



Центральный  
научно-исследовательский  
институт гастроэнтерологии



Департамент  
здравоохранения  
города Москвы



Московский  
клинический  
научный центр

# 42-я Научная сессия ЦНИИГ «Принципы доказательной медицины в клиническую практику»



## СБОРНИК ТЕЗИСОВ

## ГАСТРОСЕССИЯ 2016

2-3 марта 2016 г.

г. Москва, Зубовский бульвар, д. 4, пресс-центр МИА «Россия сегодня»

42-я Научная сессия ЦНИИГ  
«Принципы доказательной медицины  
в клиническую практику»

## СБОРНИК ТЕЗИСОВ

2–3 марта 2016 г.

### Содержание

А — экспериментальная гастроэнтерология . . . . .	2
Б — патология верхних отделов пищеварительного тракта . . . . .	10
В — болезни печени . . . . .	20
Г — патология желчевыводящей системы . . . . .	33
Д — патология поджелудочной железы . . . . .	35
Е — болезни кишечника . . . . .	43
Ж — хирургические болезни . . . . .	53
З — сочетанная патология . . . . .	61
И — социальная медицина . . . . .	73
К — инструментальные методы диагностики и лечения. . . . .	75
Л — гигиена и эпидемиология . . . . .	81
М — метаболический синдром и диетология . . . . .	82

## А Экспериментальная гастроэнтерология

### Заживление послеоперационной раны желудка и стромальные клетки в эксперименте

З. М. Абдулатипова, И. Е. Трубицина, О. В. Князев

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель исследования.** Изучить эффективность трансплантации аллогенных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга (МСК КМ) для заживления послеоперационной раны желудка у крыс.

**Материалы и методы исследования.** В качестве объекта исследований использовали 86 белых крыс породы Wistar массой 180,0–220,0 г. Животные были разделены на основную группу (n=46), которым была проведена трансплантация МСК и группу сравнения (n=30), которым трансплантация МСК не проводилась. Основную группу составили четыре подгруппы: 1) крысы после оперативного вмешательства и трансплантации МСК на 4-е сутки в дозе  $3,5 \times 10^6$  Ед (однократная); 2) крысы после оперативного вмешательства и трансплантации МСК на 4-е и 8-е сутки в дозе  $3,5 \times 10^6$  Ед (двукратная); 3) крысы без операции с трансплантацией МСК на 4-е и 8-е сутки в дозе  $3,5 \times 10^6$  Ед; 4) крысы после оперативного вмешательства, которым определялся уровень серотонина. Аутопсия проводилась на 8-е и 16-е сутки с исследованием цитокинового иммунного статуса и определением серотонина в экстракте слизистой желудка. Оперативное вмешательство производилось под эфирным наркозом в объеме резекции 2/3 желудка по большой кривизне. Трансплантация МСК осуществлялась внутрибрюшинно. Полученные данные подвергались вариационно-статистической обработке в соответствии с общепринятыми методами.

**Результаты.** В сыворотке крови белых крыс через 24 часа после оперативного вмешательства на фоне воспаления отмечается низкий уровень IL-4 и высокая концентрация TNF- $\alpha$  (p<0,001). При исследовании на 10-е сутки после трансплантации стволовых клеток возникает снижение уровня TNF- $\alpha$ , увеличение содержания ИЛ-4 (p<0,001). Высокое содержание серотонина в послеоперационной ране коррелирует с повышением уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови: ИЛ-1 (r=-0,82, p<0,001), ФНО- $\alpha$  (r=0,87, p<0,001), ИФ- $\gamma$  (r=-0,88, p<0,001).

**Заключение.** Перспективным направлением в создании новой стратегии лечения является применение биологической терапии, а именно трансплантация аллогенных мезенхимальных стромальных клеток костного мозга. МСК КМ обладают иммуномодулирующим эффектом и способствуют восстановлению ткани за счет изменения комбинации биологически активных веществ в межклеточном матриксе.

### Влияние различных лекарственных форм железа для энтерального применения на морфологию кишечника крыс

А. А. Антипов<sup>1</sup>, А. В. Смирнова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В настоящее время имеется большой выбор железосодержащих препаратов для лечения железодефицитной анемии.

Однако, несмотря на значительный ассортимент лекарственных препаратов железа, многие из них имеют существенные недостатки. При этом диспепсические расстройства являются самыми распространенными.

Перед врачом встает непростая задача дифференцированного подбора препарата железа с учетом не только эффективности, но и их переносимости.

**Цель исследования.** Изучить морфологические изменения тонкого отдела кишечника у крыс после энтерального введения различных лекарственных форм железа.

**Материалы и методы.** Исследования проведены на половозрелых белых крысах.

В опытах были использованы основные виды энтеральных лекарственных препаратов на основе соединений железа: 1 — сульфат железа; 2 — хелатный комплекс железа (комплекс этилендиаминдигидратной кислоты и лизина с железом); 3 — железо-декстриновый коллоид.

Препараты вводили однократно внутривентрикулярно в объемах, рекомендованных для изучения острой токсичности в соответствии с руководством по проведению доклинических исследований лекарственных средств.

Убой производили через 14 дней после введения препаратов. Материалом для гистологического исследования служили образцы тонкого отдела кишечника крыс.

**Результаты.** У животных 1-ой опытной группы слизистая оболочка кишечника была в состоянии язвенно-некротического воспаления. У крыс 2-й опытной группы слизистая оболочка кишечника при незначительном повреждении кишечного эпителия, характеризовалась сильнейшей реакцией сосудов в виде острой артериально-венозной гиперемии с развитием мощнейшего отека и диapedезом большого количества эритроцитов. В кишечнике крыс 3-й группы отмечена лишь незначительная десквамация кишечного эпителия с апикальной части ворсинок при слабо выраженной гиперемии сосудов слизистой оболочки.

**Выводы.** Полученные нами данные свидетельствуют о том, что наименьшим патологическим влиянием на кишечник обладает железо-декстриновый коллоид, в то время как соли и хелатные соединения железа обладают более высокой токсичностью.

### Изменения состояния различных органов у крыс при введении этанола, CCl<sub>4</sub> и их сочетания

Н. И. Белостоцкий

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель работы.** Изучение общего состояния животных и отдельных органов у крыс при хроническом приеме алкоголя, CCl<sub>4</sub> и их сочетанного воздействия.

**Материал и методы.** В эксперименте использовано 35 лабораторных крыс — самцов массой тела 300-400 г. Животные в контрольной группе (n=5) содержались на рационе вивария со свободным доступом к воде. В экспериментальных группах крысы получали: подкожное введение CCl<sub>4</sub> (50% раствор в оливковом масле, 0,2 мл/100 г массы тела, n=5), 12% алкоголь в виде питья (n=5), подкожное введение CCl<sub>4</sub> (50% раствор в оливковом масле, 0,2 мл/100 г массы тела) плюс 12% алкоголь в виде питья (n=5), 12% алкоголь в виде питья 60 суток (n=5), 12% алкоголь в виде питья 150 суток (n=5), 12% алкоголь в виде питья 180 суток (n=5). Проводилось исследование массы тела до, в процессе и после исследования, по окончании исследования проводилось измерение массы органов (печень, желудок, слизистая оболочка желуд-



ка, двенадцатиперстная кишка, слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки).

**Результаты.** В группе с потреблением алкоголя изменения массы тела по сравнению с контрольной группой не произошло. В группах с потреблением алкоголя в сочетании с  $CCl_4$  и с введением  $CCl_4$  наблюдалась потеря массы тела, которая составляла 15-25% по сравнению с массой животных в контрольной группе. При исследовании массы органов было найдено как абсолютное, так и относительное (относительно массы тела) увеличение массы печени, выраженное в группах с введением  $CCl_4$  и в сочетании с введением алкоголя. Менее выраженным увеличением массы печени было в группе с длительным потреблением алкоголя (180-е сутки). Наблюдалось как абсолютное, так и особенно относительное увеличение массы желудка в группах с введением  $CCl_4$  и сочетанного воздействия  $CCl_4$  и алкоголя. Относительное увеличение массы желудка в этих группах достигало 150%. Значительное увеличение отмечено также в этих группах массы слизистой оболочки желудка — как абсолютной, так и относительной. При этом увеличение абсолютной массы достигало 40-45%, а относительной — 70-90%. Отмечалось возрастание массы тонкой кишки и слизистой оболочки тонкой кишки под воздействием  $CCl_4$  и сочетанного воздействия  $CCl_4$  и алкоголя. Возрастание массы тонкой кишки составляло 40%, а массы слизистой оболочки тонкой кишки — 60%. В группах с потреблением алкоголя наблюдалась тенденция к снижению абсолютной и относительной массы слизистой оболочки тонкой кишки.

**Выводы.** Хроническое потребление алкоголя не привело к существенным изменениям массы тела и массы органов пищеварительной системы. Введение четырёххлористого углерода и сочетанное введение его с алкоголем приводит к снижению массы тела подопытных животных и к изменениям массы органов системы пищеварения: возрастанию массы печени, желудка, двенадцатиперстной кишки, слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

## Изменения уровня металлопротеиназ в сыворотке крови у крыс с повреждением печени четырёххлористым углеродом

Н. И. Белостоцкий, Г. Г. Варванина, Е. В. Ткаченко

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель работы.** Исследование уровня металлопротеиназ (ММР-2, ММР-3, ММР-9) в крови у крыс с цитотоксическим поражением печени  $CCl_4$  в динамике.

**Материал и методы.** Исследования проведены на пяти группах животных: интактные (n=5), трёхкратное введение  $CCl_4$  в неделю в течение 14 дней (n=5), трёхкратное введение  $CCl_4$  в неделю в течение 30 дней (n=5), трёхкратное введение  $CCl_4$  в неделю в течение 60 дней (n=5), трёхкратное введение  $CCl_4$  в неделю в течение 90 дней (n=5).  $CCl_4$  вводился внутривентриально в дозе 0,2 мл 50%-ного раствора в оливковом масле на 100 мг массы тела. Проводилось определение уровня металлопротеиназ (ММР-2, ММР-3, ММР-9) в сыворотке крови.

**Результаты.** При исследовании уровня ММР-9 отмечено его возрастание, начиная с 24-48 ч после воздействия с достижением максимума (470%) на тридцатые сутки с последующим небольшим снижением на 60-90-е сутки до 350% по сравнению с контролем. При исследовании уровня ММР-3 было найдено его значительное возрастание уже с первых суток с максимальным возрастанием на 14-е сутки от начала введения  $CCl_4$  до 1200% с тенденцией к нормализации к 60-90 суткам от начала воздействия (140-160%). Исследование уровня ММР-2 показало небольшое возрастание на

вторые сутки воздействия (120%) с дальнейшей нормализацией и тенденцией к снижению.

**Выводы.** Таким образом, имеется отчётливо выраженное возрастание ММР-3 в раннем периоде токсического воздействия с последующей тенденцией к его нормализации. Активация ММР-9 с плавным возрастанием уровня к тридцатым суткам может свидетельствовать об активирующем воздействии ММР-3 на увеличение уровня ММР-9 в сыворотке крови. Существенного изменения уровня ММР-2 найдено не было.

## Влияние биорегулятора из печени крыс, Силимарина и Ремаксолола на повреждения печени, вызванные тетрахлорметаном

Н. И. Белостоцкий<sup>1</sup>, М. С. Краснов<sup>2</sup>, Д. И. Мальцев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

<sup>2</sup> *Институт элементоорганических соединений  
имени А. Н. Несмеянова РАН, г. Москва*

**Цель работы.** Исследование воздействия биорегулятора из печени крыс, силимарина и ремаксолола на морфологические изменения ткани печени, возникающие под воздействием  $CCl_4$ .

**Материал и методы.** В эксперименте использовано 20 лабораторных крыс – самцов с массой тела 300–400 г. Животные содержались на рационе вивария со свободным доступом к воде. В экспериментальных группах крысы получали подкожное введение  $CCl_4$  (50% раствор в оливковом масле, 0,2 мл/100 г массы тела, 2 раза в неделю). Введение проводилось на протяжении 30 суток. Животные были разделены на четыре группы по пять крыс в каждой: первая получала  $CCl_4$ ; вторая группа получала  $CCl_4$  и биорегулятор в дозе  $10^{-12}$  мг/кг, внутривентриально 5 раз в неделю; третья группа получала  $CCl_4$  и силимарин в дозе 12 мг/кг 5 раз в неделю; четвёртая группа получала  $CCl_4$  и ремаксолол в дозе 3 мл 5 раз в неделю. Все лечебные препараты вводились внутривентриально. Проводилось морфологическое исследование ткани печени по окончании эксперимента. Образцы ткани печени фиксировались в 10%-ном нейтральном формалине, окрашивались стандартным методом по Малори.

**Результаты.** Введение  $CCl_4$  в течение 30 суток привело к повреждению ткани печени. Наблюдалась фокальная некроза гепатоцитов, жировая дистрофия печени, отмечалось нарушение балочной структуры печени. Происходило образование фиброзных септ, ложных долек. Степень фиброзирования по шкале METAVIR составляла F3–4. Вокруг портальных трактов и вдоль фиброзных септ наблюдалась воспалительная нейтрофильная инфильтрация. Повреждения паренхимы наблюдались как в области портальных трактов и центральных вен, так и в центральных областях долек. Введение биорегулятора привело к уменьшению жировой инфильтрации печени, степень фиброзирования снизилась до F1, повреждения паренхимы наблюдались в области портальных трактов, центральные области долек не были затронуты патологическим процессом. Нейтрофильная инфильтрация отмечалась в основном вокруг портальных трактов. При введении силимарина степень жировой дистрофии печени не изменена по сравнению с группой с введением  $CCl_4$ . Наблюдалось снижение степени фиброзирования до F2. В группе с введением ремаксолола наблюдалась крупнокапельная и среднекапельная жировая дистрофия, степень фиброзирования ткани печени существенно не изменилась по сравнению с таковой в группе с введением  $CCl_4$ . Наблюдалась интенсивная нейтрофильная инфильтрация.

**Выводы.** Найдено гепатопротекторное действие мембранотропного гомеостатического тканеспецифического биорегулятора из печени крыс при воздействии на печень  $CCl_4$  при отсутствии выраженного эффекта препаратов сравнения силимарина и ремаксолола.

## Зубчатая аденома толстой кишки

М. Ю. Бяхов, А. Э. Лычкова, Д. Л. Ротин, Г. С. Михайлянц,  
А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В толстой кишке локализуется около 15% всех карцином, аденома встречается примерно у половины 50–60-летних мужчин и у 40% женщин того же возраста.

**Цель.** Установить возможность создания зубчатой аденомы толстой кишки в эксперименте.

**Материал и методы.** Эксперименты проводили на 6 крысах линии Вистар весом 220–250 г. Моделировали зубчатую аденому путем первоначального введения в просвет общего желчного протока деривата пикрилсульфоновой кислоты в дозе 0,03–0,05 мл и повторного спустя 5–10 дней введения в общий желчного протока деривата пикрилсульфоновой кислоты в той же дозе. Контрольную группу составили 5 крыс. Через 3–4 мес после повторного введения кислоты в щадящих условиях производили забор ткани толстой кишки. Готовили гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты.** При макроскопическом исследовании участок проксимального отдела толстой кишки не изменен. При микроскопическом исследовании в слепой кишке обнаруживали возвышающиеся над поверхностью слизистой полиповидные образования, представленные дилатированными криптами, с неправильными контурами желез, расположенных широким основанием параллельно мышечной пластинке слизистой оболочки. Крипты были выстланы клетками эпителия с небольшими ядрами и светлой эозинофильной цитоплазмой, местами с легкой дисплазией, не содержали в своем клеточном составе эндокринных клеток. По совокупности морфологических изменений выявлено наличие зубчатой аденомы.

**Выводы.** На основании морфологического исследования можно констатировать создание зубчатой аденомы в эксперименте, аналогичной по своим характеристикам таковой в клинике.

## Экспериментальная аденокарцинома толстой кишки

М. Ю. Бяхов, А. Э. Лычкова, В. В. Цвиркун, Г. С. Михайлянц,  
А. О. Атрощенко, С. В. Поздняков, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Аденокарцинома — злокачественная опухоль, возникающая в секреторном эпителии.

**Цель исследования.** Установить возможность создания модели аденокарциномы толстой кишки.

**Материал и методы исследования.** Эксперименты проводили на 5 крысах линии Вистар весом 210–230 г, моделировали аденокарциному путем первоначального введения в мышечный слой стенки слепой кишки деривата пикрилсульфоновой кислоты в дозе 0,04–0,06 мл и спустя 5–7 дней введение серотонина в дозе 50–100 мкг/кг. Контрольную группу составили 5 крыс. На 30–60 сут после введения серотонина в щадящих условиях производили забор ткани толстой кишки. Готовили гистологические срезы и окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты.** При макроскопическом исследовании проксимального отдела толстой кишки отмечалось наличие на серозной оболочке беловатых масс. При микроскопическом исследовании отмечают развитие интраэпителиальной метаплазии, характеризующейся наличием признаков малигнизации колоноцитов без нарушения целостности базальной мембраны. Интраэпителиальная метаплазия характеризуется нарушением архитектоники выстилки и дифференцировки колоноцитов, возникающей в результате ген-

ных мутаций, предрасполагающих к прогрессированию опухоли. Встречаются эритроциты, лейкоциты, макрофаги, а также разрушенные клетки, клеточный детрит, «голые» ядра. Гиперхромные колоноциты с признаками атипии захватывают от ¼ до половины крипты, иногда располагаясь в нисходящем и восходящем отделах крипты, создавая впечатление «целующихся» дефектов. Колоноциты теряют базальное расположение ядер в клетке. Обнаруживают фигуры митоза, что подтверждает обнаружение аденокарциномы слепой кишки.

**Заключение.** На основании морфологического исследования можно констатировать создание модели аденокарциномы введением серотонина и пикрилсульфоновой кислоты, аналогичной по своим характеристикам таковой в клинике.

## Формирование морфологической организации иммунного надзора за желудочным пищеварением у эмбриона и плода человека

А. А. Виноградов, И. В. Андреева

Ярзанский государственный медицинский университет  
имени академика И. П. Павлова Минздрава России

**Цель исследования.** Работа посвящена изучению особенностей морфологической организации и развития иммунологического надзора за желудочным пищеварением у эмбрионов и плодов человека.

**Материал и методы.** Исследование проведено на 12–15-недельных эмбрионах и 30–35-недельных плодах человека. Изучали гистоструктуру слизистой оболочки желудка. Гистологические срезы почки толщиной 15, 20 и 30 мкм окрашивали гематоксилин-эозином по стандартной методике, микроскопировали, описывали и фотодокументировали с помощью цифрового микроскопа DELTAoptical (Китай).

**Результаты.** В слизистой оболочке желудка 12–15-недельных эмбрионов в процессе исследования не было выявлено лимфоидных фолликул. Однако у дна желудочной ямки между сгруппированными закладками желудочных желез находились единичные лимфоциты. У 30–35-недельных плодов в слизистой оболочке желудка было выявлено наличие многочисленных зрелых лимфоидных фолликулов, которые ориентировались вблизи мышечного слоя. В пространстве между желудочными железами слизистая оболочка желудка содержала большое количество диффузно ориентированные нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты, лимфоциты и тучные клетки.

**Выводы.** Данные проведенного исследования наводят на мысль, что в эмбриональном периоде формируется морфологическая основа иммунного надзора за желудочным пищеварением. Возможно, что процесс формирования иммунного надзора связан с околоплодной жидкостью, которая попадает в желудок эмбриона и плода. Филогенетически это можно объяснить тем, что с возникновением полостного пищеварения кишечный эпителий утрачивает способность к внутриклеточному пищеварению (фагоцитозу). Но, по мнению И.И. Мечникова (1883, 1886), это дало толчок к созданию нового типа клеток, основной функцией которых является устранение из внутренней среды вредоносных экзогенных и, возможно, эндогенных агентов. Наличие диффузных и фолликулярных лимфоидных формирований в слизистой оболочке желудка у эмбрионов и плодов подтверждает эволюционную связь иммунной системы позвоночных с кишечной трубкой. Такая ориентировка лимфоидных формирований создает морфологическую основу иммунного надзора за желудочным пищеварением, роль которой, по нашему мнению, не только в обезвреживании вредоносных агентов экзогенного происхождения в дородовой период, но и в потребности иммунной защиты организма в послеродовой период от экзогенных вредоносных агентов.

## Морфология экспериментального стеатоза печени в зависимости от его формы

В. И. Диденко, Н. Ю. Ошмянская, А. А. Галинский

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепропетровск*

**Цель:** сравнение морфологической картины двух наиболее распространенных экспериментальных моделей стеатоза печени.

**Материал и методы.** Исследования проводились на 36 белых лабораторных крысах-самцах линии Вистар, которые получали алкоголь (n=12) либо 50% раствор СС14 (n=12). Контрольная группа – интактные крысы (n=12). Биоптаты фотографировали и анализировали с помощью программы ImageJ 1.45S (разработана в «National Institutes of Health», USA).

**Результаты.** После 60 суток хронической принудительной алкоголизации в печени крыс развивалась диффузная распространенная микровезикулярная жировая дистрофия, которая вовлекала до 80% клеток. В 83,3% случаев наблюдались очаги мелко- и среднекапельной жировой дистрофии, в основном в 3-й зоне ациноса. Следует также обратить внимание на большое количество апоптотических телец в 2-й и 3-й зоне (34,5±13,9 на 100 гепатоцитов). Гибель клеток путем апоптоза, в противовес некрозу, объясняла и минимальную инфильтрацию, а опосредованным признаком активности процесса было расширение синусоидов от (10,55±3,32) мкм (контроль) до (27,48±11,67) мкм. Отличительной характеристикой стеатоза у крыс, получавших тетрахлористый углерод, была крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов 3-й зоны ациноса. При этом, гибель функционально неполноценных клеток была замедлена – как путем апоптоза (не более 2-3 апоптотических телец на 100 гепатоцитов), так и путем некроза, доказательством чего является отсутствие воспаления.

**Заключение.** Хроническая алкоголизация обуславливает у крыс развитие жирового гепатоза, который сопровождается расширением синусоидов и значительным повышением апоптотической активности, в то время, как в ответ на воздействие тетрахлористого углерода развиваются более неблагоприятные изменения: выраженный крупнокапельный стеатоз без воспаления или апоптоза.

## Коррекция экспериментального стеатоза печени статинами

Л. А. Звенигородская, А. Э. Лычкова, А. М. Пузиков

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель.** Выявить возможность коррекции статинами (С) стеатоза печени (П).

**Материал и методы.** Стеатоз моделировали на 15 крысах породы Вистар, из них 5 самкам 202±5 г. ежедневным дополнением стандартного пищевого рациона 20 г белково-жировой смеси с содержанием жира 30 % в течении 3 недель; 5 животным дополнительно вводили статины в дозе 0,2 мг/кг (2-я группа). Контроль - 5 животных.

Оценивали влияние статинов на морфологическую структуру печени (П) при абдоминальном ожирении (АО). Готовили и окрашивали гистологические срезы П.

**Результаты исследования.** По истечении 3-х недель от начала эксперимента масса тела подопытных животных 1 группы составила 219-225 г (в среднем 225±3,5 г; 5,1%, p<0,05) против 214±4,0 г. в контроле. Масса тела животных 2 группы составила 220±3,8 г (2,8%, p>0,01).

АО характеризовалось смешанным мелко-крупнокапельным стеатозом П. Ядра гепатоцитов при крупнокапельной жировой инфильтрации оттеснены на периферию. Увеличено число дву-

ядерных гепатоцитов и анизокариоз ядер. В периферической зоне обнаруживаются гепатоциты с вакуолеподобными ядрами. Клетки Купфера гипертрофированы. В портальных зонах выражена пролиферация желчных протоков с десквамацией холангиоцитов. Выявляется перивенулярный и перипортальный фиброз, выраженный фиброз портальных трактов с формированием септ в краевой зоне печени.

При коррекции статинами структура печеночной долики сохранна, отмечается мелкокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, перипортальный фиброз выражен слабее.

**Выводы.** Статины уменьшают жировую дистрофию гепатоцитов, выраженность перипортального и перипортального фиброза, однако полного восстановления структуры печени не происходит.

## Исследование биорегулятора, выделенного из поджелудочной железы быка, при панкреонекрозе и индуцированном диабете у крыс

М. С. Краснов<sup>1</sup>, Д. П. Кузнецова<sup>1</sup>, А. В. Смирнова<sup>2</sup>,  
Е. Ю. Рыбакова<sup>3</sup>, Д. И. Мальцев<sup>1</sup>, И. Е. Трубицына<sup>2</sup>,  
В. П. Ямскава<sup>3</sup>, И. А. Ямсков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Институт элементоорганических соединений  
имени А. Н. Несмеянова РАН, г. Москва*

<sup>2</sup> *Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

<sup>3</sup> *Институт биологии развития имени Н. К. Кольцова РАН,  
г. Москва*

**Цель работы.** Исследовать *in vivo* влияние нового биорегулятора, выделенного из поджелудочной железы быка (БПЖ), на моделях ацетатного панкреонекроза и индуцированного диабета у крыс Wistar.

**Материалы и методы.** В эксперименте по панкреонекрозу животных разделили на 4 группы по 5 голов в каждой: (1) контроль, получавший только воду; (2) с панкреонекрозом; (3) с панкреонекрозом и БПЖ в дозе 10-7 г/л; (4) только с БПЖ. Экспериментальный панкреонекроз вызывали оперативным методом, наноса аппликационно на поверхность железы (экспозиция 15 секунд, диаметр 1 мм) 5 мкл ледяной уксусной кислоты. Животные принимали БПЖ методом свободного выпаивания 10 дней, после чего их выводили из эксперимента. Образцы тканей фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, окрашивали по стандартной методике гематоксилином-эозином и исследовали микроскопически.

Экспериментальный диабет у крыс Wistar *in vivo* вызывали внутрибрюшинным введением стрептозотоцина фирмы «SIGMA» (ХЧ, США) в виде раствора в 0,1 М фосфатном буфере (pH 6,5) в концентрации 30 мг/кг. Инъекции стрептозотоцина производили трижды с интервалом в 24 часа. Животных разделяли на четыре группы: контроль № 1 (n = 10) – интактные животные; контроль № 2 (n = 15) – крысы получали внутривенно по 0,1 мл физ. раствора в течение 14 дней; контроль № 3 (n = 15) – крысы получали стрептозотоцин и ежедневно по 0,1 мл физ. раствора течение 14 дней; опыт № 1 (n = 15) – крысы получали стрептозотоцин и по 0,1 мл раствора БПЖ в концентрации 10<sup>-14</sup> мг/мл в течение 14 дней. Введение раствора супернатанта, а также физ. раствора проводили ежедневно, начиная с того же дня, что и введение стрептозотоцина. Концентрацию глюкозы в крови определяли с помощью глюкозооксидазного метода. Концентрацию инсулина в плазме крови определяли с помощью радиоиммунного метода, используя стандартные наборы.

**Результаты.** При панкреонекрозе у крыс в области некроза в контроле ацинарная ткань заменяется на жировую, островки



Лангерганса частично деградируют, выводные протоки более увеличены в просвете, стенки протока расслаиваются и истончаются. В опыте с БПЖ площадь жировой ткани меньше, а соотношение ацинарной ткани к жировой на единицу площади выше, чем в контроле, собственная пластина слизистой двенадцатиперстной кишки сохраняется, ворсинки более широкие, толщина подслизистой и серозной оболочки больше, в них меньше деградация клеток, чем в контроле. На модели сахарного диабета у крыс *in vivo* БПЖ оказал протекторное действие на поджелудочную железу: статистически достоверные отличия были обнаружены между показателями, полученными при исследовании крыс 3-й и 4-й групп ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что у всех животных контрольной группы № 3 были обнаружены признаки глюкозурии, т.е. диабета, две крысы пали во время проведения опыта. У животных опытной группы № 4 (воздействие стрептозоцина и БПЖ) диабет развился только у 7 из 15 животных.

**Выводы.** Показано эффективное протекторное действие БПЖ на ацинарную ткань поджелудочной железы крыс при панкреонекрозе, а также на состояние ее эндокринной функции при индуцированном диабете. Установлено, что действие БПЖ распространялось не только на поджелудочную железу, но и на слизистую двенадцатиперстной кишки и другие поврежденные органы.

## Алиментарная жировая дистрофия висцеральных органов в эксперименте

А. Э. Лычкова, Л. А. Звенигородская, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Алиментарная жировая дистрофия — дистрофия, сопровождающаяся избыточным накоплением липидов в паренхиматозных клетках или межклеточной ткани.

**Цель.** Создание модели алиментарной жировой дистрофии (АЖД) висцеральных органов.

**Материал и методы.** АЖД моделировали добавлением белково-жировой смеси в соотношении 70:30 в количестве 15 г в течение 3 недель к стандартному сбалансированному рациону питания на 10 крысах породы Вистар, самках исходным весом 205±5 г. Контрольную группу составили 5 животных. Спустя 3 нед отбирали образцы поджелудочной железы, печени, миокарда и толстой кишки, готовили гистологические срезы с окрашиванием.

**Результаты.** При АЖД отмечается увеличение массы тела до 234±5,1 г (контроль 218±4,7 г). Выявляется смешанный мелко-крупнокапельный стеатоз печени. Ядра гепатоцитов оттеснены на периферию, гиперхромны и уплощены. Отмечается анизокариоз ядер. В перипортальной зоне обнаруживаются гепатоциты с вакуолеподобными ядрами. Выражена гипертрофия купферовских клеток. Отмечается частичное разрушение эндотелиального слоя дилатированных центральных вен краевой зоны печени; в портальных зонах — пролиферация желчных протоков. Холангиоциты дистрофичны, наблюдается десквамация эпителия желчных протоков. Выявляется перивенулярный и перипортальный фиброз, фиброз портальных трактов с формированием септ в краевой зоне печени.

В ацинусах поджелудочной железы и островках Лангерганса при АЖД выявляются жировые клетки, экзокриноциты вакуолизованы. Отдельные эндокриноциты вакуолизованы. Выражено развитие жировой ткани в миокарде, отмечается развитие жировой колопатии с вакуольной дистрофией нейронов межмышечного нервного сплетения.

**Выводы.** Модель АЖД характеризуется развитием жировой дистрофии висцеральных органов, прежде всего, печени, поджелудочной железы, миокарда и толстой кишки.

## Роль серотонина в развитии алиментарного абдоминального ожирения

А. Э. Лычкова, С. Ю. Сильвестрова, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Серотонин является одним из регуляторов пищевого поведения, моторно-секреторной функции пищеварительного тракта и может играть значительную роль в развитии метаболического синдрома.

**Цель.** Выявить роль серотонина и бактериальной микрофлоры в развитии экспериментального абдоминального ожирения.

**Материал и методы.** Абдоминальное ожирение (АО) моделировали добавлением белково-жировой смеси в соотношении 70:30 в количестве 15 г в течение 3 недель к стандартному сбалансированному рациону питания на 7 крысах породы Вистар, самках весом 202±3,1 г. Кроме того, проводили предварительное и еженедельное в/м введение серотонина в дозе 50 мкг/кг. Контрольную группу составили 5 животных, находящихся на стандартном рационе питания. Спустя 3 нед от начала эксперимента проводили отбор содержимого слепой кишки с последующим определением содержания короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) методом газожидкостной хроматографии (Иконников Н.С. и др., 2000). Биоптаты поджелудочной железы и краевой и центральной зоны печени фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезжировали в серии спиртов возрастающей концентрации и окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты.** Введение серотонина животным с АО приводило к повышению концентрации КЖК в содержимом слепой кишки до 4,43±0,4 мг/г по сравнению с контрольной группой, где она составила 3,73±0,31 мг/г ( $p < 0,05$ ). Среди изменений в концентрации отдельных фракций КЖК необходимо отметить, прежде всего, повышение концентрации бутирата на 52,4% по сравнению с контролем (0,93±0,21 мг/г, в контроле - 0,6±0,12 мг/г;  $p < 0,01$ ), в то время как содержание пропионовой и уксусной кислот практически не изменилось. В условиях действия серотонина при АО в краевой зоне печени отмечается развитие перипортального и перивенулярного фиброза, капилляризация синусоидов. Выражен стаз крови в отдельных центральных венах и синусоидах. В условиях действия серотонина в поджелудочной железе отмечается стаз крови в микрососудах, вакуольная дистрофия и отек экзокриноцитов.

**Выводы.** Серотонин вызывает увеличение кровенаполнения печени и поджелудочной железы; способствует усилению микробного метаболизма и улучшению энергообеспечения колоноцитов. при абдоминальном ожирении.

## Влияние биорегулятора, выделенного из сыворотки крови крупного рогатого скота, на заживление экспериментальной язвы желудка у крыс

Д. И. Мальцев<sup>1</sup>, М. С. Краснов<sup>1</sup>, А. В. Смирнова<sup>2</sup>, Е. Ю. Рыбакова<sup>3</sup>, И. Е. Трубицына<sup>2</sup>, В. П. Ямскава<sup>3</sup>, И. А. Ямсков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Институт элементоорганических соединений  
имени А. Н. Несмеянова РАН, г. Москва

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>3</sup> Институт биологии развития имени Н. К. Кольцова РАН, г. Москва

**Цель работы.** Исследовать *in vivo* влияние биорегулятора, выделенного из сыворотки крови быка (БС), на модели ацетатной язвы желудка крыс Wistar.

**Материалы и методы.** Крысы Wistar («Пушино»), содержались в стандартных условиях экспериментальной клиники ГБУЗМКНЦДЗМ, имели свободный доступ к воде и кормление *ad libitum* («Лабораторкорм»). Животных разделили на 4 группы по 6 голов в каждой: (1) контроль, получавший только воду; (2) с язвой; (3) с язвой и БС в дозе  $1,2 \cdot 10^{-16}$  гр/кг веса; (4) только с БС. Экспериментальную язву вызывали оперативным методом с общей анестезией Zoletil100, хирургический доступ осуществляли через срединный разрез брюшной стенки, после чего выделяли желудок. На фундальную часть органа аппликационно (экспозиция 15 секунд, диаметр 6 мм) наносили 10 мкл ледяной уксусной кислоты. Животные принимали БС методом свободного выпаивания, начиная с 5-х суток после нанесения язвы. Животных выводили из эксперимента на 10 и 20 день. Образцы тканей желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, окрашивали по стандартной методике гематоксилином-эозином, по Маллори. Макроскопически осматривали состояние органов ЖКТ, микроскопически определяли состояние тканей желудка и ДПК с последующей документацией на микрофотографиях.

**Результаты.** На 10-е сутки у нескольких животных в контрольной группе наблюдалась перфорация язвы. В тканях ДПК группы с язвой наблюдается дистрофия слизистой оболочки, уменьшение размера крипт, их частичное разрушение, отек, деградация мышечной пластинки слизистой, увеличение просвета кишки. В опыте с БС наблюдали меньшую степень деградации тканей в области язвы желудка, отсутствие явлений стаза, меньшую интенсивность воспаления. Отмечали полноценную выработку слизи как в желудке. Также в ДПК наблюдали сохранение структуры слизистой оболочки, включая мышечную пластинку слизистой, отсутствие признаков дуоденита. При сравнении с нативным контролем и с группой, получавшей препарат, эпителиальный слой слизистой желудка тоньше в 2 раза. К 20-ым суткам в опытной группе произошло практически полное зарастание язвенного дефекта, в отличие от контрольной группы, где наблюдали большую область дефекта с отсутствием эпителия. Состояние ДПК в опыте практически соответствовало норме, в отличие от контроля, где наблюдали дуоденит и деградацию слизистой.

**Выводы.** Показано протекторное действие БС на слизистую оболочку желудка крыс. Установлено, что действие БС распространялось не только на слизистую самого желудка, но и на слизистую ДПК. Причем в отдаленных сроках действие БС было более выражено по сравнению с контролем.

## Уровень короткоцепочечных жирных кислот при жировой дистрофии печени и поджелудочной железы

С. Ю. Сильвестрова, А. Э. Лычкова, Л. А. Звенигородская, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Характер питания влияет на состоянии бактериальной микрофлоры кишечника, особенно толстой кишки. Бактерии толстой кишки синтезируют жирные кислоты, обеспечивающие трофику, рост и дифференцировку энтероцитов.

**Цель** – показать роль бактериальной микрофлоры при экспериментальной жировой дистрофии печени и поджелудочной железы (ЖДПиПЖ).

**Материал и методы.** ЖДПиПЖ моделировали добавлением белково-жировой смеси в соотношении 70:30 в количестве 15 г в течение 3 недель к стандартному сбалансированному рациону питания 10 крыс породы Вистар, самок весом  $203 \pm 5$  г. Контрольную группу составили 5 животных, находящаяся на стандартном рационе питания. Спустя 3 нед от начала эксперимента выделяли слепую кишку, проводили отбор содержимого с последующим определением

ем содержания короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) методом газожидкостной хроматографии (Иконников Н.С. и др., 2000). Биоптаты краевой и центральной зоны печени и поджелудочной железы фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, обезживали в серии спиртов возрастающей концентрации и окрашивали гематоксилином и эозином.

**Результаты.** Спустя 3 недели от начала экспериментов вес животных составил  $214 \pm 4,5$  г. ЖДП отличает смешанный мелко-крупнокапельный стеатоз печени. Ядра гепатоцитов при крупнокапельной жировой инфильтрации оттеснены на периферию, гиперхромны и уплощены. Окраска по Ван-Гизону выявляет перивенулярный и перипортальный фиброз, выраженный фиброз портальных трактов с формированием септ в краевой зоне печени. В ацинусах поджелудочной железы и островках Лангерганса отмечаются жировые клетки, экзокриноциты вакуолизированы. ЖДПиПЖ сопровождается статистически значимым уменьшением суммарной концентрации КЖК в слепой кишке до  $3,01 \pm 0,21$  мг/г ткани по сравнению с контролем ( $3,73 \pm 0,31$  мг/г ткани,  $p < 0,01$ ). Отмечается нарушение структуры метаболитов: снижение концентрации уксусной и пропионовой кислот в содержимом слепой кишки, соответственно, на  $30,3 \pm 2,0\%$  и  $42,2 \pm 3,0\%$  ( $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Развитие жировой дистрофии печени и поджелудочной железы сопровождается угнетением микробной флоры толстой кишки с ухудшением энергообеспечения колоноцитов.

## Действие НПВС на слизистую оболочку тонкого отдела кишечника крыс Wistar при химически индуцированном 1,2-азоксиметаном канцерогенезе

А. В. Смирнова<sup>1</sup>, И. Е. Трубицына<sup>1</sup>, Е. В. Ткаченко<sup>1</sup>,  
Г. Г. Варванина<sup>1</sup>, А. А. Антипов<sup>2</sup>, Е. А. Калабина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Московская государственная академия ветеринарной медицины  
и биотехнологии имени К. И. Скрябина

<sup>3</sup> Институт биорганической химии имени академиков  
М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова РАН

Широкое применение нестероидных противовоспалительных лекарственных средств в клинической практике является актуальной проблемой гастроэнтерологии. Действие данных препаратов обусловлено ингибированием метаболизма арахидоновой кислоты преимущественно через систему циклооксигеназы 2-типа (COX-2). Этим же объясняется высокая цитотоксичность этих препаратов для клеток слизистых оболочек органов желудочно-кишечного тракта. Селективные ингибиторы COX-2 по литературным данным лишены этого свойства, и, возможно предотвращают активное метастазирование при раке толстой кишки, связанного с мутацией *apc*.

**Цель.** На самках крыс Wistar изучить побочные действия 30-и дневного курса НПВС (аспирин 0,011г\голову, нимулид 3,4мг\голову в сутки) на фоне введения 1,2-азоксиметана (АОМ; 15мг/кг веса, внутривенно, двукратно, с интервалом между введениями 14 дней) на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки (ДПК) и нижележащих отделов тонкого отдела кишечника.

**Материалы и методы.** Крыс разделили по весу по группам: 1) контроль; 2) АОМ; 3) АОМ+аспирин; 3) АОМ+нимулид; 4) аспирин; 5) нимулид. День введения АОМ – первый день, после чего в поилки вносили НПВС. Второе введение АОМ через 14 дней, после чего животные получали НПВС до убоя через 16 дней.

**Результаты.** Установлена видоспецифическая непереносимость препарата нимулид в группе 3 и 5 – наблюдали снижение аппетита (5-8 граммов в сутки), отказ от водопоя на 3–5 сутки, падеж живот-



ных на 6–9 сутки. Выявлено состоявшееся кровотечение в тонкой кишке и желудке. При вскрытии убойных животных определено наличие микроэрозий в тонкой кишке от дистального отдела ДПК до второй трети тощей. ДПК отечная, слизистая оболочка рыхлая, утолщенная, инъецированная сосудами. Микроскопически при сравнении с группой контроля определено наличие острого илеита разной степени выраженности в группах 3, 4, 5, 6.

**Выводы.** Установлена видоспецифическая непереносимость препарата нимулид. Для исследования препаратов данной группы целесообразно использовать фармакологическую субстанцию нимулида.

## Количество матриксных металлопротеиназ в слизистой оболочке слепой и ободочной кишки крыс Wistar и морфологическая картина органа на фоне применения 1,2-азоксиметана

А. В. Смирнова<sup>1</sup>, И. Е. Трубицына<sup>1</sup>, Е. В. Ткаченко<sup>1</sup>,  
Г. Г. Варванина<sup>1</sup>, А. А. Антипов<sup>2</sup>, Е. А. Калабина<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К. И. Скрябина

<sup>3</sup> Институт биоорганической химии имени академиком М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова РАН

Ввиду видовых особенности грызунов моделирование рака толстой кишки человека (РТК) на животных с нормальным генотипом является сложной научной проблемой. Использование химических мутагенов – 1,2-азоксиметана (АОМ) на крысах показали свою эффективность в исследовании РТК, вызванной мутацией арс. Вопрос о вовлеченности матриксных металлопротеаз (ММП) в процессы роста экспериментальных опухолей до сих пор освещен слабо.

**Цель.** На самках крыс Wistar на фоне введения 1,2-азоксиметана (АОМ; 15 мг/кг веса, внутривентриально, двукратно, с интервалом между введениями 14 дней) определить концентрацию ММП-3 и 9 типов в тканях слизистой оболочки (СО) ободочной кишки.

**Материалы и методы.** Крыс разделили по весу по группам (1) контроль (2) АОМ. День введения АОМ – первый день эксперимента. Второе введение АОМ через 14 дней со сроком ожидания 28 дней. Послеубойную некропсию проводили таким образом, чтобы на 4 см ободочной кишки можно было взять 5–7 участков для гистологического исследования и оставшиеся участки использовали для определения матриксных металлопротеаз в СО.

**Результаты.** При осмотре интерьера трупов убойных животных определяли накопление газов в толстой кишке от начала слепой и до конца поперечно-ободочного участка. Также на всем протяжении этого участка наблюдали увеличение объема органа. При микроскопической оценке состояния СО выявляли грибовидные выросты, тубулярно-ворсинчатые аденомы и полипы. При количественном определении ММП 9 установлено, незначительное достоверное снижение уровня ММП 9 в СО слепой кишки ( $3,2 \pm 2,6$  и  $3,3 \pm 2,6$  пг/мг ткани соответственно) в группе 2 в сравнении с группой 1, что сочеталось с увеличением количества полипов в ободочной кишке в группе 2. Для ММП 3 таких закономерностей не установлено.

**Выводы.** При химически-индуцированном прогрессирующем РТК у крыс Wistar происходит снижение количества ММП 9 в слизистой оболочке слепой кишки. Для ММП 3 такие закономерности не характерны.

## Новая концепция в консервации печеночного трансплантата

А. С. Сохарев, К. А. Краснов, А. В. Будаев, Е. Ю. Плотникова

Городская клиническая больница № 3

Кузбасский областной гепатологический центр

Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России

Трансплантация печени является основным радикальным способом лечения больных с терминальной стадией заболеваний печени. Несмотря на проводимую работу по эффективному использованию потенциальных доноров, во всем мире сохраняется глобальная нехватка донорских органов, в связи с чем встает вопрос не только о расширении критериев для доноров, но и о рациональном использовании доступных донорских органов и медикаментозном воздействии для сохранения их функциональной способности. Основной причиной первично нефункционирующего трансплантата является ишемическое реперфузионное повреждение, которое в большинстве случаев требует ретрансплантации.

**Цель исследования:** оценить влияние комбинированного способа консервации на ишемическое реперфузионное повреждение трансплантата печени лабораторного животного.

**Материалы и методы.** В исследовании использованы 60 кроликов-самцов породы Шиншилла в возрасте 6–7 месяцев, массой 2000±150 г. Кролики были разделены на 3 группы по 20 животных. В первой группе консервация печени проводилась раствором кустодиол. Во второй группе применялся комбинированный способ: кустодиол и неоксигенированная эмульсия перфторорганических соединений в соотношении 4:1. В третьей группе консервация печени проводилась неоксигенированной эмульсией перфторорганических соединений. Консервация печени проводилась бесперфузионным методом в течение 8 часов, при температуре 4–5 °С.

**Обсуждение результатов.** По всем показателям (клиническим, биохимическим и патоморфологическим) статистически значимых различий в группах до консервации трансплантатов печени кроликов не было. Дисперсионный анализ показал, что выявлены статистически значимые изменения в средних значениях показателя, произошедшие до и после 8 часовой консервации в разных группах ( $p=0,00001$ ). После 8-часовой консервации трансплантатов наиболее низкий уровень АСТ, АЛТ, билирубина крови наблюдаются во второй группе, а самые высокие показатели АСТ, АЛТ, билирубина в третьей группе. Так же выявлены статистически значимое влияние консервирующего раствора в группах на патоморфологические изменения в трансплантате печени кролика. В первой группе отмечаются патоморфологические изменения средней степени тяжести, во второй группе патоморфологические изменения легкой степени тяжести, а в третьей группе патоморфологические изменения тяжелой степени тяжести. Уникальная способность перфторуглеродов акцептировать активные формы кислорода, образованные при ишемии и реперфузии в клетках печени, и послужила основанием для применения их при консервации печеночного трансплантата.

**Выводы.** Применение комбинированного способа консервации позволяет уменьшить ишемическое реперфузионное повреждение печеночного трансплантата, повысить качество и функциональность трансплантата.

## Инновационный способ получения аутопребиотика

А. С. Сухих, Ю. В. Захарова, Е. Ю. Плотникова

Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России

По существующим современным концепциям коррекция дисбиотических состояний осуществляется назначением препаратов из группы пробиотиков и пребиотиков. Однако, введение экзогенных штаммов довольно часто оказывается неэффективным. В большинстве слу-

чаев пробиотические микроорганизмы гибнут, преодолевая естественные барьеры желудочно-кишечного тракта, и до толстой кишки доходит лишь десятичная доля от их исходной численности. Остаточные количества пробиотических микроорганизмов, которые достигают толстокишечного биотопа в жизнеспособном состоянии и часто являются чужеродными для естественной микрофлоры, не приживаются в биопленке кишечника и отторгаются. Причинами низкой эффективности терапии пробиотиками является бионесовместимость по типу «хозяин, против пробиотика», т.е. видовая индивидуальная специфичность микрофлоры пациента. Кроме того, вносимые штаммы могут транзиторно выводиться из организма, и способствует освобождению биологических ниш для заселения условно - патогенной и собственно патогенной для человека микрофлорой.

Другим подходом является введение стимулирующих компонентов (экзометаболитов) способствующих росту нормофлоры. Однако для данной категории препаратов известны такие побочные эффекты, как усиление бродильных процессов при употреблении олигосахаров или стимулирование роста условно-патогенной флоры за счёт неспецифической стимуляции. Описаны и противопоказания к применению этих препаратов – галактоземия и сахарный диабет. Все эти причины обуславливают поиск новых, эффективных препаратов, селективно стимулирующих рост нормофлоры человека. Современный уровень знаний показывает, что наиболее значимыми представителями нормофлоры являются микроорганизмы рода *Bifidobacterium* и *Lactobacillus*.

**Цель работы.** Разработка эффективного способа получения бифидогенного фактора с использованием модифицированного сорбента на основе сефарозы CL-4B.

**Материалы и методы:** В нашей работе исследованы вещества, способные стимулировать рост бифидобактерий. Работа выполнена на оборудовании ЦКП центральной научно-исследовательской лаборатории КемГМА. Спектры в УФ области и детекция по длинам волн осуществлялась с использованием спектрофотометра СФ-2000 (НПО Спектр, Россия). Хроматографические фракции собраны с применением коллектора фракций карусельного типа Diafrak – 002 Россия. В результате проведённых исследований было установлено, что фракция, состоящая из нуклеиновых кислот (НК) *B. bifidum* способна селективно стимулировать рост (увеличение массы) бактерий данного вида.

Исследования показали, что концентрация НК 35,38 мкг/мл не влияла на размножение всех тестируемых видов бифидобактерий, так как их количественный уровень не отличался от контроля (без добавления НК). Раствор НК с концентрацией 141,5–212,25 мкг/мл стимулировал *B. bifidum* и *B. breve*, так как их содержание было в 10 раз выше, чем в контроле. Проведённая серия бактериологических исследований показала специфичность активации роста соответствующего вида микроорганизмов рода *Bifidobacterium*. Раствор НК выделенной из *B. bifidum* не стимулировал размножения *B. infantis*, так как данные по количественному уровню бифидобактерий в опытных пробирках не отличались от контроля.

**Выводы.** Полученный бифидогенный фактор способен селективно стимулировать рост бифидобактерий. Данный способ является основой для производства инновационного биофармацевтического препарата. При этом аутопрепарат можно готовить для каждого пациента индивидуально, используя его биологический материал.

## Б Патология верхних отделов пищеварительного тракта

### Европейский регистр *Helicobacter pylori*: ошибки диагностики в России

Д. С. Бордин<sup>1, 13</sup>, О. Б. Янова<sup>1</sup>, Р. А. Абдулхаков<sup>2</sup>, В. В. Цуканов<sup>3</sup>, М. А. Ливзан<sup>4</sup>, С. Г. Бурков<sup>5</sup>, Н. В. Захарова<sup>6</sup>, Е. Ю. Плотникова<sup>7</sup>, М. Ф. Осипенко<sup>8</sup>, Л. В. Тарасова<sup>9</sup>, И. В. Маев<sup>10</sup>, Ю. А. Кучерявый<sup>10</sup>, М. А. Бутов<sup>11</sup>, О. А. Саблин<sup>12</sup>, С. В. Колбасников<sup>13</sup>, И. Н. Войнован<sup>1</sup>, С. Р. Абдулхаков<sup>2, 14</sup>, А. В. Васютин<sup>3</sup>, Е. А. Лялюкова<sup>4</sup>, Н. Н. Голубев<sup>5</sup>, И. В. Савилова<sup>6</sup>, Л. В. Григорьева<sup>9</sup>, А. Г. Кононова<sup>13</sup>, Colm O'Morain<sup>15</sup>, Mercedes Ramas<sup>16, 17</sup>, Adrian G. McNicholl<sup>16, 17</sup>, Javier P. Gisbert<sup>16, 17</sup>

<sup>1</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Казанский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>3</sup> Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера, г. Красноярск

<sup>4</sup> Омский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>5</sup> Поликлиника № 3 Управления делами Президента РФ, г. Москва

<sup>6</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова Минздрава России, г. Санкт-Петербург

<sup>7</sup> Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России

<sup>8</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>9</sup> Республиканская клиническая больница Минздрава Чувашии, г. Чебоксары

<sup>10</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова Минздрава России

<sup>11</sup> Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова Минздрава России

<sup>12</sup> Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова, г. Санкт-Петербург

<sup>13</sup> Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>14</sup> Казанский (Приволжский) федеральный университет

<sup>15</sup> Tallaght Hospital/Trinity College Dublin, Ireland

<sup>16</sup> Instituto de Investigación Sanitaria Princesa (IIS-IP), Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, Spain

<sup>17</sup> Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREH), Madrid, Spain

**Цель.** Европейский регистр ведения инфекции *H. pylori* (протокол: «Hp-EuReg») – наблюдательное многоцентровое проспективное исследование Европейской группы по изучению *H. pylori* и микробиоты (EHMSG), проводится в 30 странах Европы с целью оценки реальной клинической практики диагности-

ки и лечения *H. pylori* и ее сопоставления с международными рекомендациями.

**Материалы и методы.** Проведен анализ данных 813 больных, внесенных в регистр Российскими центрами в 2013–2015 г.

**Результаты.** Методами первичной диагностики *H. pylori* в России являются гистологический (40,3%), быстрый уреазный тест (35,7%) и серологический (17,2%). Для контроля эффективности лечения используются гистологический метод (34%), уреазный дыхательный тест (27,3%), антиген *H. pylori* в стуле (22,8%), быстрый уреазный тест (16,3%).

**Выводы.** Выявлены значимые отличия реальной клинической практики от современных рекомендаций: в 2,5% для контроля эффективности лечения использовался серологический метод, у 13,5% больных контроль не проводился, 80% врачей в случае неудачи не намерены назначать новый курс терапии.

### Эффективность и безопасность пробиотических бактерий *Lactobacillus reuteri* DSMZ 17648 у инфицированных *Helicobacter pylori*

Д. С. Бордин, О. Б. Янова, И. Н. Войнован, С. Г. Хомерики, В. А. Ким, Е. В. Быстровская, Э. Р. Валитова

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** оценка эффективности и безопасности 28-дневного приема инактивированных клеток пробиотических бактерий *Lactobacillus reuteri* DSMZ17648 (Хелинорм) у пациентов с выявленным *H. pylori*, не имеющих абсолютных показаний для эрадикационной терапии.

**Материал и методы:** В исследовании принимают участие пациенты в возрасте от 18 до 60 лет инфицированных *H. pylori*, подписавшие информированное согласие, одобренное ЛЭК при МКНЦ. Представлены результаты лечения первых 29 пациентов, которые получали монотерапию препаратом Хелинорм в дозе по 200 мг (1 капсула) в день в течение 4 недель. Средний возраст 45,5±13,2 года. Уровень обсемененности *H. pylori* определялся с помощью <sup>13</sup>C-уреазного дыхательного теста (<sup>13</sup>C-УДТ), до начала приема, через 2 недели приема и через 4 недели после начала терапии. Степень и стадия гастрита по системе OLGa оценивались до начала терапии и по ее завершении. Через 2 недели терапии <sup>13</sup>C-УДТ был проведен 25 пациентам. Через 4 недели терапии <sup>13</sup>C-УДТ был проведен 23 больным, морфологическое исследование – 20 больным.

**Результаты:** При сопоставлении количественных данных результата <sup>13</sup>C-УДТ до терапии и на 14-й день лечения положительная динамика (уменьшения показателя более чем на 1‰) отмечена у 56% больных, к 28 дню терапии – у 56,5% обследованных. Снижение степени гастрита наблюдалось в 25%. Нежелательных явлений терапии не наблюдалось.

**Заключение.** Представленные данные свидетельствуют о целесообразности дальнейшего изучения свойств инактивированных клеток пробиотических бактерий *Lactobacillus reuteri* DSMZ17648 у инфицированных *H. pylori*, не имеющих абсолютных показаний для эрадикационной терапии.



## Тройная антихеликобактерная терапия с добавлением висмута: эффективность и безопасность кларитромицина и джозамицина

Д. С. Бордин, О. Б. Янова, И. Н. Войнован,  
Н. А. Шапошникова, Ю. А. Оробей, О. И. Березина,  
О. И. Ковалева, Н. Г. Калашникова, Е. А. Дубцова, В. А. Ким

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** оценить эффективность и безопасность кларитромицина и джозамицина в составе 10-дневной тройной схемы эрадикации *H. pylori* с добавлением висмута трикалия дицитрата (ВТД).

**Материал и методы.** Проведено рандомизированное клиническое исследование, включавшее пациентов с заболеваниями, ассоциированными с *H. pylori*, имевшими абсолютные показания для эрадикации инфекции. Исследование одобрено решением Локального этического комитета МКНЦ. Больные были рандомизированы на 2 группы: 60 больных 1 группы получали омепразол (20 мг 2 раза в день), ВТД (240 мг 2 раза в день), амоксициллин (1000 мг 2 раза в день) и кларитромицин (500 мг 2 раза в день); 60 пациентов 2 группы получали омепразол, ВТД и амоксициллин в комбинации с джозамицином (1000 мг 2 раза в день). Наличие *H. pylori* подтверждено по данным быстрого уреазного теста и/или <sup>13</sup>C-уреазного дыхательного теста. Эффективность эрадикации оценивалась с помощью <sup>13</sup>C-уреазного дыхательного теста не ранее, чем через 30 дней после завершения лечения. Эффективность оценивалась у всех пациентов, включенных в исследование и рандомизированных в группы (анализ intention-to-treat, ИТТ) и у пациентов, полностью закончивших лечение по протоколу (анализ per-protocol, РР).

**Результаты.** При ИТТ-анализе эффективность терапии в 1 и 2 группах составила 70,0 и 75,0% ( $p = 0,540$ ), при анализе РР 82,4% и 84,9% ( $p = 0,752$ ), соответственно. Побочные эффекты терапии (в основном средние и легкие) более часто наблюдались (49,1% против 31,0%), и чаще являлись причиной досрочного прекращения лечения (10% против 5%) в первой группе.

**Заключение.** Эффективность схемы с джозамицином была не ниже, чем с кларитромицином, при меньшей частоте нежелательных явлений и лучшей переносимости.

## Анализ причин желудочно-кишечных кровотечений

Е. Г. Бурдина, А. В. Балашов, Н. В. Егорова, Н. Н. Голубев

Поликлиника № 3, г. Москва

**Цель:** анализ причин желудочно-кишечных кровотечений по данным поликлиники за пять лет (2010-2014 гг.).

**Материалы и методы.** Проанализированы материалы 85 больных (мужчин - 49, женщин - 36, в соотношении 1,36:1, средний возраст  $73 \pm 1,5$  лет), госпитализированных с признаками желудочно-кишечного кровотечения. Помимо анализа клинико-anamnestических данных, всем больным проводилось пальцевое исследование прямой кишки, эндоскопическое исследование желудка с морфологическим изучением гастробиоптатов и диагностикой инфекции *H. pylori*, колоноскопия, УЗИ органов брюшной полости, общий анализ крови и свертывающей системы, биохимическое исследование крови, кал на скрытую кровь; по показаниям - КТ, МРТ брюшной полости.

**Результаты.** Частота желудочно-кишечных кровотечений составила 0,22% от среднегодовой численности прикрепленного контингента. Желудок был источником кровотечения у большинства больных - 36,5%. Из них, эрозивно-язвенные поражения - 27,1%, в том числе ассоциированные с приемом лекарственных препаратов (аспирин, НПВС, непрямые антикоагулянты, глюкокортикостероиды) - 22,4%, с

инфекцией *H. pylori* - 3,5%; из опухоли желудка - 8,2%, после полипэктомии - 1,2%. Удельный вес кровотечений из двенадцатиперстной кишки составил 22,4%. Из них, эрозивно-язвенные поражения - 21,2%, в том числе ассоциированные с инфекцией *H. pylori* - 12,9%, с приемом лекарственных препаратов (аспирин, НПВС, непрямые антикоагулянты, глюкокортикостероиды) - 9,4%, рак поджелудочной железы с прорастанием в двенадцатиперстную кишку - 1,2%. Пищеводные кровотечения установлены у 16,4% больных. Из них, эрозивно-язвенные дефекты слизистой пищевода - 5,9%, в том числе ассоциированные с приемом лекарственных препаратов - 4,7%, из варикозно расширенных вен пищевода - 5,9%, из надрывов слизистой оболочки пищевода (синдром Меллори-Вейса) - 4,7%. Кровотечения из кишечника установлены у 21,5% больных: дивертикулы - 5,9%, язвенный колит - 2,4% болезнь Крона - 1,2%, лучевой проктит - 3,6%, опухоль толстой - 3,6% и тонкой - 1,2% кишки, после полипэктомии - 1,2%, из геморроидальных узлов - 2,4%. В 8,2% случаях развитие кровотечения было ассоциировано с приемом НПВС, либо антикоагулянтов. В 3,5% случаях источник кровотечения установить не удалось.

**Выводы.** 1. Частота желудочно-кишечных кровотечений за 5 лет составила 0,22% от среднегодовой численности прикрепленного контингента.

2. В 45,9% случаев ( $n=39$ ) кровотечение было ассоциировано с приемом НПВС и антикоагулянтов.

3. Профилактическое назначение антисекреторной терапии способно снизить риск развития кровотечения.

## Течение язвенной болезни с сопутствующим дуоденостазом

М. С. Бусыгина, Я. М. Вахрушев

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава  
России

**Цель.** Изучение течения язвенной болезни (ЯБ) желудка и ЯБ двенадцатиперстной кишки (ДПК) с сопутствующим дуоденостазом (ДС) по данным комплексных клинико-функциональных исследований.

**Материалы и методы.** Проведено комплексное обследование 80 больных ЯБ с ДС (группа наблюдения). Мужчин было 45, женщин - 35. У 18 больных язва локализовалась в желудке, у 62 - в ДПК. В группу сравнения вошли 30 больных ЯБ без ДС, из них у 12 больных язва была в желудке, у 19 - язва была в ДПК. В обследовании больных помимо клинических данных, использованы результаты фиброгастродуоденоскопии. Оценка моторной функции желудка и ДПК проводилась с помощью периферического электрогастрографа ЭГГ-4М и рентгеноскопии желудка и ДПК. Проведена полостная рН-метрия желудка и ДПК.

**Результаты.** Отклонения двигательной активности со стороны ДПК наблюдались у всех обследованных нами больных. У 75% больных ЯБ желудка группы наблюдения частотная характеристика электрической активности желудка характеризовалась брадикастрией, у 25%-нормогастрией, у 5%-тахикастрией, у 30%-нормотонией, у 67%-гипертонией, у 3%-гипотонией. У всех больных ЯБ желудка в группе наблюдения электрическая активность ДПК натощак и после приема пищи соответствовала гипокинезии, по амплитуде гипертония наблюдалась у 60%, гипотонический тип кривой - у 40% больных. При ЯБ ДПК в группе наблюдения и сравнения нарушения моторики моторики желудка отмечены у 15% больных, нарушение моторики ДПК - у 68,95%.

При поэтажной рН-метрии в группе наблюдения при язве желудка отмечалось снижение рН в антруме ( $3,03 \pm 0,07$ ), что, возможно, связано с периодическими волнами ощелачивания интрадуоденальным содержимым за счет дуоденогастрального рефлюкса. Уровень рН луковицы ДПК составлял  $5,5 \pm 0,25$ , что показывает ацидификацию интрадуоденальной среды. При язве ДПК в группе наблюдения уровень рН в желудке был выше контроля, в ДПК, напротив, ниже контроля. В группе сравнения при ЯБ желудка и при ЯБ ДПК отмечалось значительное закисление интрагастральной среды. При ЯБ желудка рН ДПК оставался без изменений, при ЯБ ДПК смещался в кислую сторону.

При оценке особенностей течения ЯБ у больных с сопутствующим ДС и без ДС выяснилось, что для больных группы наблюдения более характерны "целующиеся" язвы, наличие мелких эрозивно-язвенных поражений слизистой (средний размер язвы-  $0,62 \pm 0,03$  см), резистентных к традиционным методам лечения ЯБ, долго не заживающих и часто рецидивирующих (ежегодное обострение). У группы сравнения язвы обычно единичные, более крупные ( $0,85 \pm 0,02$  см), лучше поддающиеся лечению и реже рецидивирующие.

**Заключение.** Проведенные нами исследования расширяют представления о негативном влиянии ДС на течение язвенной болезни.

## Язвенная болезнь желудка на фоне цитостатической терапии: клинические, инструментальные, морфологические, иммуногистохимические особенности

Т. А. Гриценко, И. Л. Давыдкин, А. М. Осадчук, О. В. Сазонова

Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

**Цель.** Установить прогностическую значимость экспрессии молекул PCNA, Vcl-2, NF-Kb и тахикининов (субстанция P, нейрокинин A) при язвенной болезни желудка у лиц, получающих цитостатическую терапию.

**Материалы и методы.** Всего обследовано 90 больных, разделенных на 3 равные группы. Первую группу сравнения составили пациенты с хроническим атрофическим H. pylori-ассоциированным гастритом (30 чел.). Вторую группу сравнения составили больные с язвенной болезнью желудка (30 чел.). Третью, группу исследования составили 30 чел. с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ), страдающих гемобластомами, в периоде полной клинико-гематологической ремиссии заболевания и получающие поддерживающую полихимиотерапию. У пациентов проводилось эндоскопическое, морфологическое и иммуногистохимическое исследование слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка с определением экспрессии молекул PCNA, Vcl-2, нейрокина A, субстанции P и фактора NF-Kb.

**Результаты.** Суммарный уровень диспепсического синдрома по визуально-аналоговой шкале у лиц, страдающих ЯБЖ и получающих полихимиотерапию (ЯБЖпхт), был достоверно выше ( $p < 0,05$ ) по сравнению с больными с ЯБЖ. У пациентов с ЯБЖпхт редуцирование клинической симптоматики происходит значительно медленнее ( $p < 0,05$ ). При этом у 13 (43,3%) пациентов с ЯБЖпхт определялись труднорубцующиеся язвы, тогда как в группе больных с ЯБЖ лишь у 4 (13,3%) пациентов. У пациентов с ЯБЖпхт чаще ( $p < 0,05$ ) верифицировались II и III стадии хронического гастрита (ХГ), тогда как I стадия – реже ( $p < 0,05$ ). У больных с ЯБЖпхт достоверно чаще ( $p < 0,05$ ) определялась II степень ХГ и достоверно реже ( $p < 0,05$ ) – IV степень. У пациентов с ЯБЖпхт определялись достоверно более низкие ( $p < 0,05$ ) показатели экспрессии PCNA, субстанции P и нейрокина A и более высокие ( $p < 0,05$ ) – Vcl-2 и фактора NF-kB.

**Заключение.** ЯБЖ, у лиц получающих полихимиотерапию, отличается более выраженным диспепсическим синдромом, глубокими стадиями ХГ и относительно невысокой степенью воспалительных изменений слизистой оболочки желудка по классификации OLGA (2008). Течение ЯБЖпхт характеризуется обнаружением высокого уровня дисрегенераторных изменений в виде атрофии, кишечной метаплазии, дисплазии слизистой оболочки желудка. Верифицированные особенности ЯБЖпхт связаны с изменениями процессов клеточного гомеостаза эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, регулирующих молекулами PCNA, Vcl-2, NF-kB, а также субстанцией P и нейрокинином A, входящих в группу тахикининов.

## Адаптационные механизмы слизистой оболочки желудка и полости рта — есть ли патогенетическая связь?

П. В. Гуляев, С. Ф. Лянцович, В. Ю. Никольский, О. М. Садыкова, Н. В. Тихонова

Кировская государственная медицинская академия Минздрава России

**Цель:** изучить взаимосвязь адаптационного состояния слизистой оболочки желудка и ротовой полости у больных КЗЗ.

**Методы:** исследованы группы пациентов с КЗЗ разной длительности, оценивались их клинические симптомы, проанализированы данные физикального осмотра, адаптационное состояние слизистой анализировалось по результатам инструментальных методов исследования и морфологического исследования, проведены лабораторные методы, включающие идентификацию *Helicobacter pylori* с одновременным выделением ДНК *Helicobacter pylori* из образцов смешанной слюны и биоптатов слизистой оболочки желудка. При оценке полученных результатов выделялись компенсаторные и патологические типы адаптационных реакций со стороны слизистой желудка и полости рта. При осмотре полости рта больных КЗЗ учитывали жалобы на сухость полости рта, жжение и боль в языке, налет на языке, кровоточивость десен.

**Результаты:** из анамнеза было выяснено, что длительность заболевания обследованных нами больных колебалась в пределах от нескольких месяцев до 10 лет. Заболевание протекало с различной частотой рецидивирования. Наиболее распространенными жалобами в полости рта были жалобы на наличие налета на задней трети языка. Это можно оценить как следствие нарушения процессов десквамации эпителия нитевидных сосочков. Выявлено, что у больных с кислотозависимыми заболеваниями, ассоциированными с *Helicobacter pylori*, отмечается изменение морфологии слизистой оболочки с выраженным нейтрофильным воспалением, утолщение слизистой оболочки желудка, множественные эрозии. Гистологически выявлено воспаление в сторону нейтрофилии. Ротовая полость - обсемененность микробами. Зубодесневая жидкость в зубодесневых карманах с содержанием *Helicobacter pylori*. Отмечалась взаимосвязь адаптационного состояния слизистой оболочки желудка и слизистой полости рта по результатам морфометрического исследования, что проявлялось дистрофией поверхностного и железистого эпителия, развитием активного воспаления с преимущественным участием нейтрофильных гранулоцитов, лимфоцитов.

**Выводы:** таким образом, заболевания слизистой оболочки полости рта встречались при КЗЗ при длительности основного заболевания до 5 лет в 45% случаев и от 6 до 10 лет и более в 89% случаях пациентов исследуемых групп. При этом отмечалась односторонность изменения адаптационного состояния слизистой оболочки желудка и полости рта, что свидетельствует о необходимости интегративного взаимодействия гастроэнтеролога и стоматолога в лечении больных КЗЗ и поиска новых подходов к лечению и диагностике.

## Первичная меланома пищевода

С. В. Драпун, Д. Л. Ротин, Р. Е. Израилов, М. А. Кошкин, К. С. Титов, М. Б. Тураева

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Меланома – крайне злокачественная опухоль. Наиболее часто меланома встречается в коже (1–3% от всех злокачественных обра-

зований). В тоже самое время меланомы пищевода занимает от 0,1% до 0,2% от всех новообразований пищевода.

**Цель.** Анализ случая выявления меланомы пищевода.

**Материалы и методы:** Пациент, М., 58 лет, в течении 6 месяцев отмечал жалобы на затруднение прохождения пищи, дискомфорт в эпигастрии, которые постепенно нарастали. При обследовании по месту жительства: новообразование пищевода. С последующим гистологическим исследованием – «картина плоскоклеточного рака». Проводилась химио- и лучевая терапия. При повторном КТ выявлена лимфоаденопатия в брюшной полости по ходу левой желудочной артерии и в области чревного ствола. Госпитализирован в МКНЦ, где выполнена операция: лапароскопически ассистированная субтотальная резекция пищевода с одномоментной пластикой желудочным стеблем с расширенной двухзональной лимфодиссекцией.

**Результаты:** При гистологическом исследовании операционного материала пищевода в нижней трети обнаружена низкодифференцированная опухоль солидного строения с мноморфными клетками с округлым ядром с крупным ядрышком, скудной цитоплазмой, включениями темно-бурого пигмента, с прорастанием и изъязвлением слизистой оболочки.

Проведено иммуногистохимическое исследование с широкой панелью антител: выявлена положительная реакция с антителами S100, Mart1 и HMB-45; отрицательная к Ck 5\6, Ck 7, Ck 18, Ck 19, Ck 20, CD 45. На основании данных гистологического и иммуногистохимического исследования установлен диагноз **первичной пигментной меланомы пищевода.**

**Заключение:** меланомы пищевода – редкая встречающаяся злокачественная опухоль, диагностика которой требует полноценного гистологического и иммуногистохимического исследования с широкой панелью антител.

## Оптимизация диагностики билиарных дисфункций у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Э. В. Зыгало, О. П. Петишко

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепропетровск*

**Цель:** исследовать моторно-эвакуаторную функцию желчного пузыря (ЖП) и функциональное состояние сфинктеров билиарного тракта у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

**Материалы и методы.** 75 больным с ГЭРБ проводилось фракционное дуоденальное зондирование, позволяющее оценить временные и объемные параметры желчевыделения и тонус сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. Также изучали скорость выделения желчи из пузыря (Н) – норма 2,5 мл/мин и индекс эвакуации (ИЭ) – норма 30% (В.А.Галкин, 2001).

**Результаты.** Проведенные исследования позволили верифицировать отдельные варианты нарушений билиарной моторики с учетом параметров сократительной функции ЖП и тонического состояния сфинктера Одди (СФО) и сфинктера Люткенса (СФЛ): гипокинезия ЖП и гипертонус СФО – у 13,3% больных; гиперкинезия ЖП и гипертонус СФО – 16,0%; нормокинезия ЖП и гипертонус СФО – 1,3%; гипокинезия ЖП и гипотонус СФО – 30,7%; гиперкинезия ЖП и гипотонус СФО – 12,0%; нормокинезия ЖП и гипотонус СФО – 2,7%. В 14,7% случаев при гипертонусе СФО выявлялся спазм СФЛ, чаще в сочетании с гипомоторикой ЖП. Скорость выделения желчи из пузыря была нарушена у 96,0% больных, преимущественно за счет снижения показателя Н у 84,0% больных до (1,20±0,9) мл/мин. Моторная функция ЖП была нарушена почти у всех больных с ГЭРБ (97,3%) также за счет его гипофункции – показатель ИЭ (17,2±2,5)%. По значениям ИЭ установлены достоверные отличия между больными, у которых гиперкинезия ЖП была сочетана с

гипертонусом СФО (36,7±2,4 %) и больными, где гипотонус СФО (16,9±0,5 %) наблюдался на фоне гипермоторики ЖП (p<0,001).

**Выводы.** Билиарные дисфункции у больных ГЭРБ преимущественно представлены гипокинезией ЖП (58,7%) и гипотонией СФО (45,4% случаев).

## Антифибринолитическая терапия эрозивно-геморрагических гастропатий у пациентов пожилого и старческого возраста

Б. Б. Капустин, М. И. Фатихова

*Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель исследования:** улучшить результаты хирургического лечения желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с гастропатиями.

**Материалы и методы:** проанализированы результаты лечения 25 больных, доставленных в хирургическое отделение клиники госпитальной хирургии БУЗ УР «ГКБ №2 МЗ УР» с диагнозом «желудочно-кишечное кровотечение». Пациенты пожилого возраста составили 44,0%; старческого возраста – 56,0% с незначительным (56,0%) преобладанием мужчин. В соответствии с классификацией степени кровопотери по В.К.Гостищеву, у 56,0% больных выявлена легкая степень кровопотери; в 24,0% - кровопотеря средней степени тяжести и у 20,0% - тяжелая массивная кровопотеря с клинико-лабораторными признаками местного и(или) генерализованного патологического фибринолиза. Диагностическая ФЭГДС выполнена в экстренном порядке всем пациентам; при этом выявлено сочетание гастропатий с эрозивным поражением пищевода и ДПК у 24,0% больных; у 8,0% пациентов обнаружено сочетание эрозивно-язвенного поражения слизистой оболочки желудка с синдромом Меллори-Вейса и в 4,0% патологический процесс и источник кровотечения был локализован в культе желудка, резецированного по Бильрот-2. У 16,0% пациентов эрозивно-геморрагические гастропатии сочетались с кровоточащими хроническими язвами луковицы ДПК и в 8,0% - с кровотечениями из хронических язв желудка. Таким образом, большинство пациентов нуждались в реализации медикаментозного гемостаза с приоритетной антисекреторной и антифибринолитической терапией.

**Результаты:** всем больным интенсивная гемостатическая терапия с учетом возраста и степени кровопотери начата с введения кристаллоидов в количестве 200,0 мл с одновременным включением транексамовой кислоты из расчета 15 мг/кг веса пациента и далее продолжалась в условиях реанимационного или общехирургического отделений. Антифибринолитическая терапия транексамовой кислотой продолжалась не менее 3 суток из расчета 10-15 мг/кг через 8 - 12 часов в зависимости от клинических проявлений активности кровотечения. В комплексной терапии желудочно-кишечных кровотечений и гиперфибринолиза аprotинины и синтетические аналоги соматостатина нами не применялись. Антифибринолитическая терапия транексамовой кислотой не отменяла базовое лечение антикоагулянтами и дезагрегантами. Медикаментозный гемостаз у всех больных дополнен антисекреторной терапией, препаратами выбора явилась группа ингибиторов протонной помпы с парентеральным введением. Общая летальность составила 12,0% (3 больных). По результатам аутопсии смерть наступила от прогрессирующей легочно-сердечной и хронической почечной недостаточности без признаков активного желудочно-кишечного кровотечения.

**Выводы:** включение в интенсивную терапию желудочно-кишечных кровотечений транексамовой кислоты позволяет у пациентов пожилого и старческого возраста с эрозивно-геморрагическими гастропатиями рассчитывать на эффективность консервативного лечения.



## Роль депрессии в формировании симптомов неязвенной диспепсии

Д. Б. Колесников, С. И. Рапопорт, Л. А. Вознесенская, М. И. Расулов

Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России

**Цель работы.** Выявить роль психической патологии, в частности депрессивных расстройств, в формировании симптомов неязвенной диспепсии.

**Материалы и методы.** Обследованы 53 пациента с жалобами на боли, жжение, тошноту, отрыжку, вздутие живота, раннее насыщение, тяжесть и переполнение в области эпигастрия. Для верификации диагноза «неязвенная диспепсия» все обследованные пациенты согласно полученным результатам ЭГДС были разделены на 2 группы. В первую группу вошли больные (18 пациентов), у которых наличие диспепсических жалоб соответствовало эндоскопической картине (эрозивный эзофагит, эрозивный гастроэзофагеальный рефлюкс). Данная группа в дальнейшем была исключена из исследования. Вторая группа (35 чел.) была представлена пациентами с неязвенной диспепсией, у которых клинические проявления заболевания не могли быть полностью объяснены выявленными органическими изменениями ЖКТ (недостаточность кардии, атрофический и поверхностный гастриты).

**Результаты.** Психопатологическое и психодиагностическое исследования показали, что у всех пациентов с неязвенной диспепсией были выявлены симптомы тревоги и признаки депрессивного расстройства. При этом депрессия средней тяжести определялась у 20 больных (57,1%), тяжелая депрессия – у 15 (42,9%). Уровень тревоги по шкале Спилберга у 11 больных достигал значения, находящегося в интервале 31–45 баллов, что свидетельствовало об умеренной степени тревоги, в то время, как у 9-и обследованных пациентов тревога достигала выраженной степени (>46 баллов).

**Выводы.** Полученные данные позволяют в достаточной степени достоверно судить о том, что у пациентов с неязвенной диспепсией симптомокомплекс нарушений со стороны ЖКТ формируется за счет клинических проявлений депрессивного расстройства и тревоги.

## Морфологические и иммуногистохимические особенности хронического ассоциированного гастрита у пациентов с MALT-лимфомой желудка

Ю. В. Косталанова<sup>1</sup>, И. Л. Давыдкин<sup>1</sup>, И. А. Королева<sup>2</sup>, А. М. Осадчук<sup>1</sup>, Т. А. Гриценко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup> Самарский областной клинический онкологический диспансер

**Цель.** Оценить морфологические и иммуногистохимические проявления хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита у пациентов с MALT-лимфомой желудка.

**Материалы и методы.** Обследовано 49 пациентов 60–74 лет с I и II стадиями MALT-лимфомы желудка. Группы сравнения составили 30 пациентов с хроническим неатрофическим *H. pylori*-ассоциированным гастритом и лимфоидной гиперплазией I–II степеней, 30 пациентов с хроническим атрофическим *H. pylori*-ассоциированным гастритом и лимфоидной гиперплазией I–II степеней и

30 пациентов с хроническим атрофическим гастритом и лимфоидной гиперплазией III–IV степеней, обследованные в динамике: до проведения эрадикационной терапии и после достижения эрадикации. Определялся уровень экспрессии Bcl-2, p53 и Ki-67 в эпителиальной и лимфоидной ткани слизистой оболочки желудка у пациентов с хроническими гастритами и MALT-лимфомой. Исследовались клинические, морфологические и иммуногистохимические показатели экспрессии молекул Ki-67, Bcl-2 и p53 в слизистой оболочке желудка.

**Результат.** Существует тесная взаимосвязь между прогрессированием лимфоидной гиперплазии, атрофией и кишечной метаплазией эпителия слизистой оболочки желудка. При этом в эпителиоцитах и лимфоидной ткани слизистой оболочки желудка показатели экспрессии молекул Ki-67, Bcl-2 и p53 меняются однонаправленно, что обнажает общность механизмов воздействия *H. pylori* как на эпителиальные, так и на лимфоидные элементы слизистой оболочки желудка. Установлено, что максимальная экспрессия Ki-67, Bcl-2 и p53 определяется у пациентов с MALT-лимфомой, а минимальная – с хроническим неатрофическим гастритом с лимфоидной гиперплазией I–II баллов по шкале Wotherspoon A.C. Хронический гастрит с лимфоидной гиперплазией III–IV баллов по шкале Wotherspoon A.C. в показателях экспрессии молекул Ki-67, Bcl-2 и p53 занимает промежуточное положение между неатрофическим гастритом и MALT-лимфомой.

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о перспективах использования показателей экспрессии Ki-67, p53 и Bcl-2 в дифференциальной диагностике MALT-лимфомы и лимфоидной гиперплазии у пациентов с хроническими гастритами.

## Эозинофильный гастроэнтерит. Проблемы диагностики

А. Б. Кривошеев<sup>1</sup>, Л. А. Хван<sup>2</sup>, Д. В. Морозов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 1, г. Новосибирск

**Актуальность проблемы.** Эозинофильный гастроэнтерит (ЭГ) – очень редкое заболевание пищеварительного тракта, характеризующееся специфической морфологической картиной – эозинофильной инфильтрацией стенок желудка и кишечника. Обычно в патологический процесс вовлекается слизистая желудка и проксимальные отделы тонкой кишки. Поражение может распространяться на дистальные отделы тонкого и толстого кишечника, имитируя картину болезни Крона.

**Цель.** Учитывая редкость данной патологии, представляется необходимым обсудить ряд вопросов, касающихся проблем диагностики данного заболевания.

**Материалы и методы.** Наблюдали двух пациентов с ЭГ. Диагноз был подтвержден гистологическим исследованием.

**Результаты.** До установления диагноза ЭГ пациенты наблюдались терапевтами и гастроэнтерологами от 1 года до 8 лет и неоднократно госпитализировались в отделения стационаров города до 2–3 раз в год. Основная жалоба – периодически возникающие абдоминальные боли схваткообразного характера, которые спонтанно разрешались на фоне малоэффективной консервативной терапии, а также нарушение функции кишечника (диарея). В анамнезе у пациентов бытовая и пищевая аллергия, бронхиальная астма. Многократные обследования (биохимические анализы крови, ультрасонография, гастро- и колоноскопия) значимых отклонений от физиологической нормы не показали. Однако регулярно регистрировалась эозинофилия до 29–42%. Регистрируется в 90% случаев. Однако длительно оценивалась как проявление атопической формы бронхиальной астмы, так как региональная паразитарная инфекция (описторхоз) была исключена. При возникновении urgentной ситуации: перфорация терминального отдела тонкой кишки и сигмовидной кишки пациенты были экстренно прооперированы. Интраоперационно

выставлен диагноз болезнь Крона. При гистологическом исследовании во всех отделах биоптатах подвздошной и сигмовидной кишки в глубоких отделах слизистой оболочки в сочетании со значительным отеком подслизистой основы выявлена массивная инфильтрация эозинофильными лейкоцитами во всех оболочках стенки кишки.

Клинический диагноз: Эозинофильный гастроэнтерит и эозинофильный колит.

**Заключение.** Особенностью нашего наблюдения является возникшая острая ситуация – перфорация в терминальном отделе подвздошной кишки и сигмовидной кишки, что первоначально позволило интерпретировать возникшую ситуацию, с учетом интраоперационного вмешательства и макроскопической оценкой пораженных участков кишечника как болезнь Крона. Вероятной причиной данного осложнения могло быть трансмуральное поражение стенки кишечника. Это расширяет наши клинические представления об эозинофильной гастроэнтерите как серьезном заболевании, при котором могут возникать варианты течения болезни угрожаемые жизни пациента.

В целях своевременной диагностики этого не часто встречающегося заболевания необходимо учитывать следующие моменты: 1. Молодой возраст пациентов. 2. Внезапные рецидивы неясных желудочно-кишечных симптомов с признаками острого живота. 3. Хроническое течение заболевания плохо поддающееся терапии и со спонтанными ремиссиями. 4. Коморбидность: сочетание заболеваний органов пищеварения и бронхолегочной системы особенно у лиц молодого возраста. 5. Наличие аллергических реакций в том числе пищевой аллергии. 6. Выраженная эозинофилия, не связанная с паразитарной патологией. 7. Прижизненно диагноз может быть верифицирован при хирургическом вмешательстве.

## Оценка роли гормонов в развитии функциональной диспепсии

Е. Г. Кунакбаева, Я. М. Вахрушев

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России

Синдром диспепсии остается одним из наиболее распространенных патологий современного человека, но до сих пор остается неизученным вопрос его патогенеза.

**Цель работы.** Оценить уровень интестинальных гормонов у пациентов с функциональной диспепсией в амбулаторно-поликлинических условиях.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 33 пациента с функциональной диспепсией (ФД), из них с синдромом эпигастральной боли (ЭБС) – 13 (39,4 %) человек, с постпрандиальным дистресс-синдромом (ПДС) – 8 (24,2 %), с сочетанной формой ФД – 12 (36,4 %) пациентов. Диагноз ФД верифицирован согласно Римским критериям третьего пересмотра. Определение гастрина, инсулина и кортизола осуществлялось методом твердофазного хемиллюминесцентного иммуноферментного анализа, анализатор Immulite 2000 XP (Siemens, Германия), наборами IMMULITE 2000 Cortisol, IMMULITE 2000 Insulin, IMMULITE 2000 Gastrin (Siemens, Германия). Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц.

**Результаты.** По данным проведенных исследований у пациентов с ФД в целом уровни гастрина и инсулина были снижены ( $24,91 \pm 4,6$  пг/мл,  $p < 0,05$  и  $2,72 \pm 0,25$  мкМЕ/мл,  $p < 0,25$  соответственно в сравнении с контролем ( $52,4 \pm 5,6$  пг/мл и  $5,8 \pm 0,18$  мкМЕ/мл соответственно). Напротив, содержание кортизола у больных было повышено ( $617,2 \pm 62,5$  нмоль/л,  $p < 0,05$ ) в сравнении с контролем ( $324,3 \pm 22,4$  нмоль/л). При анализе результатов исследования в зависимости от варианта течения ФД установлено значительное увеличение кортизола на фоне сниженных уровней гастрина и инсулина при ЭБС.

**Выводы.** Полученные данные демонстрируют, что при ФД снижаются уровни гастроинтестинального гормона гастрина и обладающего анаболическим действием инсулина. При повышенной секреции

кортизола наблюдается увеличение желудочного кислотообразования и развития катаболических процессов в слизистой желудка. Следовательно, исследование гормонов способствует пониманию механизмов развития патологических синдромов при ФД.

## Опыт применения декслансопрозола для лечения пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Е. Л. Лазуткина, Л. А. Трусова, В. С. Бардов

Амурская государственная медицинская академия Минздрава России, г. Благовещенск

Амурская областная клиническая больница, г. Благовещенск

**Цель:** оценить эффективность применения препарата Декслансопрозол в лечении больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ).

**Материалы и методы:** обследовано 66 пациентов (39 мужчин и 27 женщин в возрасте 28-59 лет), у которых на основании клинических (изжога, отрыжка, жжение за грудиной) и эндоскопических данных (эзофагит 1-2 степени, согласно Лос-Анджелесской классификации) была диагностирована ГЭРБ. Все пациенты 4 недели получали препарат Декслансопрозол по 30 мг 1 раз в день. У 24 пациентов изменения в пищевод с сочетались с наличием хеликобактерной инфекции (Hr) в желудке. Им дополнительно проводился десятидневный курс 3-х компонентной эрадикационной терапии. Эффективность терапии изучали на 27-29 день лечения. Для оценки качества жизни применяли опросник SF-36.

**Результаты.** До начала терапии основными симптомами ГЭРБ были: изжога – у 64 пациентов, отрыжка – у 34, боль за грудиной – у 7, дисфагия – у 4 больных. Уже на второй день лечения у 60 пациентов исчезла изжога, а к концу 5 суток – у 100% пациентов. Отрыжка и жжение за грудиной купировались на 5 день у всех больных. По окончании терапии практически у всех пациентов улучшились основные показатели качества жизни. При контрольной эндоскопии через 1 месяц у 97% больных констатировано отсутствие дефектов слизистой пищевода. В 3% случаев в нижней трети пищевода сохранялись изменения в виде гиперемии и отека слизистой. У больных, получавших эрадикационную терапию, получен отрицательный результат на Hr. Все пациенты отметили хорошую переносимость, нежелательных побочных явлений не зарегистрировано.

**Выводы:** препарат Декслансопрозол достоверно снижает частоту и выраженность основных симптомов ГЭРБ, улучшает качество жизни пациентов и может эффективно использоваться в схемах эрадикационной терапии хеликобактерной инфекции.

## Микробиоценозы полости рта, пищевода и гастродуоденальной зоны у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, ассоциированной с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом

Е. С. Михайлова, Г. С. Джулай

Тверской государственный медицинский университет Минздрава России

**Цель.** Изучение качественных и количественных характеристик микробиоценоза полости рта и эзофагогастродуоденальной зоны

при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), ассоциированной преимущественно с дуоденогастроэзофагеальным рефлюксом (ДГЭР).

**Материал и методы.** У 83 больных ГЭРБ с явлениями рефлюкс-эзофагита и ДГЭР классическими бактериологическими методиками изучен микробный пейзаж ротовой жидкости и биоптатов из визуально неизмененных участков слизистой нижней трети пищевода, антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки.

**Результаты исследования.** Установлено, что в биоптатах из слизистой оболочки пищевода больных ГЭРБ выявлялись до 15 родов микроорганизмов в количестве от 2,8 до 6,1 lg КОЕ/г: чаще стрептококки (92%), стафилококки (87%), энтеробактерии (59%). Н. ruo1i обнаружен у 13% больных. В антральном отделе желудка определялось до 18 родов микроорганизмов с преобладанием стафилококков (95%), стрептококков (в 71%) и бактерий семейства Enterobacteriaceae (62%) в количестве 3,1-5,4 lg КОЕ/г. Н. ruo1i выделялся у 16% больных. Из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделялось 25 родов микроорганизмов, в 73-90% случаев доминировали стрептококки и стафилококки. Количество микроорганизмов достигало 3,3-5,2 lg КОЕ/г. Н. ruo1i обнаруживался в 21% случаев. В микрофлоре ротовой полости также отмечалось высокое содержание стафилококков и стрептококков (соответственно 92 и 85%). Третье по частоте место занимали бактерии семейства Enterobacteriaceae (61%). Грибы рода Candida были обнаружены в 59% образцов в количестве  $10^4$ -  $10^7$  КОЕ в 1мл/г. Изучение биохимических свойств микрофлоры показало высокую активность признаков, ассоциированных с патогенностью, сравнительно со здоровыми людьми, чаще обнаруживались гемолитические стафилококки и стрептококки. Выявлялись штаммы бактерий с гемолитической активностью, представляющие роды Neisseria, Enterobacter, Pseudomonas, Veillonella, Bacillus, Citrobacter, Serratia, Peptococcus, а также бактерии, обладающие лецитиназной активностью: стафилококки, стрептококки, бациллы, коринебактерии, псевдомонады и энтеробактерии.

**Заключение.** Результаты исследования показали, что у больных ГЭРБ, ассоциированной преимущественно с ДГЭР, микрофлора полости рта и ЭГДЗ имеет ряд общих взаимосвязанных особенностей, характеризующихся увеличением количественного и качественного состава мукозной микрофлоры, при этом условно-патогенные микроорганизмы отличаются наличием факторов патогенности – гемолитической и лецитиназной активности. Таким образом, можно предположить, что у больных ГЭРБ при действии на слизистые рефлюксата смешанного состава формируются патомикробиоценозы, определяющие хронический характер воспалительных изменений в верхних отделах пищеварительного тракта, в том числе и стойкость течения рефлюкс-эзофагита. При этом изучение микрофлоры доступной ротовой жидкости может использоваться для оценки состояния микробиоты пищеварительного тракта, что может помочь в выборе адекватной коррекции на стадии функционального микробного дисбаланса.

## Качественный состав желчи и желудочного содержимого у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Л. Н. Мосийчук, С. А. Бабий, И. А. Кленина

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** оценить особенности изменения в спектре желчных кислот (ЖК) в желудочном соке и желчи у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), сочетанной с дисфункцией сфинктера Одди (СфО).

**Материал и методы.** Исследования проведены у 92 пациентов с ГЭРБ, которые были разделены на три группы в зависимости от функционального состояния СфО: 1 группа – гипертонус СфО (34 пациента); 2 – нормотонус СфО (22 пациента); 3 – гипотонус (36 больных). Концентрацию ЖК в желудочном содержимом определяли методом Reinhold, Wilson. С помощью метода тонкослойной хроматографии в пузырной и печеночной порциях желчи определяли соотношение и количество глико- и тауроноконъюгатов холевой и дезоксихолевой кислот.

**Результаты.** Во всех трех группах выявлено достоверное увеличение общего содержания ЖК в желудочном соке ( $p < 0,001$ ), что способствовало развитию воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка. При увеличении концентрации ЖК наблюдается рост лейкоцитов как в антруме ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,05$ ), так и в теле желудка ( $r = 0,38$ ;  $p < 0,01$ ), а также повышается риск развития рефлюкс-эзофагита, что проявлялось увеличением толщины базального слоя слизистой оболочки пищевода ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$ ) и расширением межклеточных пространств его плоского эпителия ( $r = 0,31$ ;  $p < 0,05$ ). Отмечено достоверное увеличение тауродезоксихолевой кислоты в пузырной и печеночной порциях желчи больше, чем у половины пациентов ( $p < 0,001$ ). На фоне увеличения содержания тауроноконъюгатов наблюдалась тенденция к уменьшению количества вторичных гликоконъюгатов.

**Выводы.** У всех пациентов с ГЭРБ независимо от функционального состояния СфО отмечалось значительное увеличение ЖК в желудочном соке и наблюдался дисбаланс количественного соотношения глико- и тауронолатов, как в печеночной, так и пузырной порциях желчи.

## Особенности моторно-эвакуаторной функции желудка у больных с хроническим атрофическим гастритом

Л. Н. Мосийчук, О. П. Петишко

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить особенности моторно-эвакуаторной функции желудка (Ж) по мере прогрессирования дисрегенераторных процессов.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 больных хроническим гастритом, из которых у 35 на фоне атрофии морфологически была обнаружена кишечная метаплазия (КМ), у 13 – дисплазия слизистой оболочки (СО) Ж. Функциональное состояние Ж оценивали сонографическим методом.

**Результаты.** Время эвакуации из Ж у большинства пациентов было увеличенным и прямо коррелировало с объемом в полости Ж избыточного количества жидкости ( $r = 0,48$ ;  $p < 0,001$ ), которое наблюдалось менее, чем у трети пациентов, причем объем ее имел тенденцию к уменьшению по мере роста тяжести состояния СО Ж, и обратно – с индексом массы тела ( $r = -0,44$ ;  $p < 0,05$ ) и глубиной перистальтической волны (ГПВ) ( $r = -0,58$ ;  $p < 0,001$ ). Изменения ГПВ были неоднородными: ускоренная перистальтика чаще наблюдалась у больных с КМ, а замедленная – с дисплазией. Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) наблюдался более, чем у половины пациентов с преобладанием периодических эпизодов заброса дуоденального содержимого в полость желудка. При этом экспозиция его была существенно длиннее у пациентов с дисплазией, чем у больных с КМ, что способствовало замедлению желудочной эвакуации. С ростом частоты выявления ДГР ассоциировались расширение полости антрального отдела Ж ( $r = 0,64$ ;  $p = 0,05$ ), увеличение диаметра пилорического канала ( $r = 0,76$ ;  $p = 0,004$ ), пилорического индекса ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,001$ ), замедление желудочной эвакуации ( $r = 0,70$ ;  $p = 0,008$ ).

**Заключение.** Механизмы моторно-эвакуаторных расстройств желудка у больных с предраковыми состояниями СО Ж существенно различаются. Увеличение времени контакта СО Ж с дуоденальным рефлюксатом у пациентов с атрофическим гастритом



может в некоторой степени стать предиктором развития диспластических процессов.

## Эффективность тофизопама в лечении больных эзофагоспазмом

И. М. Пичугина

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Среди нейромышечных заболеваний пищевода на долю эзофагоспазма приходится по данным разных авторов от 3 до 16% всех заболеваний пищевода. В настоящее время применяется только симптоматическое лечение эзофагоспазма (спазмолитики, нитраты, блокаторы кальциевых каналов). В последние годы при лечении первичного эзофагоспазма применяют препараты с вегетостабилизирующим действием. Однако курсовое лечение не разработано. При лечении эзофагоспазма в сочетании с ГЭРБ применяют в качестве монотерапии ингибиторы протонной помпы и лишь в некоторых случаях добавляют к лечению вегетостабилизирующий препарат. Оценка результатов различных вариантов лечения с применением статистической обработки необходима для оптимизации тактики ведения больных эзофагоспазмом.

**Цель исследования.** Оценить эффективность тофизопама в лечении больных эзофагоспазмом.

**Материалы и методы.** Обследован 61 больной, находящийся на лечении в отделении патологии верхних отделов пищеварительного тракта МКНЦ в 2012-2014 гг. Обследование включало в себя манометрию пищевода, ЭГДС, суточную рН-метрию, психодиагностическое обследование (Опросник для выявления признаков вегетативных изменений, Госпитальную шкалу тревоги и депрессии, Сокращенную методику обследования личности). 44 больных (21 больной эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ, 23 больных первичным эзофагоспазмом) получали анксиолитическую терапию препаратом тофизопам в суточной дозе 100 мг в течение 2 месяцев, 17 больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ получали монотерапию ИПП. В дальнейшем, у всех больных была проанализирована эффективность лечения по результатам динамики клинической картины и манометрии через 1 месяц после окончания лечения. Полное исчезновение симптомов (нормализация сократительной деятельности) или улучшение расценивалось как положительный результат; отсутствие динамики или ухудшение считалось отрицательным результатом. Частоту встречаемости признаков анализировали на основании критерия Фишера. При статистической обработке материала применена программа Statistica -10.

**Результаты.** Выявлено, что лечение эзофагоспазма анксиолитиком с вегетотропным действием (тофизопам) оказалось эффективным в 84,1% случаев, по результатам контрольной манометрии – 95,5% случаев. Результат было одинаково высоким при лечении первичного эзофагоспазма и его сочетания с ГЭРБ: по клиническим данным (85,7% и 82,6% соответственно;  $p=0,753$ ) и по данным повторной манометрии пищевода (95,2% и 95,7% соответственно;  $p=0,732$ ). В группе больных ГЭРБ добавление к лечению тофизопама улучшало результат в сравнении с монотерапией ИПП по клиническим данным (64,7% и 95,2% соответственно;  $p=0,022$ ), что подтверждалось результатами контрольной манометрии (52,9% и 90,5% соответственно;  $p=0,012$ ).

**Заключение.** Лечение анксиолитиком с вегетотропным действием (тофизопам) в суточной дозе 100 мг курсом 2 месяца оказалось эффективным по клиническим данным и по данным контрольной манометрии как у больных первичным эзофагоспазмом, так и у больных эзофагоспазмом в сочетании с ГЭРБ в сравнении с монотерапией ИПП. В ряде случаев при недостаточном эффекте лечения назначались другие анксиолитические препараты, проводилась индивидуальная психотерапия. Клинические наблюдения свидетельствуют о практической значимости продолжения исследования в данном направлении.

## Частота выявления полипов желез тела желудка у гастроэнтерологических больных

Е. В. Симонова

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** изучить частоту и эндоскопические особенности sporadических полипов желез тела желудка (ПЖТЖ) у пациентов гастроэнтерологического профиля.

**Материал и методы.** Верхняя эндоскопия проведена 868 пациентам с различной гастроэнтерологической патологией. Среди них 375 мужчин и 493 женщины, средний возраст – (43,2±0,37) лет.

**Результаты.** ПЖТЖ были выявлены у 12 больных (1,4%), локализовались в кислотопродуцирующих зонах желудка (тело и дно), в 25% были единичными, в 75% – множественными, чаще были небольших размеров (1-5 мм), в 1 случае – 1,5 см, имели широкое основание, были покрыты блестящей, розовой слизистой, часто – с видимыми мелкими сосудами. При гистологическом исследовании выявлены кистозно расширенные железы (микрокисты), выстланные фундальным эпителием, содержащим нормальные париетальные, главные или слизепродуцирующие клетки. Эпителий во многих кистах был уплощен. Ни в одном случае не выявлены Нр. Из 12 пациентов, 3 – в анамнезе получали антихеликобактерную терапию, 8 – длительную терапию с применением ИПП, что подтверждает литературные данные о связи ПЖТЖ с длительным приемом ингибиторов протонной помпы (ИПП) и с проведением антихеликобактерной терапии. Анализ клинических проявлений не выявил специфических жалоб. Пациентам с ПЖТЖ небольших размеров назначено динамическое эндоскопическое наблюдение, при полипах больших размеров (1,5 см) – полипэктомия.

**Заключение.** Несмотря на относительно невысокую частоту выявления ПЖТЖ, приведенные данные свидетельствуют о важности знания механизмов возникновения, диагностики и тактики ведения данной патологии, а также о необходимости более взвешенного назначения ИПП и антихеликобактерной терапии у пациентов с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

## Особенности макроскопического состояния желудка у пациентов с атрофическим гастритом

Е. В. Симонова, Л. Н. Мосийчук, О. П. Петишко

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** изучить особенности макроскопической картины слизистой оболочки (СО) желудка (Ж) у больных с предраковыми состояниями.

**Материалы и методы.** Обследовано 48 больных хроническим гастритом, у которых на фоне атрофии морфологически была обнаружена кишечная метаплазия и дисплазия СО Ж. Эндоскопическое исследование проводилось по общепринятой методике с использованием фиброгастроудоденоскопа "Olympus".

**Результаты.** У каждого третьего больного диагностировали ДГР, преимущественно умеренной степени выраженности. У 89,6% пациентов наблюдали очаговую гиперемия СО Ж, что вместе с отеком свидетельствует об обострении хронического воспалительного процесса в СО. Изменения рельефа СО Ж обусловлены рядом патологических процессов: узловатость и бугристость, которые наблюдали у 46,2% больных, были связаны с наличием кишечной метаплазии ( $r=0,47$ ;  $p=0,003$  и  $r=0,46$ ;  $p=0,001$ ), гиперплазией поверхностного эпителия ( $r=0,41$ ;  $p=0,024$  и  $r=0,45$ ;  $p=0,019$ ), с выраженностью атрофии СО тела Ж ( $r=0,56$ ;  $p=0,029$  и  $r=0,31$ ;  $p=0,024$ ). Наличие ксантом СО Ж прямо коррелировало с увеличением структурных

морфологических изменений и частота их была в 2,3 раза выше у пациентов с дисплазией ( $p < 0,05$ ). Выявленные в 15,4% случаев полиповидные образования СО ассоциировались с дисплазией СО Ж ( $r = 0,55$ ;  $p = 0,001$ ) и гиперплазией поверхностного эпителия ( $r = 0,42$ ;  $p = 0,014$ ).

**Заключение.** "Сигнальными" эндоскопическими признаками предраковых состояний Ж следует считать узловатый или бугристый его рельеф, отображающий атрофически-гиперпластические процессы и наличие ксантоматоза, который сопровождает полипоз, гиперплазию СО Ж, кишечную метаплазию и дисплазию. Поэтому пациенты с атрофически-гиперпластическим гастритом требуют динамического эндоскопического и морфологического обследования с целью своевременной диагностики раннего рака Ж.

## Динамика эндоскопической картины лечения пациента с MALT-лимфомой желудка

Е. Ю. Стручкова<sup>1,2</sup>, Е. А. Миссюрина<sup>1</sup>, В. Ю. Стручков<sup>2</sup>,  
И. В. Бархатова<sup>1</sup>, А. В. Воронцов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России

**Цель:** демонстрация командного подхода в ведении больных гематологического профиля, совместно с эндослужбой на на всех этапах лечения.

**Клиническое наблюдение.** Больной 44 лет 02.12.2015 переведён в ОРИТ1 ГКБ № 52 из ГКБ им. М.Е. Жадкевича в тяжелом состоянии с диагнозом: плазмацитома желудка с распадом, рецидивирующее ЖКТ, постгеморрагическая анемия. Leu -  $12,7 \times 10^9/\text{л}$ , Hb -  $81 \text{ г/л}$ . Сито ЭГДС: по передней стенке с захватом большой кривизны на границе в-с/3 тела желудка определяется выступающая в просвет отёчная, инфильтрированная слизистая полигональной формы, до  $7,0 \times 6,0 \text{ см}$  с участками изъязвлений, налётом фибрина, геморрагическими пятнами, конвергенцией складок и отсутствием перистальтической волны в зоне образования. При биопсии отмечена каменистая плотность, выраженная кровотоочивость и фрагментация тканей. С целью профилактики рецидива кровотечения: аргоноплазменная коагуляция ткани опухоли в сочетании с орошением 40% р-ром этанола, поступление свежих порций крови нет. Диагноз морфологически верифицирован в условиях МНИОИ имени П. А. Герцена после неоднократных гастробиопсий: MALT-лимфома желудка. 09.12 начат курс специфической ПХТ с выраженной положительной динамикой в виде уменьшения инфильтрации слизистой по периферии изъязвлений и резорбции опухоли до  $5,0 \times 4,0 \text{ см}$ . Ткань опухоли более эластична, прослеживается перистальтика в зоне образования. Гиперемия слизистой и геморрагические пятна уменьшались и исчезли полностью к 12 дню терапии. Лабораторно: повышение уровня Hb до  $105 \text{ г/л}$ , снижение Leu до  $3,8 \times 10^9/\text{л}$ . Однако, на контрольном исследовании от 23.12, на 4 день после изменения схемы ПХТ отмечена отрицательная динамика: Опухолевый дефект прежних размеров  $5,0 \times 4,0 \text{ см}$  с 3 изъязвлениями полигональной формы под массивным фибрином в дне. Края образования стали более инфильтрированы и ригидны. При инсuffляции воздухом слизистая передней стенки расправлялась с трудом. Цвет слизистой образования стал более гиперемированный. Эндокартина позволила скорректировать схему ПХТ и добиться положительной динамики.

**Заключение.** Данный клинический пример показывает неоспоримое преимущество эндоскопических методов у данной группы больных, которые позволяют не только производить контроль эффективности ПХТ, а так же выполнять лечебные манипуляции.

## Трудность дифференциальной диагностики гиперпластических изменений стенки желудка и инфильтративного процесса. Клинические примеры

Е. В. Трейман, О. Б. Янова, В. А. Ким, О. С. Васнев

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель работы:** описание клинических случаев, демонстрирующих необходимость расширения стандартных диагностических мероприятий у пациентов с утолщенными стенками желудка.

**Материалы и методы:** Пациент С., 38 лет. Обратился в 2012г с жалобами на общую слабость, снижение веса. Отец пациента - рак желудка в возрасте 38 лет. В анализе крови гипопротеинемия. По данным ЭГДС - гиперпластический гастрит, инфильтративная форма. Морфологически - гиперпластический полип без признаков атипии. МСКТ - гиперплазия парагастральных лимфоузлов, гиперпластический гастрит, лимфома? ЭУС - утолщение стенок желудка с сохранением структуры. Рентгенологически - признаки рака тела желудка, инфильтративная форма. ЭУС-циркулярное утолщение стенки тела желудка до  $1,2-1,5 \text{ см}$ , за счет инфильтрации слизистого слоя с сохраненной дифференциацией слоев. ЭГДС повторно - картина прежняя, взята повторная биопсия. Гистологическое исследование биоптата: гиперпластический полип, хронический гастрит. ЭГДС повторно с эндоскопической резекцией слизистой желудка. Гистологическое исследование: гиперплазия клеток поверхностного и ямочного эпителия слизистой оболочки желудка с участками умеренной дисплазии. Установлен диагноз болезнь Менетрие. Выполнена гастрэктомия. По результатам морфологического исследования операционного материала - фокусы тяжелой дисплазии слизистой желудка. В настоящее время жалоб у пациента нет, в клиническом и биохимическом анализе крови отклонений нет.

Пациентка О., 58 лет. В декабре 2014г. обратилась с жалобами на боли в эпигастрии. По данным ЭГДС - складки в теле желудка инфильтрированы с сужением просвета. Гистологическое исследование биоптатов: умеренная лимфоплазмацитарная инфильтрация с примесью нейтрофилов, умеренной фовеолярной гиперплазией и фокусами фиброза, признаков злокачественного роста нет. Рентгенологически - циркулярное сужение просвета желудка, складки ригидны, картина не позволяет исключить инфильтративное поражение желудка. ЭГДС повторно - картина прежняя, сосудистый рисунок изменен при осмотре в режиме NBI, отмечается однократная фрагментация при взятии биопсии. Гистологически: формирующий гиперпластический полип, опухолевой рост отсутствует. МСКТ - стенки желудка начиная с уровня верхней трети тела циркулярно утолщены до  $9-11 \text{ мм}$  с переходом на антральный отдел желудка, контрастный препарат накапливает равномерно. ЭУС - картина соответствует инфильтративному процессу в пределах слизистого слоя: циркулярное утолщение стенки в тела, антрального отдела желудка до  $13 \text{ мм}$  за счет инфильтрации слизистого слоя. Для уточнения диагноза проведена расширенная ступенчатая биопсия с последующей петлевой резекцией слизистой желудка. По данным морфологии признаков опухоли не получено. Выполнена диагностическая лапароскопия - выявлено тотальное поражение желудка с диссеминацией по париетальной брюшине, висцеральной поверхности печени. Гистологически верифицирован перстневидно-клеточный рак желудка. Проведено 4 курса ПХТ по схеме ELF. Повторно проведена диагностическая лапароскопия - признаков генерализации процесса не выявлено, после чего большой выполнена гастрэктомия. В операционном материале: перстневидно-клеточный рак желудка, инфильтрация всех слоев стенки желудка, распространение в жировую ткань малого и большого сальника с выходом на поверхность брюшины.

**Заключение:** У пациентов с инфильтративными изменениями слизистой желудка не всегда информативна биопсия, проводимая при

выполнении ЭГДС. При наличии признаков инфильтрации слизистой и доброкачественного заключения гистологического исследования следует дополнять стандартные алгоритмы обследования эндоскопической ультрасонографией, расширенной ступенчатой биопсией, петлевой резекцией слизистой желудка, а так же проводить диагностическую лапароскопию с целью уточнения диагноза.

## Концентрация ацетилхолина и холинестеразная активность у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта

И. Е. Трубицына, Л. В. Винокурова, И. Н. Ручкина, А. С. Гуляев, А. В. Смирнова, М. В. Рудь

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

В развитии полиэтиологических заболеваний переплетено множество равных между собой патологических факторов. Имеющиеся представления о механизмах пато- и саногенеза органов пищеварения нашло отражение в смене ряда гипотез и теорий, пытавшихся дать научное объяснение, как причины, так и развития хронических рецидивирующих заболеваний и на основе этого наметить пути рациональной терапии. Острые и хронические заболевания гастродуоденальной зоны рассматривали и рассматривают как локальный патологический процесс. Это результат отсутствия комплексных знаний о биохимических, физиологических, гистохимических нарушениях регуляторной деятельности. С накоплением данных стало очевидным, что подобное представление является неправильным. В настоящее время подразумевают, что имеет место общее заболевание всего организма с преимущественной локализацией патологического процесса в желудке, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, печени, тонкой или толстой кишке.

**Материал и методы.** В исследование были включены 150 больных ЯБЖ, 129 ЯБДК, 108 ХП алкогольной этиологии и 30 практически здоровых лиц. У больных и здоровых кровь брали натощак. Ацетилхолин и холинестеразную активность в сыворотке крови определяли биохимическим методом Hestrin в собственной модификации (2004).

**Результаты и обсуждение:** боксплоты и уровень разброса данных позволяют показать срединные значения (медиана) и значения разброса в выборке. Эндогенный Ах имеет обширный круг действия, оказывая возбуждающий эффект как локально, так и системно. Учитывая вышеизложенное можно предполагать, что уровень содержания Ах в сыворотке крови будет иметь отличия в зависимости от пораженного органа. Целью нашего исследования было опровергнуть или подтвердить данное предположение. Был проведен тест Краскела-Уоллиса, чтобы установить влияние локализации патологического процесса на концентрацию Ах и ХЭ. Результаты теста оказались достоверны ( $p < 0,001$ ), что указывает на влияние локализации патологического процесса на концентрацию Ах и уровень холинестеразной активности в сыворотке крови. Парное сравнение медианных значений концентрации Ах и холинестеразной активности в разных группах больных делали с помощью боксплотов. В норме распределение данных имеет график с двумя критическими областями. При патологии может быть левосторонняя или правосторонняя критическая область. Весь массив

данных был подвергнут графическому тесту на нормальность распределения полученных данных по концентрации Ах и ХЭ которые укладывались в 95% доверительный интервал распределения.

**Выводы:** Концентрация Ах и ХЭ зависит от локализации патологического процесса. Установлены значимые различия между АХП и ЯБДК. Имеются скрытые различия между ЯБЖ и ЯБДК.

## Ацетилхолиновый статус при гастродуоденальной патологии

И. Е. Трубицына, А. В. Смирнова, А. С. Гуляев

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Эндогенный Ах является медиатором первого порядка он присутствует практически во всех тканях организма, участвует в передаче нервного импульса, помимо этого он действует на метаболические процессы клетки. Принимает участие в передаче нервного возбуждения в ЦНС, вегетативных узлах, окончаниях парасимпатических и двигательных нервов.

**Материал и методы.** У больных и здоровых добровольцах кровь брали натощак. В исследование были включены 150 больных ЯБЖ, 129 ЯБДК, 108 ХП алкогольной этиологии и 30 практически здоровых лиц. Ацетилхолин и холинестеразную активность в сыворотке крови определяли биохимическим методом Hestrin в собственной модификации (2004).

**Результаты и обсуждение:** Определение содержания ацетилхолина и холинестеразной активности в сыворотке крови у больных с ЯБ и панкреатитом из всего массива данных позволило выделить три когорты (типа) основываясь на уровень содержания Ах и ХЭ активности: низкий с 0,46 до 1,0 ммоль/л, встречающееся в 69% случаев и умеренный в 31%, с концентрацией Ах 1,02-1,5 ммоль/л и высокий уровень Ах (свыше 1,5 ммоль/л). Одной из возможных причин отсутствия повышения Ах может служить высокая холинестеразная активность, выявленная в 54% случаев (0,81 – 1,4 ммоль/л.30 мин). Однако и при низкой холинестеразной активности (0,05 до 0,3 ммоль/л- 30 мин), наблюдаемой в 46% случаев, высокой концентрации Ах не встречалось. В период обострения хронических заболеваний уровень Ах в среднем составлял  $0,65 \pm 0,1$  ммоль/л, холинестеразной активности –  $1,1 \pm 0,2$  ммоль/л- 30 мин. Ах в период рубцевания -  $0,9 \pm 0,1$  ммоль/л (в контроле -  $0,85 \pm 0,1$ ), уровень холинестеразной активности снижался до  $0,60 \pm 0,1$  ммоль/л- 30 мин (в контроле -  $0,5 \pm 0,09$ ). У больных ЯБ Ж в период ремиссии и здоровых лиц выявлено схожее соотношение уровня БАВ в периферической крови. В период обострения, наблюдается незначительное, но хорошо выявляемое изменение соотношения БАВ, повышен уровень серотонина и холинестеразной активности. Прием ИПП, явилось причиной повышению содержания Ах при одновременном снижении ХЭ активности. Секреция кислоты снижена и первая естественная реакция на это, увеличение стимулятора. Определение Ах/ХЭ после лечения, у больных ЯБ ДК до 2001 года низкий уровень ХЭ активности наблюдался в 46%, то после 2001 г. в 70%. О том, что синтез ХЭ не нарушен можно косвенно судить по содержанию Ах в ткани в период ремиссии. Концентрация Ах в ткани не повышена, выявлена тенденция к незначительному снижению (содержание ХЭ в ткани достаточно). У больных в период деструкции и в группе больных с впервые выявленной Я ДК уровень ХЭ активности высокий.



## В Болезни печени

### Предварительные результаты исследования третьей фазы нового отечественного ингибитора протеазы Нарлапревира у первичных и ранее леченных больных хроническим гепатитом С 1-го генотипа (исследование PIONEER)

И. Г. Бакулин<sup>1</sup>, Д. Т. Абдурахманов<sup>2</sup>, П. О. Богомолов<sup>3</sup>, Э. З. Бурневич<sup>4</sup>, Н. Б. Волошина<sup>5</sup>, Н. И. Гейвандова<sup>6</sup>, М. Ю. Галушко<sup>7</sup>, К. В. Жданов<sup>8</sup>, О. О. Знойко<sup>9</sup>, В. Т. Ивашкин<sup>2</sup>, С. Н. Кижло<sup>10</sup>, Е. А. Климова<sup>9</sup>, Д. Ю. Константинов<sup>11</sup>, М. В. Маевская<sup>2</sup>, Н. И. Миронова<sup>12</sup>, В. Г. Морозов<sup>13</sup>, И. Г. Никитин<sup>14</sup>, М. Ф. Осипенко<sup>5</sup>, В. Д. Пасечников<sup>15</sup>, О. И. Сагалова<sup>16</sup>, И. М. Хаертынова<sup>17</sup>, В. П. Чуланов<sup>18</sup>, А. А. Яковлев<sup>19</sup>, Д. Е. Колода<sup>20</sup>, Н. Ю. Тихонова<sup>20</sup>, М. Ю. Самсонов<sup>20</sup>, Ю. Г. Сандлер<sup>1</sup>, В. А. Кейян<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России

<sup>3</sup> Клиническая больница Центросоюза, г. Москва

<sup>4</sup> Городская клиническая больница № 24 Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>5</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>6</sup> Ставропольская краевая клиническая больница

<sup>7</sup> МедЭлитКонсалтинг, г. Москва

<sup>8</sup> Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова Минобороны России, г. Санкт-Петербург

<sup>9</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России

<sup>10</sup> Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, г. Санкт-Петербург

<sup>11</sup> Самарский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>12</sup> Городская клиническая больница № 2 имени В. И. Разумовского, г. Саратов

<sup>13</sup> Медицинская компания «Гепатолог», г. Самара

<sup>14</sup> Центральная клиническая больница РАН, г. Москва

<sup>15</sup> Ставропольский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>16</sup> Клиника Южно-Уральского государственного медицинского университета Минздрава России, г. Челябинск

<sup>17</sup> Казанская государственная медицинская академия Минздрава России

<sup>18</sup> Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора, г. Москва

<sup>19</sup> Клиническая инфекционная больница имени С. П. Боткина, г. Санкт-Петербург

<sup>20</sup> Р-Фарм, г. Москва

**Введение.** Нарлапревир (НВР) – это новый отечественный ингибитор NS3-сериновой протеазы HCV. В настоящее время завершается масштабное исследование 3 фазы PIONEER, рандомизированное, плацебо-контролируемое, с двойным слепым контролем, в котором изучается эффективность и безопасность НВР у 420 первичных и ранее леченных пегинтерфероном альфа (П) и рибавирином (Р) больных ХГС с 1 генотипом вируса без цирроза печени в 20 российских исследовательских центрах.

**Материалы и методы.** НВР 200 мг назначается с ингибитором метаболизма ритонавиром 100 мг внутрь однократно в сутки совместно с ПР в течение 12 недель с последующим введением только ПР еще в течение 12 недель общим курсом терапии – 24 недели. Больные контрольной группы получали ПР в течение 48 недель. На момент промежуточного анализа данных больные в группе активного лечения завершили период наблюдения в 24 недели, то есть закончили участие в исследовании; в контрольной группе больные завершили курс лечения (48 недель) и перешли в период наблюдения.

**Результаты.** Устойчивый вирусологический ответ через 24 недели после окончания лечения (УВО-24) в группе НВР был зарегистрирован у 88% (160/182) первичных и у 70% (70/100) ранее леченных больных. Авиремия на момент окончания лечения в контрольной группе наблюдалась у 57% (50/88) первичных и у 20% (10/50) ранее леченных пациентов на двойной терапии ПР. При этом частота достижения УВО24 на НВР составила 93% у первичных больных со степенью фиброза печени F0-F1 (114/122) или исходной вирусной нагрузкой ниже 800 000 МЕ/мл (99/106), а также при сочетании обоих условий (52/56).

Добавление НВР к двойной терапии ПР не приводило к ухудшению профиля безопасности по сравнению с группой больных, получающих терапию ПР. Досрочное прекращение терапии по причине развития тяжелых нежелательных явлений потребовалось у 3.2% (n=9) больных в группе НВР и у 6.5% (n=9) в группе плацебо, в том числе у 2.8% (n=8) и 4.3% (n=6) по следующим причинам: анемия, нейтропения, повышение АСТ, гипотиреоз.

**Выводы.** НВР существенно увеличивает эффективность двойной противовирусной терапии ПР у больных с 1 генотипом ХГС без цирроза печени и не приводит к дополнительным побочным действиям. У первичных больных с низкой степенью фиброза печени (F0-F1) и/или низкой вирусной нагрузкой (<800 000 МЕ/мл) эффективность противовирусной терапии с НВР составляет 93%.

### Роль аутофагии в патогенезе алкогольного заболевания печени

И. Г. Бакулин, Н. В. Шаликиани

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Аутофагия — катаболический процесс, в результате которого происходит освобождение клеток от «устаревших» белков и органелл. Аутофагия обычно активируется в ответ на дефицит нутриентов и другие виды стресса как ответная защитная реакция. Помимо поддержания клеточного гомеостаза, она играет роль защитного механизма против бактериальных инфекций.

**Цель.** Рассмотрение исследований последних лет указывают на роль аутофагии в гибели гепатоцитов, в патогенезе стеатогепатита, вирусных гепатитов, гепатоцеллюлярного рака. Дефицит аутофагии (atg7-нокаут) приводит к накоплению убиквитин-положительных белковых агрегатов, поврежденных митохондрий, стеатозу и воспалению печени (в норме меченные убиквитин-белки направляются для протеолитической деградации в протеосомы).

Аутофагия не только обеспечивает питательными веществами клетки во время голодания, но и выборочно освобождает клетки от поврежденных митохондрий, которые играют центральную роль

в регуляции апоптоза. Многие из апоптотических стимулов индуцируют и аутофагию, что свидетельствует о том, что судьба клетки определяется балансом между аутофагией и поврежденными митохондриями: если объем поврежденных митохондрий соответствует аутофагическому потенциалу клетки, гибели клетки можно избежать. Таким образом, фармакологическое ингибирование аутофагии значительно увеличивает гибель клеток (апоптоз). Промежуточные продукты метаболизма этанола и этанол-индуцированные активные формы кислорода индуцируют аутофагию, что подтверждено экспериментальными исследованиями, согласно которым этанол вызывает аутофагию в культивированных гепатоцитах и клетках гепатомы, экспрессирующих АДГ и СуР2е1. Алкоголь-индуцированная аутофагия подразумевает лизис, в первую очередь, митохондрий и липидных капель. Такая селективная митохондрио- и липидофагия предотвращает повреждение печени, вызванное алкоголем, так как нарушение функции митохондрий и накопление липидов являются ключевыми патогенетическими факторами алкогольной болезни печени (АБП). Возможно, этой протективной ролью аутофагии можно объяснить тот факт, что только у 1/3 лиц, злоупотребляющих алкоголем, развивается алкогольный стеатогепатит. Но существует некое пороговое состояние, когда интенсивность апоптотических сигналов настолько велика, что гибель клеток неизбежна даже при наличии аутофагии. Более того, получены данные, что хроническое потребление алкоголя, может напротив, подавлять процесс аутофагии, тем самым способствуя прогрессированию АБП.

**Заключение.** Дальнейшее изучение механизма и потенциально роли модулирования аутофагии может открыть новые возможности в лечении АБП.

## Случай первичного билиарного цирроза печени

Н. А. Гришкина, Н. И. Киселева

*Тверской государственный медицинский университет Минздрава России*

**Цель.** Анализ случая наблюдения пациентки с первичным билиарным циррозом печени (ПБЦ).

**Материалы и методы.** В инфекционном отделении ГБУЗ ГКБ №1 им. В.В. Успенского г. Твери находилась больная Ш, 55 лет.

**Результаты и обсуждение.** Поступила 8.10. 2014 г. с подозрением на острый вирусный гепатит А. На протяжении многих лет пациентка обращала внимание на смуглые кожные покровы. С января 2014 г стал беспокоить кожный зуд, с весны 2014 г отмечала вздутие живота. В сентябре появились боли в правом подреберье, потемнела моча, обесцветился кал. В эпид анамнезе данных за острый вирусный гепатит выявлено не было. При поступлении: состояние средней тяжести. Кожные покровы бронзового цвета, на груди сосудистые звёздочки, склеры субиктеричные. Отмечалась пальмарная эритема. Живот увеличен в объёме за счёт умеренного асцита, мягкий, безболезненный. Печень на 10 см ниже края рёберной дуги, плотная, край заострён. Периферических отёков нет. На основании вышеизложенного лечащим врачом был поставлен диагноз цирроз печени неуточнённой этиологии в стадии субкомпенсации. В результате обследования в клиническом анализе крови выявлены нормохромная анемия I степени, тромбоцитопения, ретикулоцитоз, высокое СОЭ. В биохимическом анализе крови билирубин общий 46,6 мкмоль/час/л за счёт прямой фракции; тимоловая проба 5,6 Ед; АСТ 79 Ед/л; АЛТ 92 Ед/л; общий холестерин – 6,0 ммоль/л; щелочная фосфатаза 170 Ед/л; β-липопротеиды – 6500 мг/л; ГГТП – 243 Ед/л; ПТИ – 82%. Общий белок – 81,7 г/л; альбумины – 38,0%; α<sub>1</sub> – 4,6%; α<sub>2</sub> – 10,3%; β – 8,9%; γ – 38,2%. Ферритин 155,9 мкг/л, сывороточное железо 25,8 мкм/л. Специфические серологические маркёры вирусных гепатитов не обнаружены. Выявлены антимитохондриальные антитела в титре 1/40. Антинуклеарные и антитела к гладкой мускулатуре не обнаружены. УЗИ малого таза – расширение вен малого таза. УЗИ органов брюшной полости –

УЗ-признаки цирроза печени, асцит. ФГДС – варикозное расширение вен пищевода 3 степени. Смешанный гастрит. Бульбит. Консультация окулиста: кольца Кайзера-Флейшера отсутствуют. На основании вышеизложенного был поставлен диагноз: первичный билиарный цирроз печени ф.к. С по Чайлд-Пью (10 баллов) с умеренной активностью. Осложнения: портальная гипертензия: асцит; варикозное расширение вен пищевода 3 ст.; печеночная энцефалопатия III ст. **Выводы.** Несмотря на то, что ПБЦ является редким заболеванием, необходимо обследовать больного для исключения данной патологии.

## Аутоиммунный ответ на нанопептиды при хронических гепатитах

Р. Б. Гудкова, А. С. Дорофеев, Е. В. Ткаченко, Е. В. Винницкая, И. Г. Бакулин, С. В. Быкова

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** определение новых маркёров аутоиммунитета для диагностики на ранних стадиях аутоиммунных заболеваний печени.

**Материалы и методы.** Обследовано 56 больных (средний возраст 35,2±12,6) хроническим гепатитом невирусной этиологии (ХГ) и больные с аутоиммунными заболеваниями (целиакия, болезнь Шегрена, болезнь Крона). В сыворотке крови методом иммуноблота в тест-системе Liver-9-Line определялись антитела к наноантигенам структур ядра и цитоплазмы гепатоцитов: миозин, десмин, актин, комплекс ферментов митохондрий, цитохром P450, gp210, антинуклеарный белок –sp100. Иммуноферментным методом ELISA определялись антитела к нанопептиду, устойчивому к протеолизу – к деамидированному пептиду глиадина (DPG Skreen, Orgentec).

**Результаты.** У 28 (50%) больных ХГ обнаружены аутоантитела к антигенам основных структур гепатоцитов: митохондрий – АМА-M2 (74%), десмин и актин (12%), миозин (5%), мембраны ядра – gp210 (3%), sp100 (3%) и LCM (3%). Однако не установлена связь между наличием антител к gp210, входящих в состав ядерного комплекса, антицентромерных антител и тяжестью течения заболевания. Повышенная концентрация DPG (2-3 нормы) выявлена у больных хроническим гепатитом (20%), целиакией (90%) и при болезни Крона (20%). Сочетанное повышение антител к DPG и АМА-M2 выявлено не только при целиакии, но и при аутоиммунном гепатите, у больных с синдромом Шегрена, склеродермией. Синтез множества аутоантител разной направленности связан с ранней поликлональной активацией В-лимфоцитов, что свидетельствует о развитии аутоиммунного процесса.

**Заключение.** При обследовании больных ХГ расширение спектра аутоантител к нанопептидам позволяет диагностировать на ранних этапах аутоиммунный процесс в печени с целью проведения своевременного лечения кортикостероидами.

## Неспецифические иммуновоспалительные факторы прогрессирования поражений печени при аутоиммунном процессе

Р. Б. Гудкова, Е. В. Ткаченко, А. С. Дорофеев, Е. В. Винницкая, И. Г. Бакулин, Л. Н. Гендриксон

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** оценить содержание антиген-неспецифических факторов защиты: интерлейкинов и компонентов комплемента, регулирующих распознавание антигенов и воспалительные процессы, и сопо-

ставить с биохимической активностью аутоиммунных поражений печени для оценки эффективности терапии.

**Материалы и методы.** Обследовано 33 больных аутоиммунными заболеваниями печени (АИЗП), находящихся на гепатопротективной и иммуносупрессивной терапии: 17 – АИГ и 16 – ПБЦ (возраст  $45,7 \pm 4,3$  лет). Диагноз подтвержден данными клинических, лабораторных, иммунологических и инструментальных методов обследования. В сыворотке крови определяли компоненты комплемента С3 и С4, цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО $\alpha$ ) методом иммунохемилюминисценции (IMMULITE 1000 Siemens), ИЛ-4 (The BioSource Human IL-4 ELISA). Statistica 6.0.

**Результаты.** У больных АИГ при проведении поликомпонентной терапии наблюдается незначительное угасание воспалительного процесса. У 12 (70%) больных снизились уровни цитолитических ферментов и только у 5 – нормализовались. Снижены концентрации цитокинов первой волны защиты (ФНО $\alpha$  –  $6,2 \pm 0,23$  пг/мл) и цитокинов второй волны (ИЛ-6, ИЛ-4 (соответственно:  $3,3 \pm 0,17$ ;  $2,1 \pm 0,2$  пг/мл). Резко снижен синтез ИЛ-10 ( $0,01 \pm 0,01$  пг/мл); ИЛ-4 снижен, кроме 2 больных с повышением концентрации ( $54,7 \pm 4,3$  пг/мл). Выявлены высокие уровни хемотаксических факторов: повышен уровень ИЛ-8 и значительно активирован компонент комплемента С3, что отражается в низком уровне синтеза ИЛ-4 и ИЛ-10. У больных ПБЦ при терапии УДХК повышены уровни ферментов цитолиза и холестаза. Концентрация ФНО $\alpha$ , ИЛ-6 резко снижена, отсутствует синтез ИЛ-10. У 4 больных не синтезируется ФНО $\alpha$ . Низкие концентрации цитокинов не запускают специфический иммунный ответ. С3 – активирован, а С4 – снижен, что усиливает проницаемость сосудов. ИЛ-8 повышен, что способствует активации хемотаксиса, наблюдаемого у больных при сочетании ПБЦ с аутоиммунным тиреоидитом, язвенным колитом, первичным склерозирующим холангитом.

**Заключение.** Таким образом, у больных АИГ и ПБЦ выявлены неспецифические иммуновоспалительные факторы прогрессирующего поражения печени. Обнаружен дисбаланс цитокинов с различными функциональными свойствами. Нарушен или отсутствует синтез противовоспалительных цитокинов ИЛ-4 и ИЛ-10. Усилены хемотаксические факторы – повышена продукция ИЛ-8 и активация С3 компонента комплемента, поддерживающие аутоиммунные процессы.

## Влияние ингибиторов протеазы 1 и 2 поколения на лейкопению и нейтропению при лечении хронического гепатита С

Н. Х. Дианова, И. Г. Бакулин

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель исследования:** оценить частоту, степень тяжести и динамику лейкопении (ЛП) и нейтропении (НП) у пациентов хроническим гепатитом С (ХГС) при проведении противовирусной терапии (ПВТ) с применением ингибиторов протеазы (ИП) 1 и 2 поколений в зависимости от исходных характеристик пациентов.

**Материалы и методы:** в анализ включены 43 пациента с диагнозом ХГС 1 генотипа, проходивших лечение в МКНЦ С 2012 по 2015 гг. Все пациенты получили тройную комбинированную терапию 24 до 48 недель в зависимости от исходных характеристик пациента: пегилированным интерфероном, рибавирином и ИП (телапревир, боцепревир и симепревир). Из них тройную терапию с телапревиром получали 21 чел., с боцепревирином – 12 чел., симепревирином – 10 чел.

Динамику ЛП и НП анализировали на 4, 12, 24, 48 неделях терапии, а также через 4, 12, 24 недели после окончания терапии. Анализировались частота и выраженность ЛП и НП в зависимости от пола, возраста, степени фиброза, вирусной нагрузки, ИЛ-28В,

длительности инфицирования, наличия предшествующей терапии, а также результатов лечения (наличия устойчивого вирусологического ответа).

### Результаты и выводы:

1. Лейкопения и нейтропения являются частыми нежелательными явлениями (НЯ) при проведении тройной ПВТ: частота в анализируемой группе составила 64,1% и 76,9%, соответственно. При этом в группе с телапревиром частота лейко- и нейтропении составила 66,7% и 81%, с боцепревирином – 66,7% и 75%, с симепревирином – 50% и 60% соответственно.
2. Тяжелая степень лейкопении отмечалась в 4,6%, тогда как крайне тяжелая и тяжелая степень нейтропении – в 6,9% и 16,3% соответственно. Максимальное снижение лейкоцитов зафиксировано до уровня  $1,1 \times 10^9$ /л, нейтрофилов – до  $0,3 \times 10^9$ /л соответственно.
3. Развитие лейкопении и нейтропении зависит от исходных характеристик пациента: женский пол, возраст старше 40 лет, низкая вирусемия, СС и СТ варианты полиморфизма гена ИЛ-28В, минимальный фиброз соотносятся с большей вероятностью их развития.
4. Наиболее часто лейкопении отмечалась в период 12-24 недели лечения, а нейтропении – 4-12 недель соответственно.
5. Частота инфекционных осложнений составила 5,1% (n=2), отмечалась только в группе тройной терапии с телапревиром. Наличие и степень лейко- и нейтропении не влияет на развитие инфекционных осложнений при тройной ПВТ.

## Морфометрические параметры изменения диаметра синусоидов печени у больных хроническими диффузными заболеваниями печени в зависимости от развития портальной гипертензии

В. И. Диденко, Ю. А. Гайдар, Г. Ю. Аржанова

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** проанализировать морфометрические параметры изменения диаметра синусоидов печени в зависимости от степени развития портальной гипертензии (ПГ) у больных хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП).

**Материалы и методы:** изучен материал 33 больных с хроническим гепатитом С, обою пола, проходивших лечение в отделении заболеваний печени и поджелудочной железы ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины». Результаты исследований были распределены на 4 группы в зависимости от ее проявлений: I группа (отсутствие проявлений ПГ) – 3 пациента, II (субклинические проявления ПГ) – 17, III (клинические проявления ПГ) – 5 и IV (выраженная ПГ) – 8. Для проведения морфометрических измерений изготавляли полутонкие срезы (0,5 мкм) из эпон-аралдитных блоков по стандартной методике, измерения производили при помощи программы Image Pro Plus 6.0. Обработка полученных данных производилась с помощью статистического пакета SPSS 13.0

**Результаты.** Установлено, что при отсутствии проявлений ПГ (I группа) диаметр синусоидов составлял ( $5,46 \pm 1,33$ ) мкм, а медиана составила 4,35 (3,92; 8,12) мкм, во II группе больных с начальными проявлениями ПГ диаметр синусоидов увеличилась до ( $5,85 \pm 0,6$ ) мкм, а медиана составила 4,84 (4,36; 6,99) мкм. У больных, отнесенных к III клинической группе, диаметр синусоидов составил ( $6,81 \pm 1,66$ ) мкм, а медиана 5,2 (4,69; 9,74) мкм. При значительных проявлениях ПГ (IV группа) диаметр синусоидов был равен ( $8,48 \pm 1,16$ ) мкм, а его медиана составила 6,89 (6,35; 11,98) мкм.

**Заключение.** Установлена прямая корреляционная зависимость между увеличением диаметра синусоидов и увеличением ПГ ( $r=0,39$ ,  $p \leq 0,01$ ).



## Корреляционные взаимосвязи у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП), ассоциированными с вирусом гепатита С (НСV)

В. И. Диденко, И. С. Коненко, И. А. Клемина, С. Л. Меланич

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить корреляционные взаимосвязи жесткости печени и сывороточных маркеров цитолиза, холестаза и фиброза у пациентов с ХДЗП, ассоциированными с НСV.

**Материалы и методы.** Обследовано 122 пациента в возрасте (48,9±1,3) лет: 57 женщин и 65 мужчин. Жесткость печени оценивали в 2D-режиме с одновременной сдвиговой волновой эластографией печени на УЗ сканере экспертного класса Ultima PA Expert (Фирма «Радмир», Украина). Стадию фиброза печени оценивали согласно показателям жесткости печени по Ferraioli G. Определяли стандартными методами сывороточные маркеры цитолиза – аланин- (АЛТ), аспартатаминотрансферу (АСТ), холестаза – гаммаглутамил-трансферазу (ГГТП), фиброза – оксипролин свободный и белковосвязанный.

**Результаты.** Установлены достоверные корреляционные зависимости стадии фиброза печени с размерами правой ( $r=0,29$ ;  $p<0,01$ ) и хвостатой ( $r=0,45$ ;  $p<0,01$ ) долей печени, плотностью капсулы печени ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ), неровностью ее контура ( $r=0,55$ ;  $p<0,01$ ) с появлением округленной левой части ( $r=0,27$ ;  $p=0,015$ ) и патологической зернистостью паренхимы печени ( $r=0,43$ ;  $p<0,05$ ). Выявлена достоверная корреляционная связь между стадией фиброза и активностью АЛТ ( $r=0,42$ ;  $p<0,05$ ), АСТ ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ), ГГТП ( $r=0,51$ ;  $p<0,05$ ), уровнем оксипролина белковосвязанного ( $r=0,26$ ;  $p<0,05$ ). При этом уровень оксипролина свободного взаимосвязан с размером хвостатой доли ( $r=0,26$ ;  $p<0,05$ ), наличием асцита ( $r=0,39$ ;  $p<0,01$ ) и диаметром портальной вены ( $r=0,27$ ;  $p<0,05$ ), активностью АЛТ ( $r=0,26$ ;  $p<0,05$ ), ГГТП ( $r=0,36$ ;  $p<0,01$ ).

**Заключение.** Изучение корреляционных связей позволило выявить закономерности структурных изменений паренхимы, цитолитического синдрома, уровня оксипролина с прогрессированием фиброза печени.

## Особенности клеточного иммунитета при асептическом воспалении у больных хроническим гепатитом

А. С. Дорофеев, Р. Б. Гудкова, Е. В. Ткаченко, И. Г. Бакулин, Е. В. Винницкая

*Московский клинический научно-практический центр*

*Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** определить значимость клеточных иммунных нарушений в механизмах прогрессирования поражений печени при невирусных хронических гепатитах.

**Материалы и методы.** Клеточный иммунитет определялся у 29 больных хроническим гепатитом (25 женщин и 4 мужчины) в возрасте от 25 до 52 лет. В крови определяли субпопуляции лимфоцитов, используя панель специфических моноклональных антител (Immunotech, Becton Coulter) к поверхностным антигенам клеток для идентификации: естественных NK киллеров (CD3- CD16+56+), Т-киллеров NKT (CD3+CD16+56+), Т-клеток (CD3+), Т-хелперов (CD3+CD4+), Т-цитотоксических (CD3+CD8+), В-клеток (CD19+) на проточном цитометре (BD FACS Canto 2 – Becton Dickinson, США). Statistica 6,0.

**Результаты:** Функциональная особенность NK, NKT, входящих в состав внутрипеченочных лимфоцитов – надзор за опухолевыми и вирус-инфицированными клетками. Количество NK у 3 больных

увеличено в 2 раза, что обусловлено фиброзом, а у 16 – уменьшено (5,7 ±1,4 %), возможно снижение защиты от инфекций. NKT выявлены у 2 больных (31,2%), что связано с их миграцией в кровотоки при вирусах. Уровень Т-цитотоксических (CD3+CD8+) в 10 случаях повышен в 2 раза (референсные значения 14-27 %). Нарастание числа специфических цитолитических лимфоцитов: NK, NKT, CD8 свидетельствует о деструктивном повреждении ткани. Количество Т-клеток было на верхней границе нормы (77,5 ±4,2%). Зрелые В – лимфоциты у 17 больных были на нижней границе нормы (8,7±2,3%), что характерно для хронического процесса.

**Заключение.** Выявленные изменения в клеточном иммунитете с повышением цитолитических лимфоцитов: NK, NKT, CD8 характерны для асептического воспаления у больных хроническим гепатитом.

## Клинико-лабораторные особенности стеатоза печени у детей с функциональными билиарными расстройствами

Н. Ю. Завгородняя, О. Ю. Лукьяненко, В. Б. Ягмур, И. С. Коненко, И. Ю. Скирда, О. П. Петишко

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

В настоящее время ведущей нозологической формой, морфологической основой которой является жировая дистрофия печени, в структуре хронических диффузных заболеваний печени у детей является неалкогольная жировая болезнь печени.

**Цель:** определение клинико-анамнестических проявлений, метаболических и структурных изменений при формировании стеатоза печени, сочетанного с функциональными билиарными расстройствами.

**Объект обследования:** 34 пациента с функциональными билиарными расстройствами в возрасте от 5 до 17 лет. Для диагностики функционального состояния билиарного тракта проводили УЗИ с определением функции желчного пузыря (ЖП). Наличие стеатоза определялось с помощью эластометрии печени с исследованием контролируемого параметра ультразвукового затухания (CAP). Пациенты были разделены на 4 группы: 1 группу составили 7 пациентов с имеющимся стеатозом печени и гипофункцией ЖП (20,5%), 2 группу – 6 пациентов со стеатозом печени и нормокинезией ЖП (17,65%), 3 группа – 11 пациентов без стеатоза печени с гипокинезией ЖП (32,35%), 4 группу – 10 пациентов без стеатоза печени с нормокинезией ЖП (29,4%).

**Результаты.** Больные с гипофункцией ЖП имели достоверно более высокие средние показатели веса, окружности талии, окружности бедра ( $p<0,05$ ). При сочетании стеатоза с гипокинезией ЖП наблюдалось увеличение жесткости паренхимы печени и показателя CAP до максимальных значений (268,2±32,7 дБ/м), увеличение уровня триглицеридов в 3 раза ( $p<0,05$ ), развитие дислипидемии Па типа.

**Вывод.** Наличие моторно-эвакуаторных нарушений со стороны билиарного тракта имеет влияние на клиническое течение стеатоза печени у детей, может способствовать прогрессированию метаболических нарушений и структурных изменений со стороны печени.

## Регуляция моторной функции желчного пузыря и кишечного транзита при неалкогольной жировой болезни печени

Л. А. Звенигородская, А. Э. Лычкова, А. М. Пузиков

*Московский клинический научно-практический центр*

*Департамента здравоохранения г. Москвы*

Желчные кислоты стимулируют перистальтику кишечника и моторику желчного пузыря (Маев И. В., Кучерявый Ю. А., 2009).

При НАЖБП нарушена функция гепатоцита в отношении синтеза желчных кислот, что, в свою очередь, может сопровождаться изменением кишечного транзита.

**Цель.** Выявить нарушения моторной функции желчного пузыря и сигмовидной кишки при различных стадиях НАЖБП.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 44 больных НАЖБП – 24 больных в стадии стеатоза печени и 20 больных – стеатогепатита. Регистрировали медленноволновую и спайковую активность желчного пузыря и сигмовидной кишки с помощью аппаратно-программного комплекса «Сопан-М» с ошибкой измерений  $\pm 5\%$ .

**Результаты.** Клинически отмечается бессимптомное течение НАЖБП на фоне незначительного увеличения размеров печени и незначительной гиперферментемии (уровень АЛТ и АСТ повышен от 1,2 до 1,5 раз). Электромиографически при стеатозе печени, сопровождающемся преимущественно запорами, отмечалось, что медленноволновая активность желчного пузыря была в пределах нормы, составляя  $8,4 \pm 0,4$  в мин и  $0,09 \pm 0,001$  мВ (соответственно, частота и амплитуда). При этом отмечалась повышенная спайковая активность, частота спайков составила  $3,4 \pm 0,25$  (70%,  $p < 0,05$ ). У больных стеатозом печени отмечалась сниженная медленноволновая (частота  $4,9 \pm 0,3$  в мин (18,3%,  $p < 0,05$ ), амплитуда  $0,11 \pm 0,002$  мВ) и повышенная спайковая активность –  $3,8 \pm 0,15$  (26,6%,  $p < 0,05$ ) и  $0,03 \pm 0,002$  сигмовидной кишки, что приводило к развитию запоров.

При стеатогепатите, сопровождающемся развитием диареи, отмечалась повышение частоты медленноволновой активности желчного пузыря до  $10,6 \pm 0,5$  в мин (32,5%,  $p < 0,05$ ) при нормальной спайковой активности. Отмечалось повышение медленноволновой активности сигмовидной кишки (частота  $9,5 \pm 0,7$  в мин – на 58,3%,  $p < 0,05$ ) и спайковой активности (частота –  $3,7 \pm 0,2$  – на 48%,  $p < 0,05$ ), что свидетельствовало о повышении кишечного транзита.

**Выводы.** Тяжесть течения НАЖБП определяет степень нарушения моторной функции желчного пузыря и кишечного транзита. Повышение моторной функции гладких мышц может быть связано с повышением уровня токсической литохолевой кислоты и снижением уровня обетихолевой кислоты в пуле желчных кислот у больных НАЖБП.

## Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени

Л. А. Звенигородская, Т. В. Нилова, А. В. Петраков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В настоящее время выявлены новые аспекты действия урсодезоксихолевой кислоты, связь молекулы УДХК с метаболизмом липидов и углеводов, что позволяет применять препараты УДХК в лечении инсулинорезистентности. УДХК влияет на белок MDR через рецепторный путь множественной лекарственной устойчивости, а также нормализует показатели оксидативного стресса. Мембранные транспортные протеины играют важную роль в абсорбции, распределении и клиренсе различных лекарственных препаратов. Желчные кислоты индуцируют метаболизм лекарственных средств в печени и восстанавливают чувствительность рецепторов к инсулину, лептину, грелину, адипонектину.

**Цель исследования:** Определить активность нового маркера воспаления ФЛА2 в диагностике НАЖБП и маркера липидной пероксидации малонового диальдегида. Изучить влияние УДХК на маркеры воспаления при НАЖБП.

**Материалы и методы:** Содержание ФЛА2 определяли иммуноферментным методом с помощью диагностических наборов PLAC TEST ELISA KIT (США). Перекисное окисление липидов определяли по содержанию МДА с тиобарбитуровой кислотой. У 50 больных с ИМТ более  $40 \text{ кг/м}^2$  НАЖБП проведена фармакотерапия УДХК.

**Результаты исследования:** У больных НАЖБП на стадии стеатогепатита активность ФЛА2 была увеличена в 3,8 раза. Концентрация фермента в плазме и тканях коррелирует со степенью развития патологического процесса в печени, что доказывает участие маркеров воспаления в патогенезе НАЖБП. Уровень оксида азота и ФЛА находятся в корреляционной зависимости  $r = 0,625$ . Уровень метаболитов оксида азота возрастал параллельно концентрации аминотрансфераз. Отмечена зависимость оксида азота с АЛТ:  $r = 0,86$  при  $P = 0,001$ . Уровень МДА был увеличен в 2 раза при стеатогепатите. Отмечена отрицательная корреляция между ФЛА2 и МДА  $r = -0,578$   $P = 0,005$ .

**Выводы:** Активность Лп-ФЛА2 у больных НАЖБП является диагностическим и прогностическим критерием активности воспалительного процесса в печени. Накопление продуктов пероксидации в сыворотке крови больных регулирует выраженность воспалительной реакции и является результатом повреждения не только ферментативных но и неферментативных путей регуляции процесса ПОЛ. Фармакотерапия УДХК приводит к положительной динамике биохимических показателей крови. Снижается уровень общего холестерина на 15-20%, щелочной фосфатазы и ГГТП на 30% после 12 недельного курса лечения. Фармакотерапия урсосаном приводит к снижению медиаторов воспаления. Урсосан способствует уменьшению гиперинсулинемии, уровня липидов, лептина. Урсосан обладает антиоксидантным, противовоспалительным, цитопротективным, иммуномодулирующим действием.

## Случай инфицирования вирусом гепатита дельта внутри семейных кластеров

Л. Ю. Ильченко<sup>1</sup>, Т. В. Кожанова<sup>1,2</sup>, А. А. Сарыглар<sup>3</sup>,  
О. Н. Сарыг-Хаа<sup>3</sup>, О. В. Исаева<sup>1</sup>, Я. Н-Д. Сонам-Байыр<sup>3</sup>,  
М. К. Монгуш<sup>3</sup>, К. К. Кюреган<sup>1</sup>, М. И. Михайлов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов  
имени М. П. Чумакова, г. Москва

<sup>2</sup> Научно-практический центр медицинской помощи детям  
Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>3</sup> Инфекционная больница, г. Кызыл

**Цель:** представить клинико-вирусологическую характеристику случаев внутрисемейного инфицирования вирусом гепатита D (HDV) совместно проживающих лиц в эндемичном по гепатитам В (ГВ) и D (ГД) регионе (Республика Тыва).

**Материалы и методы.** С помощью клинико-лабораторных и инструментальных методов проведено обследование 383 пациентов, инфицированных вирусами ГВ (HBV) и HDV, и их семейного окружения (1-3 поколения). В сыворотках крови с использованием иммуноферментных тест-систем в соответствии с инструкцией производителя определяли HBsAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe и anti-HDV; наличие HDV RNA и HBV DNA оценивали в полимеразной цепной реакции (ПЦР), содержание HBsAg - в иммунохемилюминесцентном анализаторе. Определение генотипа HDV проводили методом прямого секвенирования R0 региона с последующим филогенетическим анализом.

**Результаты.** Выявлены 30 семейных очагов (63 человека), в которых совместно проживающие лица были инфицированы HDV и HBV. Биологический материал для определения маркеров HDV и HBV был доступен от 18 семей - 42 человека, принадлежащих 1-3 поколениям (родители и дети, муж и жена, брат и сестра). Средний возраст достигал  $35 \pm 14$  лет (10-58 лет). У 30 (71,4%) пациентов диагностировали хронический гепатит (ХГ), у 10 (23,8%) – цирроз печени (ЦП) и у 2 (4,8%) - на фоне длительно протекающей инфекции сформировалась гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). HBsAg и anti-HDV определяли в сыворотках крови у 42 родственников 1-3 поколения в 18/383 (4,7%) семьях инфицированных пациентов HBV

и HDV. Частота выявления HBeAg составила 14,3% (6/42), HBV DNA – 19% (8/42); HDV RNA – 35,7% (15/42). В 2 случаях (матери) обнаружены маркеры репликации обоих вирусов, что способствовало увеличению риска инфицирования детей. Так у их дочерей (15 и 17 лет) в сыворотках крови выявлена HDV RNA, диагностирован ЦП. В 1-ой семье HDV инфицированы мать (42 года), отец (45 лет) и дочь (17 лет). Мать и дочь имеют активное течение ХГД с репликацией HDV (HDV RNA+), у матери также определена репликация HBV (HBV DNA+). Кроме того изоляты HDV, полученные от матери и дочери оказались не идентичными, что может быть обусловлено наличием разных источников инфицирования HDV. В период наблюдения (5 лет) у дочери отмечено прогрессирование ХГ до стадии фиброза 4 (F4). Проводимая противовирусная терапия пегилированным интерфероном-альфа-2а (48 нед.) была неэффективной.

**Заключение.** Эпидемический процесс дельта-инфекции в Республике Тыва характеризуется интенсивным распространением HBV и HDV внутри семейных кластеров.

## Возможность лабораторно-инструментальной диагностики неалкогольной жировой болезни печени

Н. В. Капралов, И. А. Шоломицкая

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в настоящее время занимает важное место в клинической медицине как чрезвычайно частая патология. Распространенность заболевания увеличилась с развитием эпидемии ожирения и сахарного диабета (СД) 2 типа. По данным международных исследований на каждую 1000 пациентов врача общей практики приходится до 300 больных со стеатозом печени и 20-30 пациентов с неалкогольным стеатогепатитом. НАЖБП длительное время остается бессимптомной и нераспознанной. Данная патология протекает в нескольких вариантах своего развития: стеатоз, стеатогепатит, стеатофиброз и стеатогирроз печени. В процессе диагностики учитываются возможные причины отложения жира в печени (нутрицивные, метаболические и генетические нарушения, лекарственные воздействия, действие некоторых гепатотропных токсических факторов).

**Цель работы.** Определить эффективность диагностики НАЖБП лабораторно-инструментальными исследованиями.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ 280 историй болезни пациентов с НАЖБП в возрасте от 23 до 64 лет (средний возраст составлял  $48 \pm 14,7$  лет). Среди больных преобладали женщины (68%). Из классических факторов риска развития НАЖБП ожирением страдали 175 (62,5%) человек, СД 2 типа – 55 (19,6%), выраженной гиперлипидемией – 38 (13,6%), заболеваниями кишечника – 7 (2,5%), длительно принимали гепатотоксичные препараты – 5 (1,8%) пациентов. Верификация диагноза НАЖБП проводилась по данным клинических, биохимических и инструментальных исследований. По анамнестическим и анкетным данным исключался алкогольный характер повреждения печени. В качестве инструментальных методов всем больным проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) печени. При диагностической необходимости выполнялась компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с применением фазового контраста.

**Результаты.** При анализе биохимических показателей сыворотки крови у 96% больных отмечалось достоверное повышение в 2-4 раза активности аминотрансфераз. При этом у пациентов с ожирением и атерогенной дислипидемией концентрация АСТ была повышена в среднем в 1,9 ( $p < 0,05$ ), а АЛТ – в 2,2 ( $p < 0,05$ ) раза. У больных с нарушением углеводного обмена значения АСТ и

АЛТ были достоверно выше, соответственно в 2,5 ( $p < 0,05$ ) и в 3,4 ( $p < 0,05$ ) раза. Лишь у небольшой группы больных отмечались лабораторные признаки печеночно-клеточной недостаточности и холестаза. Так, повышение уровня общего билирубина было у 29 (10,3%) пациентов, ЩФ и  $\gamma$ -ГТП соответственно у 16 (5,7%) и 31 (11,0%) больного. УЗИ печени позволило обнаружить гепатомегалию у 237 (84,6%) пациентов, повышение эхогенности органа у 257 (91,8%), нечеткость сосудистого рисунка и дистальное затухание эхосигнала соответственно у 48 (17,1%) и 12 (4,3%) пациентов. КТ, выполненная 12 (4,3%) больным, позволила провести косвенную оценку степени стеатоза и обнаружить снижение рентгенологической плотности печени у пациентов с НАЖБП. МРТ с использованием фазового контраста, проведенная 5 (1,8%) больным, дала возможность оценить количественное содержание жировой ткани и локальное накопление жира в печени.

**Заключение.** Возможность верификации диагноза НАЖБП у больных с классическими факторами риска, имеющими отклонения в биохимических лабораторных тестах, УЗИ и КТ исследованиях, достаточно высока. Это позволяет в большинстве случаев для окончательного суждения о диагнозе не выполнять биопсионно-морфологическое исследование печени.

## Системные проявления вирусных гепатитов

А. Б. Кривошеев, М. А. Кондратова, Т. А. Тугулева

*Новосибирский государственный медицинский университет  
Минздрава России*

**Цель работы.** При инфицировании вирусами гепатита В (HBV) и С (HCV), наряду с поражением печени, наблюдается широкий спектр внепеченочных проявлений: эндокринные, гематологические, кожные, нейромышечные и суставные, почечные, аутоиммунные и другие. Внимание данной проблеме обусловлено тем, что при хронизации вирусного гепатита заболевание печени часто проявляется симптомами аутоиммунных и системных заболеваний, которые длительное время доминируют в клинике и маскируют тем самым основную патологию. Комплексное изучение клинических проявлений HBV и HCV-инфекции определяет особенности диагностической тактики при внепеченочных поражениях.

**Материалы и методы.** Обследовано 25 больных (13 мужчин и 12 женщин) в возрасте от 22 до 74 лет (средний возраст  $40,8 \pm 4,1$  года). У всех больных наблюдались различные заболевания, в развитии которых предполагается роль вирусного гепатита (эндокринопатии, артропатии, системные заболевания). Всем больным проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. Для верификации хронической HBV и HCV-инфекции использовались иммуноферментный метод и полимеразная цепная реакция.

**Результаты и обсуждение.** Хроническая HBV-инфекция диагностирована у 5, хроническая HCV-инфекция – у 18 и микст-инфекция (HBV + HCV) – у 2 больных. Желтушная форма острой стадии заболевания отмечена только у 3 больных (20%). У 3 пациентов с хронической HCV-инфекцией обнаружены признаки гепатоцеллюлярной карциномы. Предположительная давность заболевания у них достигала 24, 36 и 54 лет. Только у 10 больных (40%) удалось установить сроки инфицирования, которые колебались от 1 до 13 лет (в среднем  $3,7 \pm 1,1$  лет). В анамнезе у этих больных имелись факторы риска заражения вирусами гепатита (контакты с больными острым вирусным гепатитом и гемотрансфузии). Однако у большей половины больных (15 человек, 60%) давность заболевания установить не удалось. Все больные предъявляли жалобы на слабость, чувство тяжести и боли в правом подреберье, несколько реже отмечалась быстрая утомляемость, боли в суставах, кожный зуд. При оценке функциональных тестов печени высокая активность процесса (повышение аминотрансфераз выше 5 норм) зарегистрирована у 2 и умеренная активность (повышение АСТ и АЛТ от 1,5 до



4 норм) – у 13 больных. У остальных пациентов уровень активности аминотрансфераз не превышал контрольных значений. Подавляющее большинство больных (20 человек, 80%) длительное время (от 2 до 18 лет, в среднем  $9,2 \pm 1,3$  лет) наблюдались и лечились у врачей различных специальностей. У 9 больных (36%) имела патология щитовидной железы – аутоиммунный тиреоидит. Причем у 4 из них наблюдалась стадия гипотиреоза средней степени тяжести (уровень тиреотропного гормона достигал 19–30 мкмоль/л). У 5 больных (20%) наблюдались расстройства углеводного обмена. Необходимо отметить, сахарный диабет I типа характеризовался лабильным течением, а у больных со II типом через 1–3 года с момента манифестации болезни требовалось назначение инсулина. У 4 пациентов сахарный диабет сочетался с аутоиммунным тиреоидитом. Патология суставов наблюдалась у 7 (28%), поздняя кожная порфирия – у 7 (28%) и синдром Шегрена – у 1 (4%) больного. Различные сочетания выше указанных заболеваний зарегистрированы у 9 больных (36%).

**Заключение.** Таким образом, наши данные подтверждают положения о генерализованном характере хронической инфекции, вызванной вирусом гепатита В и С. В клинической картине у таких больных могут доминировать симптомы поражения щитовидной железы, суставов, возникают специфические ферментативные нарушения. У трети больных наблюдается сочетание внепеченочных проявлений. Пациентов с нетипичным течением фонового заболевания необходимо обследовать на наличие инфекции обусловленной гепатотропными вирусами.

## Биохимические расстройства, ассоциированные с полиморфизмом аллелей C282Y и H63D гена HFE при неалкогольной жировой болезни печени

А. Б. Кривошеев<sup>1</sup>, В. Н. Максимов<sup>2</sup>, М. И. Воевода<sup>2</sup>,  
А. Д. Куимов<sup>1</sup>, К. Н. Колесник<sup>2</sup>, М. А. Кондротова<sup>1</sup>,  
П. А. Богорянова<sup>1</sup>, Т. А. Тугулева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>2</sup> Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, г. Новосибирск

**Цель.** Изучение ассоциированных нарушений и мутаций в гене HFE при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

**Материалы и методы.** Обследовано 65 больных (52 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 21 до 69 лет (средний возраст  $48,5 \pm 1,5$  года). Проводилось комплексное обследование. Целенаправленно определяли: 1) Экскреторный профиль порфиринов (предшественники порфиринов – порфобилиноген и  $\delta$ -аминолевулиновая кислота, фракции порфиринов – уропорфирин и копропорфирин); 2) Показатели обмена железа: содержание железа сыворотки крови, общую железосвязывающую способность сыворотки, ферритин, рассчитывали коэффициент насыщения трансферрина железом; 3) Показатели липидного обмена: Общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП); 4) Рассчитывали индекс инсулинорезистентности Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR); 5) Частоты аллелей C282Y и H63D гена HFE определяли в ходе молекулярно-генетического анализа ДНК при помощи ПЦР с последующим ПДРФ анализом.

**Результаты.** У всех пациентов выявлено: 1) Дислипидемия: гиперхолестеринемия ( $6,12 \pm 0,19$  ммоль/л), ХС ЛПОНП превышал норму в 2 раза ( $0,59 \pm 0,04$  ммоль/л), ХС ЛПВП был ниже рекомендованного уровня ( $0,94 \pm 0,05$  ммоль/л), ХС ЛПНП сохранял целевые значения ( $3,69 \pm 0,17$  ммоль/л) и гипертриглицеридемия ( $3,09 \pm 0,21$  ммоль/л), 2) ИР:

индекс HOMA-IR –  $4,58 \pm 0,43$ , что заметно выше целевого уровня (2,27). Зарегистрированы следующие нарушения: 1) СХПЖ обнаруживался только на фоне дисметаболизма порфиринов и полиморфизма аллелей C282Y и H63D в гене HFE. 2) Вариабельные расстройства порфиринового обмена выявлены у 43 больных (66,2%). 3) Замены C282Y и H63D в гене HFE обнаружены у 18 пациентов (27,7%).

**Заключение.** При НАЖБП фоновыми расстройствами являются нарушения липидного обмена и ИР. Дисметаболизм порфиринов выявляется у большинства больных (66,2%) и отмечается высокая корреляция показателей порфиринового обмена с ИР. СХПЖ наблюдается реже и только на фоне расстройств порфиринового обмена. Данные нарушения более значимы и чаще регистрируются при возникновении замены C282Y и H63D в гене HFE.

## Состояние иммунной системы у больных хроническими диффузными заболеваниями печени, ассоциированными с вирусным гепатитом С

В. Е. Кудрявцева

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** изучить и усовершенствовать методы оценки состояния иммунной системы, у больных ХДЗП, ассоциируемые с вирусом гепатита С. **Материалы и методы.** Оценку иммунного статуса проводили согласно рекомендациям Р.В.Петрова, 1982. Обследованы 122 больных ХДЗП, ассоциируемые с вирусом гепатита С. Согласно стадиям пор털ной гипертензии (ПГ), по показателю жесткости печени, пациенты были распределены на группы: в I вошло 10 (8,2%) пациентов без признаков ПГ, во II – 43 (35,2%) с субклинической ПГ, в III – 38 (31,1%) с начальной клинической ПГ, в IV – 31 (25,4%) пациентов с клинически значимой ПГ и 30 практически здоровых людей.

**Результаты.** Выявленное в результате исследования снижение показателей СД3+, СД4+, СД8+, СД4/СД8 свидетельствует о недостаточности клеточного иммунитета у больных III и IV групп, что способствует персистенции HCV и как следствие – развитию ПГ. Результаты корреляционного анализа показали, что у больных при развитии ПГ СД4+ клетки стимулируют продукцию антител В-лимфоцитами ( $r=0,21$ ,  $p<0,05$ ) и активируют СД8+ Т-клетки ( $r=0,24$ ,  $p<0,05$ ), специфические для вирусинфицированных клеток. Синтезированные антитела выполняют важную функцию в клеточных цитотоксических реакциях, обеспечивая прикрепление эффекторных клеток к клеткам мишеней. Липопротеиновые мембраны гепатоцитов могут приобретать свойства чужеродного антигена, индуцирующего атаку Т-киллеров, что заканчивается лизисом клеток-мишеней, т.е. паренхимы печени.

**Выводы.** Следовательно, активация В-лимфоцитов указывает на активацию гуморального звена иммунитета, которое, однако, не приводит к элиминации патогена у больных обследованных групп. Излишек антител способствует усилению цитотоксических реакций и приводит к иммунокомплексному поражению печени.

## Циркулирующие иммунные комплексы у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени

В. Е. Кудрявцева, О. М. Татарчук

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** изучить уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени (ХДЗП).

**Материалы и методы.** ЦИК определяли по методу V. Haskova (1977). Объектом исследования были 122 ХДЗП. Согласно стадиям портальной гипертензии (ПГ), которые определялись по показателю жесткости печени, пациенты были распределены на группы следующим образом: в I вошло 10 (8,2%) пациентов без признаков ПГ, во II – 43 (35,2%) больных с субклинической ПГ, в III – 38 (31,1%) пациентов с начальной клинической ПГ, в IV – 31 (25,4%) пациентов с клинически значимой ПГ и 30 практически здоровых людей.

**Результаты.** Анализ полученных данных показал, что в I и II группах больных была направленность к увеличению уровня ЦИК ( $p_{1,2} > 0,05$ ), а в III и IV группах уровень ЦИК достоверно увеличен относительно I группы в 2,6 раза. ( $3,6 \pm 0,91$ ) ед.опт.пл. против ( $9,3 \pm 1,2$ ) ед.опт.пл. ( $p < 0,05$ ). Некоторый уровень ЦИК должен присутствовать в крови для реализации физиологических процессов поддержания гомеостаза, что указывает на адекватную реакцию организма на внешние влияния. Но, необходимо сказать, что при чрезмерном накоплении ЦИК за счет увеличенной продукции, возможен переход в сторону патологии, который обусловлен увеличением биологической активности ЦИК и при особых условиях они могут играть важную роль в патогенезе ХДЗП на что указывает и положительная корреляционная связь ЦИК и ИЛ6 ( $r = 0,26$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что изменения уровня ЦИК при разной активности ПГ определяются длительностью течения заболевания. На более поздних стадиях – цирроз печени, наблюдается значительное снижение защитных иммунных механизмов. При этом остается высокой экспрессия активационных агентов, что косвенно указывает на нарушения в проведении сигналов в клетках иммунной системы.

## Эффективность энтекавира у больных хроническим гепатитом В

Л. И. Мельникова<sup>1</sup>, Л. Ю. Ильченко<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центральная медико-санитарная часть № 165 ФМБА России, г. Москва

<sup>2</sup> Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М. П. Чумакова, г. Москва

**Цель** – ретроспективная оценка эффективности и безопасности энтекавира у пациентов с хроническим гепатитом В (ХГВ), ранее не получавших противовирусной терапии (ПВТ).

**Материал и методы.** По амбулаторным картам проанализированы результаты безопасности и эффективности ПВТ 36 пациентов с ХГВ, 6 (16,7%) из которых были HBeAg-позитивными. По Протоколу открытого доступа (2007-2011 гг.), предварительно одобренному Локальным этическим комитетом, в течение 48 недель пациенты получали препарат энтекавир в дозе 0,5–1 мг в сутки. Оценивали данные физикального обследования, показатели клинического анализа крови и мочи, функциональное состояние печени. Серологические маркеры инфицирования вирусами гепатитов В (HBV), D и С (HBsAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe, anti-HBs, anti-HDV, anti-HCV) были определены с использованием иммуноферментных тест-систем. У 9 (25%) пациентов в сыворотке крови оценивали количественное содержание HBsAg (МЕ/мл) методом иммунофлюоресценции на 24- и 48-й неделях ПВТ. С помощью полимеразной цепной реакции определяли HBV DNA и уровень виремии (чувствительность - 120 коп/мл (в 2007–2009 гг.) и 150 МЕ/мл, начиная с 2010 г.). Методом секвенирования с последующим филогенетическим анализом исследовали генотип HBV. Стадию фиброза определяли с помощью фиброэластометрии.

**Результаты.** В группе обследованных пациентов с ХГВ установили почти абсолютное преобладание генотипа D HBV (97,2%), в одном случае (в отсутствие HBeAg) - минорный генотип А. До начала ПВТ у 6/36 (16,7%) больных уровень фиброза соответствовал 3-4-й стадии, у остальных (83,3%) - выраженность фиброза была незначи-

тельной. Применение энтекавира в течение 48 недель у 34 (94,4%) пациентов, независимо от статуса по HBeAg, завершилось развитием вирусологического ответа (ВО), сероконверсией HBeAg с появлением антител (83,3%), что сопровождалось нормализацией уровня активности ферментов, снижением выраженности фиброза печени на 1 балл, купированием астенического синдрома, восстановлением работоспособности ( $p < 0,05$ ). Однако через 24–48 недель после прекращения ПВТ, у всех больных ХГВ была зарегистрирована HBV DNA. Повторное появление HBV DNA (7200 МЕ/мл) - «вирусологический прорыв» наблюдали в 1 (2,8%) случае на 48-й неделе ПВТ при отрицательных тестах определения HBV DNA на 12- и 24-й неделях, что свидетельствовало о развитии вторичной резистентности вируса к энтекавиру. ВО также отсутствовал у 1 (16,7%) HBeAg-позитивного пациента, но был получен к 96-й неделе самостоятельно продолженного приема препарата. Динамики содержания HBsAg в крови на фоне ПВТ получено не было. В единичных наблюдениях были зарегистрированы незначительные побочные эффекты (головная боль, диспепсия), не потребовавшие отмены энтекавира. Отрицательного влияния препарата на функциональное состояние почек не выявлено.

**Выводы:** энтекавир – высокоэффективное и надежное средство, способное подавлять репликацию HBV. Относительно быстрое появление HBV DNA после прекращения ПВТ (48 недель) обосновывает необходимость длительного приема препарата.

## Anelloviridae (анелловирусы) у пациентов с хроническими заболеваниями печени

И. А. Морозов<sup>1</sup>, Е. А. Зверкова<sup>1</sup>, К. К. Кюрегян<sup>1</sup>, А. А. Карлсен<sup>1</sup>, О. В. Исаева<sup>1</sup>, Л. Ю. Ильченко<sup>1</sup>, И. Г. Федоров<sup>2</sup>, Т. В. Кожанова<sup>1</sup>, И. В. Гордейчук<sup>1</sup>, Н. В. Петренко<sup>2</sup>, М. И. Михайлов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М. П. Чумакова, г. Москва

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 12 имени В. М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** определить распространенность вирусов рода Anelloviridae (TTV, TTMDV и TTMV) и их возможную роль в развитии патологии печени.

**Материалы и методы.** С помощью иммунологических, молекулярно-биологических (ПЦР, секвенирование), патогистологического, иммуногистохимического, электронно-микроскопического (ЭМ) методов исследовали сыворотки крови и биоптаты печени 203 пациентов с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) различной этиологии (алкогольный стеатогепатит (АСГ), неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), хронический гепатит В (ХГВ), хронический гепатит С (ХГС), криптогенный гепатит). В группу вошли 110 мужчин (средний возраст -  $45,9 \pm 6,5$  года) и 93 женщины (средний возраст -  $46,1 \pm 7,3$  лет). В качестве контроля были использованы сыворотки крови 115 первичных доноров крови.

**Результаты.** Из 115 доноров TTV DNA обнаружена у 111 (96,5%), TTMDV DNA - у 84 (73%), а TTMV DNA - у 103 (89,6%) человек. Моноинфекция одним вирусом TTV была выявлена лишь у 4-х, TTMDV - у одного, тогда как TTMV DNA была обнаружена у обследованных доноров только в сочетании с другими представителями рода Anelloviridae. Лишь у трёх лиц в данной группе не был выявлен ни один из этих вирусов, тогда как у 60 (52,2%) доноров в сыворотке крови присутствовали все три вируса рода Anelloviridae. Установлена широкая распространенность (более 70-90%) всех трех вирусов и у пациентов с ХЗП, при высокой частоте тройной инфекции TTV, TTMDV и TTMV (52,2-55,7%). Частота выявления TTMV у пациентов с ХГВ и ХГС, а также у лиц с «изолированными» anti-HBc (86,7%; 86,4% и 83,3% соответственно) была практически

идентичной таковой у доноров (89,6%). В большинстве случаев различия между обследованными группами не были статистически достоверными, за исключением пациентов с АСГ, у которых ТТМВ встречался достоверно реже по сравнению с контрольной группой (72,5% против 89,6%,  $p=0,006$ ). Точно такая же зависимость наблюдалась и в отношении ТТМДВ: во всех группах у пациентов с невирусными заболеваниями печени распространённость этого вируса была достоверно ниже, чем у доноров (почти на 20%), и составила 56,3-57,9% ( $p < 0,05$ ). В двух случаях моноинфекции ТТМДВ (при исключении каких-либо других вирусов), в биоптатах печени выявили незначительную лимфоидную инфильтрацию портальных трактов с выходом за пределы пограничной пластинки, мелкие внутريدольковые скопления лимфоцитов, гидропическую и зернистую дистрофию (цитопатию) гепатоцитов, внутриклеточный холестаз, дистрофию и некробиоз эпителия жёлчных протоков, фиброз портальных трактов, а также наличие коллагеновых волокон в стенках центральных вен и в перисинусоидальном пространстве. При ЭМ биоптатов печени пациентов с ТТМДВ-инфекцией определен их размер ( $35,86 \pm 2,04$  нм). Отмечено накопление вируса в гепатоцитах, выраженная цитопатия с просветлением матрикса цитоплазмы и редукцией внутриклеточных органелл, а также периваскулярный и перисинусоидальный фиброз. Вирионы ТТВ, ТТМДВ и ТТМВ были выявлены в гепатоцитах, что служит подтверждением гепатотропности данных вирусов.

**Заключение:** Обнаружение всех признаков ХГ при моноинфекции ТТМДВ является доказательством гепатопатогенности отдельных штаммов этого вируса. Патоморфологическая картина ТТМДВ-ассоциированного ХГ сходна с изменениями, выявляемыми при моноинфекции ТТВ.

## Эффективность двойной терапии с применением цепагинтерферона альфа-2b в лечении хронического гепатита С

**А. И. Павлов, Д. С. Пономаренко, С. М. Кириллов, А. К. Хаваншанов, Ж. В. Фаина**

*3 Центральный военный клинический госпиталь имени А. А. Вишневого Мино-бороны России*

На сегодняшний день во всем мире насчитывается более 180 миллионов инфицированных вирусом гепатита С, в России, по экспертным данным, около 5 миллионов. Опасность заключается в том, что в 85% случаев заболевание переходит в хроническую форму.

**Цель исследования:** оценка эффективности применения двойной терапии с применением рибавирина и альгерона в лечении пациентов с хроническим гепатитом С. Альгерон (МНН: цепагинтерферон альфа-2b) – российский препарат для лечения хронического гепатита С компании BIOCAD из группы пегилированных интерферонов альфа. В клиническое исследование были включены 73 пациентов с хроническим гепатитом С, проходивших стационарное лечение в 3 ЦВКГ им. А.А. Вишневого. 57 (78,1%) пациентов были инфицированы 3 генотипом, а 16 (21,9%) – 2 генотипом. Среди пациентов преобладали мужчины 55 (75,3%), женщин было 18 (23,7%). Средний возраст пациентов составил 37,7 лет. Диагноз хронического гепатита С подтверждён согласно современным стандартам. Всем пациентам проводилось стандартное лечение «двойная терапия» в течение 24 недель. Альгерон вводили внутримышечно в дозе 1,5 мг/кг/неделю, а рибавирин перорально в зависимости от веса пациента, до 80 кг – 1000 мг/сутки, более 80 кг – 1200 мг/сутки в два приёма. На фоне лечения у 78% пациентов в конце 4 недели нормализовались биохимические показатели, а на 12 недели – у 84% человек, на 24 недели – у 96%. Согласно результатам, к 12-ой неделе терапии ранний вирусологический ответ (РВО) у пациентов, инфицированных 3 генотипом, был достигнут у 92% пациентов, а при 2 генотипе – у 91%. На 24 неделе комбинированного лечения «двойной терапии»

устойчивый вирусологический ответ был достигнут среди 54 (94,7%) пациентов, инфицированных 3 генотипом и у 15 (93,7) – 2 генотипом. Не ответивших на противовирусную терапию среди пациентов с 3 генотипом оказалось 3 (5,3%) человека, а со 2 генотипом – 1 (6,3%) человека. Статистически, обе группы лечившихся не различались.

Инттоксикационный синдром, выявлялся практически у всех пациентов (97%), купированный нестероидными противовоспалительными средствами. У четверых больных наблюдались гематологические нарушения – тромбоцитопения различной степени, требующая дополнительного назначения револейта, стимулирующего выработку тромбоцитов.

**Вывод.** Таким образом, комбинированная «двойная терапия», включающая Альгерон и рибавирин, является эффективной в подавлении репродукции 2 и 3 генотипов вируса гепатита С.

## Длительное наблюдение пациентки с ВГВ. Оправдана ли тактика?

**В. Б. Полуэктова, Е. В. Волчкова**

*Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России*

**Цель исследования:** влияние длительной противовирусной терапии (ПВТ) ВГВ на активность фиброгенеза.

Пациентка К., 1968 г.р. в сентябре 2010 года отметила симптомы диспепсии и периодическое потемнение мочи. При обследовании по м.ж. впервые обнаружен HBsAg и aHbcorIgG, АЛТ 2,3N и АСТ 1,3N, фиброз печени F<sub>3</sub> по Metavir. Поставлен диагноз ХВГВ. К декабрю самочувствие пациентки прогрессивно ухудшалось: нарастала слабость, диспепсия, присоединилась желтуха, абдоминалгии, эмоциональная лабильность, нарушение сна. Госпитализирована во 2 КИБ. После дообследования диагноз уточнён: «ОВГВ желтушная форма среднетяжелого течения». Количество HBV DNA 10<sup>8</sup> коп/мл, генотип вируса D, HBsAg кол. 7356МЕ/мл. Проведено лечение в соответствии с клиническими стандартами терапии ОВГВ, выписана в удовлетворительном состоянии. В апреле 2011г учитывая показатели фиброза, генотип вируса, наличие ДНК вируса в крови 3,2\*10<sup>3</sup> коп/мл и HBsAg 1991МЕ/мл. назначен пегинтерферон альфа-2a (40 кДа) в дозе 180мкг. Переносимость препарата была удовлетворительная: с 4 нед. на протяжении всего курса наблюдали рост АЛТ до 1,5N, лейкопению до 1,79\*10<sup>9</sup>/л (N4,0-8,8\*10<sup>9</sup>/л), лимфоцитоз до 58%(N19-37%), тромбоцитопению до 85 тыс/мкл (N180-320 тыс/мкл). К 8 нед. ПЦР была «-», но на 16 нед. вирус обнаружен в крови 750 коп/мл, что расценено как вирусный прорыв. Препарат заменен на энтекавир в дозе 1,0мг:с 4 нед. полностью нормализовались все лабораторные показатели, ДНК вируса отсутствовала. Через 2 года по фиброэластометрии определен уровень фиброза F2-F1 по Метапир, по фиброактитесту F1A0. Дозу энтекавира снизили до 0,5мг. Проводилось постоянное мониторирование. Однако, в декабре 2014г. вирус вновь обнаружен в крови, HBsAg - 2201 МЕ/мл. Терапия остановлена. Спустя 3 и 6 месяцев мы регистрируем увеличение вирусной нагрузки с 540 коп/мл до 1,1\*10<sup>3</sup> коп/мл на фоне некоторого снижения уровня HBsAg (2363 и 2104 МЕ/мл).

**Выводы.** Своевременно начатая ПВТ позволяет контролировать вирусную активность и избежать прогрессирования фиброза печени.

## Особенности микроэлементного статуса у больных неалкогольным стеатогепатитом

**Т. Н. Прокопьева, Л. В. Тарасова**

*Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, г. Чебоксары*

Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) представляет собой воспалительную инфильтрацию паренхимы и стромы печени с наличием



очаговых некрозов. НАСГ является промежуточным звеном между последовательными стадиями одного патологического процесса (неалкогольного стеатоза и неалкогольного стеатогепатита), формой самостоятельного метаболического заболевания – неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

В США НАСГ является самой обычной болезнью. Процент тучных людей в общей популяции увеличился с 10 до 25% за период только с 1961 по 1997 г. В европейских странах НАСГ диагностируют приблизительно у 11% пациентов, которым проводят биопсию печени в связи с повышенным уровнем трансаминаз сыворотки крови. У тучных людей распространенность НАСГ выше, составляет 19% и только в 2,7% случаев НАСГ диагностируется при нормальном весе.

Согласно современным представлениям, одна из ключевых ролей в патогенезе заболеваний органов пищеварения отводится микроэлементному дисбалансу. Большинство исследователей констатируют, что обеспеченность организма микроэлементами находится в прямой зависимости от биогеохимической среды обитания человека и стереотипа питания. Геохимический профиль Чувашской республики отличается несбалансированностью цинка (Zn), дефицитом селена (Se) и марганца (Mn). Поскольку эти микроэлементы являются кофакторами основных ферментов антиоксидантной системы (глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, алкогольдегидрогеназы), их алиментарный дефицит неизбежно приводит к нарушению функционирования системы антиоксидантной защиты.

**Цель работы:** изучить особенности элементного состава (Zn, Se, Mn) сыворотки крови больных НАСГ, проживающих на территории Чувашской республики.

**Задачи исследования:**

1. Провести анализ показателей заболеваемости неалкогольным стеатогепатитом в Чувашской республике в сравнении с данными по Российской Федерации и Приволжскому федеральному округу (ПФО).
2. Оценить особенности питания больных неалкогольным стеатогепатитом и провести сравнительный анализ с рационом практически здорового населения ЧР.
3. Изучить содержание микроэлементов (Zn, Se, Mn) в сыворотке крови практически здорового населения Чувашской Республики, пациентов с НАСГ.
4. Провести сравнительный анализ содержания Zn, Se, Mn в сыворотке крови практически здоровых жителей Чувашской республики, пациентов с НАСГ.

**Выводы:** Используя полученные данные, планируется разработать и внедрить комплекс региональных мероприятий по улучшению питания населения, разработать рекомендации для использования специальных фильтров для индивидуальных водоочистительных систем, направленный на снижение смертности больных НАСГ в Чувашской Республике.

## Лечение портальной гипертензионной гастропатии у больных с портальной гипертензией

Т. С. Семенова, А. Г. Шерцингер, С. Б. Жигалова, Р. А. Мартиросян

Российский научный центр хирургии имени академика Б. В. Петровского, г. Москва

**Цель:** Улучшить результаты лечения больных с портальной гипертензионной гастропатией (ПГГ) путем совершенствования лечебно-диагностической тактики.

**Материалы и методы:** 136 больных с ПГГ рандомизированы и включены в исследование эффективности различных методов

лечения. Диагностическая ЭГДС выполнялась до начала лечения и затем каждые 1-3-6-12 месяцев.

Препарат карведилол принимали 47 пациентов, 28 больных - анаприлин, 24 пациента - атенолол. Проводился подбор дозы препарата до достижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) 60-55 ударов в минуту при постоянном приеме.

В дальнейшем в связи с выдвинутой гипотезой о роли гипоксии в патогенезе гастропатии 11 больным назначен курс антиоксидантной терапии (ГБО и витамин Е), 5 больным выполнено порто-кавальное шунтирование (ПКШ). В контрольную группу вошел 21 больной с ПГГ, которые по тем или иным причинам не получали лечения, несмотря на установленный диагноз и данные рекомендации. Главным показателем эффективности проводимой терапии являлась динамика степени тяжести ПГГ, оцениваемая во время проведения ЭГДС.

**Результаты:** Анализируя полученные данные в ходе исследования, наибольшую эффективность показал препарат анаприлин, который почти в 82% случаях снижал степень тяжести ПГГ на 1,2 или 3 степени. Каждый препарат из группы β-блокаторов был достоверно эффективнее по сравнению с контрольной группой (p<0,01). При анализе данных не отмечается различий между препаратами внутри группы β-блокаторов (p>0,05).

У всех пациентов (100%) проходивших курсы антиоксидантной терапии, отмечалось снижение степени тяжести ПГГ на 2,3 степени. Однако при обследовании больных в отдаленном периоде положительная динамика была нестойкой, и через 3 месяца эффект сохранялся только в 63,6% случаев, а через год в 22,2% случаев.

В ходе проспективного исследования после операции ПКШ у всех больных наблюдалась стойкая положительная динамика течения гастропатии.

**Заключение:** ведущее место в лечении ПГГ отводится β-блокаторам. Назначение их должно проводиться с обязательным подбором адекватной дозы и динамическим контролем для своевременной замены препарата в случае его неэффективности.

В случае неэффективности применения β-блокаторов показано назначение антиоксидантной терапии. При развитии гастропатии, осложненной острым кровотечением и безуспешности проводимой терапии показано ПКШ.

## Лайфферон и Рибавирин-липинт в терапии больных хроническим вирусным гепатитом С

М. Ю. Серебряков<sup>1</sup>, М. С. Тищенко<sup>2</sup>, Д. Ю. Серебряков<sup>2</sup>, А. В. Воронов<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Консультативно-диагностическая поликлиника № 121 Департамента здравоохранения г. Москвы, филиал № 5-8

<sup>2</sup> Карельская ассоциация врачей-инфекционистов, г. Петрозаводск

<sup>3</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

**Цель:** оценить эффективность противовирусной терапии препаратами лайфферон и рибавирин-липинт у больных хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС).

**Материалы и методы:** 51 пациент ХВГС с высокой вирусной нагрузкой (500000 и более 1000000 копий РНК ВГС в 1 мл крови) генотипами 1, 3 и с высоким коэффициентом позитивности в спектре NS5c IgM-anti HCV. Для лечения использовали безальбуминный интерферон - лайфферон по 3 млн. ЕД 3 раза в неделю в/м в комбинации с новым нуклеозидным аналогом рибавирин-липинт (1000 мг/сутки).

**Результаты:** результаты терапии оценивались в лабораториях «Медсервис/Диагностика+» и СМД в г. Москва. За 24-48 недель комбинированной терапии у 47 пациентов отмечалась улучшение общего самочувствия, нормализация аминотрансфераз, вирусная нагрузка в динамике уменьшалась до пороговой чувствительности

метода ПЦР. Выявлялось снижение коэффициента позитивности в ИФА в спектре IgM anti HCV с 8,9 до 1,4 - 0. У 8 пациентов на фоне лечения сохранялись минимальные значения количества копий РНК ВГС. Все пациенты хорошо переносили терапию. У 11 больных на фоне инъекций лайфферона отмечалось кратковременное повышение температуры до 38°C. У 5 пациентов за 12-24 недель лечения выявлялась лейкопения (2,7-3,4) и тромбоцитопения менее 100. После назначения беталейкина и нуклеаспермата –натрия по схеме уровень лейкоцитов и тромбоцитов нормализовался.

**Выводы:** При лечении препаратами лайфферон + рибаверин-липины у 47 из 51 пациента отмечалась положительная динамика и элиминация РНК ВГС.

## Апоптоз гепатоцитов в развитии хронического вирусного гепатита

Ю. М. Степанов, Ю. А. Гайдар, В. И. Диденко

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить связь апоптоза гепатоцитов с развитием стеатоза и фиброза печени у больных хроническим гепатитом, ассоциированным с вирусом «С» (ХГС).

**Материал и методы.** Обследовано 41 пациента с ХГС. Оценка активности гепатита и стадии выраженности фиброза проводилась по шкале Metavir. Оценка стеатоза – по классификации Ploeg R. J. и соавт (1993). Апоптоз оценивался визуально и с помощью методов иммуногистохимии.

**Результаты.** Морфологической особенностью течения ХГС является в первую очередь лимфоплазмозитарная инфильтрация портальных трактов и перипортальной области, формирование лимфоидных фолликулов, а также распространение мелкокапельной жировой дистрофии. При этом, жировая дистрофия, которая наблюдалась в 43,9% всех случаев, не затрагивала пограничную пластинку и чаще всего сопровождала фиброз второй стадии по шкале Metavir ( $p=0,049$ ). В 22,2% случаев в третьей зоне ацинусов мелкокапельную дистрофию дополнял также фокальный крупнокапельный стеатоз. Статистический анализ не показал связи между количеством апоптотических телец и распространенностью стеатоза. Почти в половине исследуемых случаев (46,2%) были обнаружены участки внутридольковой лимфоцитарной инфильтрации и некроза гепатоцитов, но в этих случаях частота апоптотических изменений значительно варьировала. Деструкция и пролиферация желчных протоков, более характерная для холестатических заболеваний, отмечалась только в одном случае (7,7%): многочисленные мелкие протоки определялись на фоне выраженной лимфоплазмозитарной инфильтрации и апоптоза гепатоцитов перипортальной зоны.

**Заключение.** Статистический анализ данных морфологического исследования биоптатов печени, полученных у больных ХГС показал наличие слабой обратной связи между выраженностью апоптоза и фиброза ( $r=-0,32$ ;  $p<0,05$ ), при этом достоверной связи между апоптозом и стеатозом выявлено не было.

## Гистологические методы определения активности хронического гепатита, ассоциированного с вирусом С (ХГС)

Ю. М. Степанов, В. И. Диденко, Н. Ю. Ошмянская, А. П. Галенко

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** с помощью методов статистики оценить роль дополнительных методов объективизации морфологического исследования в определении активности ХГС.

**Материал и методы.** Обследовано 41 пациентов с ХГС. Биоптаты печени фотографировали и анализировали с помощью программного обеспечения ImageJ 1.45S («National Institutes of Health», USA). Иммуногистохимические исследования включали определение специфических антител к PCNA («Chemicon», USA). Достоверность различий определяли с помощью теста Mann-Whitney-U и критерия хи-квадрат, а также проводили корреляционный анализ.

**Результаты.** К структурным изменениям печени, определяющим прогрессирование активности вирусного гепатита, можно отнести выраженность инфильтрации вокруг портальных трактов ( $p=0,076$ ), точечные внутридольковые и перипортальные некрозы ( $p=0,073$ ) и краевое стояние лимфоцитов в синусоидах ( $p=0,011$ ). Кроме того, для выраженного фиброза характерна сопутствующая высокая активность гепатита ( $p=0,042$ ). При этом, расчет компьютерного индекса фиброза (КИФ) помогает с большей вероятностью отличить высокую активность гепатита от низкой ( $p=0,032$ ) или средней ( $p=0,001$ ). Иммуногистохимическое исследование показало, что в 71,4% случаев развитие морфологических изменений печени сопровождается высокой или умеренной пролифераторной активностью гепатоцитов и только в 14,3% – регенераторный потенциал печени значительно снижается.

**Заключение.** Расчет КИФ позволяет проследить связи между степенью гистологической активности и развитием фиброза печени. При этом, активация регенерации гепатоцитов зависит от прогрессирования фиброза, что подтверждается сильной прямой связью между относительным количеством PCNA-позитивных клеток и КИФ ( $r=0,60$ ;  $p<0,05$ ), и не зависит от индекса гистологической активности гепатита ( $p>0,05$ ).

## К вопросу о роли инсулина и С-пептида в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени

Е. В. Сучкова, Н. А. Хохлачева, Л. А. Пукашевич, Я. М. Вахрушев

*Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель работы:** оценить взаимосвязь инсулина и показателей углеводного, белкового и жирового обмена при НАЖБП на стадии жирового гепатоза.

**Материалы и методы.** Обследовано 288 больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза в возрасте от 26 до 70 лет. Превалирующий возраст составил 51 – 60 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 1,30:1. Продолжительность заболевания составила от 1 года до 30 лет. При обследовании больных, наряду с общеклиническими данными, использован ряд современных лабораторно-инструментальных и биохимических исследований, включая проведение теста «Фибромакс». Для верификации диагноза жировой гепатоз использованы, помимо клинических данных, результаты ультразвукового исследования, эластографии печени. Уровень инсулина, С-пептида определялся методом иммуноферментного анализа с помощью наборов «DRG ELISA» (USA). Результаты исследования сравнивались с данными контрольной группы, которую составили 22 практически здоровых человека в возрасте от 22 до 50 лет.

**Результаты.** По нашим данным, у больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза базальный уровень инсулина был достоверно повышен в сравнении с контролем. Для выявления степени выраженности компенсаторности гиперинсулинемии у больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза определялся показатель НОМА-IR. В нашем исследовании показатель инсулинорезистентности НОМА-IR был достоверно повышен в сравнении с контролем. Уровень С-пептида в плазме крови позволил нам оценить «кистинную» секрецию инсулина поджелудочной железой, так как он не экстрагируется из плазмы

печенью. Нами выявлено достоверное повышение уровня С-пептида у больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза. В наших исследованиях у больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза возможное влияние инсулина на углеводный обмен определялось наличием отрицательной слабой связи между уровнем инсулина и глюкозы в сыворотке крови ( $r = -0,330$ ). Повышение базального уровня инсулина не сопровождалось повышением уровня общего белка в сыворотке крови, что возможно связано с поражением печени по типу жировой дистрофии. У больных НАЖБП на стадии жирового гепатоза определялась положительная корреляция между уровнем инсулина и массой тела ( $r = 0,3$ ), уровнем инсулина и содержанием триглицеридов в сыворотке крови ( $r = 0,3$ ). Подтверждало участие инсулина в формировании атерогенной дислипидемии выявленная взаимосвязь между С-пептидом и атерогенной фракцией липидов липопротеидами низкой плотности ( $r = 0,495$ ) и триглицеридами ( $r = 0,521$ ).

**Заключение.** Результаты проведенных исследований показали, что инсулин и С-пептид имеют непосредственное отношение к развитию НАЖБП на стадии жирового гепатоза.

## Роль оценочных шкал в определении прогноза пациентов с декомпенсированным циррозом печени

А. Г. Цветкова<sup>1, 2</sup>, И. Г. Федоров<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

<sup>2</sup> Городская клиническая больница № 12 имени В. М. Буянова Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель исследования:** определить значение для прогноза оценочных шкал (MELD, Maddrey) у пациентов с циррозом печени (ЦП) класса С по Child-Turcotte-Pugh (СТП).

**Материалы и методы:** у 47 пациентов с декомпенсированным ЦП алкогольной этиологии, наблюдавшихся в гастроэнтерологическом отделении многопрофильного стационара, за период 01.01.-31.10.2015 гг. оценены индексы выживаемости MELD, Maddrey.

**Результаты.** Все обследованные больные ЦП были разделены на 2 группы. Первая группа включала 20 (42,5%) пациентов, значение индекса MELD которых не превышало 18 (11-17) баллов. Дискриминантная функция Maddrey (ДФМ) у 14/20 (70%) пациентов не достигала 32 баллов. Все больные выписаны из стационара с улучшением. У 6/20 (30%) больных с величиной индекса MELD 11-17 баллов течение ЦП осложнилось присоединением инфекционных осложнений (ИО), кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), тромбозом воротной вены (ТВВ). При этом увеличения значения индекса MELD в процессе наблюдения не отмечено. В анализируемой группе величина ДФМ у 5 пациентов составила менее 32 баллов, у 1 – 32,9 балла. Во второй группе, состоящей из 27/47 (57,5%) больных ЦП, значение индекса MELD превышало 18 баллов (18-31). Из стационара выписано с улучшением 70,3% пациентов, летальность в данной группе составила 29,7%. ДФМ среди умерших пациентов превышала 32 (44-86) балла у 62,5% пациентов. У 19/27 больных второй группы диагностированы: ИО (36,8%), ТВВ (15,7%), кровотечение из ВРВП (37%), гепаторенальный синдром (ГРС) – 10,5%. ДФМ составляла менее 32 (11-30) баллов у 11/27 (40,7%) больных, более 32 (34-78) – у 16/27 (59,3%).

**Заключение:** прогноз заболевания и риск летального исхода у пациентов с декомпенсированным ЦП коррелирует с повышенными значениями прогностических шкал MELD, Maddrey. В группе выживших пациентов с тяжелыми осложнениями алкогольного ЦП (кровотечение из ВРВП, ТВВ, ГРС, ИО) не выявлено достоверного увеличения показателей MELD, Maddrey.

## Нарушение функции почек у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени

И. А. Шоломицкая, Н. В. Капралов

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Известно, что неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) на сегодняшний день достигла масштаба эпидемии. Она включает в себя широкий спектр заболеваний печени, начиная от стеатоза до неалкогольного стеатогепатита, фиброза и цирроза. В последнее время научный интерес вызывает возможность взаимосвязи между НАЖБП и хронической болезнью почек. В литературных источниках встречается небольшое количество исследований на эту тему.

**Цель работы.** Оценить нарушения основных функциональных параметров почек у больных с НАЖБП.

**Материал и методы.** Проведено обследование 92 пациентов (68 мужчин и 24 женщины, средний возраст –  $43,7 \pm 5,60$  лет) с НАЖБП. Диагноз НАЖБП у этих больных был верифицирован на основании анамнестических, клинических, биохимических и ультразвуковых критериев. Для выявления ранних нарушений функционального состояния почек мы оценивали наличие микроальбуминурии, уровень креатинина сыворотки крови и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которую рассчитывали по формулам СКД-ЕРІ (мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и по уровню цистатина С. Обе формулы позволяют выявить незначительные нарушения функции почек даже при нормальном уровне креатинина. В исследовании не включались пациенты с вирусным, алкогольным, аутоиммунным поражением печени, гемохроматозом и больные, страдающие сахарным диабетом.

**Результаты.** В результате проведенного исследования у 56 (60,9%) больных был выявлен стеатоз печени, у 28 (30,4%) – стеатогепатит, а у 8 (8,7%) – фиброз печени. Микроальбуминурия была зарегистрирована у 19 (20,7%) больных с НАЖБП, причем в когорте пациентов с фиброзом печени протеинурия встречалась значительно чаще (78,0% пациентов) и была существенно выше ( $p < 0,05$ ). Нами не было обнаружено различий в уровнях микроальбуминурии у больных с неалкогольным стеатозом печени и неалкогольным стеатогепатитом. Наиболее часто протеинурия отмечалась у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе (преддиабет). Уровень креатинина сыворотки крови был также выше у больных с фиброзом печени ( $p < 0,01$ ). В группе пациентов со стеатозом СКФ  $\geq 90$  мл/мин (высокая и оптимальная) выявлена у 39 (69,6%) человек, СКФ 60-89 мл/мин (незначительно сниженная) – у 17 (30,4%) больных. У пациентов со стеатогепатитом СКФ 60-89 мл/мин зарегистрирована у 22 (78,6%) больных, СКФ 45-59 мл/мин (умеренно сниженная) – у 6 (21,4%) человек. В группе больных с фиброзом печени СКФ 45-59 мл/мин отмечена у 6 (75,0%) пациентов, а существенное снижение этого показателя (СКФ 30-44 мл/мин) было определено у 2 (25,0%) человек.

**Заключение.** Для ранней диагностики патологии почек у больных с НАЖБП целесообразно проводить определение микроальбуминурии, уровня креатинина сыворотки крови и рассчитывать СКФ по формулам СКД-ЕРІ и по уровню цистатина С. Это позволит осуществлять раннюю диагностику и своевременную терапию хронической болезни почек у пациентов с НАЖБП.

## Поражение печени при воздушно-капельных инфекциях у взрослых

Ю. Ю. Юрлова, Н. С. Маркосян

Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева, Медицинский институт, г. Саранск

В эпидемический процесс детских воздушно-капельных инфекций в современных условиях все чаще вовлекаются подрост-



ки и взрослые, у которых эти заболевания протекают тяжело, нередко приводя к осложнениям со стороны различных органов и систем.

**Цель работы:** изучение изменений со стороны печени при детских воздушно-капельных инфекций у взрослых пациентов, находившихся на лечении в ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница» г. Саранска в 2009 – 2013 гг.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ медицинских карт взрослых пациентов: 68 – с ветряной оспой, 23 – с инфекционным мононуклеозом, 14 – с корью, 6 – с менингококковой инфекцией. Функция печени оценивалась по содержанию в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ и тимоловой пробе.

**Результаты.** У 3-х пациентов с корью выявлялась гепатомегалия, у 11-ти (78,6%) отмечалось повышение трансаминаз, что расценено как реактивный гепатит. Активность АлАТ в 1 – 3 сутки болезни увеличилась в 6,4 раза и составила  $251,88 \pm 51,95$  ЕД/л, к периоду реконвалесценции оставалась повышенной в 2,6 раза. Активность АсАТ в начале заболевания возрастала в 6,6 раз ( $174,69 \pm 40,58$  ЕД/л) и сохранялась к 10 – 12 суткам выше контрольных значений в 2 раза.

У 15-ти пациентов с инфекционным мононуклеозом наблюдалась гепатомегалия (65,22%). На болезненность живота в правом подреберье указывали 3 человека (13,04%), желтуха не развивалась ни у одного пациента. Активность АлАТ на 1 – 3 сутки возрастала в 3,7 раза и составила  $145,00 \pm 8,88$  ЕД/л, на 10 – 12 сутки оставалась повышенной в 2,6 раз. Активность АсАТ в первые сутки повышалась в 2,4 раза ( $62,28 \pm 7,53$  ЕД/л) с последующей нормализацией к периоду реконвалесценции.

Реактивный гепатит с выраженным синдромом цитолиза развивался у двоих больных с ветряной оспой (2,9%). У 4-х пациентов с менингококковой инфекцией на 1 – 3 сутки отмечалось повышение АлАТ и АсАТ, у двоих человек – общего билирубина до  $31,4$  мкмоль/л. В дальнейшем цитолиз сохранялся у двоих пациентов, один из которых выздоровел, другой – умер.

**Выводы.** У больных детскими воздушно-капельными инфекциями наблюдаются изменения со стороны печени по типу реактивного гепатита. При коревой инфекции цитолиз наиболее выражен.

## Показатели фиброгенеза у пациентов с хроническим гепатитом, ассоциированным с вирусом гепатита С (HCV), с разной степенью жировой дистрофии печени

В. Б. Ягмур, И. С. Коненко, Н. В. Недзвецкая,  
В. Е. Кудрявцева, Д. В. Орловский

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** определение частоты разных стадий фиброза и интенсивности фиброгенеза у больных с HCV в зависимости от степени стеатоза печени.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 46 пациентов с HCV. Всем больным было проведено измерение степени стеатоза и фиброза печени аппаратом «FibroScan-touch 502». По данным параметра контролируемого ультразвукового затухания (CAP) больные были поделены на группы. Первую (I) составили 12 пациентов со стеатозом первой степени, вторую (II) – 24 пациента со стеатозом второй степени, третью (III) – 10 пациентов со стеатозом третьей степени. Достоверных возрастных и гендерных расхождений между группами не наблюдалось. Содержание ламинина измерялось с помощью иммуноферментного анализа.

**Результаты.** В I группе показатель CAP составил ( $190,3 \pm 13,6$ ) дБ/м<sup>3</sup>, во II – ( $232,4 \pm 21,2$ ) дБ/м<sup>3</sup>, в III – ( $256,3 \pm 15,6$ ) дБ/м<sup>3</sup>. В I группе 25,0% пациентов имели фиброз первой степени (F1), 41,7% – фиброз второй степени (F2) и 33,3% – фиброз третьей степени (F3). Во II и III группах показатели распределялись следующим образом: F1 была у 25,0% больных II группы и у 30,0% пациентов III группы, F2 – у 33,3% и у 30,0%, F3 – у 41,7% и у 40,0% пациентов II и III группы, соответственно. Содержание ламинина – показателя, который отображает активность фиброгенеза, составляло ( $6,7 \pm 1,3$ ) ед/мл у больных I группы, ( $6,9 \pm 0,7$ ) ед/мл у пациентов II группы и ( $6,3 \pm 1,5$ ) ед/мл – в III группе. Достоверных расхождений в показателях фиброза и интенсивности фиброгенеза между группами не наблюдалось.

**Выводы.** Зависимости выраженности процессов фиброгенеза от степени жировой дистрофии печени у пациентов с HCV не выявлено. Необходимы дальнейшие исследования.

# Г Патология желчевыводящей системы

## Роль нарушений сократительной функции желчного пузыря в патогенезе дуоденогастрального рефлюкса при заболеваниях желчевыводящей системы

Ш. З. Галиев, Н. Б. Амиров, О. А. Баранова, Г. Р. Закирова, З. Х. Зинатуллина

Казанский государственный медицинский университет Минздрава России

**Цель:** Определить характер влияния сократительной функции желчного пузыря (СФЖП) на развитие рефлюкс-гастрита на различных уровнях слизистой оболочки желудка (СОЖ) у больных с функциональными нарушениями желчевыводящей системы и хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ).

**Материалы и методы.** Обследовано 38 пациентов с диспепсией и абдоминальными болями. У 29 больных выявлены заболевания желчного пузыря, из них 12 пациентов с ДЖВП в виде нарушения сократительной функции по гипомоторному типу и 19 с ХНХ. У всех больных проводилась оценка СФЖП методом динамической ультрасонографии с желчегонным раствором сорбита. Наличие или отсутствие дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) определялось по окрашиванию «озерца» с желудочным секретом в желтый цвет, гиперемии и отечности СОЖ. У 21 больному проведена биопсия СОЖ из 4 мест для выявления морфологических изменений вызванных желчным рефлюксом. Полученные биоптаты окрашивались гематоксилином и эозином, проводилась окраска по Giemsa. СОЖ исследовалась по шкале воспалительных изменений, наряду с этим проводилась оценка в соответствии с рефлюкс-шкалой по М. Dixon.

**Результаты.** У больных ДЖВП наличие ДГР было связано с меньшим коэффициентом опорожнения (КО) желчного пузыря при обследовании методом ФГДС: КО при ДГР 38 (13)%, без ДГР 57 (15)%,  $t=-2,37$  ( $p=0,037$ ), при обследовании морфологических данных СОЖ соответствующие показатели КО при ДГР 26 (4)%, без ДГР 37 (3)%,  $t=-3,39$  ( $p=0,027$ ). У больных ХНХ методом ФГДС не было выявлено различия в показателях КО в группе с ДГР и без него. Однако методом морфологической оценки СОЖ было выявлено различие в показателях КО у больных с ДГР на уровне тела желудка: КО с ДГР 12 (25)%, без ДГР 53 (18)%,  $t=-2,66$  ( $p=0,038$ ), но не было выявлено различия в показателях на уровне антрального отдела желудка.

**Выводы.** У пациентов с ДЖВП наблюдается тесная взаимосвязь между снижением СФЖП и наличием ДГР. У пациентов с ХНХ снижение СФЖП способствует повышению уровня ДГР от антрального отдела до тела желудка.

## Дисфункция сфинктера Одди и патология органов пищеварения у больных с удаленным желчным пузырем

Л. В. Гусева, Е. Г. Бурдина, С. А. Васильченко, С. В. Сергеев, О. Н. Минушкин

Поликлиника № 3 Управления делами Президента РФ, г. Москва

**Цель.** Изучение сократительной функции сфинктера Одди у больных с удаленным желчным пузырем.

**Материалы и методы.** Проанализировано 112 больных после холецистэктомии, средний возраст 56,7 лет, женщин – 69,6%, муж-

чин – 30,4%. Оценивались клиничко-анамнестические, физикальные, лабораторные данные, проводилось УЗИ органов гепатобилиарной зоны с оценкой функции сфинктера Одди (пробный завтрак с сорбитом), эндоскопическое и/или рентгенологическое исследования органов желудочно-кишечного тракта, дыхательный водородный тест с лактулозой.

**Результаты.** Жалобы на абдоминальную боль предъявляли – 34,7% больных: преимущественно в правом – 23,2% или левом подреберье – 15,2%, в эпигастрии – 36,6%. Признаки желудочной диспепсии зарегистрированы у 33,6% больных: изжога – 39,4%, тошнота – 17,6%, горечь во рту – 41,9%, рвота – 4,1%, отрыжка – 16,8%. Удельный вес постхолецистэктомического синдрома (дисфункция сфинктера Одди) составил 15,2%: гиподисфункция (недостаточность сфинктера) у 11,6%, спазм сфинктера – 3,6%. Синдром избыточного бактериального роста выявлен у 12,5% больных, дуоденостаз – у 1,7% (по данным рентгенологического исследования).

Удельный вес заболеваний пищевода и органов гастродуоденальной зоны (результаты инструментальных методов исследования) составил 36,4%, которые имели место в дооперационном периоде, а после холецистэктомии доминировали в клинической картине: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у 29,4% больных, гастродуоденит – 32,2%, в том числе с дуодено-гастральным рефлюксом – 26,7%, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки – 21,3%, папиллит – 1,1%. Парафатеральный дивертикул был диагностирован в отдаленный послеоперационный период у 0,9%. Удельный вес заболеваний поджелудочной железы и органов гепатобилиарной зоны составил – 38,3%. Так, вторичный билиарнозависимый панкреатит был установлен у 0,9% больных впервые после операции. Заболевания печени, такие как жировой гепатоз – 16,9%, хронический гепатит различной этиологии – 3,5% имели место до операции. Органическая патология билиарного тракта впервые была выявлена в различные сроки после холецистэктомии в 1,8% случаев: резидуальный холедохолитиаз – 0,9%, избыточная культя пузырного протока – 0,9%.

**Выводы.** 1. Признаки дисфункции сфинктера Одди (постхолецистэктомический синдром) установлены у 15,2% больных. 2. Удельный вес заболеваний пищевода и органов гастродуоденальной зоны составил 36,4%, гепатопанкреатобилиарной – 38,3%. 3. Боли, обусловленные техническими погрешностями операции, составили 1,8%.

## К вопросу терапии полипозной формы холестероза желчного пузыря

В. А. Матвеев, И. В. Матвеева

Городская клиническая больница № 4, г. Рязань

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова

**Актуальность.** В последние годы значительно увеличилась частота обнаружения холестероза желчного пузыря, в т.ч. полипозной формы (ХЖП-ПФ). Данная патология нередко трактуется врачами как полипоз желчного пузыря, рекомендуется оперативное лечение.

**Цель.** Определение алгоритма ведения и лечения пациентов с ХЖП-ПФ.

**Материалы и методы.** Обследованы 15 пациентов (5 женщин и 10 мужчин, средний возраст 35,5 лет), проводилось определение билирубина, АЛТ, АСТ, холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, УЗИ органов брюшной полости с оценкой размеров полипов, функции опорожнения желчного пузыря. Консервативному лечению (диета, обогащенная растительными волокнами, урососан, холензим, метронидазол, лечебные беззондовые тюбажи, розувастатин,

лечебная ходьба, плавание) подвергались пациенты, у которых размеры полипов не превышали 1 см.

**Результаты.** Выявлены умеренная дислипидемия, чаще множественные полипы желчного пузыря (2-4 полипа, размером 1-5 мм) — 79%, одиночные (размером 3-8 мм) — 21%, снижение его сократительной функции (30-50%). На фоне проводимой терапии через 6 месяцев имеется тенденция к уменьшению размеров и числа полипов, нормализация липидного спектра крови (снижение общего холестерина за счет ЛПНП).

**Выводы.** Пациенты с ХЖП-ПФ нуждаются в выжидательной тактике ведения, консервативной терапии с динамическим наблюдением (через 3 месяца и далее каждые 6 месяцев) с оценкой эффективности терапии.

## Распространенность дуоденогастрального желчного рефлюкса у пациентов с дисфункцией билиарного тракта

И. А. Пенкина

*Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель исследования:** изучение распространенности дуоденогастрального желчного рефлюкса (ДГЖР) у пациентов молодого возраста с дисфункцией билиарного тракта (ДБТ) на фоне хронической дуоденальной непроходимости (ХДН).

**Материалы и методы.** В клинических условиях проведено обследование 120 больных с ДБТ. Соотношение женщин и мужчин составляло 2,3:1. Средний возраст — 29±3,4 года. Верификацию диагноза проводили в соответствии с рекомендациями российской гастроэнтерологической ассоциации. Всем больным проводили динамическую ультразвуковую холецистографию для определения морфофункциональной характеристики и коэффициента опорожнения (КО) желчного пузыря (ЖП) и многофракционное дуоденальное зондирование (МФДЗ). ДГЖР выявляли с помощью эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). ХДН диагностировали с помощью интрадуоденальной манометрии методом открытого катетера по Я.Д.Витебскому. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц.

**Результаты.** Среди диспепсических явлений в большинстве случаев преобладали горечь во рту у 50,4% больных, изжога у 35,5%, отрыжка — 47,8% пациентов. Практически с одинаковой частотой отмечены тошнота и явления метеоризма соответственно 26,4% и 24,8%. При проведении эзофагогастродуоденоскопии были выявлены изменения слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, которые сочетались в 15,0% случаях с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии в 30,0% случаях, ДГЖР констатирован у 75,3% больных. Эрозивное поражение пищевода выявлено у 4 пациентов, желудка у 17, 12-перстной кишки у 10 обследованных. При проведении интрадуоденальной манометрии у 67,9% пациентов выявлен вторично-функциональный синдром ХДН, диагностирована интрадуоденальная гипертензия с давлением в 12-перстной кишке 143,6±12,7 мм вод.ст. (компенсированная стадия). У больных с ДБТ в 54% случаев ДГЖР, чаще диагностировали на фоне гипотонии ЖП (КО=30,8±0,98%). У пациентов

с явлениями дуоденита в 32% случаях, при МФДЗ диагностирован спазм сфинктера Одди и дуоденостаз.

**Заключение.** Высокая распространенность дуоденогастрального желчного рефлюкса у пациентов молодого возраста с дисфункцией билиарного тракта на фоне вторично- функционального синдрома хронической дуоденальной непроходимости объясняется интрадуоденальной гипертензией и дисмоторикой желудка и тонкого кишечника. В совокупности эти патологические процессы препятствуют саногенезу дуодено-панкреатобилиарной зоны, что требует обязательной медикаментозной коррекции.

## Билиарный сладж как фактор формирования холелитиаза при тяжелой механической травме у детей

И. В. Понина, О. В. Карасева, Т. А. Чернышева

*Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Актуальность.** Острый период тяжелой травмы у детей характеризуется множественной органной дисфункцией. Однако вопросы дисфункции билиарной системы освещены недостаточно.

**Цель.** Выявить факторы риска формирования холелитиаза у детей в остром периоде тяжелой механической травмы (ТМТ).

**Пациенты.** В анализ включены 53 пациента в возрасте от 1,5 до 17 лет, лечившиеся в НИИ НДХиТ в период 2014- 2015 гг. Тяжесть травмы составила 26,09 ± 6. Всем детям проводили лабораторный и УЗ-мониторинг в течение 30 сут. В комплексной медикаментозной терапии с 1-х сут. все дети получали Уролесан.

**Результаты.** В структуре травмы у всех детей имела травма живота, у 61% — травма печени различной степени тяжести без повреждения билиарного тракта. При первичном УЗИ в 98% наблюдений не выявлено изменений со стороны желчного пузыря, к 3-м суткам в 79% — диагностирован билиарный сладж в виде сгущения желчи и наличия осадка в желчном пузыре. В подавляющем числе наблюдений в период 5-30 сут. отмечено постепенное нивелирование билиарного сладжа, и лишь у 30% пациентов сохранялись признаки дисхолии, которые полностью регрессировали на фоне применения препаратов УДХК к моменту выписки. При лабораторном мониторинге отмечен постепенный рост уровня холестерина с 2,49±1,2 до 4,57±1,45 ммоль/л. При обследовании в катамнезе через год у 1 ребенка при самостоятельной отмене препаратов УДХК был выявлен холелитиаз с отключенным желчным пузырем, что потребовало оперативного лечения. Таким образом, в реанимационном периоде тяжелой травмы формирование билиарного сладжа происходит на фоне низких показателей холестерина, и в первую очередь связано с нарушением моторики ЖКТ в целом, и как следствие — гипомоторикой билиарного тракта и сгущением желчи.

**Заключение.** Тяжелая механическая травма, включающая травму живота различной степени тяжести, является катализатором формирования билиарного сладжа с риском развития холелитиаза. Своевременное выявление признаков дисхолии по данным УЗИ, с последующей медикаментозной коррекцией предотвращает образование камней в желчном пузыре.



## Д Патология поджелудочной железы

### Алгоритм диагностики функциональной недостаточности у больных после операций на поджелудочной железе

Л. В. Винокурова, Д. С. Бордин, Е. А. Дубцова, К. А. Никольская, Г. Г. Варванина, А. В. Смирнова

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Большая часть неэндокринной патологии поджелудочной железы (ПЖ) представлена тремя заболеваниями: острый, хронический панкреатит и рак ПЖ.

**Цель:** диагностика функциональной недостаточности поджелудочной железы у больных, перенесших резекционные операции на ПЖ по поводу осложнений хронического кальцифицирующего панкреатита (ХКП) и новообразований ПЖ.

**Материалы и методы.** Обследованы 52 больных, из них 30 пациентов ХКП, 20 мужчин и 10 женщин, средний возраст составил  $46,5 \pm 21,9$  лет и 22 пациента после резекционных операций по поводу новообразований ПЖ: 18 – после панкреатодуоденальной резекции (ПДР), 2 – после дистальной резекции и 2 больных перенесли панкреатэктомию, средний возраст составил  $67,0 \pm 7,25$  лет. Возраст больных, страдающих новообразованиями ПЖ был выше, чем больных, страдающих ХКП. В связи с этим контрольные группы для каждой подгруппы были скорректированы по возрасту, всего 20 человек без заболеваний органов пищеварения.

**Результаты.** Панкреатическая гипертензия встречалась у 25 больных, острый деструктивный панкреатит с панкреонекрозом в анамнезе был отмечен у 9 больных, сочетание кальцифицирующего панкреатита с постнекротическими кистами выявлено у 19 больных, вирусногепатит – у 18 пациентов, сахарный диабет, специфический тип – у 18 пациентов. 16 пациентам проведено хирургическое лечение по поводу осложнений: 3 больным были проведены дренирующие операции, 3 – резекционные операции и 10 – резекционно-дренирующие. 14 больных получали только консервативное лечение. Уровень С-пептида у больных во всех группах исследуемых ХКП был достоверно снижен по сравнению с контрольным значением ( $P \leq 0,05$ ). Не получено достоверной разницы в крови С-пептида между больными, получавшими консервативное и хирургическое лечение. Причем разницы не было как по всей группе с хирургическим лечением, так и между подгруппами с различными видами оперативного лечения. Аналогичные данные получены при исследовании экзокринной функции ПЖ по уровню эластазы-1 в кале. Установлено, что уровень С-пептида составил  $0,9 \pm 0,3$  мкг/г для оперированных по поводу рака ПЖ и был достоверно снижен ( $p=0,0005$ ) по сравнению с контролем:  $1,9 \pm 0,3$  мкг/г. Колебания показателей активности фекальной эластазы-1 составлял 0–500 мкг/г, а стандартная ошибка была выше допустимой. Нормальный уровень эластазы кала выявлялся у 30% больных после ПДР по поводу новообразования ПЖ, а значения нулевые – после тотальной панкреатэктомии.

**Заключение.** Таким образом, при ХКП на фоне осложнённого течения и хирургических вмешательств развивается функциональная недостаточность ПЖ (как экзокринная, так и эндокринная). При этом хирургическое лечение не оказывает влияния на процесс развития функциональной недостаточности. ХКП и панкреатодуоденальная резекция являются факторами риска формирования СД.

### Системные механизмы прогрессирования острого панкреатита

А. П. Власов, С. Г. Анашкин, Т. В. Тарасова, Т. А. Муратова, В. А. Болотских

Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева, г. Саранск

На современном этапе развития медицины острый панкреатит не потерял своей актуальности. В последние годы достаточно полно освещены этиологические моменты, приводящие к развитию острого панкреатита. Однако патогенетические механизмы развития заболевания до конца не раскрыты, что и обуславливает несовершенство проводимой терапии. Одним из недостаточно изученных остается вопрос содружественного поражения различных органов, в частности участвующих в развитии интоксикационного синдрома. Поэтому разработка новых схем лечения этой грозной патологии не может не базироваться на знаниях этого аспекта болезни. **Целью исследования** явилось установить последовательность поражения ряда жизненно важных органов при различных формах острого экспериментального панкреатита.

**Материал и методы.** Хронические опыты поставлены на взрослых беспородных половозрелых собаках, которым моделировали острый панкреатит по способу В.М. Буянова с соавт. (1989). Животным выполняли срединную лапаротомию, проводили пункцию желчного пузыря с забором желчи и последующим лигированием места пункции. Для моделирования отечной формы панкреатита желчь вводили в паренхиму поджелудочной железы по 0,5 мл в 5 точек, для воспроизведения деструктивной формы – по 0,5 мл в 10 точках. В контрольные сроки исследования (через 12 ч, 1, 3 и 5 суток) производили релапаротомию, оценивали состояние органов брюшной полости, определяли характер их поражений, производили биопсию тканей поджелудочной железы, печени, кишечника и почек, забирали венозную кровь. Оценивали выраженность эндогенной интоксикации, интенсивность перекисного окисления липидов, состав липидов, основные рутинные показатели функции исследованных органов.

**Результаты.** Установлено, что при остром отечном панкреатите поражение органов-мишеней – кишечника, печени и почек обратимо и не носит угрожающий характера. При остром деструктивном панкреатите (панкреонекрозе) возникает существенное их поражение с нарушением функций, которые обуславливают прогрессирование расстройств гомеостаза, особенно рост эндогенной интоксикации.

Исследованиями установлено, что при панкреонекрозе поражение кишечника возникает одним из первых. Существенные изменения в исследованных показателях гомеостаза, в том числе тканевого, отмечены уже через 12–24 ч после воспроизведения острого панкреатита. Важнейшим проявлением указанного явилось развитие энтеральной недостаточности, что выразилось в достоверном повышении уровня токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы в плазме крови, оттекающей от кишечника.

Многочисленными изысканиями показано, что вовлечение в патологический процесс печени и почек при панкреонекрозе происходит позднее. Это сопровождалось нарушением их функционального статуса. Безусловно, это явилось существенным фактором в значительной степени утяжеляющим синдром эндогенной интоксикации. Опыты показали, что одним из значимых патогенетических моментов поражения органов-мишеней при остром панкреатите выступает мембранодеструктивный процесс за счет избыточной активности процессов перекисного окисления липидов, которые регистрируют

ся не только в плазме крови, но и в тканевых структурах исследованных органов.

## Квантово-метаболическая терапия острого панкреатита

А. П. Власов, Т. В. Тарасова, М. А. Спирина, Т. А. Муратова, В. А. Болотских, Д. Г. Крючкова

Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева, г. Саранск

Согласно современным представлениям, степень выраженности эндогенной интоксикации в основном определяется нарушениями метаболизма клеточных мембран. При этом ведущая роль отводится активизации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и фосфолипаз. Среди возможных путей научных изысканий перспективным является исследование совместного влияния на эндотоксикоз препаратов с антиоксидантным действием и низкоэнергетического лазерного излучения. Такой подход позволил бы повысить устойчивость клеточных мембран к действию эндотоксинов.

**Целью работы** явилось исследовать влияние на эндотоксикоз комплексной терапии с использованием димефосфона и низкоэнергетического лазерного излучения.

**Материал и методы.** Изучение проводили на модели острого экспериментального панкреатита. В основу работы положены 2 серии экспериментальных исследований. Животным моделировали панкреатит. В контрольной группе в динамике заболевания исследовались показатели токсемии, активность процессов перекисного окисления липидов и фосфолипазы А2. Животным опытной группы в раннем послеоперационном периоде осуществляли внутривенное введение ремаксолола в дозе 15 мл/кг и лазерное облучение крови с помощью терапевтического лазерного аппарата ЛГ-75 путем введения световода в периферические сосуды (длина волны – 632,8 нм, мощность на выходе световода – 3-5 мВт, время воздействия – 30 мин). Курс лечения составил 5 сеансов. Токсичность плазмы крови оценивали по гидрофобным (общая и эффективная концентрация альбумина, резерв связывания альбумина, индекс токсичности плазмы крови и гидрофильным (молекулы средней массы) компонентам токсемии. Интенсивность процессов ПОЛ определяли по накоплению диеновых, триеновых конъюгатов и концентрации малонового диальдегида (МДА). Оценивалась активность липолитического фермента – фосфолипазы А2.

**Результаты.** Экспериментальные исследования показателей гидрофобного и гидро-фильного компонента токсемии в динамике экспериментального панкреатита показали, что общая концентрация альбумина крови изменяется незначительно, но имеет тенденцию к снижению. Максимальное накопление токсинов происходит в первые трое суток, что отражают все изучаемые показатели. Развитие эндотоксикоза при экспериментальном панкреатите сопровождается повышением в плазме крови интенсивности процессов перекисного окисления липидов. Об этом свидетельствует повышение содержания начальных продуктов ПОЛ на 37–76 % ( $p < 0,05$ ) и уровня МДА на 45–68 % ( $p < 0,05$ ). Активность фосфолипазы А2 повышалась уровнем более чем в 10 раз ( $p < 0,001$ ).

Нами установлено, что комбинированное применение ремаксолола и низкоэнергетического гелий-неонового лазерного излучения нормализует гидрофобный компонент эндогенной интоксикации. По отношению к контрольной группе выраженное детоксикационное действие отмечено на 5-е сутки лечения. Полученные результаты показывают, что совместное применение ремаксолола и гелий-неонового лазерного излучения в терапии острого панкреатита позволяют корректировать синдром эндогенной интоксикации, уменьшать активность процессов ПОЛ. Тенденция к снижению концентрации начальных продуктов ПОЛ отмечена через трое суток после начала терапии. К концу наблюдаемого периода происходила нормализация количества триеновых конъюгатов и значительное снижение содержания диеновых конъюгатов.

Таким образом, при комбинированном применении ремаксолола и низкоэнергетического лазерного излучения выраженность эндогенной интоксикации при панкреатите значительно снижается. Одним из ведущих патогенетических компонентов такого рода терапии является ее способность корректировать процессы ПОЛ и фосфолипазную активность.

## Возможности ультразвукового исследования в дифференциации зрелых и формирующихся кист поджелудочной железы

Н. Г. Гравировская, А. Н. Буренко

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** стандартизация ультразвуковых признаков воспалительных кист поджелудочной железы.

**Материал и методы.** Обследовано 47 больных, которым проводилось формализованное полипозиционное ультразвуковое исследование. Результаты были стандартизованы по соответствующей основным признакам схеме.

**Результаты.** Для зрелых кист наиболее характерными признаками воспалительного кистозного образования стали: объем более 100 см<sup>3</sup>; форма округлая, овальная; четкая звуковая дорожка за полостным образованием; капсула плотная, толщина (4,87±1,01) мм, хорошо дифференцируется от окружающих тканей; содержимое: суспензия, осадок, плотные плавающие включения; редко фрагментарное утолщение капсулы кистозного образования, тонкие внутренние перегородки, жидкостно-солидные образования, парапанкреатические остаточные жидкостные образования. При этом жесткость жидкого компонента содержимого кисты — (12,05±2,56) кПа, жесткость плотного компонента — (25,16±2,26) кПа. Незрелые воспалительные кисты: форма округлая, овальная; объем менее 50 см<sup>3</sup>; нечеткая звуковая дорожка за кистозным образованием или ее отсутствие; капсула с нечетким контуром, толщина (3,24±0,63) мм, плохо дифференцируется от окружающих тканей, может отсутствовать; содержимое: однородное или взвесь; при отсутствии капсулы формирующаяся киста это гипозоногенный участок паренхимы поджелудочной железы, без звуковой дорожки за ним; наличие жидкостных образований вне поджелудочной железы. По данным эластометрии: жесткость жидкого компонента содержимого кисты — (6,84±1,28) кПа, жесткость плотного компонента — (26,85±2,60) кПа.

**Заключение.** В результате применения формализованного протокола исследования получены основные ультразвуковые признаки зрелых и формирующихся кист поджелудочной железы.

## Некоторые клинико-инструментальные характеристики неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы у женщин

И. Н. Григорьева<sup>1,2</sup>, О. В. Ефимова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, г. Новосибирск

<sup>2</sup> Новосибирский государственный университет

**Цель:** оценить особенности гастроэнтерологической симптоматики, некоторых биохимических показателей сыворотки крови и сонографической картины поджелудочной железы у женщин с неалкогольной жировой болезнью поджелудочной железы (НАЖБПЖ).

**Материалы и методы:** в одномоментном клиническом исследовании «серия случаев» обследовано 24 женщины (средний возраст

49,2±4,8 лет, индекс массы тела – 27,8±2,1 кг/м<sup>2</sup>). Обследование: клинический осмотр, включая анкету AUDIT, биохимические анализы крови, сонография.

**Результаты:** у обследованных женщин при сонографии выявлено увеличение размеров головки ПЖ до 32±1,8 мм, размеры тела и хвоста ПЖ составляли, в среднем, 18±1,2 и 23±2,1 мм; в 100% случаев – равномерное повышение эхогенности ткани ПЖ, нечеткость контуров ПЖ, отсутствие очаговых изменений структуры ПЖ, расширения вирсунгова протока, конкрементов или экзогенной взвеси в желчном пузыре.

При биохимическом анализе крови у 41,6% женщин было выявлено незначительное повышение уровня трансаминаз – АЛТ – 34±4 и АСТ – 36±6 Ед/л. В 100% случаев были подтверждены нормальные показатели амилазы (157±17 Ед/л), липазы (116±25 Ед/л) и глюкозы сыворотки крови (5,2±0,5 ммоль/л). У 12 женщин была выявлена гиперхолестеринемия (5,4±0,7 ммоль/л) и гипертриглицеридемия (1,8±1,0 ммоль/л), в остальных случаях липидный профиль сыворотки крови был в пределах нормы. Среди гастроэнтерологических симптомов у женщин отсутствовал болевой синдром в верхней половине живота, из диспепсических симптомов чаще встречалась отрыжка воздухом (75%), непостоянное вздутие живота (50%), функциональный запор (16,6%), функциональная диарея (8,3%) и горечь во рту по утрам (4,1%).

**Выводы:** у женщин с НАЖБПЖ выявлена скудная гастроэнтерологическая симптоматика – отсутствие абдоминального болевого синдрома и некоторые диспепсические симптомы, и в половине случаев – незначительная гипертрансаминаземия и дислипидемия.

## Уровни провоспалительных цитокинов у больных с различной патологией поджелудочной железы

И. Н. Григорьева<sup>1,3</sup>, Т. И. Романова<sup>1</sup>, О. В. Ефимова<sup>1</sup>,  
Е. В. Каштанова<sup>1</sup>, Т. С. Суворова<sup>2</sup>, Н. Л. Тов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, г. Новосибирск

<sup>2</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>3</sup> Новосибирский государственный университет

**Цель:** оценить уровень провоспалительных цитокинов (IL-1β, TNF-α) в сыворотке крови больных с различной патологией поджелудочной железы (рак поджелудочной железы (РПЖ), острый (ОП) и хронический панкреатит (ХП)).

**Материалы и методы:** в ходе одномоментного клинического исследования было обследовано 143 больных (42 – пациенты с ОП, 81 – ХП и 20 больных РПЖ). Диагноз подтверждали с помощью инструментальных (УЗИ, ЭРХПГ, КТ) методов исследования ПЖ. У больных ОП забор крови проводили в первые 5 суток после поступления в стационар, больные ХП были обследованы в стадии обострения. Уровни IL-1β, TNF-α в сыворотке крови определяли методом ИФА с использованием набора ELISA.

**Результаты:** Уровень IL-1β был достоверно выше у больных ОП, чем у больных ХП и РПЖ (5,1±1,7, 2,0±0,3 и 1,3±0,2 пг/мл пг/мл, соответственно), p<0,05. Уровень TNF-α в сыворотке крови больных ОП был равен 3,5±0,5 пг/мл, и значимо не отличался от уровня в сыворотке крови больных ХП и РПЖ – 4,3±0,7 и 1,1±0,2 пг/мл, соответственно. При этом у больных ХП уровень TNF-α был достоверно выше, чем у больных РПЖ, p<0,05. Уровни IL-1β и TNF-α не различались у больных ОП и РПЖ с болевым синдромом различной интенсивности (умеренный, интенсивный).

**Выводы:** у больных РПЖ, ХП уровень TNF-α был достоверно ниже, чем у больных ОП, а уровень IL-1β был значимо ниже у больных РПЖ, чем у больных ХП. Такое существенное снижение уровня провоспалительных цитокинов у больных РПЖ, вероятно связано с выраженной иммуносупрессией у этих больных.

## Полиморфизм гена TP53 и уровень инсулина в сыворотке крови у больных раком поджелудочной железы

И. Н. Григорьева<sup>1,3</sup>, Т. И. Романова<sup>1</sup>, О. В. Ефимова<sup>1</sup>,  
Ю. И. Рагино<sup>1</sup>, В. Н. Максимов<sup>1</sup>, Т. С. Суворова<sup>2</sup>, Н. Л. Тов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, г. Новосибирск

<sup>2</sup> Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России

<sup>3</sup> Новосибирский государственный университет

**Цель:** изучить полиморфизм гена-онкосупрессора TP53 и уровень инсулина в сыворотке крови при различных генотипах данного гена у больных раком поджелудочной железы (РПЖ).

**Материалы и методы:** в рамках исследования «серия случаев» было обследовано 20 больных РПЖ. Средний возраст больных РПЖ составил 63,6±4,9 лет. Группа контроля состояла из 266 человек, средний возраст – 58,6±32,2 года (p>0,05). Диагноз РПЖ верифицировали клинико-инструментальными методами. Концентрацию инсулина в сыворотке крови определяли методом ИФА с использованием набора Monobind Inc., USA. Частоты генотипов и аллелей гена TP53 по экзонному (экзон 4, Arg72Pro) полиморфизму изучали при помощи ПЦР.

**Результаты:** частота встречаемости гомозиготных генотипов Arg/Arg гена TP53 составила 65% у больных РПЖ, 49% в контрольной группе. При этом у больных РПЖ отсутствовал гомозиготный генотип Pro/Pro (в группе сравнения – 13%). Частота генотипов Arg/Pro составила 35% у больных РПЖ и 38% в группе сравнения. Частота аллелей гена TP53 у больных РПЖ и в группе сравнения составила: Arg (82,5% и 68%), Pro (17,5% и 32%). У лиц группы сравнения уровень инсулина в сыворотке крови был равен 5,7±1,8 мкЕд/мл. Концентрация инсулина при различных генотипах у больных РПЖ достоверно не отличалась и составила у больных РПЖ с генотипом Arg/Arg 7,5±2,2 мкЕд/мл, Arg/Pro – 11,0±5,9 мкЕд/мл, p>0,05.

**Выводы:** нами не выявлено достоверных различий частоты аллелей и генотипов гена TP53 у больных РПЖ и у лиц группы сравнения. Уровень инсулина в сыворотке крови у больных РПЖ при различных генотипах гена TP53 практически не различался. При этом, нами выявлены достоверные отличия уровня инсулина в сыворотке крови у лиц группы сравнения и у больных РПЖ с гетерозиготным генотипом, p<0,05.

## К обоснованию использования магния в составе комплексной терапии больных хроническим панкреатитом

Я. И. Григус, О. Д. Михайлова, В. Ф. Булычев,  
Я. М. Вахрушев

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России

**Цель исследования** – изучение терапевтической эффективности магния при хроническом панкреатите (ХП).

**Материалы и методы.** Обследовано 63 больных ХП в возрасте 24–74 лет. Мужчин было 30, женщин – 33. Диагноз ХП устанавливался в соответствии со Стандартами диагностики и лечения ХП. У больных, кроме общеклинических данных, изучали концентрацию магния в сыворотке крови. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по методу Кальф-Калифа. Клинические признаки дефицита магния изучали с помощью специально разработанного



опросника. При выявлении дефицита магния по клинико-лабораторным исследованиям больным в составе комплексной терапии назначались препараты магния: 25% раствор магния сульфата 10 мл внутривенно 4-6 дней, затем Магне-В6 внутрь в течение 12-15 дней. Результаты исследования сравнивали с данными контрольной группы (15 здоровых лиц).

**Результаты исследования.** Наряду характерными для ХП с болевым (83,7%) и диспепсическим (96,3%) синдромами, все пациенты отметили неврологические и кардиологические признаки гипомagneмией: частые головные боли – 75,8% больных, нетерпение, желание делать одновременно много дел – 63,2%, быстрая утомляемость – 58,2%, чувствительность к изменениям погоды, к холоду – 50,5%, изменение кожной чувствительности в виде гиперестезии – 25,2%, трудности с концентрацией внимания – 31,6%. Концентрация магния в сыворотке крови у больных была снижена ( $0,76 \pm 0,04$  ммоль/л), ЛИИ –  $0,86 \pm 0,11$ , в контрольной группе –  $0,88 \pm 0,03$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ) и  $0,54 \pm 0,09$  ( $P < 0,05$ ) соответственно. В ходе лечения, помимо купирования болевого и диспепсических синдромов, произошло повышение уровня Mg в крови до  $0,91 \pm 0,08$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ) и снижение показателей ЛИИ до  $0,57 \pm 0,08$  ( $P < 0,05$ ).

**Заключение.** При ХП с сопутствующей гипомagneмией использование препаратов магния в составе комплексной терапии является патогенетически обоснованным и клинически эффективным.

## Полиморфизм генов «алкогольного цитохрома» при хроническом панкреатите

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького

Существует значительная гетерогенность в склонности к хроническому алкогольному панкреатиту (ХАП). Предполагают, что алкоголь представляет собой кофактор в развитии алкогольного панкреатита у предрасположенных к этому заболеванию людей. В связи с этим представляет интерес изучение полиморфизма генов метаболизма этанола, в частности, генов «алкогольного цитохрома» – CYP2E1 при ХАП.

**Цель:** изучить полиморфизм генов CYP2E1 при ХАП и провести сопоставление с лабораторно-инструментальными данными.

**Материалы и методы.** Обследованы 72 больных ХАП и 80 здоровых. Оценивали результаты исследования функционального состояния поджелудочной железы ( $\alpha$ -амилаза крови и мочи, панкреатическая изоамилаза крови и мочи, дебиты уроамилазы, липаза крови, фекальная эластаза-1), сонографии. Использованы диагностические тест-системы «SNP-экспресс»: мутация «алкогольного цитохрома» CYP2E1 – 1293G/C (c1/c2) с двумя парами аллель-специфичных праймеров, разработанные НПФ «Литех» (Москва, Россия). Анализ полиморфных ДНК-локусов осуществляли методом ПЦР синтеза ДНК с последующей электрофоретической детекцией.

**Результаты.** При анализе частоты аллелей «алкогольного цитохрома» CYP2E1 – 1293G/C (c1/c2) оказалось, что у больных ХАП аллель С встречается достоверно чаще, чем у здоровых. Напротив, аллель G у больных ХАП имела место реже, чем в контроле. Наличие аллели С повышало риск развития заболевания. Гомозиготы С/С имели особенно высокий риск формирования ХАП, хотя алкогольное поражение печени вероятнее при варианте Т полиморфизма RsaI (RsaI c2). При сопоставлении результатов генетических исследований с лабораторными и инструментальными данными было выявлено, что наиболее тяжелые структурные изменения ПЖ (кальцификация, расширение главного панкреатического протока) развивались у гомозигот CYP2E1 C/C. Т.е., при этом ХАП не только чаще развивался, но и протекал более тяжело. Об этом же свидетельствует более выраженное снижение внешней панкреатической секреции у таких пациентов по результатам фекального эластазного теста.

**Вывод.** Гомозиготы CYP2E1 C/C имеют высокий риск формирования и более тяжелого течения ХАП.

## Клиническое наблюдение кольцевидной поджелудочной железы у взрослого мужчины

Н. Б. Губергриц, Н. В. Беляева, Г. М. Лукашевич, П. Г. Фоменко

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького

Кольцевидная поджелудочная железа (ПЖ) — редкая аномалия формы органа, при которой ПЖ охватывает нисходящую часть двенадцатиперстной кишки (ДПК) в виде воротника. Приводим наше клиническое наблюдение.

Больной Р., 62 лет, поступил в клинику с жалобами на чувство тяжести в эпигастрии и левом подреберье, усиливающееся после еды, рвоту пищей, съеденной более суток тому назад, слабость, снижение массы тела на 7 кг за последний месяц.

Болеет около 20 лет. Периодически после приема жирной пищи или алкоголя возникали приступы болей в подложечной области и левом подреберье, рвота. При этом больной терял до 10 кг массы тела. В рвотных массах видел остатки пищи, съеденной свыше суток назад. После прекращения рвоты и болей больной вновь набирал прежнюю массу тела.

Рентгенологически: желудок гипотоничен, нижний полюс опущен. Через 40 мин. в ДПК определяются следы контрастной массы, через 72 ч — до 1/3 бариевой взвеси в желудке. Нисходящий отдел ДПК сужен, деформирован. Заключение: декомпенсированный стеноз нисходящего отдела ДПК.

УЗИ: ПЖ несколько увеличена, контуры нечеткие, неровные, структура диффузно неоднородная, крупнозернистая, экзогенность повышена, капсула утолщена. В области головки ПЖ визуализируется жидкостное образование размером 35x29 см, оттесняющее паренхиму в сторону просвета ДПК.

Компьютерная томография: хвост и тело ПЖ без особенностей. Головка ПЖ неправильной формы, удлинена, распространяется кзади и латерально за задненаружный контур нисходящего отдела ДПК. По наружному контуру дополнительной части головки ПЖ визуализируется округлой формы жидкостное образование до 3,5 см в диаметре с четкими контурами — киста. Заключение: аномалия развития головки ПЖ с наличием в ней кисты.

Диагностирована кольцевидная ПЖ.

Наложена передний передиободочный гастроэнтероанастомоз с брауновским соустьем. После оперативного лечения состояние больного значительно улучшилось: нет рвоты, тяжести в эпигастрии, прибавил в весе.

Наше клиническое наблюдение свидетельствует о возможности выявления *pancreas annulata* не только в раннем детском возрасте, но и у взрослых.

## Фетальные белки в кистах поджелудочной железы для выявления рака на ранней стадии

Р. Б. Гудкова, Е. В. Ткаченко, Е. А. Дубцова, А. С. Дорофеев, Е. В. Быстровская, К. А. Никольская, В. А. Ким, И. Е. Хатьков

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** оценить фетальные белки в содержимом кист поджелудочной железы (ПЖ) для ранней диагностики рака и оптимизации тактики лечения.

**Материалы И Методы.** При ультразвуковом исследовании ПЖ у 52 больных хроническим панкреатитом (средний возраст: женщины -59,3±5,1 / мужчины 48,8±6,3 лет) выявлены кистозные образования. У 24 пациентов получено кистозное содержимое, в котором иммуноферментным методом определены фетальные белки: СА (Cancer antigen) 19-9, СА 242, СА 15-3, СА 125, СА 72-4, альфа-фетопротеин (АФП), раково-эмбриональный антиген (РЭА), CYFRA 21-1 (фрагмент цитокератина 19), характерные для онкологических и неонкологических заболеваний.

**Результаты.** В содержимом кист выявлена высокая концентрация СА 19-9 в 18 случаях (852,5 ±34,2 Ед\мл, норма в сыворотке ≤ 37 Ед\мл), что характерно для злокачественных новообразований. Низкие уровни определены в 6 кистах (45,7 ±2,4 Ед\мл) наблюдаются при некрозе тканей или при воспалении. РЭА повышен у 9 больных (концентрация от 31,7 до 980 пг/мл), выявленное увеличение в 15- 20 раз наблюдается при злокачественных новообразованиях. Концентрация СА15-3 – MUC-1 гликопротеина муцинового типа, имеющегося в нормальных и злокачественных эпителиальных клетках ПЖ, у 14 больных была в 15- 110 раз выше сывороточной (референс – граница 6-36 ед/мл), что подтверждает значительные структурные нарушения в эпителии ПЖ. Повышенные уровни СА 72-4 – как компонента эпителия, свидетельствуют и о повреждении, и усиленной регенерации, связанных с неопроцессом. Уровни АФП и CYFRA 21-1 были статистически незначимыми.

**Заключение.** Высокие концентрации в содержимом кист ПЖ фетальных белков: СА 19-9, СА 242, РЭА, СА 15-3, СА 72-4 могут рассматриваться как косвенные критерии злокачественного поражения ПЖ.

## Моторная функция желудочно-кишечного тракта при хроническом билиарном панкреатите

Л. А. Звенигородская, А. Э. Лычкова, Н. Г. Самсонова, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Хронический билиарный панкреатит (ХБП) развивается в 35-56% случаев патологии билиарного тракта вследствие заброса желчи в главный и мелкие панкреатические протоки с активацией в них ферментов поджелудочной железы (ПЖ), повреждением ее паренхимы активированными энзимами и детергентными компонентами желчи. **Цель.** Выявление роли нарушений моторной функции ЖКТ при ХБП. **Материал и методы.** Под наблюдением находилось 32 больных с ХБП, сопровождающимся секреторной недостаточностью, средним возрастом 69,6±7,3 года. Развитие заболевания произошло на фоне неустойчивого стула (25,7%), запора (16%), диареи (27%). Клинически данное заболевание характеризовалось наличием болевого синдрома в правом подреберье и эпигастрии. Исследовали электромиограмму (ЭМГ) органов желудочно-кишечного тракта и билиарной системы. На кривой ЭМГ измеряли амплитудно-частотные характеристики медленноволновой и спайковой (спастической) активности.

**Результаты.** Электромиографически выявлена гипермоторная дискинезия пищевода (частота медленных волн составляла 22±0,7 в мин; частота спайков – 3,5±0,2) и желудка (частота медленных волн ЭМГ превышала нормальный уровень на 55%; отмечалась выраженная спайковая активность – 4,3±0,2). Частота спайков желчного пузыря превышала нормальный уровень в 2,5 раза, что может свидетельствовать о развитии дискинезии ЖВП. Отмечалось увеличение моторной функции восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки и сигмовидной кишки, превышая нормальный уровень в 2,3-2,6 раза.

**Выводы.** При ХБП электромиографически выявлена гипермоторная антеградная и ретроградная дискинезия желудка, спастическая

дискинезия желчного пузыря. Увеличение частоты стула обусловлено гипермоторной дискинезией толстой кишки.

## Изучение состояния гепатобилиарной системы у больных хроническим панкреатитом

В. А. Зеленин, Н. А. Хохлачева, Е. В. Сучкова, А. Ю. Горбунов, В. Ф. Булычев, В.А. Быданов

Ижевская государственная медицинская академия Минздрава  
России

**Цель.** Оценить состояние печени и желчевыводящих путей у больных хроническими панкреатитами.

**Материалы и методы.** Обследовано 198 больных билиарнозависимым хроническим панкреатитом. Диагноз верифицирован с помощью эхографического исследования гепатопанкреатобилиарной системы и фиброгастроуденоскопии (ФГС). Для изучения функционального состояния печени изучались аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), билирубин, щелочная фосфатаза (ЩФ), гаммаглутаминотрансфераза (γ-ГТФА), общий белок сыворотки крови и белковые фракции. Контрольную группу составила 42 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 50 лет.

**Результаты.** При эхографическом исследовании гепатобилиарной системы выявлены следующие изменения: увеличение размеров печени у 13,63% больных, в 100% случаев повышение эхогенности, снижение звукопроводимости, ослабление сосудистого рисунка. При ультразвуковом исследовании желчного пузыря у 51(25,75%) выявлялся билиарный «сладж». При этом определялись три основные его формы: у 28 (55%) пациентов обнаружены взвесь гиперэхогенных частиц, у 13 (25,4%) – эхогенная желчь с наличием сгустков, у 10 (19,60%) – замазкообразная желчь. У 29(14,64%) больных наблюдались признаки воспаления желчного пузыря (утолщение стенки), у 28 (14,14%) пациентов наблюдалась изменение формы желчного пузыря в виде изгиба. При биохимическом исследовании крови у обследованных больных выявлен синдром холестаза, заключающийся в повышении уровня ЩФ у 94 (47,47%) больных, повышении уровня γ-ГТФА у 178 (89,89%) больных, гипербилирубинемия выявлена у 62 (31,3%) больных. Синдром цитолиза, заключающийся в повышении уровней АЛТ, АСТ наблюдался у 148 (74,74%) больных. Существенных изменений в состоянии белкового, углеводного и липидного обмена не отмечены.

**Заключение.** Таким образом, у большинства больных с хроническим панкреатитом выявлены нарушения функционального состояния печени и билиарной системы, требующие коррекции при лечении больных билиарнозависимым панкреатитом.

## Коррекция стеатоза поджелудочной железы статинами

А. Э. Лычкова, Л. А. Звенигородская, Н. Г. Самсонова, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель.** Выявить возможность коррекции статинами (С) стеатоза поджелудочной железы (ПЖ).

**Материал и методы.** Исследование выполнено на 15 крысах породы Вистар, самках 201±4 г. 5 животным ежедневно на фоне стандартного пищевого рациона дополнительно вводили 20 г белково-жировой смеси с содержанием жира 30 % в течении 3 недель (1-я группа); 5 животным одновременно с дополнительным вве-

дением белково-жировой смеси вводили статины в дозе 0,2 мг/кг (2-я группа). Контроль - 5 животных.

Проводили морфологическое исследование ПЖ обеих групп крыс. Из ткани органа готовили и окрашивали гистологические срезы.

**Результаты исследования.** По истечении 3-х недель от начала эксперимента масса тела подопытных животных 1 группы составила  $223 \pm 4,3$  г; (5,2%,  $p < 0,05$ ) по сравнению с массой тела животных контрольной группы в те же сроки, составившей  $212 \pm 4,0$  г. Масса тела животных 2 группы составила  $218 \pm 3,6$  г (2,8%,  $p > 0,01$ ).

При АО в ацинусах ПЖ и островках Лангерганса отмечаются жировые клетки, экзокриноциты несколько вакуолизированы. Отмечается вакуольная дистрофия В-клеток, цитоплазма D-клеток оптически темная. Изменение строения В- и D-клеток островков Лангерганса свидетельствует о возможном нарушении синтеза инсулина с последующим развитием инсулинорезистентности, характерной для метаболического синдрома. Статины снижают жировую дистрофию экзокриноцитов и В-клеток островков.

**Выводы.** Предложена модель стеатоза поджелудочной железы. Патологический процесс затрагивает как экзокриноциты железы, так и эндокриноциты В-, D- и PP-типа, что нарушает углеводный и жировой обмен и приводит к развитию инсулинорезистентности. Статины оказывают панкреатопротективное действие.

## Показатели эндогенной интоксикации при хроническом панкреатите, осложненном псевдокистами поджелудочной железы

В. А. Макаручук, А. М. Бабий, И. А. Клемина

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель работы** – оценить биохимические показатели эндогенной интоксикации в сыворотке крови пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), осложненным псевдокистами поджелудочной железы (ПЖ).

**Материалы и методы.** Исследования проведены у 45 пациентов с ХП, осложненным псевдокистами ПЖ. Выраженность эндогенной интоксикации определяли по содержанию молекул средней массы (МСМ) в сыворотке крови по методу В.В. Николайчика. Контрольную группу составили 20 условно здоровых лиц. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы пакета анализа MS Excel. Сравнение средних значений переменных проводили с использованием параметрических методов (критерия t Стьюдента) после проверки распределения признаков на нормальность.

**Результаты.** При анализе полученных данных установлено, что структурные изменения паренхимы ПЖ при ХП, осложненном псевдокистами, сопровождались достоверным увеличением концентрации МСМ в сыворотке крови пациентов на 64% до  $(731,5 \pm 31,5)$  мг/л ( $p < 0,001$ ), в сравнении с контролем ( $445,6 \pm 18,2$ ) мг/л, что свидетельствовало о высоком уровне эндогенной интоксикации организма. При анализе фракций МСМ установлено достоверное повышение пептидной фракции МСМ-210 на 154% ( $(0,567 \pm 0,016)$  усл.ед. против  $(0,223 \pm 0,03)$  усл.ед. ( $p < 0,001$ )); токсической фракции МСМ-254, которая состоит из гидрофобных токсинов, на 253% ( $(0,060 \pm 0,002)$  усл.ед. против  $(0,017 \pm 0,003)$  усл.ед. ( $p < 0,001$ )); фракции ароматических хромофоров МСМ-280 на 121% ( $(0,073 \pm 0,002)$  усл.ед. против  $(0,033 \pm 0,004)$  усл.ед. ( $p < 0,001$ )), в сравнении с контролем.

**Заключение.** Доказано, что у пациентов с ХП, осложненным псевдокистами ПЖ, развивается синдром эндогенной интоксикации, для которого характерно резкое увеличение в сыворотке крови концентрации МСМ, а также фракций МСМ-210, МСМ-254 и МСМ-280.

## Изучение пищевого поведения у больных хроническим панкреатитом в сочетании с метаболическим синдромом в сельской местности

О. Д. Михайлова, А. В. Стрелкова, Я. И. Григус

*Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель работы:** исследование особенностей изменений пищевого поведения и питания у больных хроническим панкреатитом (ХП) с метаболическим синдромом (МС) в сельской местности.

**Материалы и методы.** Обследовано 22 больных ХП в фазе обострения и 22 - с ХП в сочетании с МС в возрасте 25 – 60 лет, проживающих в сельских районах Удмуртской республики. Мужчин было 13, женщин – 31. Диагноз ХП устанавливался в соответствии с рекомендациями НОГР по диагностике и лечению ХП (2011). Верификация МС проводилась согласно современным критериям ВНОК (2009). Пищевое поведение (ПП) определялось по Голландскому опроснику DEBQ (1986). Для изучения особенностей питания пациентов была составлена специальная анкета. Контрольную группу составили 16 здоровых лиц в возрасте 20-30 лет.

**Результаты.** ПП не было нарушено у 43,8% здоровых респондентов, у 22,7% больных ХП в сочетании с МС и у 13,6% больных ХП. Чаще всего встречался экстернальный тип ПП (переедание из-за вкусовых качеств пищи, запаха, еда за компанию): у 59% больных ХП, у 22,7% больных ХП в сочетании с МС и у 25% - в контрольной группе. Сочетание экстернального и эмоциогенного (прием пищи при стрессе, волнении) типов выявлено у 18% больных ХП, у 31,8% больных ХП в сочетании с МС и у 12,5% здоровых. Реже у больных отмечался эмоциогенный тип ПП: у 4,5% при ХП и у 9,1% - при ХП с МС. Ограничительного типа поведения, несмотря на наличие излишнего веса, ни у кого из больных не выявлено, а сочетание его с экстернальным – у 4,5% больных ХП, с эмоциогенным – у 13,6% больных ХП с МС. У здоровых 18,8% респондентов имели все три варианта нарушений ПП. При изучении особенностей питания выявлено, что при стрессе у больных чаще повышается аппетит (у 36% пациентов с ХП, у 45,5% - с ХП в сочетании с МС), чем у здоровых (12,5%). Пациенты чаще предпочитают молочные продукты высокой жирности (63,6% больных с ХП и 50% - с ХП в сочетании с МС), чем респонденты контрольной группы (25%), острую пищу и сладости употребляют одинаково часто.

**Заключение.** Выявленные нарушения ПП у пациентов сельской местности свидетельствуют о низкой гигиенической грамотности опрошенных и требуют мероприятий по обучению больных рациональному питанию при ХП и его сочетании с МС.

## Особенности цитокинового профиля при хроническом панкреатите в зависимости от зрелости постнекротических кист поджелудочной железы

В. М. Ратчик, О. М. Татарчук, А. М. Бабий, В. Е. Кудрявцева

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить сывороточный цитокиновый профиль у пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) в зависимости от зрелости постнекротических кист (ПК) поджелудочной железы (ПЖ).

**Материал и методы.** Обследовано 31 пациент с ХП, осложненным ПК ПЖ. Возраст от 26 до 60 лет, в среднем  $(46,31 \pm 2,34)$  года. В 1 группе лабораторно и инструментально диагностировано 15 паци-



ентов со зрелыми ПК ПЖ, во 2 группе – 16 пациентов с незрелыми ПК ПЖ. Определение концентрации IL-6, IL-10, TNF- $\alpha$  в сыворотке крови проводили методом ИФА с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (г. Новосибирск). Уровень TGF- $\beta$ 1 в сыворотке крови определяли методом ИФА тест набором фирмы «DRG International, Inc» (Германия).

**Результаты.** Выявлена зависимость уровня цитокинов от зрелости ПК ПЖ у больных с ХП. В 1 группе пациентов отмечено достоверное повышение TNF- $\alpha$  в 3 раза ( $p < 0,05$ ) и TGF- $\beta$ 1 в 6,1 раз ( $p < 0,05$ ) в сравнении с группой контроля. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем TGF- $\beta$ 1 и острым панкреатитом в анамнезе ( $r = 0,57$ ;  $p < 0,05$ ). Во 2 группе отмечается повышение уровня IL-6 в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ), TNF- $\alpha$  в 2,2 раза ( $p < 0,05$ ) и TGF- $\beta$ 1 в 3,4 раза ( $p < 0,05$ ), в сравнении с группой контроля. Количество IL-10 было в пределах нормы. Установлено достоверное повышение уровня IL-6 в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) у больных 2 группы относительно 1 группы, что указывает на наличие активного воспалительного процесса в ПЖ на фоне незрелых ПК. У больных 2 группы установлено прямая корреляционная связь между уровнем IL-6 и С-реактивным белком ( $r = 0,62$ ;  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Полученные результаты указывают на нарушения в цитокиновом звене иммунитета с увеличением уровня провоспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$  и IL-6) у больных ХП, осложненным незрелыми ПК ПЖ.

## Уровень сывороточного прокальцитонина при кистозных образованиях поджелудочной железы в зависимости от обсемененности их содержимого

В. М. Ратчик, О. М. Татарчук, Н. В. Винник, А. М. Бабий, В. Е. Кудрявцева

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить уровень прокальцитонина сыворотки крови у пациентов с кистозными образованиями поджелудочной железы (ПЖ) в зависимости от обсемененности содержимого кист.

**Материалы и методы.** Обследовано 19 пациентов с кистозными образованиями ПЖ. Определение концентрации прокальцитонина в сыворотке крови проводили методом ИФА с использованием тест-систем ЗАО «Вектор-бест» (г. Новосибирск) при помощи иммуноферментного анализатора «StatFaxPlus 303» (США). Концентрацию прокальцитонина в сыворотке крови ниже 0,1 нг/мл считали нормой. При проведении бактериологических исследований содержимого кист ПЖ использовали дифференциально-диагностические питательные среды: плотные – Эндо, 5% кровяной агар, Чистовича, Энтерококкагар; жидкие – среда для контроля стерильности. На плотные питательные среды посев исследуемого материала проводили по методу Голда.

**Результаты.** При анализе полученных данных установлено, что концентрация прокальцитонина в сыворотке была повышена у 8 (42,1%) пациентов и колебалась от 0,1 нг/мл до 0,5 нг/мл, в среднем (0,26 $\pm$ 0,046) нг/мл. При проведении бактериологического анализа содержимого кистозных образований ПЖ бактериальную инфекцию выявлено у 5 (26,3%) пациентов. Качественный состав бактериальной инфекции представлен микроорганизмами следующих родов: Streptococcus, Corynebacterium, Klebsiella, Staphylococcus, Escherichia. Степень обсеменения достигала 10<sup>7</sup> КОЕ/мл.

**Выводы.** Установлено, что у 26,3% пациентов с кистозными образованиями ПЖ на фоне повышенного уровня прокальцитонина сыворотки крови выявлено бактериальное обсеменение содержимого кист.

## Роль показателей оксидативного стресса в патогенезе хронического панкреатита в сочетании с ХОБЛ

Я. М. Телеки, Т. Н. Христин

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы*

**Целью** данного исследования стало изучение интенсивности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), окислительной модификации белков (ОМБ) в качестве звеньев хронической воспалительной реакции у больных хроническим панкреатитом (ХП) в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Исследования проведены у 56 больных ХОБЛ В-С групп, в которых степень обструкции соответствовала GOLD 1-2 с низким риском и более выраженной симптоматикой (В), а также GOLD 3 с высоким риском, но менее выраженной симптоматикой (С), - и группа, 60 больных ХП с соответствующей характеристикой групп с сопутствующим ХОБЛ (II группа) и 19 практически здоровых лиц в качестве референтной группы. В крови обследованных определяли содержание одного из конечных продуктов ПОЛ - МА (малонового альдегида) и содержание альдегидо- и кетонподобных нейтрального характера (продукты ОМБ).

Анализируя состояние ПОЛ установлено повышение его конечных продуктов в обеих группах. Так, в группе больных ХОБЛ наблюдался рост МА плазмы крови в 1,31 раза, МА эритроцитов - в 1,19 раза по сравнению с показателями в референтной группе. Однако, по коморбидности течения процессы ПОЛ были неконтролируемыми в большей степени, даже показатель МА эритроцитов превышал на 13,2% показатели у больных ХОБЛ. Полученные результаты могут свидетельствовать о вовлечении поджелудочной железы в развитие и поддержание хронической реакции воспаления.

При изучении уровня ОМБ наблюдалось достоверное возрастание продуктов ОМБ по сравнению с практически здоровыми ( $p < 0,001$ ), но между показателями I и II групп достоверной разницы не обнаружено ( $p > 0,05$ ). Рост продуктов ОМБ может указывать на дезорганизацию структурных и транспортных белков, инактивации ферментов, нарушение функционирования рецепторного аппарата, и гомеостаза в целом, особенно при коморбидности течения. Это способствует поддержанию воспалительного процесса в сосудах, паренхиме поджелудочной железы, нарушение микроциркуляции и обменных процессов как в поджелудочной железе, так и легких, угнетение тканевого дыхания, что, в свою очередь, повреждает ткани пораженных органов при различных клинических проявлениях, одновременно указывая на взаимоотношающее течение этих заболеваний в данной коморбидности.

## Алгоритм диагностики и лечения хронического панкреатита, осложненного кистозными образованиями поджелудочной железы

Б. Ф. Шевченко, А. М. Бабий

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** разработать алгоритм диагностики и лечения, который позволит улучшить результаты хирургического лечения кистозных образований поджелудочной железы (ПЖ) при хроническом панкреатите (ХП).

**Материал и методы.** Изучены результаты хирургического лечения ХП, осложненного кистозными образованиями ПЖ у 97 больных. Псевдокисты ПЖ выявлены у 93, кистозные опухоли – у 4 больных. У 74 больных выполнены дренирующие, у 15 – резекционно-

дренирующие и у 8 – резекционные хирургические вмешательства. Диагноз кистозных образований ПЖ установлен на основании клинических, лабораторных и инструментальных методов исследований.

**Результаты.** На основании проведенного РОК-анализа и сопоставления наиболее чувствительных и специфичных показателей клинических, лабораторных (С-реактивный белок, СОЭ, липаза, амилаза, диастаза, молекулы средней массы, оксипролин, СА19-9, РЭА, IL-6, TNF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , IL-10), инструментальных (УЗИ, соноэластометрия, КТ) исследований с данными кистозного содержимого (рН, бикарбонаты, фукозы, TNF- $\alpha$ , IL-10) и морфологических исследований (иммуногистохимия, гистология, морфометрия) биоптатов ПЖ и

стенки кистозных образований, полученных во время операции, разработан алгоритм диагностики и лечения, который позволяет до операции неинвазивными методами оценить происхождение, зрелость, локализацию и размер кистозного образования, степень фиброза и активность воспаления паренхимы ПЖ на время выполнения операции и определить оптимальную технологию лечения.

**Выводы.** Применение разработанного алгоритма диагностики и лечения кистозных образований ПЖ при ХП позволяет оптимизировать технологию хирургических вмешательств при этой патологии, избежать летальных исходов, снизить количество интраоперационных и послеоперационных осложнений и сроки пребывания больных в стационаре.

## Е Болезни кишечника

### Значение карбогидраз слизистой оболочки тонкой кишки у больных синдромом раздраженного кишечника с диареей

О. В. Ахмадуллина, Е. А. Сабельникова, Н. И. Белостоцкий, А. И. Парфенов, П. Л. Щербаков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В настоящее время частота выявления СРК очень высока. У данной группы больных не выявляется каких-либо органических изменений со стороны тонкой и толстой кишки, при морфологическом исследовании тонкая кишка имеет нормальную структуру. Однако несмотря на проводимое лечение у значительной части больных сохраняются многочисленные симптомы, в виде жидкого стула, вздутия живота. Данные симптомы могут свидетельствовать о наличии у больного дисахаридазной недостаточности, связанной с дефицитом кишечных ферментов. У части из них лактазная недостаточность, и назначение элиминационной диеты приводит к улучшению состояния больных.

**Цель:** Определение активности карбогидраз (гликоамилазы, мальтазы, сахаразы и лактазы) слизистой оболочки тонкой кишки у больных синдромом раздраженного кишечника с диареей.

**Материалы и методы:** Обследовано 54 больных синдромом раздраженного кишечника с диареей, по гендерному признаку преобладали женщины – (28), средний возраст больных составил – 32,6±9,9 лет (мужчины – 27,9±8,1, женщины – 36,9±9,5). Контрольная группа составила 20 больных из них 9 мужчин и 11 женщин, средний возраст – 37,4±13,6. Активность ферментов измерялась в мг глюкозы/мг ткани\*минуту методом Далквиста.

**Результаты.** В группе больных была выявлена следующая частота снижения ферментной активности: гликоамилаза – у 83,3%, мальтаза – у 51,8%, сахараза – у 51,8%, лактаза – у 94,4%. Активность всех карбогидраз была снижена у 33,3% обследованных (18 больных). При исследовании активности карбогидраз в контрольной группе не отмечалось сниженной ферментативной активности.

**Выводы:** Среди больных СРК с диареей у трети больных (33,3%) отмечено снижение всех исследованных карбогидраз. Активность отдельных карбогидраз снижалась у более 50% больных. Выявленные изменения свидетельствуют о высокой частоте связи с карбогидразной недостаточностью у больных СРК с диареей и могут являться причиной сохранения клинической симптоматики.

### Скрининг колоректального рака с помощью анализа кала на скрытую кровь

А. А. Беляева, А. В. Каграманова, Е. М. Мясникова, К. К. Носкова, А. И. Парфенов

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В настоящее время колоректальный рак (КРР) в развитых странах является вторым по распространенности видом рака. Каждый год в мире выявляется более 600 тысяч новых случаев рака толстой кишки. Частота развития КРР начинает повышаться в возрастной группе пациентов 40 лет и достигает пика между 60 и 75 годами.

Выявление КРР на ранних стадиях позволит значительно повысить выживаемость больных с данным заболеванием.

**Цель:** выявить частоту КРР и/или предраковых заболеваний толстой кишки с помощью анализа кала на скрытую кровь среди группы добровольцев.

**Материал и методы.** Обследовано 60 добровольцев в возрасте от 29 до 79 лет (средний возраст 55±4 лет), пожелавших провести обследование на наличие КРР. Среди обследованных преобладали женщины – 41 (68,3%). Скрининг состоял из 3 этапов: анкетирование, сдача анализа кала на определение скрытой крови, консультация гастроэнтеролога с последующим проведением колоноскопии. Анкета включала в себя 13 вопросов, позволяющих выявить у обследованных проблемы со стороны органов желудочно-кишечного тракта. Анализ кала на скрытую кровь проводили иммунохимическим тестом, с помощью утилизированных антител к глобину человеческого гемоглобина (метод гемагглютинации). Чувствительность (60%) и специфичность (90%) позволяла использовать его в качестве метода скрининговой диагностики.

**Результаты.** После заполнения анкеты у 70% больных выявлены признаки, позволяющие заподозрить наличие КРР: боли в животе (60%), изменение привычного характера стула (62%), немотивированное снижение веса (11,7%), анемия в анамнезе (25%), полипы толстой кишки у родственников первой линии (13,3%). У 10 человек (6%) в анализе кала обнаружена положительная реакция на скрытую кровь, в связи с чем им предложено пройти обследование в МКНЦ (колоноскопия). Из 5-ти согласившихся на эндоскопическое исследование: у 3 выявлены полипы толстой кишки (тубулярная аденома), у 1 – хронический геморрой, и у 1 – патологии со стороны толстой кишки не выявлено.

**Заключение.** Частота выявления положительной реакции на скрытую кровь среди обследованных составляет 6%, а предраковых заболеваний в виде аденоматозных полипов толстой кишки – 0,6%. Анализ кала на скрытую кровь может служить маркером заболевания толстой кишки, в том числе КРР. Проведение данного анализа позволит на ранних этапах диагностировать КРР, минимизировать затраты на обследование и улучшить показатели выживаемости при данном заболевании.

### Целиакия у гастроэнтерологических больных

С. В. Быкова, Е. А. Сабельникова, Р. Б. Гудкова, В. Н. Дроздов, П. Л. Щербаков, М. В. Кирова, С. Г. Хомерики, Г. Г. Варванина, А. А. Беляева, А. И. Парфенов

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель исследования.** Определить частоту целиакии среди больных с патологией органов пищеварения.

**Материалы и методы.** Обследовано 318 больных с патологией органов пищеварения, поступивших на стационарное лечение в Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии с сентября по октябрь 2012 г. Возраст больных находился в пределах от 18 до 74 лет и в среднем составил 51,5±16,4лет. Определяли антитела к глиадину иммуноглобулина А (АГА IgA) и G (АГА IgG), антитела к тканевой транслглютаминазе IgA (АтТГ IgA) и IgG (АтТГ IgG). При повышенных значениях антител выполняли эзофагогастроудоденоскопию (ЭГДС) с биопсией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (СОТК).

**Результаты.** У 41 из 318 больных выявлено повышение АГА (12,9%), из них: АГА IgA у 17 (5,35%) и АГА IgG также у 17 больных (5,35%). У 7 больных (2,2%) отмечено повышение уровня обоих антител (АГА



IgA и АГА IgG). В целом частота выявления повышенного уровня АГА составила 12,9%. Чаще антитела были повышены у больных с заболеваниями печени – 21,8% и воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) – 21,6%. У 6 из 318 больных (1,9%) выявлены как АтТГ IgA и АтТГ IgG, так и АГА IgA и АГА IgG. У 3 из 318 больных, т.е. у 0,94%, диагноз целиакии подтвержден гистологическим исследованием ССТК.

**Заключение.** Частота целиакии среди больных гастроэнтерологического профиля составляет 0,94%.

### Морфологические показатели воспаления кишечника у больных НЯК в зависимости от нутритивного статуса

Ю. А. Гайдар, Г. Ю. Аржанова

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** оценить состояние воспалительных процессов в сигмовидной кишке у больных НЯК в зависимости от нутритивного статуса.

**Материал и методы:** анализировали биопсионный материал, полученный от 27 больных НЯК различной степени тяжести с различным нутритивным статусом. Больные находились на стационарном лечении в отделении заболеваний кишечника. Все пациенты были разделены на 3 группы согласно данным биоэмпидантного анализатора «МЕДАСС» (Москва, Россия). В первую группу вошли пациенты с нутритивной недостаточностью, во вторую – с нормальным, в третью – с повышенным нутритивным статусом. Анализ препаратов проводился с помощью техники полутонких срезов по следующим показателям: наличие крипт-абсцессов, установления степени активности воспаления (слабое, умеренное, выраженное).

**Результаты.** У пациентов первой группы крипт-абсцессы были обнаружены в единичных случаях (9%). У больных с нормальным нутритивным статусом крипт-абсцессы наблюдали в 3 раза чаще (у 28%), а при повышенном – почти у половины обследованных пациентов (44,4%). В группе со сниженным нутритивным статусом практически в половине случаев (45,5%) отмечалась выраженная активность воспаления слизистой оболочки кишечника, при нормальном – выявлено преимущественно (57,2%) умеренное ее воспаление. При повышенном нутритивном статусе выраженная степень воспаления слизистой оболочки наблюдалась у трети пациентов с НЯК (в 33% случаев) и почти у половины больных (44,4%) выявлена умеренная степень воспаления.

**Заключение.** Течение НЯК у больных с низким нутритивным статусом в большей степени характеризуется значительно выраженными воспалительными процессами, при нормальном и повышенном нутритивных статусах воспалительные процессы имели умеренную активность, лишь в некоторых случаях – слабую.

### Хологенная диарея после холецистэктомии

Л. Х. Индейкина, Л. М. Крумс, Е. А. Сабельникова, А. И. Парфенов, С. Ю. Сильвестрова, А. В. Петраков

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

Хроническая диарея (ХД) является одним из постоянных симптомов болезней кишечника. В патогенезе ХД важное значение имеют желчные кислоты. В проксимальных отделах тонкой кишки ЖК участвуют в переваривании и всасывании липидов. Сами ЖК всасываются в подвздошной кишке с помощью специальной транспорт-

ной системы и ионов Na<sup>+</sup>. При возникновении мальабсорбции ЖК большая часть их поступает в толстую кишку. В толстой кишке ЖК усиливают секрецию воды и электролитов, что и является причиной хологенной диареи.

**Цель работы:** изучение роли ЖК в патогенезе ХД у больных, перенесших холецистэктомию.

**Материалы и методы:** Исследуемую группу составили 24 больных (2 мужчин и 22 женщин), поступивших в отделение невоспалительной патологии кишечника по поводу хронической диареи (ХД), появлению которой предшествовала холецистэктомия, выполненная в сроки от полугода до 15 лет в связи с калькулезным холециститом. В группу сравнения (группа 2) включили 11 больных синдромом раздраженного кишечника с преобладанием диареи (СРК-Д). В нее вошли 6 мужчин и 5 женщин.

**Результаты:** У всех больных при поступлении отмечалась водянистая диарея, кашицеобразный стул, средняя масса кала за сутки от 222 гр. до 900 гр. Обращали на себя внимание ярко-желтая или зеленоватая окраска фекалий и жжение в заднем проходе после дефекации – косвенные признаки присутствия повышенного содержания ЖК в кале. Боли в правой половине живота возникали, спустя 30-40 минут после еды, сопровождалась отрыжкой, тошнотой и горечью во рту. Выполненная у всех больных, колоноскопия выявляла присутствие желчи или слизи, окрашенной желчью, в слепой и восходящей ободочной кишке. Проведено исследование эластазы кала, дыхательный водородный тест с целью исключения внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и наличия синдрома избыточного бактериального роста. У всех больных, перенесших холецистэктомию отмечено повышение количества ЖК в кале от 72,1 мг/сутки до 1556 мг/сут. Средняя концентрация их примерно в 10 раз превышала норму (100-200мг/сутки), составив 748,3±103,7 мг/сут. Нормальные показатели эластазы кала, отсутствие синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке, а также наличие высокой концентрации ЖК в кале, указывает на наличие у пациентов диареи связанной с избытком этих кислот в кале. В комплексную терапию обследованных больных включались адсорбенты, вяжущие препараты (сложные порошки в составе белой глины, карбоната кальция, дерматол, а также препаратов: смектит диоктаэдрический, и препарата, содержащего метаболиты *Bacillus subtilis*, цеолит и гидролизат соевой муки). После курса лечения у больных отмечалась нормализация стула, значительное снижение уровня ЖК в кале.

**Заключение:** Развитие диареи у больных после холецистэктомии, сопровождающиеся высокими потерями ЖК с калом, нормализация стула под влиянием вяжущих препаратов при одновременном снижении фекальных потерь ЖК, позволяют выделить хологенную диарею как один из вариантов постхолецистэктомиического синдрома.

### Мукозная микрофлора толстой кишки при язвенном колите

А. С. Касьянов<sup>1</sup>, И. Н. Ручкина<sup>2</sup>, А. В. Федотова<sup>1</sup>, А. И. Парфенов<sup>2</sup>, М. Д. Логачева<sup>1</sup>, Н. А. Фадеева<sup>2</sup>, П. Л. Щербаков<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Научно-исследовательский институт физико-химической биологии имени А. Н. Белозерского Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель работы:** изучить состав мукозной микрофлоры в биоптатах слизистой толстой кишки у больных с язвенным колитом с помощью таргетного секвенирования генов 16S рибосомальной РНК микроорганизмов.

**Материал и методы.** Обследовано 6 больных с язвенным колитом, европейской расы с левосторонним язвенным колитом в фазе

стихающего обострения (эндоскопический индекс Мейо 3 балла, индекс клинической активности Рахмелевича- 4 балла). У всех больных из биоптатов слизистой толстой кишки выделена ДНК, и проведено таргетное секвенирование областей генов 16S рРНК с использованием секвенатор MiSeq, Illumina для определения состава мукозной микрофлоры. Анализ результатов проведен с использованием программного пакета QIIME и сопоставлены с литературными данными.

**Результаты и обсуждение.** При секвенировании генов 16S рРНК микроорганизмов мукозной микрофлоры у 6 больных с язвенным колитом обнаружено более 124 рода микроорганизмов, среди которых преобладали бактерии типа *Bacteroidetes*. Их содержание достигало 32% от общего состава микробиоты. Обнаружено 70-кратное повышение концентрации бактерий вида *Bacteroides vulgatus* (число прочтений нормализованное на размер библиотеки в контрольных образцах не превышает 0,003, а в образцах при язвенном колите достигало 0,21) и практически 40-кратное повышение концентрации бактерий вида *Escherichia coli* (число прочтений нормализованное на размер библиотеки в контрольных образцах не превышало 0,0008, а в образцах пациентов с язвенным колитом достигало 0,03). Хотя резкого преобладания бактерий типа *Proteobacteria* к которому относится кишечная палочка не наблюдается. Выявлено снижение показателей содержания бактерий типа *Firmicutes* (не превышало 57% от общего состава микробиоты). Обнаружено снижение в три раза концентрации бактерий вида *Faecalibacterium prausnitzii* (число прочтений нормализованное на размер библиотеки в контрольных образцах достигало 0,2, а при язвенном колите не превышало 0,06). Дефицита бифидо- и лакто-бактерий не обнаружено.

Следовательно, у всех больных язвенным колитом выявлены сложные нарушения мукозной микрофлоры толстого кишечника, характеризующиеся преимущественным ростом бактерий типа *Bacteroides* и значительным повышением концентрации бактерий вида *Escherichia coli*.

## Применение мезенхимальных стромальных клеток способствует достижению глубокой (биологической) ремиссии болезни Крона

О. В. Князев, А. В. Каграманова, А. А. Лищинская, Н. А. Фадеева, К. К. Носкова, С. Г. Хомерики, И. Н. Ручкина, А. И. Парфенов

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В настоящее время еще нет валидированного определения “глубокой ремиссии” болезни Крона (БК). Однако, в ближайшем будущем должна возникнуть концепция «глубокой ремиссии» с включением понятия гистологической ремиссии и заживлением всей толщи стенки кишки. Ремиссия БК должно определяться как состояние, при котором отсутствуют биологические и гистологические признаки воспаления - «remission beyond symptoms». Глубокая ремиссия БК подразумевает отсутствие симптомов заболевания, заживление слизистой оболочки кишки, а также нормализацию сывороточных и фекальных биомаркеров активного воспаления.

**Цель:** изучить влияние мезенхимальных стромальных клеток (МСК) костного мозга на достижение глубокой ремиссии у больных болезнью Крона.

**Материалы и методы.** 68 больных БК разделили на две группы. Первая группа больных в возрасте от 19 до 58 лет (Me-29) (n=36) получала стандартную противовоспалительную терапию препаратами 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК) и глюкокортикостероида-

ми (ГКС) + культура МСК. Вторая группа больных БК (n=32) в возрасте от 20 до 62 лет (Me-28), получала стандартную противовоспалительную терапию препаратами 5-АСК и ГКС. Иммунобиологическую эффективность терапии оценивали по уровню С-РБ и фекальному кальпротектину (ФКП). Патоморфологическую оценку осуществляли по индексу Гебса. Оценку эффективности терапии осуществляли через 2, 6 и 12 месяцев. Исходный уровень С-РБ в период обострения заболевания в 1-й группе составил 28,6±2,4 мг/л, во 2-й – 28,0±3,0 мг/л (p=0,363). Исходный уровень ФКП в 1-й группе составил 730±23,4 мкг/гр, во 2-й – 810±30,1 мкг/гр (p=0,086). Исходный индекс Гебса в 1-й группе составил 4,2±0,2 баллов, во 2-й – 4,1±0,3 баллов (p=0,107).

**Результаты.** Через 2 месяца уровень С-РБ у больных в 1-й группе составил 10,6±1,1 мг/л, во 2-й – 11,0±1,1 мг/л (p=0,139). Уровень ФКП у больных в 1-й группе составил 110±12,0 мкг/гр, во 2-й – 120±12,0 мкг/гр (p=0,001) Индекс Гебса в 1-й группе составил 0,9±0,1 баллов, во 2-й – 1,1±0,1 баллов (p<0,001). Через 6 месяцев уровень С-РБ у больных в 1-й группе составил 6,5±0,6 мг/л, во 2-й – 8,9±0,1 мг/л (p<0,001). Уровень ФКП у больных в 1-й группе составил 85±5,0 мкг/гр, во 2-й – 95±0,5 мкг/гр (p<0,001). Индекс Гебса в 1-й группе составил 0,9±0,1 баллов, во 2-й – 1,1±0,1 баллов (p<0,001). Через 12 месяцев уровень С-РБ у больных в 1-й группе составил 8,6±1,2 мг/л, во 2-й – 9,4±1,0 мг/л (p=0,004). Уровень ФКП у больных в 1-й группе составил 90±5 мкг/гр, во 2-й – 160±5 мкг/гр (p<0,001). Индекс Гебса в 1-й группе составил 0,6±0,1 баллов, во 2-й – 1,2±0,1 баллов (p<0,001).

**Выводы.** Включение МСК в комплексную противовоспалительную терапию БК способствует достижению более глубокой иммунобиологической и гистологической ремиссии БК.

## Комбинированная клеточная и антицитокиновая терапия снижает частоту рецидивов болезни Крона

О. В. Князев, А. В. Каграманова, Н. А. Фадеева, С. Г. Хомерики, П. Л. Щербаков, И. Н. Ручкина, А. И. Парфенов

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Одним из предикторов безрецидивного течения болезни Крона (БК) является полное заживление слизистой оболочки кишки. Антицитокиновая терапия анти-ФНО-α препаратами способствует достижению клинико-эндоскопической ремиссии БК. Одним из новых перспективных методов лечения БК также является клеточная терапия с применением мезенхимальных стволовых клеток (МСК) костного мозга. В настоящее время не изучена клиническая эффективность комбинированного применения МСК и анти-ФНО-α препаратов при лечении больных БК.

**Цель:** изучить влияние комбинированной терапии мезенхимальными стволовыми клетками (МСК) костного мозга и инфликсимаба (ИФЛ) на частоту рецидивов болезни Крона за 3 года наблюдения.

**Материалы и методы.** 67 больных БК в форме колита и илеоколита разделили на три группы. Первая группа больных в возрасте от 19 до 58 лет (Me-29) (n=21) получала стандартную противовоспалительную терапию препаратами 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК), глюкокортикостероидами (ГКС) и иммуносупрессорами (ИС) + культура МСК. Вторая группа больных БК (n=30) в возрасте от 20 до 68 лет (Me-32), получала антицитокиновую терапию ИФЛ по схеме. Третья группа больных БК (n=16) в возрасте от 20 до 62 лет (Me-28) получала антицитокиновую терапию ИФЛ + культура МСК по схеме.

Мониторинг осуществляли через 12, 24 и 36 месяцев от начала терапии. Частоту рецидивов оценивали в процентах и с помощью доверительного интервала 95%.

## Результаты.

Среди больных первой группы рецидив заболевания в течение 12 месяцев наблюдения произошел у 1/21 пациента (4,76%). Во второй группы больных рецидив заболевания произошел у 3/30 (10,0%) из 30 больных ЯК в течение 12 месяцев наблюдения ( $p=0,87$ ). В третьей группе через год наблюдения рецидив заболевания не было отмечено (0/16) ( $p=0,54$ ).

Через 24 месяца в группе больных (1-я группа), получающих МСК, рецидив заболевания произошел у 4/21 (19,0%). Во второй группы больных рецидив заболевания произошел у 6/30 (20,0%) ( $p=0,78$ ). В третьей группе через год наблюдения рецидив заболевания произошел у одного больного 1/16 (6,25%) ( $p=0,39$ ).

Через 36 месяцев в первой группе больных рецидив заболевания произошел у 7/21 (33,3%). Во второй группы больных рецидив заболевания произошел у 11/30 (36,6%) ( $p=0,95$ ). В третьей группе через год наблюдения рецидив заболевания произошел у одного больного 1/16 (6,25%) ( $p=0,03$ ).

**Вывод.** Комбинированная клеточная и антицитокиновая противовоспалительная терапия БК достоверно способствует снижению частоты рецидивов БК в течение 3-х лет наблюдения.

## Комплексная оценка последствий изолированной резекции тонкой кишки в позднем послеоперационном периоде

Т. Н. Кузьмина, О. А. Смирнова, Л. Н. Костюченко, А. В. Петраков, С. Ю. Сильвестрова

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Операции на кишечнике изменяют функциональное взаимодействие органов пищеварительной системы, вследствие потери значительной части кишечного отдела, приводя к серьезным последствиям для всего организма.

**Цель исследования:** изучение в позднем послеоперационном периоде клинического и функционального состояния пациентов с последствиями резекции тонкой кишки.

**Материалы и методы:** В МКНЦ (ЦНИИГ) наблюдался 91 пациент с последствиями резекции тонкой кишки (с 2002 по 2015гг.), в зависимости от объема резекции (остаточная культя тонка кишки > 2 м или < 2 м и срока после нее от 1 месяца до 2 лет или более 2 лет) выделены 4 группы. Всем пациентам определялась степень нутриционного риска с помощью скрининг-опросника NRS-2002, оценивались симптомы по шкале «Способ оценки кишечной недостаточности после резекции желудка» (в собственной модификации), биохимические параметры крови (в т.ч. цитруллин сыворотки), копрология, консистенция кала по Бристольской шкале, короткоцепочечные жирные кислоты в копрофильtrate, проводились инструментальные исследования ЖКТ.

**Результаты:** Анализ клинической картины, антропометрических и лабораторных данных показал, что у пациентов с остаточной культурой тонкой кишки (> 2 м) имеется отчетливая тенденция к стабилизации нутриционного статуса, подтвержденная нормальным показателем цитрулина сыворотки крови, в тоже время, учитывая основную причину операции – спаечную кишечную непроходимость, полной адаптации не происходит, так как данная патология имеет хроническое течение. У пациентов с культурой тонкой кишки менее 2 м наблюдается высоко индивидуальная адаптация. Были выявлены изменения концентрации и профиля КЦЖК копрофильtrate, определившие дифференцированный подход к терапии диареи.

**Заключение:** Проведение всех вышеперечисленных исследований позволило судить о состоянии рядом расположенных органов участвующих в усвоении нутриентов (печени, почек, поджелудочной железы), что важно для определения дальней-

шей тактики лечения и оценки прогноза в послеоперационном периоде.

## Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии воспалительных заболеваний кишечника

Е. Л. Лазуткина, Л. А. Трусова, В. С. Бардов

Амурская государственная медицинская академия Минздрава России, г. Благовещенск

Амурская областная клиническая больница, г. Благовещенск

**Цель:** оценить эффективность применения гипербарической оксигенации (ГБО) в сочетании с базисной терапией у больных язвенным колитом (ЯК).

**Материалы и методы:** проанализировано 36 карт стационарных больных с ЯК, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении АОКБ в 2012-2015 гг., получавших наряду с базисной терапией сеансы ГБО в одноместной барокамере ОКА-МТ (по 8 сеансов под давлением 1,5-1,8 атм.). Средний возраст пациентов составил 31,4±2,6 года. Диагноз ЯК выставлен на основании ирригоскопии, колоноскопии с биопсией, повышения концентрации фекального кальпротектина более 120 мкг/г. В клинической картине преобладали синдромы: абдоминальный болевой, кишечной диспепсии с явлениями гематохезии, гипертермии. Контрольную группу составили 13 пациентов с ЯК, получавших базисную противовоспалительную терапию согласно степени тяжести заболевания. Группы были репрезентативны по полу, возрасту и тяжести течения заболевания.

**Результаты.** На фоне комплексной терапии в сочетании с ГБО в основной группе болевой синдром в среднем купировался на 7 день лечения, синдром кишечной диспепсии – на 14 день, наблюдалась положительная эндоскопическая динамика через две недели от начала лечения. Уровень фекального кальпротектина снизился с 423,4±17,2 мкг/г до 236,2±20,4 мкг/г ( $p<0,05$ ). В группе сравнения болевой синдром купировался на 10 день лечения, синдром кишечной диспепсии – на 16 день, при эндоскопии отмечена положительная, но менее значимая динамика. Уровень фекального кальпротектина снизился достоверно.

**Выводы:** использование ГБО в комплексном лечении больных с ЯК улучшает эффективность базисной противовоспалительной терапии, что проявляется в положительной динамике клинико-лабораторных и эндоскопических показателей.

## Клинико-патогенетические варианты анемии у больных воспалительными заболеваниями кишечника

А. А. Лищинская, В. Н. Дроздов, А. И. Парфенов, О. В. Князев, К. К. Носкова, Г. Г. Варванина, Е. В. Ткаченко

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Актуальность:** Анемии – самое частое осложнение воспалительных заболеваний кишечника: болезни Крона и язвенного колита. Частота составляет 30-70% среди больных ВЗК. Этиология анемии при ВЗК связана с различными факторами патогенеза, такими, как дефицит железа вследствие хронической кровопотери, нарушение всасывания железа, витамина В12 и фолиевой кислоты при поражении тонкой кишки при болезни Крона. Также выделяют анемию хронических заболеваний, этиология которой связана с повышен-



ным уровнем провоспалительных цитокинов, что опосредованно влечет за собой подавление эритропоэза. Однако исследований по изучению влияния совокупности этих факторов на развитие анемии не проводилось.

**Цель:** изучить сочетание патогенетических факторов развития анемии у больных ВЗК.

**Материалы:** Обследовано 153 больных язвенным колитом (ЯК) и 53 больных с болезнью Крона (БК), мужчин и женщин средний возраст  $41,16 \pm 16,49$  лет.

**Методы:** Определяли показатели развернутого клинического анализа крови обмена железа (железо сыворотки, ферритин, трансферрин, общую железосвязывающую способность сыворотки, латентную железосвязывающую способность сыворотки, насыщение трансферрином железа, растворимый рецептор трансферрина, а также уровень эритропоэтина, витамина  $B_{12}$  фолиевой кислоты, гепсидина, СРБ и  $\alpha$ -ФНО.

**Результаты:** Среди всех обследованных нами больных ВЗК анемия была выявлена у 35,4% (29,7-41,1;95%ДИ) больных, при ЯК - у 33,4%(26,9-39,8;95%ДИ) больных и при БК - у 39,7%(27,9-51,5; 95%ДИ) больных.

Согласно морфометрии эритроцитов больные с анемией были распределены на 3 подгруппы: гипохромная микроцитарная анемия - 45 (46,9%) больных, нормохромная нормоцитарная анемия - 41 (40,6%) больных, гиперхромная макроцитарная анемия - 12 (12,5%) больных.

У больных с гипохромной микроцитарной анемией железodefицит, как определяющий фактор, встречался у 38,8% больных, а сочетание с другими патогенетическими факторами анемии установлено у 61,2% больных. У больных с нормохромной нормоцитарной анемией основную группу - 47 % составили больные, у которых АХЗ сочеталась с ЖДА, изолированно АХЗ встречалась у 24 % больных, и у 24,8% больных встречались остальные факторы патогенеза анемии. У больных с макроцитарной гиперхромной анемией чаще отмечался дефицит витамина  $B_{12}$  и/или фолиевой кислоты, а так же встречались и другие патогенетические факторы анемии.

**Вывод:** У больных ВЗК частота ЖДА составляла 6,2% (3,3-9,1;95%ДИ), ЖДА+АХЗ-12% (8,1-15,9;95%ДИ), АХЗ 3,6% (1,4-5,8;95%ДИ),  $B_{12}$  /фолиевodefицитная анемия - 3,6% (1,4-5,8;95%ДИ) и у 10,2% (6,7-13,7;95%ДИ) больных анемия обусловлена сочетанием 3-х и более патогенетических факторов.

## Моторная функция толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника с диареей

А. Э. Лычкова, Н. И. Полева, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

В патогенезе синдрома раздраженного кишечника (СРК) ведущая роль принадлежит снижению порога висцеральной чувствительности и нарушениям моторной функции кишки, которая у больных СРК с диареей изучена недостаточно.

**Цель.** Изучить особенности моторной активности толстой кишки при СРК с диареей.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 49 больных СРК с диареей в возрасте  $34 \pm 1,7$  года, по гендерному признаку преобладали женщины (30 больных). В клинической картине СРК преобладали наличие поносов (кашицеобразный и/или жидкий стул до 5-7 раз/сутки). Диагноз соответствовал Римским критериям III. Моторная функция восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки регистрировалась с помощью аппаратно-программного комплекса Сопап-М с погрешностью измерения  $\pm 5\%$ . Оценивалась частота и амплитуда медленных волн и спайков (потенциалы действия гладких мышц) с последующей компьютерной обработкой результатов. ЭМГ производилась дважды у больных до и после лечения.

**Результаты.** В период диареи у больных СРК обнаружили изменения моторной функции восходящей и нисходящей ободочной кишки: частота и амплитуда медленных волн составляли соответственно  $11,8 \pm 1,2$  /мин (больше на 6,9%,  $p < 0,05$ ), и  $0,14 \pm 0,002$  мВ и  $12,5 \pm 0,8$  /мин (больше на 37,5%,  $p < 0,05$ ) и  $0,16 \pm 0,012$  мВ. Частота и амплитуда спайков восходящей и нисходящей ободочной кишки соответственно составляли  $1,5 \pm 0,2$  и  $0,07 \pm 0,003$  мВ и  $1,4 \pm 0,2$  и  $0,08 \pm 0,001$  мВ. Данные изменения ЭМГ могут быть обусловлены повышением возбудимости холинергических и серотонинергических нейронов межмышечного нервного сплетения и увеличением импульсации по аксонам данных нейронов и активацией соответствующих постсинаптических рецепторов.

После проведенного лечения, включавшего энтеросорбенты, кишечные антисептики и миотропные спазмолитики, отмечалось снижение частоты стула кашицеобразной консистенции до 1-2 раз в день. Больным повторно проведена ЭМГ восходящей и нисходящей ободочной кишки: частота и амплитуда медленных волн составляли соответственно  $11,0 \pm 0,9$  /мин и  $0,12 \pm 0,003$  мВ и  $8,8 \pm 0,3$  /мин и  $0,11 \pm 0,001$  мВ. Частота и амплитуда спайков восходящей ободочной и сигмовидной кишок соответственно составляли  $2,08 \pm 0,18$  и  $0,08 \pm 0,002$  мВ и  $1,8 \pm 0,2$  и  $0,07 \pm 0,0015$  мВ. Выявленные изменения моторной функции обусловлены тем, что под влиянием терапии наблюдается тенденция к нормализации возбудимости интрамуральных нейронов подслизистого и межмышечного нервных сплетений.

**Выводы.** Для СРК с диареей характерно повышение медленноволновой активности восходящей и нисходящей ободочной кишки, корректируемое миотропными спазмолитиками.

## Алгоритмы изменения моторной функции толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника смешанной формы

А. Э. Лычкова, И. Н. Ручкина, О. В. Князев, Н. А. Фадеева, А. М. Пузиков

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель** - изучить медленноволновую и спайковую активность толстой кишки при СРК смешанной формы в зависимости от клинических проявлений заболевания.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 37 больных СРК смешанной формы в возрасте  $27 \pm 1,5$  года, по тендерному признаку преобладали женщины (21 больная). В клинической картине СРК отмечалось чередование поносов (кашицеобразный стул до 2-3 раз/сутки) и запоров (до 2-3 дней, стул бобовидный) в сочетании с болевым синдромом. Диагноз соответствовал Римским критериям III (2006 г). Проводилась электромиография (ЭМГ) восходящего отдела ободочной и сигмовидной кишки с помощью аппаратно-программного комплекса Сопап-М с погрешностью измерения  $\pm 5\%$ . Оценивалась частота и амплитуда медленных волн и спайков (потенциалы действия гладких мышц) с последующей компьютерной обработкой результатов. ЭМГ производилась дважды у больных во время эпизодов диареи и запоров.

**Результаты и обсуждение.** В период диареи у 37 больных СРК смешанной формы частота и амплитуда медленных волн составляли: в восходящем отделе  $14 \pm 1,5$  /мин и  $0,18 \pm 0,012$  мВ, а в сигме  $8,2 \pm 0,6$  /мин и  $0,16 \pm 0,008$  мВ.

Частота и амплитуда спайков восходящей ободочной и сигмовидной кишок соответственно составляли  $4,2 \pm 0,2$  /мин и  $0,05 \pm 0,001$  мВ и  $3,8 \pm 0,3$  и  $0,06 \pm 0,0025$  мВ. Всем больным проводился курс спазмолитиков и энтеросорбентов. Через 2-2,5 месяца при динамическом наблюдении за больными отмечался рецидив болевого синдрома и изменение характера стула - запор до 2-3 дней.

При ЭМГ восходящей ободочной и сигмовидной кишок: частота и амплитуда медленных волн составляли соответственно  $8,4 \pm 0,6$  /мин и  $0,05 \pm 0,012$  мВ и  $4,1 \pm 0,2$  /мин и  $0,03 \pm 0,0011$  мВ. Частота и амплитуда спайков восходящей ободочной и сигмовидной кишок соответственно составляли  $3,8 \pm 0,25$  и  $0,04 \pm 0,0013$  мВ и  $3,5 \pm 0,12$  /мин и  $0,03 \pm 0,002$  мВ. Выявленные изменения моторной функции обусловлены тем, что под влиянием терапии происходит уменьшение возбудимости холинергических и серотонинергических нейронов межмышечного нервного сплетения. Спастическая активность циркулярных мышц кишечника связана с гипервозбудимостью  $\alpha$ -2 адренорецепторов, что согласуется с литературными данными.

**Выводы.** Для СРК смешанной формы характерны колебания алгоритмов амплитудно-частотных характеристик пропульсивной и спайковой активности гладких мышц толстой кишки, что определяет клиническую картину заболевания.

### Роль рифаксими́на при синдроме избыточного бактериального роста в тонкой кишке у больных после холецистэктомии

Т. А. Мечетина, А. Э. Лычкова

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Синдром избыточного бактериального роста – это состояние, возникающее при увеличении концентрации микроорганизмов в тонкой кишке, что приводит к функциональным нарушениям пищеварительной системы, в частности к возникновению диареи и мальабсорбции.

**Цель работы.** Определить частоту синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке у больных постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС), обосновать необходимость коррекции микрофлоры и оценить эффективность рифаксими́на в дозе 800 и 1200 мг/сут.

**Материал и методы.** С помощью водородного дыхательного теста и анализа электромиограммы тонкой кишки обследовано 82 больных с ПХЭС. 40 больных с СИБР пролечены рифаксими́ном, 20 из них получали препарат в дозе 800 мг и 20 – по 1200 мг/сут 7 дней. Эффективность определялась по динамике клинических симптомов и показателей водородного дыхательного теста. Электромоторную активность регистрировали с помощью серебряных электродов, помещенных в область проекции двенадцатиперстной кишки на переднюю брюшную стенку с использованием аппаратно-программного комплекса Сопап-М. На кривой электромиограммы измеряли амплитудно-частотные характеристики медленноволновой и спайковой активности.

**Результаты и обсуждение.** У больных ПХЭС СИБР выявлен в 73% случаев. Частота медленных волн ЭМА двенадцатиперстной кишки снижена до  $17,7 \pm 1,5$  в мин (29,2 %,  $p < 0,05$ ), амплитуда – до  $0,1 \pm 0,03$  мВ (44,4%,  $p < 0,05$ ); амплитуда спайков уменьшена на 48%, что в целом свидетельствует о снижении сократительной способности двенадцатиперстной кишки. Проведение антибактериальной терапии показало, что у части больных терапия рифаксими́ном в дозе 800 мг/сут не купировала боль и диспептические синдромы и не сопровождалась нормализацией показателей водородного дыхательного теста. При лечении рифаксими́ном в дозе 1200 мг/сут отмечалась нормализация показателей водородного дыхательного теста у 90% больных и купирование клинических симптомов у большинства больных и постепенное восстановление сократительной способности двенадцатиперстной кишки.

**Выводы.** Рифаксими́н в дозе 1200 мг/сут у больных ПХЭС, ассоциированным с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке, оказывает выраженный положительный эффект.

### Синдром раздраженного кишечника: достижения и проблемы спустя 10 лет после консенсуса

А. И. Парфенов, Е. А. Албулова, И. Н. Ручкина

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – распространенный диагноз в гастроэнтерологии, но не всегда соответствует требованиям Римского консенсуса–III 2006 г. Распространенность СРК в разных регионах мира находится в пределах от 7% до 21%. С ним связаны различные коморбидные состояния: соматический болевой синдром (фибромиалгия, синдром хронической усталости, хроническая тазовая боль), другие желудочно-кишечные расстройства (гастроэзофагеальный рефлюкс и диспепсия) и психиатрические заболевания (депрессия, тревожность и соматизация), что расширяет спектр возможных механизмов патогенеза СРК. Одной из причин повышения висцеральной чувствительности кишечника при СРК служит нарушение гена транспортера серотонина 5-HTTLPR. Установлена также генетическая связь патогенеза СРК с провоспалительными цитокинами и стрессами. У пациентов с СРК увеличено содержание в крови стрессорных гормонов и цитокинов ИЛ - 6 и ИЛ-8, нарушен обмен триптофана – предиктора депрессии и немотивированной тревоги. Генетические исследования подтвердили влияние висцеральной гипералгезии, психологических проблем на формирование СРК, а также объяснили причину неэффективной терапии индивидуальными генетическими особенностями. К факторам риска развития постинфекционного СРК (ПСРК) относятся степень выраженности воспаления кишечника, патогенность микроорганизма, курение, женский пол, предшествующие депрессии, стрессы и антибиотикотерапия. У 76% больных ПСРК снижена активность фагоцитарного звена, имеется относительный дефицит Т-хелперов и гиперплазия роста CD4+25+ Т клеток-супрессоров. Особенности клиники ПСРК объясняются изменениями микрофлоры кишечника. Поэтому эффективность лечения больных ПСРК зависит от степени восстановления микробиоты.

У многих больных СРК встречается пищевая непереносимость, служащая триггером, но не причиной СРК. В то же время ферментируемые олиго-, дисахариды, фруктоза, лактоза, фруктаны, галактаны и сахарные спирты относятся к факторам, провоцирующим развитие СРК. Поэтому применение FODMAP-диеты приводит к статистически достоверному уменьшению клинических симптомов СРК.

Предложены новые пути лечения СРК с использованием 5-аминосалициловой кислоты (месалазин), активаторов хлоридных каналов (любипростон), агонистов рецепторов гуанилатциклазы-С (линаклотид) и др. В ближайшие годы на фармацевтическом рынке будут представлены новые разработки, которые сделают возможным воздействие на причину заболевания. Необходимо внедрение различных вариантов психотерапии как одного из обязательных пунктов алгоритма лечения пациентов с СРК.

### Место пикосульфата натрия в терапии инертной толстой кишки

А. И. Парфенов, А. А. Беляева, Н. В. Орлова

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Инертная толстая кишка (ИТК) – нарушение моторной функции толстой кишки, связанное со снижением скорости продвижения кишечного содержимого при отсутствии анатомических аномалий.

**Цель исследования:** оценить эффективность пикосульфата натрия в терапии ИТК.

**Материал и методы.** Обследовано 132 больных первичным хроническим запором (ХЗ), соответствующим Римским критериям 2006 г функционального запора. Больным проводили проктологическое исследование и аноректальную манометрию (АРМ) с помощью 8-канального водно-перфузионного аппарата Solar GI, MMS. Кишечный транзит исследовали с помощью рентгеноконтрастной тест-системы компании Medsil.

**Результаты.** У 51 больного время транзита по толстой кишке и показатели АРМ находилось в пределах нормы. В соответствии с Римскими критериями III (2006 г) у них установлен первый тип функционального запора, связанный с дискинезией кишечника. У 21 больного установлена ИТК, т.е. второй тип запора и у 59 – диссинергическая дефекация (ДД), т.е. третий тип ХЗ. Для лечения пациентов с ИТК, помимо общих рекомендаций по диете, водной нагрузке и приеме клетчатки, с целью стимуляции перистальтики, применяли пикосульфат натрия (Гуттасил) в начальной дозе 15 кап в сутки. В дальнейшем пациент мог менять дозу препарата на 2-5 капель/сут., добиваясь нормального стула. Максимальная доза составляла 27 капель. Для достижения ежедневного стула 5 пациентам потребовалось 20 капель, 9 – 25 капель/сут. У 5 пациентов на максимальной дозе 27 капель/сут. самостоятельный стул отмечался через каждые 2-3 дня. У 2 пациентов на фоне приема максимальной дозы частота стула сохранялась менее 3 раз в нед., что послужило основанием для дополнения терапии приемом прукалоприда в дозе 2 мг/сут. Всем больным в дальнейшем требовался систематический прием Гуттасила для сохранения нормального стула. Уменьшить дозу до 15 кап/сут удалось 4 пациентам. Под влиянием Гуттасила 14 пациентам с отсутствием стула удалось добиться ежедневного стула, а 5 – 2-3 в неделю.

**Заключение.** В лечении ИТК ведущее значение имеют энтерокинетики. Но определенную роль могут играть и слабительные, стимулирующие перистальтику, к числу которых относится пикосульфат натрия (гуттасил).

## Значение Римских критериев III (2006 г.) в диагностике синдрома раздраженного кишечника для врачей поликлинической службы

И. Н. Ручкина, А. И. Парфенов, Е. А. Албулова

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Для диагностики синдрома раздраженного кишечника (СРК) во всем мире с успехом используются Римские критерии III от 2006г, позволяющие без инструментального обследования на амбулаторном уровне выявить функциональное заболевание кишечника.

**Цель работы:** оценить частоту использования Римских критериев III (2006г) в диагностике СРК на амбулаторном уровне в поликлиниках г. Москвы

**Материал и методы:** за период 2013-2014гг проанализировано 350 историй болезни, поступивших в отделение с направительным диагнозом СРК. Всем больным диагноз устанавливался на амбулаторном уровне врачами различных поликлиник г. Москвы. Основанием для госпитализации в стационар являлось отсутствие положительного эффекта от лечения больных СРК.

**Результаты и обсуждение.** При анализе 350 историй болезни СРК, проведенным в период с 2012-13гг. получены следующие результаты: у 148 (42,3%) больных клинические симптомы заболевания полностью не соответствовали Римским критериям III и во всех случаях установлены другие заболевания кишечника. У 104 (29,7%) больных симптомы заболевания соответствовали Римским критериям III, но присутствовали симптомы «тревоги». В результате клинического-инструментального обследования у 90 больных выявлены другие заболевания кишечника : у 24 пациентов –спаечная болезнь брюшной полости, у 30- дивертикулярная болезнь толстой кишки,

у 2- целиакия, у 10 – лактазная недостаточность, у 15- воспалительные заболевания кишечника , у 8 – клостридиальный колит и у 1 пациента- аденокарцинома толстой кишки. Диагноз СРК был подтвержден лишь у 14(4%) пациентов. У 98 (28%) больных клинические проявления болезни соответствовали Римским критериям III, симптомы «тревоги» отсутствовали. Среди них после обследования в стационаре у большинства – 90 больных подтвержден СРК. У 8 пациентов выявлена другая патология кишечника, что связано с недостаточной чувствительностью и специфичностью Римских критериев СРК.

На основании проведенной работы, следует что выявление симптомов «тревоги» являются основанием для обследования органов пищеварения с целью уточнения патологии кишечника и вызывают сомнения в диагнозе СРК. Использование в поликлинической практике Римские критерии III СРК проведет к значительному снижению частоты диагностических ошибок.

## Альтернативные методы лечения целиакии

Е. А. Сабельникова

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Целиакия является иммуно-опосредованным заболеванием, вызываемым глютеном и соответствующими проламинами злаковых, у генетически предрасположенных лиц и характеризуется развитием атрофии ворсин слизистой оболочки тонкой кишки и системными проявлениями. Патогенез целиакии связан с тем, что удлиненные остатки пролина и фрагменты глютена получают доступ к щеточной кайме энтероцитов и собственной пластинке слизистой оболочки, вследствие невозможности их расщепления желудочными, панкреатическими и кишечными ферментами. Данные пептиды являются отличными субстратами для тканевой трансглутаминазы (TG2). Дальнейшие деамидированные продукты распознаются CD4 + Т-клетками, связанными с HLA-DQ2, HLA-DQ8 молекулами на поверхности антигенпрезентирующих клеток. После чего запускается продукция цитокинов (IL-15, INF-γ) и антител к TG2.

Основным методом лечения целиакии является строгое и пожизненное соблюдение аглютеновой диеты (АГД). При необходимости проводится лечение диарейного синдрома и коррекция метаболических нарушений. Глюкокортикостероиды применяются для лечения рефрактерной целиакии и у больных с тяжелым синдромом мальабсорбции. При длительном соблюдении диеты могут возникать дефициты витаминов группы В, D, кальция, железа, цинка, магния и пищевых волокон. Также имеется низкая комплаентность к диете у больных с бессимптомным течением.

В связи с этим активно разрабатываются альтернативные методы лечения больных целиакией, которые условно можно разделить на: I. Методы препятствующие всасыванию пептидов глютена: 1. Пищевые ферменты для расщепления глютена, полученные из растений или химически синтезированные (*Aspergillus niger* prolyl endoprotease (AN-PEP); ALV003; KumaMax). 2. Глютен-связывающие полимеры II. Методы ,снижающие проницаемость эпителия ворсин слизистой оболочки тонкой кишки: 1. Антагонисты зонулина– белка плотных контактов поверхностного слоя энтероцитов, отвечающего за проницаемость эпителия ворсин слизистой оболочки тонкой кишки. (AT-1001) 2. Ингибиторы RhoA/Rho киназы (ROCK) -регулятора роста аксонов нервных клеток . Ее блокаторы успешно применяется для лечения повреждений спинного мозга.

III. Методы, направленные на блокирование активаторов ауто-иммунного процесса в собственной пластике слизистой оболочки тонкой кишки: 1. Ингибиторы тканевой транс-глутаминазы 2 (TG-2) (Dihydroisoxazoles; ZED -101; Cinnamoyl triazoles). 2. Блокаторы акти-вазии Т-клеток и HLA DQ. 3. Биологическая терапия (Фонтолизумаб; теплизумаб, визилизумаб, отеликсизумаб) 4. Моноклональные антитела к IL-15



Исследования находятся на различных фазах клинических испытаний. Однако пока остается открытым вопрос о зависимости количества глютена и дозы фермента (или адсорбента), необходимого для полного его расщепления. Имеются также трудности в отсутствии подходящей животной модели для изучения ингибиторной активности блокаторов TG2 в проксимальных отделах тонкой кишки.

**Заключение:** В настоящее время нет значимой альтернативы АГД, как основного метода лечения больных целиакией. Подтвержденная последними исследованиями генетическая модель патогенеза целиакии лежит в основе проводимых в настоящее время исследований по получению лекарственных средств для лечения целиакии. Обнаружение более точных маркеров активности заболевания позволит ускорить появление лекарственных средств для лечения целиакии.

## Роль нейроэндокринных взаимодействий в морфогенезе илеита при болезни Крона

Л. С. Селиванова, Т. М. Бирг, Ж. В. Шароян, А. С. Тертычный

*Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России*

Установлено, что воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) возникают в результате неадекватного иммунного ответа на кишечные антигены у генетически восприимчивых лиц. Еще одним немаловажным аспектом в формировании ВЗК является нейроэндокринная регуляция (НЭС) желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Важной частью НЭС являются энтеронейроэндокринные клетки (НЭК), функция которых состоит в синтезе и выделении нейропептидов (НП). Также внимание исследователей привлекает ингибитор вырабатываемого гипофизом гормона роста соматостатин (ССТ). В ЖКТ представлены все 5 типов рецепторов к ССТ (РС 1-5).

### Материалы и методы.

Изучены биоптаты подвздошной кишки у 42-х больных, из них у 16 – БК и 14 с диагнозом неклассифицированный колит (НК). В качестве группы сравнения исследованы биоптаты у 12 пациентов без ВЗК с неизменной слизистой оболочкой подвздошной кишки. Возраст больных составил от 22 до 55 лет (38 ± 6 лет). После рутинного гистологического исследования биоптатов, проводили ИГХ реакцию с помощью антител к РС 2 типа, антител хромогранину А. Статистическую достоверность полученных результатов определяли с помощью двустороннего критерия Манна-Уитни. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . РЕЗУЛЬТАТЫ

Количество НЭК при БК составило от 0 до 28 (в среднем - 13±8). У пациентов с НК при подсчете НЭК на ворсину минимальные и максимальные значения составили от 3 до 31 (15±8). В контрольной группе значения находились в пределах от 1 до 19 (9±5). Подсчет всех клеток, позитивно окрашенных антителами к РС 2-го типа, продемонстрировал, что при БК их количество колебалось от 3 до 29 (Медиана [М] = 11). При НК их количество составило от 2 до 19 (М=5), а в группе сравнения - от 2 до 29 (М=8, ИК=5). Подсчет всех клеток, позитивно окрашенных антителами к РС 2, продемонстрировал, что при БК их число колебалось от 3 до 29 (Медиана [М] = 11, интерквартильный размах [ИК] = 8). При НК их количество составило от 2 до 19 (М=5, ИК=3), а в группе сравнения - от 2 до 29 (М=8, ИК=5,5). Следовательно, медиана числа клеток с РС 2 уменьшалась в ряду БК – норма – НК. Выделено два варианта экспрессии РС 2-го типа: мембранная, и мембранно-цитоплазматическая. Подсчет позитивно окрашенных клеток с мембранной экспрессией РС 2 показал, что медиана этого показателя при БК составила 1 (М=1, ИК=0.5), при НК – 3 (М=3, ИК=2.5), а в группе сравнения – 2 (М=2, ИК=2). Следовательно, медиана числа клеток с мембранной экспрессией РС 2-го типа уменьшалась в ряду НК – норма – БК ( $p < 0.05$ ), при этом, общее число клеток, позитивно окрашенных с антителами к РС 2-го типа при НК оказалось наименьшим, а при БК наибольшим. Большинство клеток отличалось мембранно-цитоплазматической экспрессией РС 2-го типа. При БК подобное окрашивание наблюдалось среди клеток количеством от 1 до 12 (М=5), при НК оно составило от 1 до 11 (М=2). В контрольной группе количество этих клеток колебалось от 1 до 5 (М=3).

матической экспрессией РС 2-го типа. При БК подобное окрашивание наблюдалось среди клеток количеством от 1 до 12 (М=5), при НК оно составило от 1 до 11 (М=2). В контрольной группе количество этих клеток колебалось от 1 до 5 (М=3).

### Выводы.

В результате проведенного исследования подтверждена существующая теория о роли нейроэндокринного фактора в патогенезе БК. Выявлено, что в слизистой оболочке подвздошной кишки общее число клеток, экспрессирующих РС 2, уменьшается в ряду БК, неизменная слизистая оболочка, НК. Проведенное исследование подтверждает, что патогенез ВЗК связан с нарушением нейро-эндокринно-иммунного взаимодействия.

## Клиническое наблюдение острой обтурационной кишечной непроходимости, вызванной фитобезоаром сигмовидной кишки и разрешенной эндоскопическим способом

Е. Ю. Стручкова<sup>1,2</sup>, В. С. Фомин<sup>2</sup>, В. Ю. Стручков<sup>2</sup>, И. Е. Могильницкий<sup>1</sup>, А. В. Воронцов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы*

<sup>2</sup> *Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России*

**Цель:** демонстрация редкого случая острой кишечной непроходимости (ОКН), вызванной вклиниванием фитобезоара (ФБ) в просвет сигмовидной кишки (СК).

**Клиническое наблюдение.** Больная 43лет госпитализирована 10.11.2015.г в ГКБ №52 в 4т.о. Жалобы на слабость, тянущие боли в животе, отсутствие стула в течение 3 дней, одышку при нагрузке. Лабораторно: Нв-102г/л, лейкоц.  $19 \times 10^9$ , АЛТ -111, АСТ - 239, общ. билир.-106. Диагноз: хронический гепатит токсического генеза, печеночная недостаточность, гипохромная анемия легкой степени, холестагический синдром, энцефалопатия средней тяжести, псориаз. Боль в животе и вздутие стали усиливаться, стула не было. УЗИ брюшной полости: расширение петель кишечника, отсутствие перистальтики. Осмотрена хирургом, переведена в хир. отделение с картиной ОКН. При экстренной колоноскопии выявлена обтурация просвета СК каловым камнем. Обзорная рентгенография брюшной полости - признаки ОКН. В течение суток консервативное лечение без эффекта. Повторная колоноскопия 15.11 предоперационно: на расстоянии 25см от ануса определяется ФБ больших размеров, который вклинен в ректосигмоидный отдел (РСО). После отмывания под напором струей воды ФБ, размерами 13х6см, смещен проксимальнее РСО. Эндоскоп заведен до слепой кишки - просвет кишки дилатирован в виде баллона, перистальтика не прослеживается. Эвакуировано бл кишечного содержимого, объемных образований не выявлено. ФБ с помощью петли, форцептов и других инструментов фрагментирован, по частям низведен в ампулу прямой кишки. Выявлены изменения структуры слизистой оболочки в области нахождения ФБ в виде нарушения питания стенки (синюшность, шероховатость слизистой), свидетельствующие о риске образования пролежня. ОКН, вызванная вклиниванием гигантского ФБ в РСО была разрешена консервативным путем при гибкой эндоскопии. Структура фитобезоара волокнистая. После экстракции ФБ у больной отошли газы, появилась перистальтика. Клинически ОКН разрешилась.

**Заключение:** ФБ обычно образуются в желудке и реже в тонкой кишке, поэтому развитие кишечной непроходимости, вызванной обструкцией ФБ толстой кишки, встречается крайне редко. Случай эндоскопического удаления столь крупного ФБ, послужившего при-

чиной ОКН, можно считать казуистичным и показательным с точки зрения предпочтения малоинвазивных технологий.

## Уровень кальпротектина и степени дисбиоза у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника

О. М. Татарчук, Н. В. Винник, М. В. Стойкевич, Е. В. Сорочан

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить уровень фекального кальпротектина (ФК) и степени дисбиоза (Д) в зависимости от нутритивного статуса (НС) пациентов.

**Материал и методы.** Обследовано 48 пациентов с язвенным колитом и 28 с болезнью Крона. На основании определения процента жировой массы пациенты распределены на 3 группы: I – со сниженным НС (44 пациента), II – с нормальным НС (13 пациентов) и III – с повышенным НС (19 пациентов). Состав микрофлоры изучали методом посева десятикратных разведений на стандартный набор сред. Уровень ФК определяли методом ИФА с использованием наборов фирмы «R-Biopharm» (Германия). Оценка компонентного состояния состава тела проводилась с помощью биоимпедансного анализатора фирмы «МЕДАСС» (Россия).

**Результаты.** Уровень ФК был повышен у всех больных и колебался от 51,6 до 403,3 мг/кг. У 15,8% пациентов было установлено умеренное повышение уровня, у 85,5% пациентов уровень ФК был существенно повышен. Достоверной разницы уровня ФК в зависимости от НС не выявлено. Установлена позитивная корреляционная связь между уровнем ФК и степенью тяжести течения заболевания ( $r=0,24$ ;  $p<0,05$ ), а также негативная с НС ( $r=-0,32$ ;  $p<0,01$ ). Установлено наличие изменений состава микрофлоры у 100% больных с преобладанием Д II степени (47,4%). Анализ выявил разницу в распределении больных по глубине дисбиотических нарушений в группах. Так субкомпенсированная форма Д преобладала у больных II группы (76,9%), декомпенсированные формы чаще выявлялись у пациентов I та III групп (29,5% и 31,6%, соответственно). У пациентов III группы частота выявления условно-патогенных бактерий и грибов *Candida* была выше, чем в других группах.

**Выводы.** Уровень ФК зависел от степени тяжести заболевания и НС. У больных преобладали субкомпенсированные формы Д. Степень Д зависела от НС.

## Иммуногистохимическая диагностика лимфоцитарного колита

А. С. Тертычный<sup>1</sup>, Е. И. Епифанова<sup>2</sup>, А. А. Киселева<sup>1</sup>, Л. С. Селиванова<sup>1</sup>, Е. А. Таширова<sup>2</sup>, Ж. В. Шароян<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Минздрава России

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

**Цель.** Патогномичным признаком лимфоцитарного колита является межэпителиальный лимфоцитоз. Мы решили оценить возможности иммуногистохимического (ИГХ) исследования в диагностике лимфоцитарного колита.

**Материалы и методы.** Нами были изучены колонобиоптаты от 20 пациентов с подозрением на воспалительные заболевания кишечника. С целью морфологической верификации диагноза проводилось эндоскопическое исследование с прицельным взятием биоптатов из всех отделов толстой и подвздошной кишки, т.н.

лестничные биопсии. Иммуногистохимическое исследование для выявления межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ) проводили на автостейнере фирмы «ДАКО» (Дания) с использованием моноклональных антител к CD3 (Clone LN10, RTU Novocastra) и CD7 (Clone LP15, RTU Novocastra). Подсчет позитивно окрашенных клеток в биоптатах осуществляли по цифровым микрофотографиям гистологических препаратов, полученным на сканере Panoptamic компании «3DHISTECH» (Венгрия).

**Результаты исследования** показали, что диагностически значимое повышение количества МЭЛ было отмечено как у больных с воспалительными заболеваниями кишечника (в 4 из 10 случаев), так и при других формах колитов (в 5 из 10 случаев). Следует подчеркнуть, что повышение носило неравномерный характер. При просмотре препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, повышение МЭЛ было заподозрено только в 3 случаях при других формах колитов. Оценку количества позитивно окрашенных клеток проводили как в эпителии между криптами (в среднем содержащее 10 эпителиальных клеток), так и на длину всей поверхности с пересчетом на размеры одного эпителиоцита (в среднем имеющего размеры 5 мкм). Повышение МЭЛ диагностировалось при обнаружении 3 и более МЭЛ на 10 эпителиоцитов и при 20 и более МЭЛ на 100 эпителиальных клеток.

**Заключение:** Результаты исследования показали необходимость использования ИГХ исследования для визуализации МЭЛ, так как они не всегда хорошо видны при рутинном гистологическом исследовании. Количество и повышение МЭЛ может варьировать в зависимости от локализации биоптата. ИГХ исследование можно проводить в реакции с CD3 или CD7 так как оба маркера являются компонентами Т-клеточного рецептора. Можно рекомендовать использовать методику подсчета на межкрипталыные участки и на всю поверхность биоптата. В нашем исследовании оба метода подсчета и оба маркера и показали сопоставимые результаты.

## Частота развития лактазной недостаточности у взрослого населения с заболеваниями органов пищеварения и роль полимеразной цепной реакции в диагностике гиполактазии

Н. А. Фадеева, И. Н. Ручкина, А. И. Парфенов, П. Л. Щербаков, И. С. Шулятьев, О. В. Князев

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель исследования:** выявить частоту лактазной недостаточности (ЛН) среди взрослого населения с гастроэнтерологической патологией и определить роль метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) в диагностике лактазной недостаточности.

**Материал и методы:** Обследовано 115 больных с гастроэнтерологической патологией. Среди обследованных больных преобладали женщины - 60 (52,2%), мужчин было 55 человек (47,8%). Средний возраст больных составил 39,4±4,9 лет. Диагностика ЛН проводилась с помощью экспресс-теста фирмы «Biohit» (по цветной шкале тест-системы) в биоптатах из залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки. Полиморфизм гена лактазы (LPH) 13910 °C/T оценивался с помощью ПЦР.

**Результаты:** Среди 115 больных у 62,6% больных выявлена ЛН, среди которой у 21,7% больных средней степени тяжести, а у 40,9% - тяжелой степени. ЛН у обследованных больных встречалась в комбинации с другими заболеваниями органов пищеварения: хронический холецистит (11 больных - 15,3%), дивертикулярная болезнь толстой кишки (12 больных - 16,6%), спаечная болезнь органов брюшной полости (3 больных - 4,1%), хронического гастродуоденита, неассоциированного с *H. pylori* (7 больных -

9,7%), хронического гастродуоденита, ассоциированного с *H. pylori* (2 больных – 2,8%), целиакия (2 больных – 2,8%), болезнь Крона (9 больных – 12,5%), язвенный колит (2 больных – 2,8%), хронический панкреатит (10 больных – 13,9%), и у 14 больных (19,5%) ЛН встречалась изолировано и являлась диагнозом исключения синдрома раздраженного кишечника. При исследовании полиморфизма гена лактазы (LPH) 13910 °С/Т с помощью ПЦР, отмечено, что генотип С/С, ассоциированный с непереносимостью лактозы, в гомозиготной форме, встречался у 54 больных (75%) с ЛН; генотип С/Т, ассоциированный с непереносимостью лактозы, в гетерозиготной форме - у 16 больных (22,2 %) с ЛН, а генотип Т/Т, связанный с хорошей непереносимостью лактозы, - у 2 больных (2,8%) с ЛН. Необходимо отметить, что при тяжелой степени ЛН чаще встречался генотип С/С (61,8%), а при средней степени ЛН генотип С/Т (54,3%). При исследовании активности лактазы в биоптатах из залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки у 43 пациентов (37,4%) не зарегистрировано лактазной недостаточности. При исследовании полиморфизма гена лактазы (LPH) 13910 °С/Т с помощью ПЦР

у больных с отсутствием ЛН, отмечено, что генотип С/С, ассоциированный с непереносимостью лактозы, в гомозиготной форме, встречался у 14 больных (32,5%); генотип С/Т, ассоциированный с непереносимостью лактозы, в гетерозиготной форме - у 22 больных (51,2%), а генотип Т/Т, связанный с хорошей непереносимостью лактозы, - у 7 больных (16,3%) с ЛН.

**Заключение:** таким образом, при обследовании взрослого населения с гастроэнтерологической патологией выявлена высокая частота ЛН (62,6%). Перспективным методом диагностики ЛН является экспресс-тест фирмы «Biohit» (по цветной шкале тест-системы), позволяющий с высокой степенью достоверности выявить ЛН и степень ее выраженности. У 61,8% пациентов с ЛН тяжелой степени выявлен генотип С/С. Исследование полиморфизма гена лактазы (LPH) 13910 °С/Т с помощью ПЦР дает возможность оценить степень риска развития непереносимости лактозы у взрослого населения и спрогнозировать раннее развитие иволютивной ЛН. Метод ПЦР диагностики ЛН может быть использован только в комбинации с исследованием активности фермента лактазы в биоптатах тонкой кишки.



## Ж Хирургические болезни

### Минимально инвазивный хирургический компонент в лечении больных острым и хроническим панкреатитом

И. В. Андреева, А. А. Виноградов

ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, г. Рязань

**Цель.** Выбор оптимальной тактики ведения больных с острым и хроническим панкреатитом.

**Материал и методы.** Проанализирован опыт лечения 37 пациентов с жидкость-содержащими скоплениями в проекции поджелудочной железы у больных с острым и хроническим панкреатитом. Возраст больных в среднем составил  $34,28 \pm 7,32$  лет. Мужчины составили 56,75%, женщины – 43,24%. Тяжесть больных оценивали по Ranson. Все пациенты имели среднюю степень тяжести заболевания. Больных тяжелой и крайне тяжелой степени тяжести, а также пациентов с билиарным панкреатитом из исследования исключали. У всех больных при ультразвуковом исследовании диагностированы жидкостные скопления с различной ультразвуковой картиной. Для лечения жидкостных скоплений использовали пункционно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем. По результатам этих вмешательств разрабатывали оптимальную тактику ведения пациентов. Цифровые данные были обработаны методами вариационной статистики.

**Результаты.** У пациентов с жидкость-содержащими скоплениями в проекции поджелудочной железы, в брюшной полости и забрюшинном пространстве необходим тщательный ультразвуковой мониторинг обнаруженных образований ежедневно или через день, проводимый хирургом с учетом клинической картины заболевания. Необходима грамотная оценка вида жидкостного скопления, его ультразвуковых характеристик, изменений во времени и в результате проводимой терапии.

У пациентов с неограниченными жидкостными скоплениями ультразвуковую картину можно трактовать как панкреатогенный асцит (перитонит). При этой ситуации показания к пункционно-дренирующим вмешательствам должны быть продиктованы увеличением количества жидкости, наличием компартмент-синдрома, нарастающими признаками пареза кишечника.

У пациентов с ограниченными жидкостными скоплениями также целесообразно оценивать их динамику. При их расположении в проекции сальниковой сумки нужно оценивать проходимость винслово отверстия по распространяемости экссудата за пределы сальниковой сумки, наблюдать за внутренней ультразвуковой структурой образования, появлением признаков нагноения, секвестров. Пункционно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем эффективны при жидкостных скоплениях брюшной полости и забрюшинного пространства, не содержащих секвестров. При наличии секвестров дренирование будет лишь этапом лечения. Значение имеет диаметр дренажа, возможность постановки одновременно двух и более дренажей с возможностью их замены на дренажи большего или меньшего калибра. Наиболее эффективным является одномоментное дренирование всех жидкость-содержащих образований с использованием капельно-промывного метода или вакуум-терапии.

При формировании псевдокиста тактика их лечения зависит от их размеров и длительности заболевания. При наличии толстой сформированной стенки при длительности заболевания более 1,5-2 месяцев пункционно-дренирующие методики в большинстве случаев неэффективны. При ультразвуковом исследовании

у таких больных целесообразно прицельно исследовать стенку кисты в режимах ЦДК/ЭДК на предмет васкуляризации и проводить дифференциальную диагностику с кистозными опухолями поджелудочной железы. В таких случаях пункция имеет смысл как диагностическая с получением пунктата для цитологического и бактериологического анализа. При свежих псевдокистах и жидкостных скоплениях в брюшной полости и забрюшинном пространстве эффективность пункционно-дренирующих вмешательств наиболее высока. Однако необходимо помнить о возможности спонтанного регресса псевдокист и жидкостных скоплений небольших размеров.

**Выводы.** Лечебная тактика у пациентов с жидкость-содержащими образованиями в брюшной полости и забрюшинном пространстве должна быть индивидуализирована. Необходима преемственность и взаимопомощь между врачами терапевтического, хирургического и диагностического профиля в оценке состояния пациента и выборе оптимальной тактики его ведения.

### Влияние метода фиксации сетчатого эндопротеза при TAPP на развитие послеоперационной боли

А. М. Белоусов<sup>1</sup>, Т. В. Хоробрых<sup>2</sup>, Р. Е. Израилов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Московский клинический научно-практический центр

Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва

**Цель:** Оценить развитие послеоперационных болевых ощущений после TAPP у пациентов с паховой грыжей.

**Материалы и методы:** Проанализированы результаты лечения 115 пациентов с паховыми грыжами. Всем пациентам выполнена стандартная трансабдоминальная преперитонеальная пластика. Пациенты были разделены на четыре группы в зависимости от применяемого метода фиксации. I группа (23) - сетчатый эндопротез фиксировали отдельными узловыми швами, II группа (34) - фиксацию выполняли нерассасывающимися спиральями, III группа (33) - рассасывающимися спиральями, IV группа (25) - обработку и фиксацию выполняли аутологичными фибриновым клеем.

Мы оценивали длительность операции, интенсивность боли в раннем послеоперационном периоде, сроки возврата к физической активности, ранние послеоперационные осложнения.

**Результаты:** Средняя длительность операции была значительно выше в I группе, и составила ( $71 \pm 4,5$  мин), минимальная была в IV группе ( $44,03 \pm 1,81$  мин). Послеоперационная боль оценивалась с помощью ВАШ в периоды 7 часов, 24 часа и 7 суток, и была наиболее выражена в I группе (ВАШ 4-8), во II и III группах статически значимой разницы в болевых ощущениях не выявлено, минимальные болевые ощущения были в IV группе (ВАШ 0,5-4). Сроки возврата к физической активности зависят от выраженности болевых ощущений, дольше всего восстанавливались пациенты I группы, быстрее всех пациенты IV группы (10 vs. 4 дня, соответственно). Статистически значимой разницы в развитии ранних послеоперационных осложнений нами выявлено не было.

**Выводы:** Применение аутологичного фибринового клея позволяет избежать жесткой фиксации сетчатого эндопротеза, тем уменьшая болевые ощущения в раннем послеоперационном периоде, что в свою очередь приводит к раннему возврату пациентов к физической активности

## Комбинированное применение малоинвазивных хирургических технологий при гнойно-некротических осложнениях острого панкреатита

В. С. Егоров<sup>1, 2</sup>, С. М. Чудных<sup>1, 2</sup>, Ю. В. Кулезнева<sup>1, 2</sup>,  
Д. А. Мамонов<sup>1</sup>, О. В. Мороз<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра факультетской хирургии №2 МГМСУ, Москва;

<sup>2</sup> Московский клинический научный центр Департамента здравоохранения г. Москвы;

<sup>3</sup> Факультет фундаментальной медицины МГУ, Москва.

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита до сих пор остается крайне актуальной. В структуре острых хирургических заболеваний в 2013 году острый панкреатит в г.Москве впервые занял первое место. При этом сохраняется тенденция дальнейшего роста деструктивных форм заболевания, сопровождающихся большим количеством осложнений и высокими цифрами летальности.

**Цель, материал и методы.** Исследование основано на результатах хирургического лечения 73 больных деструктивным панкреатитом с развившимися гнойно-некротическими осложнениями заболевания, находившихся на лечении в ГКБ №68 г. Москвы. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от способа оперативного лечения. Первую (основную) группу составили 32 (44%) пациента, у которых была выполнена комбинация чрескожных и эндовидеохирургических вмешательств. Во вторую группу (группа сравнения) вошли 41 (56%) пациента, у которых хирургическое лечение проводили с применением миниинвазивных чрескожных вмешательств под ультразвуковым контролем.

В каждой из групп пациенты были разделены на подгруппы по степени тяжести острого панкреатита. При разделении больных на данные категории использовали классификацию В.И. Филина–А.Д. Толстого, согласно которой к больным со средней степенью тяжести в фазе гнойно-некротических осложнений относят пациентов с единичными абсцессами различной локализации, а с тяжелым состоянием – больных со сливной секвестральной флегмоной парапанкреатической клетчатки в пределах сальниковой сумки и распространяющейся за пределы сальниковой сумки: по левому и/или правому флангам и/или корню брыжейки.

**Результаты.** В ходе исследования установлено, что у больных с гнойно-некротическими осложнениями деструктивного панкреатита первым этапом всегда возможно выполнение миниинвазивных вмешательств под контролем УЗИ и РТВ. Однако при сохраняющемся интоксикационном синдроме в течение 20 суток послеоперационного периода необходимо решение вопроса об адекватной санации гнойных очагов. Предпочтительно эндовидеохирургический доступ с целью сохранения минимально травматичного подхода в лечении данной группы больных. При этом оперативное вмешательство будет проходить в более благоприятных условиях, поскольку к этому времени произойдет отграничение зоны некроза от здоровых тканей.

**Заключение.** Применение комбинированных миниинвазивных и эндовидеоскопических вмешательств позволило уменьшить летальность, а также сократить сроки пребывания больного в стационаре.

## Роль роботизированных технологий в освоении эндовидеохирургических резекций печени

М. Г. Ефанов, Р. Б. Алиханов, В. В. Цвиркун, И. В. Казаков,  
О. В. Мелехина, П. П. Ким, А. Н. Ванькович, К. Д. Грендаль

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

Показания к лапароскопической резекции задних сегментов печени до настоящего времени остаются дискуссионными. В отдельных сериях показано, что робот-ассистированные резекции применяются чаще для резекции задних сегментов, чем лапароскопические.

**Цель.** Оценить кривую обучения лапароскопическим резекциям печени в сравнении с робот-ассистированными резекциями печени.

**Материал и методы.** Изучены результаты 79 малоинвазивных резекций печени: 24 робот-ассистированных и 55 лапароскопических. Лапароскопические резекции разделены на две группы: выполненные с 2010 по 2015 гг. (n=29) и в 2015 г. (26). Роботические операции выполнялись с 2013 по 2015 г. включительно. Для оценки сложности операций использовались индекс сложности лапароскопических резекций по шкале Go Wakabayashi, а также частота изолированных резекций задних сегментов печени и 1-го сегмента печени. При оценке результатов операций сравнивались длительность операций, объем кровопотери, частота послеоперационных осложнений. В исследование включены пациенты с доброкачественными и злокачественными опухолями печени (гемангиома, ФНГ, метастазы колоректального рака, гепатоцеллюлярный рак), а также паразитарные поражения печени (альвеококкоз и эхинококкоз). Оценивались результаты только тотальных перицистэктомий. Операции по поводу непаразитарных кист исключены.

**Результаты.** С начала применения робот-ассистированные резекции печени имели высокий индекс сложности (7,67±1,8) и высокую частоту изолированных резекций задних сегментов печени (55%). Лапароскопические резекции, выполненные до 2015 г., имели достоверно меньший индекс сложности (5,98±1,5) и меньшую частоту изолированных резекций задних сегментов печени (10%). Не выявлено отличий по объему кровопотери 301 (100-700) vs 486 (20-2000) мл, частоте осложнений (II-IV степень по Clavien-Dindo): 14% vs 25%. Лапароскопические резекции, выполненные в 2015 г., также имели более низкий средний индекс сложности 5,78±1,9, но достоверно возросла частота резекций задних сегментов (50%). Частота осложнений (26%) и объем кровопотери - 316 (0-2500) ml достоверно не изменились.

**Заключение.** Кривая обучения для робот-ассистированных резекций печени короче. Наличие в программе малоинвазивной хирургии печени робот-ассистированных резекций позволяет быстрее повысить сложность лапароскопических резекций печени.

## Миниинвазивные вмешательства у больных раком кардиоэзофагеального перехода

Р. Е. Израйлов, О. С. Васнев, Б. А. Поморцев, М. А. Кошкин,  
Н. Е. Семенов, М. Э. Байчоров, Е. В. Быстровская, В. А. Ким,  
В. В. Щадрова

Московский клинический научный центр Департамента  
здравоохранения г. Москвы

За последние десятилетия в развитых странах отмечается снижение заболеваемости раком желудка и увеличение раком кардиоэзофагеального перехода. Рак кардиоэзофагеального перехода требует особенного подхода, основанного на особенностях лимфогенного метастазирования, трудностях реконструктивного этапа.

**Цель:** показать опыт выполнения миниинвазивных вмешательств у больных раком кардиоэзофагеального перехода.

**Методы:** Ретроспективный анализ выполнения миниинвазивных вмешательств (роботических, тораколапароскопических, лапароскопических) у больных раком кардиоэзофагеального перехода. В период с ноября 2012 года по январь 2016 года выполнено 28 вмешательств (16 у мужчин и 12 у женщин). Средний возраст 66,1±4,6 лет. Средний ИМТ 28,1± 2,8. При I типе по Зиверт мы выполнили 3 вмешательства, в одном случае тораколапароскопическую операцию Льюиса, в двух случаях тораколапароскопическую операцию Маккьюин с анастомозом на шее. При II типе по Зиверт мы

выполнили 17 вмешательств. В семи случаях мы выполнили лапароскопическую проксимальную резекцию, в девяти случаях лапароскопическую расширенную гастрэктомию с Д2+медиастинальной лимфодиссекцией; в одном случае роботически-ассистированную тораколапароскопическую эзофагэктомию по Маккьюин.

**Результаты:** Все 28 вмешательств были выполнены миниинвазивно. Во всех случаях мы выполнили R0 резекцию. Среднее время операции составило 496,9±51 мин. Средняя кровопотеря 151,8±52 мл. Средняя продолжительность госпитализации 14,6±3 дня. Осложнения III–V степени по Клавьен–Диндо возникли в 9 случаях. В 4 случаях мы выполняли успешные дренирования отграниченных жидкостных скоплений под УЗИ. В 3 случаях у пациентов возникла несостоятельность эзофагоэюноанастомоза, для лечения мы использовали вакуум-аспирационную губчатую систему и пациенты успешно выздоровели. В 1 случае у пациента возникла послеоперационная диафрагмальная грыжа с эвентрацией петель и было выполнено оперативное вмешательство. В одном случае у пациентки возникла несостоятельность эзофагоэюноанастомоза, медиастинит и она умерла от прогрессирования полиорганной недостаточности.

**Заключение:** Лимфодиссекция миниинвазивным способом у больных раком кардиоэзофагеального перехода безопасна и целесообразна. Продолжается поиск оптимального метода реконструкции.

## Тораколапароскопическая экстирпация пищевода с одномоментной пластикой сегментом толстой кишки

Р. Е. Израилов, С. А. Домрачев, О. С. Васнев, М. А. Кошкин

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

В настоящее время миниинвазивные технологии все шире используются в хирургии пищевода. Наиболее часто для замещения пищевода используется желудок. В тех случаях, когда использовать желудок для пластики пищевода не предоставляется возможным, выполняют пластику толстой кишкой. Как правило такая ситуация возникает, когда имеется ожоговое поражение желудка, либо ранее на желудке выполнялись операции.

**Цель:** Продемонстрировать возможности тораколапароскопической техники при выполнении пластики пищевода толстой кишкой.

**Материалы и методы:** Миниинвазивную технику при выполнении одномоментных операций на пищеводе мы применяли у 2 больных. В 1 случае была протяженная ожоговая стриктура пищевода, во 2 случае сочетанная ожоговая стриктура пищевода и желудка. У 1 больного после удаления пищевода и формирования изоперистальтической желудочной трубки длина трансплантата оказалась недостаточной для безопасного формирования анастомоза на шее. Поэтому для замещения пищевода мы использовали левую половину толстой кишки, питание которой сохранялось за счет а. Colica media, кишка была расположена антиперистальтически. У 2 больного 1 этапом выполнили лапароскопическую резекцию желудка по Бильрот 1 и наложили гастростому по Кадеру. На 2 этапе, спустя 3 месяца сделали субтотальную резекцию пищевода с одномоментной пластикой толстой кишкой, при этом использовали левую половину, питание которой сохранялось за счет а. colica sinistra и a. sigmoideae. Кишку располагали в ложе удаленного пищевода в изоперистальтической позиции.

**Результаты:** Продолжительность операции составила 630 и 640 мин. соответственно. Продолжительность торакального этапа – 160 и 80 мин, абдоминального – 475 и 600 мин. У первого пациента операция выполнена полностью миниинвазивным способом, у 2 больного потребовалась минилапаротомия для формирования гастрокколоанастомоза. Кровопотеря в обоих случаях составила 100 мл. Перистальтика кишечника отмечалась у всех в первые сутки. Койко-день в реанимации составил 6 и 4 суток, соответственно. Дренажи из плевраль-

ной полости удалены на 4 и 2 сутки, из брюшной полости и шеи на 3 сутки. У 1 больного на 12 сутки послеоперационного периода диагностирована микронесостоятельность эзофагоколоанастомоза, которую вылечили консервативно, послеоперационный период составил 27 койко-дней. У второго пациента послеоперационный период протекал без осложнений, был выписан на 10 сутки.

**Выводы.** Возможности миниинвазивных технологий позволяют успешно использовать для пластики пищевода как желудок, так и толстую кишку.

## Миниинвазивные эзофагэктомии при доброкачественных заболеваниях пищевода

Р. Е. Израилов, С. А. Домрачев, О. С. Васнев, М. А. Кошкин,  
Б. А. Поморцев, М. Э. Байчоров

*Московский клинический научный центр Департамента  
здравоохранения г. Москвы*

Опыт выполнения миниинвазивной эзофагэктомии (МИЭ) при доброкачественных заболеваниях пищевода в мире и России ограничен вследствие отсутствия установленных рекомендаций к их выполнению.

**Цели исследования:** Представить собственный опыт тораколапароскопических эзофагэктомий в лечении пациентов с доброкачественными стриктурами пищевода.

**Материалы и методы:** Ретроспективный анализ результатов лечения пациентов с доброкачественными стриктурами пищевода, которым была выполнена тораколапароскопическая эзофагэктомия. В клинике было прооперировано 16 пациентов (10 мужчин и 6 женщин) в период с 09.2011 по 11.2015. Средний возраст больных 55,4 г. (27-74 г.). Среди показаний к операции: ожоговые стриктуры (3 случая), пептический стриктуры (6 случаев), ахалазия (7 случаев).

**Результаты:** Эзофагэктомия с пластикой желудочным стеблем была выполнена 14 пациентам: 12 в модификация McKeown, 1 операция по методу Льюиса, робот-ассистированная операция у 1 пациента. В двух случаях для восстановления непрерывности пищеварительной трубки была использована толстая кишка. Среднее время операции составило 452 минуты (355-680 минут), средняя кровопотеря – 85 мл. Зафиксировано одно интраоперационное осложнение – ранение трахеи – при выполнении эзофагэктомии с пластикой желудочной трубкой. Проводилось торакоскопическое ушивание трахеи. В послеоперационном периоде осложнения возникли у 2 пациентов – несостоятельность эзофагогастроанастомоза и несостоятельность эзофагоколоанастомоза. Обоим пациентам была выполнена эндоскопическая установка назогастрального зонда, дренирование раны на шее. Средняя продолжительность послеоперационного периода составила 13,7 дней.

**Вывод:** Миниинвазивная эзофагэктомия – безопасный метод лечения пациентов с доброкачественными стриктурами пищевода, обеспечивающий снижение частоты послеоперационных осложнений и продолжительность послеоперационного периода.

## Опыт выполнения 36 тораколапароскопических операций при заболеваниях пищевода

Р. Е. Израилов, С. А. Домрачев, О. С. Васнев, М. А. Кошкин,  
Б. А. Поморцев, М. Э. Байчоров

*Московский клинический научный центр Департамента  
здравоохранения г. Москвы*

В настоящее время наблюдается рост числа операций, выполняемых минимально инвазивным способом при доброкачественных и зло-



качественных заболеваний пищевода. Однако в клиниках России внедрение данных операции происходит крайне медленно.

**Цель:** Демонстрация 36 тораколапароскопических операций на пищеводе.

**Материалы и методы.** С ноября 2011 года по декабрь 2015 года были прооперированы 36 пациентов (22 муж и 14 жен). Средний возраст пациентов составил  $58 \pm 19,2$  лет (от 27 до 78 лет). У 18 пациентов, показания к операции были доброкачественные заболевания пищевода: кардиоспазм этап 4 (n-7), пептическая стриктура (n-8) и ожоговая стриктура (n-3). По поводу рака пищевода оперировано 16 больных: рак верхней трети грудного отдела пищевода (n-2), рак средней трети грудного отдела пищевода (n-8), рак нижней трети грудного отдела пищевода (n-6).

Тораколапароскопическим способом выполнено 33 экстирпаций (в 2 случаях использовали роботическую систему DaVinci) и 3 субтотальных резекций пищевода (операция Льюиса).

В 34 случаях пластика пищевода выполнялась изоперистальтической желудочной трубкой, в 2 случаях левой половиной толстой кишки в изо- и антиперистальтическом положении. В 8 случаях торакокопический этап выполнялся на левом боку, в 26 на животе (prone position). У 10 больных искусственный пищевод сформирован полностью лапароскопическим способом. В 26 случаях мобилизованный комплекс был выведен на брюшную стенку через минилапаротомный разрез протяженностью 4 см и желудочная трубка сформирована открытым способом.

**Результаты:** Средняя продолжительность операции составила  $482,1 \pm 34,2$  мин. Интраоперационная кровопотеря составила  $115,6 \pm 61,6$  мл. Средняя послеоперационная продолжительность пребывания в стационаре было  $13,6 \pm 2,1$  (из них пребывание в реанимационном отделении  $3,9 \pm 0,59$ ). У 29 пациентов послеоперационный период протекал без осложнений.

В 7 случаях диагностированы осложнения, которые были отражены в классификации Clavien-Dindo: IIIa степень (n-2), IIIb степень (n-1) и степень V (n-3).

В одном случае потребовалось выполнения повторной операции. У пациентки диагностирован дефект трахеи. Выполнена торакотомия, ушивание дефекта трахеи. Послеоперационный период протекал гладко и на 14 сутки больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

У 2 пациентов была несостоятельность эзофагогастроанастомоза и эзофагоколоанастомоза, которую вылечили консервативно.

В 3 случаях отмечен летальный исход. У 2 пациентов в связи с несостоятельностью эзофагогастроанастомоза и у 1 пациента кровотечение из аорты.

**Выводы.** Тораколапароскопическая методика позволяет прецизионно выполнить мобилизацию пищевода и желудка, адекватную лимфоаденэктомию, с минимальной кровопотерей и операционной травмой.

Подобные операции следует выполнять в клиниках имеющих достаточный опыт операций на пищеводе.

### Лапароскопическая операция Фрея

**Р. Е. Израилов, В. В. Цвиркун, Р. Б. Алиханов, А. В. Андрианов**

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** Продемонстрировать возможность выполнения операции Фрея лапароскопическим способом и оценить ближайшие результаты.

**Материалы и методы:** с декабря 2013 г. по декабрь 2015 г. 21 пациенту (15 мужчинам и 6 женщинам) с хроническим рецидивирующим панкреатитом тип С по M. Buchler была выполнена лапароскопическая операция Фрея.

Средний возраст пациентов  $52 \pm 8,4$  лет. Средний размер головки ПЖ  $34,5 \pm 8$  мм., средний диаметр главного панкреатического протока -  $7,7 \pm 2,4$  мм. Операции выполнялись через 5 троакарных доступов.

**Техника операции:** Операции выполнялись через 5 троакарных доступов. После осуществления доступа к ПЖ и визуализации верхней брыжеечной вены, рошивалась головка поджелудочной железы по краю предполагаемой резекции узловыми швами. Вскрывался главный панкреатический проток монополярным коагулятором или активной браншей ультразвукового скальпеля. Выполнялась субтотальная резекция головки ПЖ. Панкреатоэоаноанастомоз формировался непрерывным однорядным швом с использованием нерассасывающегося шовного материала "бок в бок". В 14 случаях ПЕА дополнительно укрывался прядью большого сальника.

**Результаты:** Продолжительность операций составила  $448 \pm 74,7$  минут. Средний объем кровопотери составил  $188 \pm 153$  мл. В 19 случаях операции были выполнены полностью лапароскопическим способом. В двух случаях была выполнена конверсия: в одном случае в связи с невозможностью расстановки троакаров вследствие спаечной болезни после перенесенной ранее лапаротомии, в другом случае вследствие невозможности визуализации ГПП. Летальных исходов и повторных операций не было. В пяти случаях в раннем послеоперационном периоде возникли осложнения максимально IIIA степени по Clavien-Dindo. Средняя продолжительность послеоперационного периода составила  $9,8 \pm 5,1$  к/д. Срок наблюдения за пациентами – от 1 до 35 месяцев. У одного пациента отмечается возобновление болей, однако не требующих применения анальгетиков. У остальных пациентов рецидива болевого синдрома нет.

**Выводы:** Выполнение операции Фрея лапароскопическим способом является доступным, безопасным методом лечения больных с хроническим панкреатитом. Лапароскопическая операция Фрея сопровождается минимальной кровопотерей, более легким течением послеоперационного периода, отсутствием гнойно-воспалительных изменений со стороны раны и хорошими ближайшими результатами.

### Результаты экстирпации пищевода с одномоментной гастроэзофагопластикой

**Р. Е. Лигай, З. М. Низамходжаев, О. М. Гулямов, А. О. Цой, М. Т. Ажимуратов**

*АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан*

**Цель:** Изучить результаты усовершенствованной методики формирования трансплантата из желудка после экстирпации пищевода (ЭП).

**Материал и методы:** В отделении хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», за период с 1991 по 2015 годы, выполнено 234 субтотальных ЭП по поводу заболеваний пищевода: рак у 204 (87,2%), ахалазия кардии IV ст. у 18 (7,7%), постожоговые рубцовые стриктуры у 6 (2,5%) и стенозирующий рефлюкс-эзофагит у 6 (2,5%) больных.

**Результаты и обсуждения:** В 2001 году нами внедрена усовершенствованная методика формирования трансплантата из желудка, которая использована у 155 больных.

Суть предлагаемой методики заключается в сохранении двух питающих сосудов: правой желудочно-сальниковой и правой желудочной артерии, при этом также сохраняется антральный отдел желудка.

Нами разработана и внедрена в клиническую практику собственная методика соустья, суть которой заключается в формировании арефлюксного косопоперечного эзофагогастроанастомоза (ЭГА) путем адекватной адаптации сшиваемых органов.

Анализ характера непосредственных послеоперационных осложнений показал, что благодаря внедрению усовершенствованных методик формирования трансплантата и ЭГА удалось значительно снизить частоту специфических послеоперационных осложнений. Только в 1 (0,6%) случае наступил концевой некроз трансплантата, недостаточность ЭГА у 16 (10,3%) больных. Летальный исход наступил у 12 больных, что составило 7,7%.

Нами проанализирована динамика снижения летальных исходов начиная с 2001 года. Наибольшая летальность отмечена в период с 2001 по 2005 годы (49 операций) – 12,2%, в период с 2006 по 2010 годы (63 операции) – 7,9% и в период с 2010 по 2015 годы (43 операции) – 2,3%.

**Заключение:** Предложенный способ формирования гастротрансплантата позволяет создать изоперистальтическую трубку необходимой длины, с адекватным кровоснабжением и с сохраненной резервуарно-эвакуаторной функцией.

## Опыт наружновнутреннего трансгастрального дренирования панкреатогенных псевдокист под сонографической навигацией, связанных с главным панкреатическим протоком, как вариант хирургической коррекции осложненного хронического панкреатита

А. А. Миллер, В. И. Давыдкин, И. М. Дьячкова

Медицинский институт ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарёва», г. Саранск

Псевдокисты поджелудочной железы, как частые спутники хронического панкреатита, являются причиной возникновения компрессионного синдрома, в виде хронической дуоденальной непроходимости, механической желтухи, портальной гипертензии и панкреатических свищей. Одним из наиболее перспективных направлений хирургического лечения осложненных форм кистозного панкреатита является применение малоинвазивных и малотравматичных методов.

**Цель исследования:** Изучение результатов и эффективности малоинвазивного метода хирургической коррекции осложнений хронического панкреатита.

**Материалы и методы:** Трансорганное наружно-внутреннее дренирование (ТОД) панкреатогенных псевдокист под сонографической навигацией произведено 25 больным, страдающим хроническим панкреатитом. Из них 23 больных мужского пола в возрасте от 31 до 42 лет и 2 женщины в возрасте 39 и 45 лет. ТОД панкреатогенных псевдокист выполняли натощак, с предварительной установкой назогастрального зонда. При УЗИ выбирали наиболее подходящую траекторию для прохождения стилет-катетера, так, чтобы отчетливо лоцировались обе стенки желудка или двенадцатиперстной кишки и полость псевдокисты. Для дренирования использовали дренажи типа «Pig tail» на игле фирмы «Cook». Манипуляцию начинали с обработки операционного поля и обезболивания передней брюшной стенки местным анестетиком. Весь путь стилет-катетера контролировался сонографически. После того, как рабочий конец катетера оказывался в полости кисты, производилась эвакуация содержимого до полного спадания её полости по данным УЗИ контроля. Контрольное УЗИ с контрастированием желудка и двенадцатиперстной кишки проводили через 24 часа, на 7-е и 14-е сутки. Контрольное ЭГДС и фистулографию проводили на 13-е сутки, удаление дренажа осуществляли на 14-е сутки.

**Результаты:** Во всех 25 случаях процедуру ТОД панкреатогенных псевдокист пациенты перенесли удовлетворительно. Хирургических осложнений от манипуляций не отмечено. Также во всех случаях установлена связь полости кисты с главным панкреатическим протоком по количеству и характеру отделяемого из полости кисты и по содержанию амилазы в отделяемом. Уже через 24 часа после декомпрессии псевдокист отмечалось значительное

снижение уровня желтухи, что подтверждалось как субъективно (уменьшение иктеричности кожных покровов и склер), так и объективно (снижение уровня билирубина крови в контрольном биохимическом анализе, уменьшение диаметров просветов внутрипеченочных протоков меньше 4 мм и общего печеночного протока меньше 8 мм). Всем больным через 1,3 и 6 месяцев после выписки из стационара проводили контрольные исследования клинико-биохимических анализов, УЗИ. При опросе, жалоб пациенты не предъявляли. По результатам анализов отклонений от референсных значений не выявлено, по данным УЗИ рецидива кисты и отрицательной динамики со стороны поджелудочной железы не выявлено.

**Выводы:** ТОД панкреатогенных псевдокист под УЗ навигацией является малоинвазивным вмешательством и хорошо переносится пациентами, исключает риск послеоперационных осложнений от традиционных вмешательств, отсутствует зависимость от тяжести общего состояния пациента. Выполнением ТОД панкреатогенной псевдокисты решаются сразу три задачи: ликвидация самой кисты, устранение компрессионного синдрома и создание внутреннего цистогастро- или цистодуоденоанастомоза в случае наличия связи полости кисты с главным панкреатическим протоком.

## Результаты пластики пищевода у больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами

З. М. Низамходжаев, Д. Б. Шагазатов, А. О. Цой, Ж. А. Хаджибаев, Д. С. Абдуллаев

АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Цель:** Изучить результаты реконструктивных вмешательств на пищеводе у больных с постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода (ПРСП).

**Материал и методы:** В отделении хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» выполнено 136 операций на пищеводе у больных с ПРСП.

**Результаты и обсуждения:** Характер выполненных операций: шунтирующая колоэзофагопластика (ШКЭП) у 111(81,6%); шунтирующая фарингоколоэзофагопластика (ШФКЭП) у 14(10,3%) и экстирпация пищевода (ЭП) у 11(8,1%) больных. В послеоперационном периоде у 94(69,1%) больных осложнений не выявлено, а у 42(30,9%) пациентов отмечалось одно и более осложнений.

Наибольшее количество осложнений было бронхо-легочного характера – у 32(23,5%) больных.

Следующими по частоте встречаемости были гнойно-воспалительные, к которым относятся нагноение ран и гнойный медиастинит – 23(16,9%).

Гнойно-воспалительные осложнения чаще являются следствием специфических, которые непосредственно связаны с техникой выполнения операций: некроз колотрансплантата, недостаточность пищеводных анастомозов (ПА), а также несостоятельность коло-гастроанастомоза и коло-колоанастомоза – 19(13,9%) больных.

Одними из самых грозных осложнений в хирургии пищевода являются кровотечения, которые также непосредственно связаны с другими осложнениями. Кровотечение из средостения (n=1) было следствием тотального некроза колотрансплантата, а кровотечение из шейной раны (n=3) наступило в результате аррозии щитовидной артерии на фоне недостаточности ПА.

Летальный исход наступил у 7 больных из 136 операций, что составило 5,1%, при этом у 1 больной после ЭП, у 1 больной после ШФКП и у 5 больных после ШКП.

Причины летальных исходов: тотальный некроз колотрансплантата у 2; острая дыхательная и ОССН на фоне двусторонней пневмонии у 2 и абсцедирующей пневмонии у 1; тромбозомалия легочной

артерии – у 1 и разлитой каловой перитонит + рецидивирующее кровотечение из щитовидной артерии – у 1 больной.

**Заключение:** Летальность после реконструктивных вмешательств у больных с ПРСП зависит от тяжести наступивших послеоперационных осложнений.

### Результаты хирургического лечения кардиоэзофагеального рака

**З. М. Низамходжаев, Р. Е. Лигай, А. М. Хусанов, А. О. Цой, Р. Р. Омонов, Э. И. Нигматуллин**

*АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан*

**Цель:** Изучить характер послеоперационных осложнений у больных с кардиоэзофагеальным раком (КЭР).

**Материалы и методы:** В отделении хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» с 2001 по 2015 год находилось 457 больных с КЭР. У 122 (26,7%) пациентов нерезектабельность была установлена на основании комплексного обследования, остальные 335 (73,3%) больных оперированы.

**Результаты и обсуждение:** Характер хирургических вмешательств у больных с КЭР был следующим: эксплоративная лапаротомия – 110 (32,8%), гастрэктомия (ГЭ) – 166 (49,5%), проксимальная резекция желудка (ПРЖ) – 53 (15,8%) и экстирпация пищевода – 6 (1,8%) больных.

Характер послеоперационных осложнений после гастрэктомии: бронхо-легочные – у 28 (16,9%), панкреатит – у 18 (10,8%), панкреонекроз – у 4 (2,4%), кровотечение – у 4 (2,4%), недостаточность культи ДПК – у 2 (1,2%), недостаточность пищеводного анастомоза – у 8 (4,8%), острая кишечная непроходимость – у 1 (0,6%), острый инфаркт миокарда 2 (1,2%) и нагноение раны у 5 (3%).

Летальный исход наступил у 6 (3,6%), при этом в 3 случаях причиной являлся панкреонекроз, а в 3 случаях – ОССН на фоне острого инфаркта миокарда у 2 больных и ТЭЛА у 1 больного.

Характер послеоперационных осложнений после ПРЖ: бронхо-легочные – у 7 (13,2%), панкреатит – у 6 (11,3%), панкреонекроз – у 3 (5,7%), кровотечение – у 1 (1,9%), недостаточность ЭЗГ – у 3 (5,7%), острая кишечная непроходимость – у 1 (1,9%), поддиафрагмальный абсцесс слева – у 3 (5,7%), нагноение раны у 1 (1,9%). Летальный исход наступил у 2 (3,7%), при этом во всех случаях причиной являлся панкреонекроз.

Экстирпация пищевода абдомино-цервикальным доступом с одномоментной гастроэзофаго-пластикой произведена у 6 больных раком КЭП с распространением на нижнюю треть грудного отдела пищевода. После ЭП осложнений и летальных исходов не отмечено.

**Заключение:** Выбор способа хирургического лечения КЭР зависит от объема опухолевого поражения желудка и степени распространенности на дистальный отдел пищевода. Наиболее грозным послеоперационным осложнением после ГЭ и ПРЖ, является панкреонекроз, являющийся и самой частой причиной послеоперационной летальности.

### Хирургическое лечение сочетанных постожоговых рубцовых стриктур пищевода и желудка

**З. М. Низамходжаев, Д. Б. Шагазатов, Д. С. Абдуллаев, Ж. А. Хаджибаев, Э.И. Нигматуллин**

*АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» Ташкент, Узбекистан*

**Цель:** Разработать тактику лечения больных с сочетанными постожоговыми рубцовыми стриктурами пищевода и желудка (ПРСПиЖ).

**Материал и методы:** Отделение хирургии пищевода и желудка АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова» располагает опытом лечения

154 больных с сочетанным поражением пищевода и различных отделов желудка: привратник у 15 (9,7%), антрум у 32 (20,8%), выходной отдел желудка у 89 (57,8%), тело желудка у 4 (2,6%), антрум+тело желудка у 7 (4,5%), субтотальное у 3 (1,9%) и тотальное у 4 (2,6%).

**Результаты и обсуждения:** На основании превалирования нарушения проходимости пищевода или желудка, пациенты были распределены на три группы.

I группа – 12 пациентов, у которых превалирующим было декомпенсированное нарушение эвакуации из желудка, которым выполнены: ГДА у 2, ГЭ с ЭЭА у 4, резекция желудка (РЖ) у 5 и гастрэктомия (ГЭ) у 1 больного.

II группа – 54 больных с превалирующим нарушением проходимости пищевода: у 51 произведено бужирование, а у 3 колоэзофагопластика.

III группа – 79 больных с равноценными нарушениями проходимости пищевода и желудка. У 51 пациентов удалось восстановить проходимость пищевода бужированием и стентированием. Характер операций на желудке у данных 51 больных был следующим: ГЭ с ЭЭА – 14, ГДА – 5, пилоропластика – 1, местная пластика желудка – 1, резекция желудка – 18, гастрэктомия у 1 и 11 пациентов от операции на желудке отказались.

У остальных 28 больных бужирование было невозможно, в связи с чем, выполнены одномоментная коррекция. Гастростомия выполнена в 11 случаях, резекция н/3 пищевода у 1, шунтирующая колопластика у 15 и экстирпация пищевода у 1 больного. Характер коррекции нарушения эвакуации из желудка: ГЭ с ЭЭА у 5, ГДА по Джабулеу у 1, пилоропластика у 8, местная пластика желудка у 3, резекция желудка у 9, гастрэктомия у 1 и обходной колоэзофагопластикой после шунтирующей колопластики у 1.

Летальный исход наступил у 4 (2,7%) больных. Причинами фатальных исходов были: некроз колотрансплантата у 1, аррозивное кровотечение из шейной раны у 1, разлитой перитонит на фоне множественных острых перфоративных язв желудка у 1 и ОССН и печеночно-почечная недостаточность у 1 больного.

**Заключение:** Тактика хирургического лечения больных с сочетанными ПРСПиЖ зависит от возраста и состояния больного, времени момента ожога, протяженности и локализации стриктуры пищевода и желудка, степени нарушения проходимости пищевода и желудка, а также от характера ранее выполненных хирургических вмешательств.

### Возможности эндовидеохирургии при лечении острого аппендицита у беременных

**Г. Г. Саакян, С. М. Чудных**

*Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова*

**Цель.** Оценить возможность выполнения лапароскопической аппендэктомии у беременных.

**Материалы и методы.** В период с января 2013 года по октябрь 2015 года, в хирургической клинике (кафедры факультетской хирургии №2 МГМСУ им А.И. Евдокимова) находились на лечении 173 женщины с подозрением на острый аппендицит в возрасте от 17 до 38 лет. У двадцати восьми из них был диагностирован острый аппендицит (16,1%) средний гестационный срок на момент операции составлял 21,9 недель, средний возраст 26 лет. Диагноз был выставлен на основе клинико-эхографической и лабораторной картине характерной для острого аппендицита и дополнялся акушерским мониторингом плода, в том числе и электрокардиографией. Клинические данные были собраны ретроперспективно.

**Результаты.** Из 28 беременных пациенток с диагнозом острой аппендицит 4 больных (13%) были в 1-м триместре беременности, в 14 случаях (48%) во 2-м триместре, и в 10 случаях (39%)



в 3-м триместре. Боль в правой подвздошной области являлась главной жалобой всех пациентов. Локальная болезненность при физикальном осмотре также в основном располагалась в правой подвздошной области (87%). Во всех случаях без исключения в общем анализе крови отмечался повышения уровня лейкоцитов больше нормы. По данным УЗИ брюшной полости и органов малого таза определялся воспаленный процесс аппендикса в 69% случаев. Одна пациентка отказалась от оперативного лечения. В остальных 27 случаях (96%) была выполнена аппендэктомия, в 18 случаях в период I и II триместра, первым этапом хирургическое лечение начиналось с диагностической лапароскопии, после визуального подтверждения диагноза выполнялась аппендэктомия, в 8 случаях открытым способом в третьем триместре и в одном случае была выполнена симультанная операция в объеме кесарево сечения и аппендэктомии на 38 неделях беременности. На гистологическом исследовании в 22 случаях был поставлен диагноз острый флегмонозный аппендицит, в остальных 5 случаях катаральная форма острого аппендицита. В 2 случаях (7%) в послеоперационном периоде отмечалось осложнение в виде раневой инфекции. После выписки в 2 случаях (7%) из них у одной пациентки после открытой аппендэктомии отмечались преждевременные роды, и в одном случае в позднем послеоперационном периоде после лапароскопической аппендэктомии пациентка была госпитализирована в профильное отделение с диагнозом угрожающий аборт. Материнской и перинатальной смертности отмечено не было.

**Вывод.** Данное исследование из одного учреждения показывает низкий уровень преждевременных родов и отсутствии потери плода после лапароскопической аппендэктомии. Независимо от триместра беременности, низкий уровень осложнений позволяет делать предварительные выводы, и считать лапароскопическую аппендэктомию методом выбора для лечения острого аппендицита у беременных.

## Миниинвазивные эндоскопические методы лечения нерезектабельных стадий рака пищевода

Л. П. Струцкий, Р. Е. Лигай, А. М. Хусанов, Р. Р. Омонов, М. Т. Ажимуратов

АО «РСЦХ им. акад. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Цель:** Изучить характер эндоскопических методов лечения больных с нерезектабельными стадиями рака пищевода (РП).

**Материал и методы:** Отделение хирургии пищевода и желудка РСЦХ им. акад. В.Вахидова располагает опытом стационарного лечения 182 больных с нерезектабельными стадиями РП.

Локализация РП: верхняя треть грудного отдела пищевода у 6(3,2%), верхняя и средняя треть у 15(8,2%), средняя треть у 60(32,9%), средняя и нижняя треть у 50(27,5%) и нижняя треть у 51(28%) больных.

Протяженность опухоли устанавливалась на основании эндоскопического и рентгенологического исследований: у 29(15,9%) – от 3 до 5 см, у 80(43,9%) – от 6 до 8 см, у 55(30,2%) – от 8 до 10 см и у 18(9,9%) пациентов – более 10 см.

### Результаты и обсуждения:

Всем 182 больным выполнены современные эндоскопические вмешательства, которые относятся к миниинвазивным хирургическим манипуляциям.

Эндоскопические вмешательства разделены на 3 группы: диатермотуннелизация – у 31(17%) больного; бужирование – у 18(9,9%); стентирование – у 133(73,1%) больных.

Эндоскопическая диатермотуннелизация (ЭДТ) – поэтапное расширение просвета стенозирующей опухоли пищевода с помощью электрода – выполнена у 31(17%) больных.

Эндоскопическое бужирование (ЭБ) опухоли пищевода – «насильственное» расширение просвета опухоли пищевода полым бужом,

на который укрепляются специальные металлические оливы различного диаметра от 0,9 до 2,4см – выполнено у 18(9,9%) больных. Эндоскопическое стентирование (ЭС) пищевода – установка силиконовых стентов в просвет стенозирующей опухоли, выполнено у 133(73,1%) больных. При этом в 64 случаях первым этапом выполнена ЭДТ, в 30 – ЭБ и у 39 больных – использовано прямое стентирование.

**Заключение:** Миниинвазивные эндоскопические технологии являются перспективными направлениями в улучшении качества оставшейся жизни больных с нерезектабельными стадиями рака пищевода и могут служить эффективной альтернативой гастростомии, так как отвечают двум основным принципам: минимальная травматичность и возможность естественного перорального питания.

## Лапароскопические резекционные вмешательства на поджелудочной железе с резекцией верхней брыжеечной – воротной вены

И. Е. Хатьков, Р. Е. Израйлов, П. С. Тютюнник, А. В. Андрианов, А. А. Хисамов

Московский клинический научный центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** Представить результаты лапароскопических операций на поджелудочной железе с резекцией верхней брыжеечной – воротной вены (ВБВ/ВВ).

**Материалы и методы:** С сентября 2007г. по декабрь 2015г. 141 пациент перенес полностью лапароскопическую панкреатодуоденальную резекцию (ЛПДР), 7 - полностью лапароскопическую тотальную дуоденопанкреатэктомию. Шесть из них перенесли ЛПДР с тангенциальной резекцией ВБВ/ВВ и один – ЛПДР с пластикой ВБВ/ВВ заплатой из селезеночной вены по поводу протокового рака головки поджелудочной железы, один - ЛПДР с циркулярной резекцией сегмента верхней брыжеечной вены по поводу метастаза колоректального рака в головку поджелудочной железы и один – лапароскопическую тотальную дуоденопанкреатэктомию с циркулярной резекцией ВБВ/ВВ и протезированием синтетическим графтом по поводу IPMN-карциномы с протяженным вовлечением ВБВ/ВВ.

**Результаты:** R0-статус резекции был достигнут у всех пациентов. Медиана времени пережатия ВБВ/ВВ составила 50,5 мин (от 13 до 80 мин). Не было отмечено осложнений со стороны резецированного венозного сегмента ни в одном случае, а при контрольном исследовании (УЗИ с доплерографией или МСКТ с внутривенным контрастированием) резецированный венозный сегмент был проходим во всех случаях. Осложнения возникли у 2 пациентов с циркулярной резекцией. У пациентки с первичным венозным анастомозом ВБВ возникла острая сердечная недостаточность, от которой она скончалась на 1-й послеоперационный день. И у пациентки с протезированием ВБВ/ВВ синтетическим графтом на 1-й послеоперационный день диагностирована несостоятельность билиодигестивного анастомоза, по поводу чего выполнена релапароскопия с ушиванием дефекта БДА. Пациентка была выписана на 15-й послеоперационный день.

**Заключение:** Представленный материал демонстрирует, что операции на поджелудочной железе с резекцией ВБВ/ВВ полностью лапароскопическим доступом являются выполняемыми и безопасными вмешательствами. Несмотря на то, что было отмечено два осложнения у пациентов с циркулярной резекцией ВБВ/ВВ, они не были следствием непосредственно венозной резекции, а выполнение протезирования ВБВ/ВВ синтетическим графтом демонстрирует, что такие вмешательства выполняемы полностью лапароскопически даже при протяженной инвазии.

### Роль криодеструкции в лечении рака поджелудочной железы

А. В. Чжао<sup>1</sup>, Д.А. Ионкин<sup>1</sup>, Ю.А. Степанова<sup>1</sup>, А.Б. Шуракова<sup>1</sup>, С.В. Кунгурцев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения России, Москва

<sup>2</sup> Некоммерческая организация «Профессиональное сообщество криохирургов», Москва, РФ)

**Цель исследования:** улучшение качества жизни, а при применении химиотерапевтического лечения увеличение продолжительности жизни у пациентов раком поджелудочной железы.

**Материалы и методы.** В Институте хирургии им. А.В. Вишневского за период с января 2012 по декабрь 2015 гг. криодеструкция опухолей поджелудочной железы была выполнена 38 пациентам (мужчин – 14 (36,8%), женщин – 24 (63,27%). Средний возраст составил 54±3 года. Аденокарцинома была выявлена у 36 больных (94,7%), цистаденокарцинома – у 2 (5,3%). Размер образований в поджелудочной железе – от 2,5 до 10 см. У 7 пациентов применяли одновременное криовоздействие на опухоль поджелудочной железы и метастазы печени. Локальная деструкция была дополнена формированием обходных анастомозов в 22 наблюдениях (57,9%). В одном случае криодеструкция была произведена на подозрительном сегменте ВВ после выполнения ПДР.

Использовались российские приборы «КРИО-МТ» и «КРИО-01», а также пористо-губчатые аппликаторы из никелида титана. Применялись криоаппликаторы диаметром от 2 до 5 см. Целевая температура составляла –186 °С. Время экспозиции – от 3 до 5 минут. Число сеансов зависело от размера опухоли и варьировало в пределах от 1 до 5 (в среднем – 2,4).

Всем больным в последующем была проведена адъювантная химиотерапия, дополненная региональной химиоэмболизацией в 10 случаях.

**Результаты.** В послеоперационном периоде выявили: внутрибрюшное кровотечение – в 2 (5,2%) случаях (из-за трещин, появившихся на границе ткани поджелудочной железы и “iceball” – 1); артерия была повреждена в процессе биопсии после криодеструкции – 1); острый панкреатит – в 3 (7,9%); нагноение в зоне манипуляции – в 2 (5,2%). Асцит выявили у 6 (15,8%) больных (купировали в течение 5 – 8 дней терапевтически).

Выживаемость по Каплан–Мейеру у больных с раком поджелудочной железы: 6 мес. – 56%, 12 мес. – 28%, 24 мес. – 15%, 28 мес. – 4,3%.

**Выводы:** Близкое расположение магистральных сосудов не является противопоказанием к проведению криодеструкции злокачественных образований поджелудочной железы. Криодеструкция при раке поджелудочной железе у неоперабельных больных является вмешательством, в значительной степени улучшающим качество жизни онкологических пациентов, в первую очередь, за счет снижения болевого синдрома. При применении химиотерапевтического лечения отмечается и некоторое увеличение показателей выживаемости.

## 3 Сочетанная патология

### Когнитивные расстройства при аутоиммунных заболеваниях печени

Д. Р. Акберова<sup>1</sup>, Д. И. Абдулганиева<sup>1</sup>, А. Х. Одинцова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский

университет» Минздрава России

<sup>2</sup> ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань,

Россия

К наиболее частым причинам диффузных воспалительных заболеваний печени относят аутоиммунные заболевания печени (АЗП). Среди АЗП выделяют: аутоиммунный гепатит (АИГ), первичный билиарный цирроз (ПБЦ), синдромом перекреста (АИГ+ПБЦ).

**Цель:** Оценить особенности когнитивных нарушений у пациентов с АЗП.

**Материал и методы:** В исследование проспективно было включено 69 пациентов с АЗП, из них 61 (88,5%) женщина и 8 (11,5%) мужчин. Средний возраст пациентов с АЗП составил 43,7±15,1 лет. Диагноз АИГ был установлен у 32 пациентов, ПБЦ – у 12, синдром перекреста – у 25. Для выявления когнитивных расстройств у пациентов с АЗП был использован валидизированный опросник – анкета по когнитивным нарушениям (Cognitive Failures Questionnaire), состоящая из 25 вопросов. Интерпретация степени повседневных нарушений в восприятии, памяти и двигательных функций производилась по 5-балльной шкале (никогда – 0, редко – 1, иногда – 2, довольно часто – 3, очень часто – 4). В зависимости суммы баллов когнитивные расстройства подразделялись на: слабовыраженные (1-39 баллов), умеренные (40-63 балла), тяжелые (64-100 баллов), при максимальном значении 100 баллов.

**Результаты:** Было выявлено, что по данным опросника Cognitive Failures Questionnaire при АЗП имелись изменения когнитивной функции. Так, суммарный балл при АЗП составил 29,1±14,4. При анализе различных нозологий, максимальные изменения были выявлены при ПБЦ – 41,7±19,8 балл, при синдроме перекреста 24,8±10,4, при АИГ 28,3±12,8 балл.

**Выводы:** У пациентов с АЗП изменения когнитивной функции наблюдались у лиц трудоспособного возраста. При ПБЦ когнитивные расстройства были максимально выражены.

### Оценка фиброза печени у пациентов с сахарным диабетом

И. Г. Бакулин, Ю. Г. Сандлер, Е. В. Винницкая, В. А. Кейян, С. В. Родионова

Московский клинический научно-практический центр

Департамента здравоохранения г. Москвы

Центральная роль печени в поддержании углеводного гомеостаза определяет ее ключевое участие в развитии глюкозотолерантности и вносит объяснения в механизмы сопряженности развития хронических заболеваний печени (ХЗП) при сахарном диабете 2 типа (СД-2) и наоборот: развития СД-2 при некоторых ХЗП. СД-2 является одним из предикторов развития неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) и фиброза печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), а также основным фактором риска развития цирроза печени (ЦП). Ведение пациентов с СД-2 требует мультидисциплинарный подход, включающий не только знания эндокринологов, но и гастроэнтерологов и кардиологов. По-прежнему, единственным точным методом диагностики НАЖБП

остается пункционная биопсия печени (ПБП), которая, однако, имеет потенциальные ограничения и осложнения. В последнее время интерес клиницистов сместился в сторону неинвазивных методов диагностики, примером чего является оценка фиброза печени (ФП) с помощью транзиторной фиброэластометрии (ФЭ) и фибротестов (ФТ).

**Целью исследования** является скрининговая оценка ФП у пациентов с СД-2 с применением неинвазивных методов (фиброэластометрии и фибротестов) с определением их диагностической значимости.

**Методы:** комплексно обследовано 67 пациентов (37% – мужчин и 63% – женщин), в возрасте от 30 до 82 лет, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении с диагнозом сахарный диабет 2 типа. Кроме рутинных методов исследования всем пациентам проводилась оценка фиброза печени с помощью непрямой ультразвуковой фиброэластометрии печени на аппарате FibroScan («Echosens», Франция), а также исследование сывороточных маркеров с помощью фибротеста панели ФиброМакс (BioPredictive, France). Проведена статистическая оценка достоверности обоих методов с применением ROC-анализа, корреляционного анализа различных факторов (ИМТ, возраст, пол и др) на развитие фиброза печени по данным ФТ и ФЭ, также с помощью множественной логистической регрессии и однофакторного дисперсионного анализа оценки влияния различных факторов на прогноз ФП.

**Результаты:** По данным ФЭ и ФТ в 11,9 % случаев выявлен ЦП. В 66% случаев ФП отсутствует по данным ФТ и в 57% – по данным ФЭ. Значимый фиброз (F2) – 2-я стадия по шкале Metavir – диагностирован в 21 % случаев, как по данным ФТ так и ФЭ. Значимый фиброз (F2-4) у пациентов с ожирением по ФТ диагностирован в 27 % случаев и в 36% – по ФЭ. У пациентов без ожирения ФП диагностируется в 7,5% случаев как по данным ФЭ, так и ФТ. У пациентов старше 50 лет (49 человек) ФП выявлен в 28,4% случаев по ФТ и в 32,8% по ФЭ. В то время как у пациентов до 50 лет (18 человек) значимый ФП диагностирован только в 6% случаев по ФТ и в 10% – по ФЭ. Достоверность ФТ для диагностики фиброза печени по данным ROC-анализа расценивается как средняя (AUROC – 0,69), достоверность ФЭ оценивается как хорошая (AUROC – 0,79). Достоверность ФТ и ФЭ для диагностики ЦП оценивается как очень хорошая (AUROC для обоих методов – 0,86). С помощью однофакторного дисперсионного анализа получили, что на прогноз ФП по данным ФТ влияют: пол, АЛТ, стеатоз, а по данным ФЭ – пол, АЛТ, стеатоз и ИМТ.

**Выводы:** Полученные данные указывают на то, что наличие СД-2 является фактором риска прогрессирования фиброза, что требует проведения скрининга на фиброз и стеатоз печени у пациентов данной категории. Неинвазивные тесты обладают хорошей диагностической точностью при определении ЦП. Необходимы дальнейшие исследования для выявления предикторов прогрессии фиброза и стеатоза печени.

### Железодефицитная анемия при болезни Крона

И. Г. Басиладзе<sup>1</sup>, Н. И. Стуклов<sup>1</sup>, А. В. Пивник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГА ОУВО Российский университет дружбы народов, Москва.

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр

Департамента здравоохранения г. Москвы

Анемия — это самое распространенное внекишечное проявление болезни Крона. Частота ее у больных воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) варьируется от 16% у амбулаторных пациентов до 68% у госпитализированных больных. Болезнь Крона – это хроническое воспаление тонкой и/или толстой кишки, которое может



сопровождаться болью в животе, кровью в кале, диареей, хотя могут быть и не кишечные симптомы, в т.ч. анемия (в основном железодефицитная), которая может значительно осложнить ход болезни.

Имеющиеся в литературе данные показывают, что дефицит железа является общим и наиболее характерным явлением болезни Крона. Его распространенность колеблется между 36 и 90% случаев. В норме, человек ежедневно теряет в среднем 1-2 мг железа, но такое же количество абсорбируется из пищи. Проблема в том, что при болезни Крона усвоение железа нарушается. Усваиваемость железа при болезни Крона не связана с поражением непосредственно кишечника, а является следствием системного воспаления, при котором доказано повышение уровня гепцидина, который нарушает выход железа из энтероцитов в кровь.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ, анемию диагностируют при снижении уровня гемоглобина <12 г/дл у женщин и <13 г/дл у мужчин.

Цели лечения железодефицитной анемии у больных — увеличение уровня гемоглобина до нормальных значений или, по крайней мере, на 2 г/дл в течение 4 недель и восстановление запасов железа (увеличение уровня ферритина). Выбор метода лечения зависит от тяжести анемии, клинических симптомов, этиологии, динамики снижения уровня гемоглобина и наличия сопутствующих заболеваний. Препараты железа можно вводить внутрь, внутримышечно или внутривенно.

Препаратами выбора в лечении железодефицитной анемии у больных болезнью Крона считают внутривенные препараты железа, которые обладают высокой эффективностью, позволяют быстро восполнить запасы железа и переносятся лучше, чем пероральные железосодержащие средства. Известно, что для успешной терапии железодефицитной анемии наиболее важным является лечение основного заболевания. Это справедливо даже в отношении таких препаратов (например, пуриновые аналоги), которые имеют отрицательный эффект на эритропоэз. Если мы сумеем добиться эффективного восстановления слизистой, то можем ожидать и уменьшения частоты заболеваемости железодефицитной анемией при болезни Крона.

### Соотношение шига-токсина с моно- и микст-маркерами возбудителей кишечных инфекций у больных ВИЧ-инфекцией

О. Ф. Белая<sup>1</sup>, Е. Г. Корогодская<sup>1</sup>, Л. Н. Дмитриева<sup>1</sup>, М. Е. Чернова<sup>2</sup>, Ю. В. Юдина<sup>1</sup>, К. Т. Умбетова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, г. Москва

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель:** изучить частоту выявления и уровни Шига токсина в кале у больных ВИЧ инфекцией на стадии вторичных заболеваний в присутствии моно и микст О-антигенов кишечных бактерий.

**Материалы и методы.** Обследовано 123 больных ВИЧ-инфекцией, без сопутствующей диареи, средней возраст больных составил 36,78±7,8 лет. В парных пробах кала в реакции коаглютинации (РКА) на стекле тестировали ЛПС/О-антигены в качестве маркеров возбудителей основных кишечных инфекций, антиген Шига токсина и уровни IgG-иммунных комплексов (IgG-ИК в РКА на планшетах) у больных с моно и микст О-антигенами в кале. Диагностикумы были любезно предоставлены ГБУН НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи МЗ РФ.

**Результаты.** Частота выявления моноантигенов в кале составила 33,6%, микстантигенов - 89,2% (p ≤ 0,01). Частота повторного выявления идентичных антигенов при моноинфекции отмечена всего у 3,57% больных, а при микст-инфекции - у 54,35% больных (p ≤ 0,01). Частота выявления антигена Шига токсина в условно-диагностическом титре 1:8 и выше при моноинфекции в 1 и 2 анализах

кала имела тенденцию к снижению (50% и 40%, соотв., p ≥ 0,05), а при микст-инфекции - тенденцию к повышению (68,2% и 75,7%, соотв., p ≥ 0,05). Уровни IgG-ИК в кале были значительно ниже, чем у доноров крови (p ≤ 0,01).

**Заключение.** Выявление моно и микст-О-антигенов в кале больных ВИЧ-инфекцией, нарастание титров и частоты выявления антигена Шига токсина, сниженные уровни IgG-ИК в кале свидетельствуют о выраженном дисбиозе кишечника и нарушении продукции специфических антител у больных ВИЧ-инфекцией на стадии вторичных заболеваний.

### Состояние поджелудочной железы у больных хронической обструктивной болезнью легких

А. В. Быстрова

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

**Цель:** оценка частоты и характера поражения поджелудочной железы у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

**Материалы и методы.** Обследовано 30 больных с ХОБЛ. Больные были в возрасте 43-91 лет. Мужчин было 12, женщин - 18. Диагноз ХОБЛ устанавливался в соответствии со Стандартами диагностики и лечения ХОБЛ (GOLD 2014). Клинические признаки поражения поджелудочной железы изучали с помощью оригинального опросника. Структурное состояние поджелудочной железы оценивалось по данным ультразвукового исследования (УЗИ). Экзокринную функцию поджелудочной железы оценивали по результатам исследования амилазы и липазы в крови; эндокринную - по данным исследования инсулина, С-пептида и глюкозы в крови. Изучение базального уровня инсулина и С-пептида проведено методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа с помощью анализатора JM MULTE фирмы "Siemens". Базальный уровень глюкозы исследовали глюкооксидантным энзиматическим методом. Проводится изучение копрограммы, определение трипсина и эластазы-1 в кале. Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц.

**Результаты.** Болевой синдром был выявлен у 19 (63,3%) пациентов, диспепсический синдром у 5 (16%) пациентов. У 19 (63,3%) пациентов выявлялись УЗИ-признаки поражения поджелудочной железы: у 12 (63%) - изменение контуров поджелудочной железы, у 19 (100%) - повышение эхогенности паренхимы поджелудочной железы, у 15 (79%) - неоднородность структуры поджелудочной железы. Средний уровень глюкозы составил 6,04±2,37 ммоль/л. У 5 (16%) пациентов наблюдался повышенный уровень сахара крови (10,22±1,33 ммоль/л), (p < 0,05) по сравнению с контрольной группой (5,4±0,21 ммоль/л).

**Заключение.** При комплексном исследовании у большинства больных ХОБЛ констатированы различные клинико-функциональные и структурные признаки поражения поджелудочной железы.

### Сочетание раннего рака толстой кишки и незавершенного поворота кишечника

И. А. Долгопят, М. А. Данилов, А. О. Атрощенко, С. В. Поздняков

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Колоректальный рак считается (КРР) частой патологией: индивидуальный риск развития данного заболевания достигает 5-6%. Почти 70% больных раком толстой кишки - старше 65 лет. Незавершенный поворота кишечника (НПК) встречается в 1 случае из 500 новорожденных и в 85% проявляется в первые месяцы

жизни ребенка. В зрелом возрасте обнаруживается от 0,2% до 0,5% случаев с клиническими проявлениями, самым частым из которых является наличие хронической абдоминальной боли. Сочетание относительно нечасто встречающегося раннего КРР и крайне редко встречающегося НПК у взрослых, является крайне редким и интересным с клинической точки зрения.

**Цель.** Описание клинического случая сочетанной патологии кишечника.

**Материалы и метод:** Пациент Ш. 28 лет поступил в МКНЦ с диагнозом: Рак толстой кишки cT3NxM0. Анамнез: С детства беспокоят периодические боли в животе, больше в эпигастрии. С октября 2015 года отметил усиление болей. В связи с этим госпитализирован в инфекционную больницу, где инфекционный генез заболевания был исключен, переведен в хирургическое отделение где была выполнена диагностическая лапароскопия, при которой данных за острую хирургическую патологию выявлено не было. Дообследован: МСКТ: Стенозирующее образование левого изгиба ободочной кишки, купол слепой кишки находится в левой подвздошной области. ФКС: Опухоль нисходящей кишки. Гистологическое исследование: умеренно дифференцированная аденокарцинома. Операция: Лапаротомия. Правый отдел брюшной полости представлен тонкой кишкой. Восходящая ободочная кишка интимно спаяна с нисходящей, купол слепой кишки находится в левой подвздошной области. В брюшной полости тотальный спаечный процесс во всех отделах. Связка Трейца отсутствует, вместо нее множественные плоскостные спайки. Брыжейка тонкой кишки выше брыжейки толстой кишки, брыжейка последней удлинена. В левом изгибе ободочной кишки визуализируется опухоль размерами 10x10см, визуальное прорастающая стенку кишки образуя . Прорастания в окружающие ткани не отмечено. Отдаленных метастазов нет. Выполнен адгезиолизис, левосторонняя гемиколэктомия с уровнем лимфодиссекции D3, сформирован ручной трансверзоасцендеанастомоз.

Послеоперационный период протекал гладко, пациент выписан на 7-е сутки после операции.

Гистологическое заключение: Умеренно дифференцированная аденокарцинома с прорастанием в мышечную оболочку толстой кишки. В 12-ти лимфатических узлах опухолевых клеток не выявлено.

Окончательный клинический диагноз: Рак левого изгиба ободочной кишки pT3N0M0. Синдром незавершенного поворота кишечника. Результаты тестов на мутации генов KRAS, BRAF, NRAS, микросателлитную нестабильность, генетические тесты с целью выявления синдрома Линча и наследственного семейного аденоматозного полипоза отрицательные.

**Заключение:** Данный клинический случай является крайне редким наблюдением. НПК может встретиться в практике врачей многих специальностей и создать большие трудности при постановке правильного диагноза и определения тактики ведения больного. Детальное изучение инструментальных данных обследования позволяет заподозрить вариативность в анатомии и помогает в определении объема оперативного вмешательства.

## Влияние посттрансфузионного гемосидероза при миелодиспластическом синдроме на развитие печеночной и сердечной недостаточности

Г. А. Дудина

Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы

**Цель работы:** проведение анализа связи перегрузки железом с развитием печеночной и сердечной недостаточности, смертности пациентов с миелодиспластическим синдромом (МДС).

**Материалы и методы:** под нашим наблюдением находилось 38 пациентов с МДС гемотрансфузионнозависимой формой заболевания. Время наблюдения 3 года. Средний возраст пациентов - 63 года. Всем пациентам проводились определения уровня сывороточного ферритина, биохимический анализ крови с определением уровня АСТ, АЛТ, билирубина, щелочной фосфатазы, глюкозы, УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭХО-КГ. Исследования проводились до начала исследования и далее с интервалом в 6 месяцев в течение трех лет. Пациенты получили в среднем 915 трансфузионных единиц эритроцитарной массы и 324 трансфузионные единицы эритроцитарной массы в предыдущие годы до начала исследования. Средний период трансфузионной зависимости составил 42 месяца.

**Результаты:** Среди пациентов, у которых оценивались функция сердца и печени, в 21,1%

(8/38) были выявлены сердечные нарушения (уменьшение ФВ левого желудочка, изменения клапанного аппарата сердца по данным ЭХО-КГ). В 50,0% (19/38) - отклонения в функции печени (увеличение уровня АСТ, АЛТ, гепатомегалия по данным УЗИ органов брюшной полости). Среди пациентов с кардиальными и печеночными нарушениями в 81,7% (30 человек) и 71,9% (27 человек) случаев соответственно, уровень ферритина был больше 1000 нг/мл.

За три года было зарегистрировано 24 смертельных исхода. Причиной большинства смертей были инфекции и трансформация в острый лейкоз. Однако, в результате сердечной и печеночной недостаточности умерли 28% (6 человек) и 17,4% (4 человека).

Пациенты, умершие от сердечной и печеночной недостаточности получили больше трансфузий, чем те, которые умерли от других причин (общее число трансфузий – 689 в сравнении с 240 единицами). Кроме того, среди 10 пациентов, умерших от печеночной и сердечной недостаточности, почти все (90%) умерли с уровнем ферритина  $\geq 1000$  нг/мл, только 1 пациент имел уровень ферритина меньше 1000 нг/мл. У 3 пациентов уровень ферритина был  $> 5000$  нг/мл.

**Заключение:** Уровень сывороточный ферритин коррелировал с частотой гемотрансфузий эритроцитарной массы, а также с повышенным уровнем АЛТ, АСТ и повышенным риском дисфункции сердца и печени, а также смертностью от перегрузки железом.

Таким образом, ферритин можно считать маркером для «предсказания» коморбидных печеночных и сердечных состояний при перегрузке железом. Необходима систематическая оценка функции сердца и печени у всех гемотрансфузионнозависимых пациентов с МДС, получивших по крайней мере 20 единиц эритроцитарной массы.

Наши результаты подтверждают, что перегрузка железом может быть значительным аггравантным фактором в патофизиологии сердечной и печеночной недостаточности при МДС в дополнении к хронической анемии и другим коморбидным состояниям.

## Изменение микробиоты кишечника у пациентов с циррозами печени различной этиологии

А. Н. Емельянова, А. С. Емельянов, Т. Л. Соловьёва,  
Г. А. Чупрова, Э. Н. Калинина

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

Известно, что заболевания печени более, чем в 50% случаев сопровождаются нарушением кишечного микробиоценоза. Печень и кишечная микрофлора – основные системы, при взаимодействии которых осуществляются процессы детоксикации организма. Пониженная детоксикационная функция микрофлоры при дисбиозе кишечника увеличивает нагрузку на ферментативные системы печени, что способствует возникновению в ней метаболических и структурных изменений. В свою очередь нарушения процессов синтеза и экскреции компонентов желчи при заболеваниях печени могут привести к изменению качественного и количественного состава микробиоты кишечника и к нарушениям функционирования

внутренних органов. У больных с хроническими заболеваниями печени (ХЗП) с нарушением биоценоза кишечника наблюдается усугубление морфологических изменений структуры органа.

**Цель.** Выявить взаимосвязь между этиологическим фактором развития цирроза печени и структурными изменениями микрофлоры кишечника.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 60 пациентов с циррозом печени в возрасте от 35 до 60 лет, которые были разделены на 2 сопоставимые по числу больных, полу и возрасту группы: 1-ая – пациенты с циррозом печени в исходе хронического вирусного гепатита, 2 – пациенты с циррозом печени алкогольной этиологии. Диагноз выставлен с учётом классификации циррозов печени по морфологическим признакам по Чайлда-Пью на основании клинико-эпидемиологических данных (признаки диффузного повреждения печени, синдром печёночно-клеточной недостаточности, синдром портальной гипертензии). Этиология цирроза определена указанием в анамнезе на многолетнее употребление алкоголя и данными серологического или молекулярно-генетического (ПЦР) методов. Контрольная группа – 20 практически здоровых пациента, сопоставимых с больными циррозами по возрасту, полу, не имевших в анамнезе заболеваний печени. Исследование кишечной микрофлоры проводилось с помощью бактериологического метода с использованием стандартных питательных сред и биохимического метода (Стрип–тест) для выявления резидентной, условно - патогенной и транзитной микрофлоры.

**Результаты.** У больных 1 группы отмечается снижение содержания *Bifidum spp* -  $8,9 \times 10^7$ /г, *Bacteroides spp*  $3,5 \times 10^7$ /г, что говорит о сниженном пассаже желчи в просвет кишечника, нарушении энтерогепатической циркуляции желчных кислот, снижении эмульгирования, всасывания липидов нарушении пристеночного пищеварения; снижение содержания *Enterococcus spp* –  $3,7 \times 10^7$ /г, количество типичной *E.coli* –  $8,8 \times 10^7$  /г., при этом – усиление роста *E.coli* с низкими ферментативными свойствами –  $1,4 \times 10^8$  /г, а также - лактозонегативных *E.coli* –  $1,9 \times 10^6$  /г. Выявлена прямо пропорциональная зависимость между степенью активности хронического гепатита. и выраженностью нарушений кишечной микрофлоры. Максимальный рост *Candida spp* в этой группе отмечался у пациентов с выраженным синдромом портальной гипертензии, что способствует развитию бродильной диспепсии. А также выявлен пограничный уровень *Staphylococcus saprophyticus* -  $1,4 \times 10^4$  /г, снижение *Streptococcus lactis* -  $6,3 \times 10^7$  /г; При этом количество *Lactobacillus spp* - в пределах нормы -  $7,2 \times 10^7$  /г. Во 2-й группе - увеличение *E.coli* с низкими ферментативными свойствами до  $2,0 \times 10^8$ , лактозонегативных *E.coli* до  $1,1 \times 10^6$ , *Candida spp.* до  $2,1 \times 10^4$ , а также снижение облигатной микрофлоры до  $5,0 \times 10^7$ . Примечательно, что в обеих группах у пациентов отсутствовали *Staphylococcus aureus* и гемолизирующие микроорганизмы.

Таким образом, характер микробиоциноза при циррозе печени напрямую зависит от этиологии заболевания, а степень дисбиоза напрямую коррелирует со степенью активности гепатита при циррозах вирусной этиологии и стадией фибротических изменений в печени.

## Оценка состояния микрофлоры тонкой кишки у детей с жировым гепатозом с помощью водородного дыхательного теста

Э. В. Зыгало

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины,  
г. Днепрпетровск*

**Цель:** выявить частоту возникновения синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) у детей со стеатозом печени.

**Материал и методы.** СИБР определяли с помощью водородного дыхательного теста (ВДТ) с лактозой у 17 детей. Измерение  $H_2$

в воздухе, который выдохнул пациент, проводилось в части на миллион (ppm) через 15 мин на протяжении 3 часов. Лактозо-зависимый СИБР в тонком кишечнике диагностировали при повышении уровня водорода на 20 и более ppm от исходного уровня после одноразового приема натошак лактозы. Аппаратом “FibroScan-touch-502” с помощью CAP-функции определялась степень жировой дистрофии печени.

**Результаты.** Средний уровень выделения водорода у детей с жировым гепатозом превышал нормальный порог и составлял  $(17,3 \pm 4,2)$  ppm ( $p < 0,01$ ). При проведении сравнительного анализа этот показатель был больше при 3 степени стеатоза печени на 30 мин., 45 мин. и на 180 мин. исследования и составлял  $(15,0 \pm 1,1)$  ppm,  $(14,0 \pm 1,2)$  ppm,  $(12,7 \pm 3,2)$  ppm соответственно по сравнению с больными без стеатоза печени, у которых значение показателя ВДТ было достоверно ниже –  $(6,14 \pm 2,2)$  ppm,  $(2,27 \pm 1,0)$  ppm,  $(1,07 \pm 1,3)$  ppm ( $p < 0,01$ ). СИБР выявлялся только у 27,6% обследованных пациентов, половина которых имела разную степень поражения печени. 23,5% детей без жирового гепатоза имели СИБР. Установлено, что лактозная недостаточность на фоне СИБР наблюдалась у 75,0% больных с 3 степенью жирового гепатоза с повышением содержания водорода до  $(17,3 \pm 4,2)$  ppm, у одного ребенка с 1 степенью – тест на лактозную недостаточность был положительным.

**Выводы.** Изменения в состоянии микрофлоры тонкого кишечника наблюдались у трети детей со стеатозом печени преимущественно при третьей степени ее жировой дистрофии.

## Взаимосвязь гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с сахарным диабетом

Н. В. Капралов, И. А. Шоломицкая

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

В последние годы гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) привлекает внимание многих медицинских специалистов. Это обусловлено широкой распространенностью данного заболевания (13-20%) среди взрослого населения большинства стран мира. Одной из патологий, способной повредить вегетативную систему регуляции замыкательного аппарата нижнего пищеводного сфинктера, является сахарный диабет (СД). В настоящее время в мире около 6,6% взрослого населения страдают СД. Течение этих заболеваний приводит к значительному ухудшению качества жизни пациентов. Учитывая широкую распространенность ГЭРБ и СД, возникает необходимость изучения сочетанного течения данных заболеваний, предполагая наличие отягощенного влияния их друг на друга.

**Цель работы.** Изучить особенности клиники и результаты диагностики ГЭРБ у больных СД 2-го типа.

**Материал и методы.** В исследование было включено 42 пациента с СД 2-го типа, предъявляющих диспепсические жалобы. Среди больных было 28 (66,7%) мужчин и 14 (33,3%) женщин. Средний возраст составлял  $52 \pm 9,0$  лет, а длительность заболевания  $9 \pm 6,2$  года. Средний индекс массы тела (ИМТ) у обследованных пациентов был 27,8. Пациенты находились на соответствующей диете и получали антидиабетическую терапию пероральными препаратами в 72% случаях, инсулинотерапию – в 28%. Тяжелое течение эндокринного заболевания имели 3 (7,2%) пациента, средней степени тяжести – 9 (21,4%), легкое – 30 (71,4%). Диагностика ГЭРБ у всех обследованных больных осуществлялась на основании клинической симптоматики, данных эндоскопии верхнего отдела ЖКТ и суточной внутрипищеводной рН-метрии.

**Результаты.** В итоге проведенной работы из 42 обследованных больных ГЭРБ была диагностирована у 18 (42,9%) пациентов. Чаще ГЭРБ выявляли у больных с тяжелым течением СД (2 из 3 случаев, 66,7%) и у пациентов с СД средней степени тяжести (5 из 9 случаев, 55,6%), реже – у больных с легким течением, получавших пероральную антидиабетическую терапию (11 из 30 случаев, 36,7%). Из эзофагеальных симптомов при сочетанной патологии



чаще регистрировалась изжога и кислая отрыжка, лишь у 1 (5,6%) больного отмечалась дисфагия, у 4 (22,2%) – тошнота. Увеличение длительности заболевания СД 2-го типа влекло за собой рост кислотных показателей рН-метрии. Так, в группе больных с длительностью заболевания от 5 до 10 лет время с  $pH < 4,0$  ед. в пищеводе за суточный период обследования составляло  $22,9 \pm 4,5\%$ , а в группе больных с длительностью заболевания СД свыше 10 лет этот показатель возрастал до  $39,9 \pm 3,2\%$ . Зарегистрировано и увеличение показателя DeMeester в группе больных с заболеванием СД свыше 10 лет. У пациентов с СД 2-го типа с легким течением аналогичный показатель оказался минимальным. В ходе обследования были получены данные корреляционного анализа, свидетельствующие о наличии прямой положительной связи у больных с сочетанной патологией между показателями DeMeester и ИМТ. В группе больных с сочетанной патологией эрозивная форма ГЭРБ обнаружена у 3 (16,7%) пациентов (как правило, у больных с тяжелым течением СД 2-го типа), неэрозивная форма – у 9 (50,0%), ГЭРБ без эзофагита (эндоскопически негативный вариант заболевания) – у 6 (33,3%) пациентов.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о необходимости обследования больных с СД при незначительных клинических проявлениях ГЭРБ, что позволит предупредить прогрессирование сочетанной патологии. Увеличение длительности течения и степени тяжести СД 2-го типа приводит к прогрессивному возрастанию кислотных показателей суточной внутрипищеводной рН-метрии. У больных с тяжелым течением СД 2-го типа значительно чаще регистрируется эрозивная форма ГЭРБ.

## Гемолитико-уремический синдром у больных острой дизентерией Flexnera 2A

Н. И. Киселева, Н. А. Гришкина

Тверской ГМУ Минздрава России, г. Тверь

**Цель работы:** выявить частоту встречаемости гемолитико-уремического синдрома (ГУС) у больных с острой дизентерией Flexnera 2a.

**Материалы и методы:** в инфекционном отделении ГБУЗ ГКБ №1 им В.В. Успенского г.Твери наблюдались 76 больных острой дизентерией Flexnera 2a, подтвержденной результатом бактериологического посева кала на дизентерийную группу, сальмонелллез, условно-патогенную флору. Возраст пациентов составил  $42,6 \pm 12,2$  года (от 18 до 68 лет). Мужчин было 32 (42%), женщин – 44 (58%).

**Результаты:** Гемолитико-уремический синдром развился у 18 больных (23,68%). Среди них мужчин было 6 человек (33,33%), женщин соответственно 12 человек (66,66%). У всех пациентов с развившимся гемолитико-уремическим синдромом заболевание протекало в тяжелой форме. У подавляющего большинства больных (83,33%) наблюдался колитический вариант острой дизентерии. В 16,66% случаев диагностирован гастроэнтероколитический вариант течения заболевания. У всех пациентов анамнез не был отягощен другими заболеваниями инфекционной природы. Двое мужчин с ГУС страдали хроническим алкоголизмом III стадии. У одного из них течение заболевания осложнилось полинейроадикулопатией алкогольного генеза. У второго пациента имел место декомпенсированный цирроз печени. В обоих случаях заболевание закончилось летальным исходом, что составило (33,33%). В качестве сопутствующей патологии у четырех женщин (33,33%) наблюдалась ишемическая болезнь сердца, у двоих – сахарный диабет II типа (16,66%). Одна из этих пациенток умерла. Летальность среди женщин составила 8,33%.

**Заключение:** тяжелая форма острой дизентерии, вызванной Shigella Flexnera 2a, достаточно часто протекает с развитием гемолитико-уремического синдрома (23,68%) и может закончиться летальным исходом (16,66%). Данные больные нуждаются в тщательном динамическом наблюдении и обследовании с целью раннего выявления ГУС и проведения адекватного лечения.

## Характеристика локальной жесткости артериальной стенки у пациентов с хроническими диффузными заболеваниями печени, ассоциированными с вирусом гепатита С (НСV)

И. С. Коненко, В. И. Диденко, В. Б. Ягмур, Н. П. Дементий

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** изучить артериальную жесткость (АЖ) сонных артерий (СА) у пациентов с ХДЗП, ассоциированными с НСV, на разных стадиях развития портальной гипертензии (ПГ).

**Материал и методы.** Локальная АЖ была оценена у 85 пациентов в возрасте ( $47,1 \pm 1,2$ ) лет: 46 женщин и 39 мужчин, на УЗ сканере экспертного класса Ultima PA фирмы «Радмир» линейным датчиком частотой 5-12 МГц в дуплексном сканировании. Согласно разным стадиям ПГ пациенты были распределены на 3 группы: в I группу вошли 29 пациентов с отсутствием ПГ, во II – 30 пациентов с субклинической ПГ, в III группу – 26 больных с клинически значимой ПГ. Жесткость сосудистой стенки определяли на 1,5 см проксимальнее бифуркации сонных артерий. Для оценки использовали высокоточные измерения на протяжении сердечного цикла. Жесткость сосудистой стенки оценивали по методике Линской А.В., с помощью специального режима «WTtask», в котором автоматически измеряются параметры рекомендованные Европейским консенсусом экспертов по жесткости артерий.

**Результаты.** В ходе исследования было установлено, что средние значения диаметра СА ( $p < 0,05$ ), закономерно возрастали в ряду «пациенты с отсутствующей ПГ – субклинической ПГ – клинически-значимой ПГ», а индекс артериального натяжения ( $p < 0,05$ ) и скорость пульсовой волны односточковым способом ( $p < 0,05$ ) достоверно уменьшались. Выявлена достоверная корреляционная связь между диаметром сосуда и фиброзом паренхимы печени ( $r = 0,45$ ;  $p = 0,007$ ), систолическим ( $r = 0,53$ ;  $p = 0,02$ ) диастолическим ( $r = 0,54$ ;  $p = 0,002$ ) и пульсовым ( $r = 0,50$ ;  $p = 0,003$ ) давлением.

**Заключение.** При прогрессировании ПГ достоверно увеличивался диаметр общей сонной артерии и скорость пульсовой волны, снижался индекс артериальной жесткости.

## Диагностическое значение n-терминального мозгового натрийуретического пептида (NT-PRO BNP) при цирротической кардиомиопатии

Б. Н. Левитан, Т. Р. Касьянова, Т. В. Крайнова

ГБОУ ВПО АГМУ, Астрахань

**Цель:** установить диагностическое значение гиперпродукции Nt-pro-BNP при цирротической кардиомиопатии (ЦКМ).

**Материалы и методы:** концентрацию Nt-proBNP исследовали в ЭДТА-плазме с помощью коммерческого иммуноферментного набора фирмы «Biomedica» (Германия) у 80 больных циррозом печени (ЦП) и 20 здоровых лиц – контрольная группа (КГ). ЭХО-кардиографию проводили на сканере «ALOKA-5500 Prosaund» (Япония). Измеряли переднезадний размер левого предсердия в диастолу (ПЗР ЛП), толщину перегородки и задней стенки левого желудочка (МЖП и ЗСЛЖ) в диастолу, среднее давление в легочной артерии (СрДЛА). Для оценки диастолической функции ЛЖ рассчитывали максимальную скорость раннего (Е) и позднего (А)

диастолического наполнения и их соотношение (E/A), время изоволюметрического расслабления (IVRT) и сокращения (IVCT) ПЖ.

**Результаты:** при ЦП наблюдался достоверный рост уровня Nt-proBNP до 51,2 [14,5; 123] фмоль/мл по сравнению с КГ - 11,3 [7,5; 16,2] фмоль/мл ( $p < 0,001$ ). Исследовали Nt-proBNP в зависимости от наличия или отсутствия ряда критериев ЦКМ. Были выделены 2 группы больных – с значениями E/A < 1 и IVRT > 80мс (34%) и с E/A > 1 и IVRT < 80мс (66%). В 1-й группе при наличии диастолической дисфункции ЛЖ уровень Nt-proBNP составил 105 [69; 165] фмоль/мл, во 2-й - 51 [16; 85] фмоль/мл ( $p = 0,002$ ). При наличии другого критерия ЦКМ - ФВ < 55%, имевшегося лишь у 13,7% больных ЦП, концентрация Nt-proBNP составила 86 [35; 116] фмоль/мл, а в группе с ФВ ≥ 55% - 43 [14; 98] фмоль/мл ( $p < 0,01$ ). Гипертрофия ЛЖ согласно показателям массы миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и индекса ММЛЖ имела у 24% больных. Обнаружена прямая корреляционная связь значений Nt-proBNP с величиной ММЛЖ ( $r = 0,42; p = 0,02$ ) и ИММЛЖ ( $r = 0,35; p = 0,04$ ). Значимым для диагностики ЦКМ является увеличение ПЗР ЛП > 38мм, обнаруженное у 15% больных. Установлена прямая корреляция Nt-proBNP с показателем ПЗР ЛП ( $r = 0,41; p = 0,02$ ), а также достоверные ( $p < 0,05$ ) прямые корреляции Nt-proBNP с СрДЛА ( $r = 0,43$ ) и обратные - с ФВ ( $r = -0,35$ ), E ( $r = -0,38$ ), E/A ( $r = -0,41$ ).

**Заключение:** повышение концентрации Nt-proBNP при ЦП может использоваться в качестве одного из ведущих критериев ЦКМ.

## Изучение кишечной микрофлоры при желчнокаменной болезни

А. П. Лукашевич, Н. Н. Сергеева, Я. М. Вахрушев

*Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск*

**Цель работы.** Исследование особенностей изменений микробиоценоза кишечника при разных стадиях желчнокаменной болезни (ЖКБ).

**Материалы и методы.** Обследовано 53 пациента с ЖКБ в возрасте от 18 до 60 лет. У 36 пациентов диагностирована I (докаменная) стадия ЖКБ – билиарный сладж, у 17 – II (каменная) стадия – конкременты в желчном пузыре. Женщин было 40 (75,5%), мужчин – 13 (24,5%). Средний возраст больных с I стадией ЖКБ составил 36,5 ± 1,2 лет, со II стадией – 52,1 ± 3,3 лет. Диагноз ЖКБ был верифицирован на основании клинических данных и результатов ультразвукового исследования органов брюшной полости. Состояние микробиоценоза кишечника определялось по содержанию кишечных палочек в 1 г кала, бифидо- и лактобактерий, энтеро- и стрептококков, наличию золотистого стафилококка, клостридий, дрожжеподобных грибов, протей, клебсиелл, синегнойной палочки и прочих условно-патогенных микроорганизмов.

**Результаты.** У 100% обследованных больных был выявлен дисбактериоз кишечника. Структура дисбиотических нарушений менялась в зависимости от стадии ЖКБ – при II стадии наблюдались более выраженные изменения в микрофлоре кишечника. Преимущественно выявлено снижение количества лактобактерий менее 107 КОЕ/г (у 70% больных I стадией ЖКБ и у 81,4% больных II стадией ЖКБ) и бифидобактерий менее 109 КОЕ/г (у 28,6% больных I стадией ЖКБ и у 40% больных II стадией ЖКБ). Было отмечено увеличение лактозонегативных (у 42,9% больных I стадией ЖКБ и 50% больных II стадией ЖКБ) и гемолитических (у 50% и 68% больных соответственно) штаммов E. coli. При I стадии ЖКБ золотистый стафилококк в кале высевался у 57,1% больных, при II стадии ЖКБ – у 60%, дрожжевые грибки при I стадии ЖКБ выявлены у 10% больных, при II стадии ЖКБ – у 20%. В группе больных с докаменной стадией ЖКБ преобладал дисбиоз 1 степени, в группе больных с каменной стадией ЖКБ – 2 степени.

**Заключение.** ЖКБ сопровождается явлениями дисбактериоза кишечника. По мере прогрессирования ЖКБ нарушения состава микрофлоры повышаются. В последующем на фоне дисбиоза кишечника нарушается энтеро-гепатическая циркуляция, в том

числе, по-видимому, желчных кислот, способствующих желчному литогенезу.

## Исследование синдрома избыточного роста бактерий в кишечнике у больных с желчнокаменной болезнью

А. П. Лукашевич, Я. М. Вахрушев, Н. А. Циренщикова

*Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск*

**Цель исследования.** Изучение локализации синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в кишечнике при желчнокаменной болезни (ЖКБ).

**Материалы и методы.** Обследовано 60 пациентов с ЖКБ в возрасте от 18 до 53 лет. Диагноз ЖКБ был установлен на основании клинических данных и результатов ультразвукового исследования гепатобилиарной системы. Оценка СИБР осуществлялась путем анализа результатов водородных дыхательных тестов, выполненных с помощью аппарата ЛактофаН2 фирмы АМА (Санкт-Петербург). У пациентов определялось количество водорода в выдыхаемом воздухе натошак, затем через каждые 20 минут после нагрузки 20 г лактулозы в течение 2 часов. Нормальным результатом считался прирост концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, начиная не ранее 60 минуты исследования, более, чем на 12 ppm, по сравнению с исходным значением.

**Результаты.** У 45% больных ЖКБ установлен СИБР в тонкой кишке на фоне недостаточности илеоцекального запирающего аппарата (отмечался прогрессирующий рост концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, начавшийся ранее 60 минуты исследования). У 5% больных выявлен СИБР в тонкой кишке при сохраненной функции илеоцекального запирающего аппарата (в ходе исследования наблюдалось 2 пика нарастания концентрации водорода). У 30% больных обнаружен СИБР в толстой кишке. У 20% больных СИБР не выявлен.

**Выводы.** У 80% больных ЖКБ наблюдается СИБР в кишечнике, причем в большинстве случаев он локализовался в дистальном отделе тонкой кишки на фоне нарушения функции илеоцекального сфинктера. По литературным данным, избыточный рост бактерий в кишечнике нарушает энтерогапатическую циркуляцию желчных кислот. Последствия недостатка желчных кислот приводят к образованию холестериновых камней в желчном пузыре. Следовательно, СИБР, по-видимому, является важным звеном в патогенезе ЖКБ.

## Особенности некоторых показателей иммунитета у больных острым алкогольным и сальмонеллезным гастроэнтеритами

П. В. Макаров, Л. В. Погорельская

*Тверской государственный медицинский университет, Тверь  
Российская медицинская академия последиplomного образования,  
г. Москва*

**Цель работы:** определение особенностей некоторых показателей иммунитета у больных сальмонеллезным и острым алкогольным гастроэнтеритами для возможного разграничения данных патологических состояний.

**Материалы и методы.** Процентное содержание CD<sub>3</sub>, CD<sub>4</sub>, CD<sub>8</sub>, CD<sub>19</sub>, иммунорегуляторного индекса CD<sub>4</sub>/CD<sub>8</sub> и содержание иммуноглобулинов основных классов было исследовано у 50 здоровых лиц,

30 больных неинфекционным гастроэнтеритом, связанным с токсическим действием алкоголя (острым алкогольным гастроэнтеритом) и 30 больных с сальмонеллёзным (*S. Enteritidis*) гастроэнтеритом не злоупотребляющих алкоголем. Все обследованные лица были в возрасте от 20 до 60 лет.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что у больных с острым алкогольным гастроэнтеритом по сравнению со здоровыми лицами и пациентами с сальмонеллёзным гастроэнтеритом наблюдается более низкое процентное содержание CD19 лимфоцитов. У больных сальмонеллёзным гастроэнтеритом содержание иммуноглобулина М было в 2 раза выше, чем у пациентов с острым алкогольным гастроэнтеритом.

Определение особенностей иммунореактивности у больных алкогольным и сальмонеллёзным гастроэнтеритами может быть полезным в практической деятельности врача и служить цели раннего разграничения данных патологических состояний. Приоритетная справка на изобретение № 2015119166 от 21.05.2015.

## Состояние системы гемостаза при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей, страдающих ишемической болезнью сердца

М. С. Малезик, Л. П. Малезик, Д. Ц. Нимаева

*Читинская государственная медицинская академия, г. Чита*

**Цель исследования:** оценить тромбогенный потенциал крови и слюны при хроническом генерализованном пародонтите у лиц пожилого возраста, страдающих ишемической болезнью сердца.

**Материалы и методы.** Обследовано 96 больных, страдающих генерализованным пародонтитом средней степени тяжести, с диагнозом: стабильная стенокардия напряжения I-II функционального класса, ХСН II-A стадии, гипертоническая болезнь 1-2 стадии.

Лабораторному анализу подлежали кровь и ротовая жидкость, взятые в первые дни поступления и после лечения. В крови оценивали состояние системы гемостаза по следующим показателям: АЧТВ, протромбиновое время, МНО, тромбиновое время, содержание фибриногена, РФМК, эулобулиновый фибринолиз по методам, изложенным в классических руководствах.

Прокоагулянтную и фибринолитическую активность слюны определяли внесением 0,1мл отцентрифугированной слюны в плазму того же индивидуума с последующей регистрацией времени её свёртывания и фибринолиза.

**Результаты.** Исследования показали, что прокоагулянтная активность слюны у обследуемых больных в период рецидива выше, чем у здоровых. При добавлении слюны в плазму крови этих же больных ускоряются протромбиновое время, АЧТВ, тромбиновое время. Лизис сгустка в присутствии слюны замедляется.

После проведенного комплексного лечения пародонтита в слюне несколько снизилась прокоагулянтная активность, но остался ингибированный фибринолиз.

В крови больных наблюдается гиперкоагуляция. Индуцированное свёртывание сопровождается нарастанием фибриногена, угнетением фибринолиза и высокой концентрацией фибрин-мономерных комплексов, которые считаются маркерами тромбинемии.

После проведенной терапии уменьшается степень гиперкоагуляции. Несколько стимулируется фибринолиз, но контрольного уровня не достигает.

**Выводы:** При хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей, страдающих ИБС в крови развивается гиперкоагуляция. В слюне увеличивается прокоагулянтная и снижается фибринолитическая активность. Общепринятая терапия ХГП существенной коррекции гемостаза не вызывает.

## Некоторые аспекты иммунных реакций при хроническом генерализованном пародонтите у пожилых людей

Л. П. Малезик, М. С. Малезик, Д. Ц. Нимаева,  
В. Б. Цырендоржиева

*Читинская государственная медицинская академия, г. Чита*

**Цель исследования.** В патогенезе воспалительных процессов полости рта большую роль играют иммунные реакции местного и системного характера. Как выглядит местная система иммунитета в полости рта при симбиозе воспаления, возраста и атеросклероза неизвестно.

**Материалы и методы.** Обследовано 96 больных от 60 до 74 лет, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом средней степени тяжести. Определяли общую гемолитическую активность системы комплемента – КПК, концентрацию С-ингибитора, С3а, С5а фрагментов системы комплемента, содержание иммуноглобулинов (s.IgA, IgA, IgG, IgM), интерлейкинов (IL-8, IL-1α, IL-4) содержание антител к белкам теплового шока методом ИФА в крови и ротовой жидкости.

**Результаты.** Проведенными исследованиями установлена дисфункция в компонентах комплемента. Общая гемолитическая активность (КПК) снижена в крови и слюне. Содержание С1 ингибитора уменьшено в слюне на 57,3%, в крови на 26%. Концентрация С3а увеличивается и в слюне и в крови, С5а в крови больных не отличается от нормы, а в слюне снижена на 33%.

При исследовании адаптивного иммунитета установлено, что в слюне увеличена концентрация s.IgA, IgA, IgG, IgM, повышен уровень IL-8, IL-1α и снижено содержание IL-4.

Наши исследования показали, что антител к Hsp-70 в слюне здоровых людей очень мало ( $66,6 \pm 6,86$  нг./мл.) В крови концентрация антител динамична и в среднем составляет  $164,14 \pm 11,4$  нг./мл. При обострении ХГП концентрация антител к исследуемому стресс-белку увеличивается в слюне ( $204,08 \pm 16,3$  нг./мл) и в крови ( $290,86 \pm 12,2$  нг./мл), что свидетельствует об усиленном его выделении клетками, принимающими участие в воспалении.

**Заключение.** Таким образом, проведенные исследования системы иммунитета свидетельствуют о том, что патогенетической особенностью течения хронического воспаления пародонта у пожилых людей является несостоятельность врождённого иммунитета, связанная с дисфункцией компонентов системы комплемента, поликлональная активация адаптивного иммунитета с высоким уровнем иммуноглобулинов, провоспалительных цитокинов и увеличением содержания антител к белкам теплового шока (Hsp-70).

## N-ацетилтрансфераза 2/NAT2 и липиды: гетерогенные взаимосвязи у мужчин с жировым стеатозом печени, ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом

С. А. Матвеева

*Медико-психологический центр "Семь'Я", Рязань*

**Цель.** Определение взаимосвязей между показателями N-ацетилтрансферазы/NAT2 – ацетиляторного статуса/АС: степень ацетилирования в крови/СТАЦК, суммарная ацетилирующая способность организма/САЦСПО и липидов сыворотки крови: общий холестерин/ХС, триглицериды/ТГ, липопротеины/ЛП низкой плотности/



НП, ЛП высокой плотности/ВП, ЛП очень низкой плотности/ОНП, коэффициент атерогенности/КА, коэффициент триглицеридный/КТ, сумма КА+КТ, произведение КА КТ у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения (ССН) и метаболическим синдромом (МС).

**Методы исследования.** Обследованы 102 мужчины в возрасте  $47,83 \pm 0,79$  г. с НАЖБП, ИБС, ССН и МС. Многофакторный корреляционный анализ проведен между показателями АС: СТАЦК, САЦСПО и липидов крови: общий ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, ЛПОНП, КА, КТ, КА+КТ, КА КТ.

**Результаты.** Установлена положительная корреляция ( $p < 0,001$ ) между вариантами,  $\leq 10$  перцентилями и  $> 90$  перцентилями АС и вариантами,  $\leq 10$  перцентилями и  $> 90$  перцентилями липидов. Отрицательная связь ( $p < 0,001$ ) выявлена между  $\leq 10$  перцентилями АС и  $> 90$  перцентилями липидов и отрицательная корреляция ( $p < 0,001$ ) между  $> 90$  перцентилями АС и  $\leq 10$  перцентилями липидов.

**Выводы.** У мужчин с НАЖБП, ИБС, ССН и МС показатели NAT2/АС: СТАЦК, САЦСПО имеют тримодальный характер: фенотипы медленных/быстрых/промежуточных ацетиляторов. Гетерогенные взаимосвязи между NAT2/АС и липидов крови (общий ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПВП, ЛПОНП, КА, КТ, КА+КТ, КА КТ) – следствие метаболического разнообразия у пациентов с НАЖБП, ИБС, ССН и МС.

### Липидограмма крови у больных хроническим вирусным гепатитом «В» с минимальной степенью активности на фоне хронической билиарной недостаточности

В. А. Неронов, Г. Г. Евстигнеева, В. А. Максимов, А. Л. Чернышев, Е. Е. Шелемов

Войсковая часть 95006 г. Москва

Медцентр «Клиника на Садовом» г. Москва

Московский окружной военный госпиталь г. Подольск

**Цель:** изучить липидограмму крови у больных хроническим гепатитом В с минимальной степенью активности и длительностью заболевания менее 5 лет (ХГВ) на фоне хронической билиарной недостаточности. (БН)

**Материалы и методы:** обследовано 22 ХГВ. Средний возраст больных составил  $35 \pm 6$  лет. Диагностирование БН проводилось методом этапного хроматического дуоденального зондирования. Всем больным также проводилось изучение биохимических показателей липидного спектра крови (холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) и расчетом коэффициента атерогенности (КА) по формуле:  $КА = (ХС - ЛПВП) / ЛПВП$ .

**Результаты:** у больных ХГВ в липидограмме крови выявлено достоверное увеличение ХС ( $5,9 \pm 1,6$  ммоль/л), снижение уровня ЛПВП ( $1,12 \pm 0,34$  ммоль/л) и как следствие увеличение КА до 4,3. Увеличение уровня ХС выявлено у 17 (77,3%) больных, и у 5 (15,6%) обследованных уровень ХС соответствовал нормальным значениям. Снижение ЛПВП в плазме было выявлено у 16 (72,7%) больных ХГВ и у 6 (27,3%) больных уровень ЛПВП был в пределах нормальных значений. При расчете КА увеличение более 3 было выявлено у 19 (84,4%) больного ХГВ.

**Вывод:** У больных ХГВ, несмотря на невысокую активность вирусного процесса выявлены серьезные метаболические нарушения, липидного обмена. Комбинация в виде гиперхолестеринемии и снижения ЛПВП выявлена у 70% обследованных, что позволит рассматривать данную группу больных, как лиц с высоким риском развития атеросклероза.

### Диетическая коррекция нарушений липидного обмена у больных хроническим вирусным гепатитом «В» с минимальной степенью активности на фоне хронической билиарной недостаточности

В. А. Неронов, Г. Г. Евстигнеева, В. А. Максимов, А. Л. Чернышев, Е. Е. Шелемов, С. Н. Зеленцов, С. Д. Каратаев, В. В. Шинкаренко

Войсковая часть 95006, г. Москва

Медцентр «Клиника на Садовом» г. Москва

Московский окружной военный госпиталь г. Подольск

**Цель:** изучить изменение липидограммы крови у больных хроническим гепатитом В с минимальной степенью активности с длительностью заболевания менее 5 лет (ХГВ) на фоне хронической билиарной недостаточности (БН) после проведенной диетической коррекции.

**Материалы и методы:** обследовано 22 ХГВ. Средний возраст больных составил  $35 \pm 6$  лет. Диагностирование БН проводилось методом этапного хроматического дуоденального зондирования. Всем больным также проводилось изучение биохимических показателей липидного спектра крови. В течение 14 дней все больные прошли курс диетического питания в условиях стационара. В составлении меню и рациона отдавалось предпочтение продуктам, содержащим большое количество растительных пищевых волокон, желчегонных продуктов с промежутками между приемами пищи не более 4 часов. Целью данной диетической коррекции было восстановление энтерогепатической циркуляции желчных кислот и нормализация обмена липидов.

**Результаты:** после проведенного курса диетической коррекции у больных ХГВ в липидограмме крови выявлено достоверное снижение уровня холестерина с  $5,9 \pm 1,6$  ммоль/л до  $5,4 \pm 1,2$  ммоль/л. и как следствие выявлено достоверное снижение коэффициента атерогенности с  $4,3 \pm 1,4$  до  $3,9 \pm 1,2$ .

**Вывод:** Таким образом, диетическая коррекция нарушений липидного обмена у больных ХГВ с синдромом БН эффективна и влечет за собой снижение риска развития атеросклероза.

### Общее содержание желчных кислот в сыворотке крови у больных НАЖБП с СД и инсулинорезистентностью

А. В. Петраков, Т. В. Нилова, Л. А. Звенигородская

Московский клинический научно-практический центр

Департамента здравоохранения г. Москвы

Желчные кислоты (ЖК) являются продуктом метаболизма холестерина, конъюгируются с глицином и таурином, что повышает их гидрофильность. Образование желчи, транспорт ЖК связан с активностью Na-K-АТФ-азы, которая играет энергетическую роль в захвате гепатоцитом из плазмы бикарбонатов. Оксид азота ингибирует Na-K-АТФ-азу и других мембранных переносчиков. Пул желчных кислот представлен у человека примерно в равных количествах высокогидрофобными ЖК (холевой, хенодезоксихолевой, дезоксихолевой). С током крови в печень поступают ЖК и играют важную роль в обмене кальция. Накопление продуктов перекисного окисления липидов приводят к повреждению мембран гепатоцитов, нарушению синтеза желчных кислот в печени.

**Цель исследования.** На биохимическом анализаторе Olympus с использованием тест систем Randox\* (Англия) определить общее

содержание желчных кислот в сыворотке крови у больных НАЖБП с СД 2 типа. Содержание малонового диальдегида, как показателя свободнорадикального окисления и его связь с повреждением мембран печеночной клетки и содержание оксида азота.

**Материал и методы.** Обследовано 80 больных НАЖБП с ИР и СД 2 типа. ИМТ  $36-40 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$ . При проведении УЗИ выявлялся жировой гепатоз или диффузное поражение печени. При анализе биохимических показателей отмечено достоверное повышение аминотрансфераз в 90% случаев. Определяли общее содержание ЖК ферментным методом, уровень ПОЛ определяли по содержанию малонового диальдегида в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Уровень метаболитов оксида азота определяли в сыворотке крови скрининг методом.

**Результаты исследования.** Общее содержание ЖК у 21 больного НАЖБП с ИР  $8,88 \pm 4,94 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$  (норма  $0-10 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$ ) достоверно отличалось от содержания у больных НАЖБП с СД 2 типа и контрольной группы. У 59 больных НАЖБП с СД отмечено  $2,97 \pm 1,02 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$ . Содержание МДА у больных с ИР составило  $10,89 \pm 2,01 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$  (контроль  $9,94 \pm 1,62 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$ ) по сравнению с больными НАЖБП с СД  $17,75 \pm 3,43 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$ . Содержание метаболитов оксида азота также достоверно отличались в группе с ИР  $66,75 \pm 17,01 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$  и СД 2 типа  $137,7 \pm 35,96 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$ . Содержание ЖК и МДА находятся в прямой корреляционной зависимости ( $r=0,35$ ).

**Выводы.** У больных НАЖБП с СД наблюдается уменьшение синтеза желчных кислот, снижение уровня ЖК по сравнению с больными с ИР, повышение МДА и метаболитов оксида азота. Нарушение транспорта ЖК у больных НАЖБП связано с повреждением мембран клеток, ингибированием ферментных систем и воспалением.

## Фосфолипидный состав мембран эритроцитов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника

Е. В. Петрова, М. В. Стойкевич, И. А. Клемина

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины,  
г. Днепрпетровск*

**Цель:** определить состав фосфолипидных фракций мембран эритроцитов и рассчитать коэффициенты фосфолипидного спектра у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (ХВЗК).

**Материал и методы.** Обследовано 77 больных на ХВЗК в возрасте от 18 до 74 лет, которые были разделены на 3 группы: I группа – больные со сниженным нутритивным статусом ( $n=47$ ), II группа – больные с нормальным нутритивным статусом ( $n=13$ ), III группа – больные с завышенным нутритивным статусом ( $n=20$ ). Качественный состав фосфолипидов (ФЛ) в мембранах эритроцитов изучали методом тонкослойной хроматографии. Разделение проводили после экстракции липидов по Фольчу и тонкослойной хроматографии на пластинах Merk по методу Ростовцева В.Н. Определялись следующие фракции ФЛ: лизофосфатидилхолин (ЛФТХ), фосфатидилхолин (ФТХ), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилэтаноламин (ФТЕА). Контрольную группу составили 20 здоровых людей.

**Результаты.** Выявлено, что коэффициент ФТХ/СФМ был снижен по отношению к группе контроля в I группе в 3,1 раза, в II группе в 4,0 раза, в III группе в 4,2 раза, что характеризует нарушение перераспределения ФЛ фракций в середине мембранного бисара. Выявлено снижение коэффициента ФТЕА+ФТХ/ЛФТХ+СФМ (отношение легкоокисляемых ФЛ фракций к трудноокисляемым). Уменьшение этого коэффициента по отношению к группе контроля в 5,2 раза в I группе, в 4,1 раза во II группе, в 3,5 раза в III группе, что свидетельствует о повышении микроплотности и жесткости мембран эритроцитов.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют об увеличении проницаемости мембран эритроцитов, деградации липидного бисара

у больных на ХВЗК, что сопровождается изменениями функционирования их транспортных систем и метаболического состояния клетки.

## Гематологические аспекты тромбоза воротной вены

К. К. Раджу<sup>1</sup>, Н. И. Стуклов<sup>1</sup>, А. В. Пивник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> *Российский Университет дружбы народов, Москва.*

<sup>2</sup> *Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Введение.** Тромбоз воротной вены (ТВВ) – это сравнительно редко встречающееся состояние, которое чаще связано с заболеванием печени или наличием тромбогенных факторов. В 25% случаев первичное заболевание, являющееся причиной тромбоза, остается не выявленным, при этом диагноз ТВВ ставится при развитии осложнений.

**Патогенез.** Наиболее распространенными тромбогенными факторами, которые ассоциированы с тромбозом воротной вены (ТВВ), являются следующие: миелопролиферативные заболевания (истинная полицитемия, эссенциальная тромбоцитемия и миелофиброз); антифосфолипидный синдром; антикардиолипидные антитела; дефицит белков С, S и антитромбина III; дефицит фактора Лейдена; мутация гена протромбина G20210A; гипергомоцистеинемия; пароксизмальная ночная гемоглобинурия.

**Клиническая картина.** Типичными признаками ТВВ являются острая боль в животе, тошнота и лихорадка. Выраженность симптоматики коррелирует с масштабами тромбоза воротной вены. Рецидивирующие ТВВ наиболее часто связаны с синдромом портальной гипертензии, сопровождающегося желудочно-кишечными кровотечениями, спленомегалией и гиперспленизмом.

**Диагноз.** Развитие ТВВ должно быть заподозрено при развитии клинических проявлений, описанных выше. Для подтверждения диагноза используются данные ультразвуковой доплерографии, компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной ангиографии (МРА). Лабораторные анализы крови позволяют выявить или исключить наличие одного из вышеуказанных заболеваний крови.

**Лечение.** Тромболитическая терапия в течение 14 дней от начала симптомов показана при острых ТВВ. В случаях хронических тромбозов показана антикоагулянтная терапия длительностью от 3 до 6 месяцев, с поддержанием МНО на уровне 2–3.

**Выводы.** ТВВ – это состояние, развивающееся вторично как осложнение основного заболевания, на выявление которого должны быть направлены диагностические мероприятия.

## Новый маркер сердечно-сосудистого риска у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени

С. В. Родионова, Е. В. Бирюкова, Л. А. Звенигородская,  
Т. В. Нилова, И. А. Морозова, М. В. Шинкин

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** изучить уровень липопротеид ассоциированной фосфолипиды А2 (ФЛА2) у больных с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) на фоне различной сахароснижающей терапии (СТ).

**Материалы и методы:** в исследование включены 90 пациентов, средний возраст  $57,3 \pm 11,6$  лет, с СД2 и НАЖБП и 20 человек кон-

трольной группы. Исключались вирусные гепатиты, токсические и лекарственные поражения печени. Антропометрическое исследование включало: определение окружности талии (ОТ), массы тела, роста и вычисление индекса массы тела (ИМТ). Оценивались показатели цитолиза (АЛТ, АСТ) системного воспаления (ФЛА 2). Согласно проводимой СТ, пациенты были разделены на группы: 1) монотерапия метформином (МФ); 2) препараты сульфонилмочевины (ПСМ)+МФ; 3) монотерапия ингибиторами ДПП-4(идПП-4); 4) инсулинотерапия(ИТ) ±МФ, ПСМ.

**Результаты:** ИМТ составлял в среднем по группе  $33,7 \pm 3,48 \text{ кг/}^2$ , ОТ- $118,6 \pm 38,4$  см, что свидетельствовало об абдоминальном типе ожирения. У пациентов с СД2 и НАЖБП по сравнению с контрольной группой выявлена более высокая концентрация ФЛА 2. В группе больных, получающих ПСМ, как в комбинации с МФ, так и с инсулином продленного действия концентрация ФЛА2 оказалась значимо выше, чем в других группах ( $562,6 \pm 97,8$  нг/мл и  $672,7 \pm 173,08$  нг/мл, соответственно). Показатели стеатоза и фиброза печени по данным эластографии существенно не отличались.

**Выводы:** наиболее высокий уровень ФЛА2 был выявлен у пациентов получающих ПСМ, как в комбинации с МФ, так и в комбинации с инсулином продленного действия, что может указывать на более высокий кардиометаболический риск у этой группы пациентов.

### Характеристика структуры печени у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника

Ю. М. Степанов, И. С. Коненко, М. В. Стойкевич, Е. В. Сорочан

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** изучить соноэластографические (СЭ) параметры печени у пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (ХВЗК).

**Материал и методы:** обследовано 80 больных ХВЗК, в том числе 51 пациент с неспецифическим язвенным колитом (НЯК), 29 – с болезнью Крона (БК). Контрольную группу составили 15 здоровых лиц. Всем больным проводилось трансабдоминальное ультразвуковое исследование конвексным датчиком 3,5-5,5 МГц на сканере Toshiba Xario и Radmir Ultima методом сдвиговой волны эластографии.

**Результаты.** У 76,0% больных в сравнении с контрольной группой наблюдалось увеличение размеров печени преимущественно за счет правой доли, в том числе у 72,5% пациентов с НЯК и 86,2% – с БК. Эхогенность печени была повышенной у 37 (46,3%) больных, в том числе 29 (56,8%) при НЯК и 17 (58,6%) при БК. У 56,3% больных наблюдались изменения структуры печени. У больных НЯК измененная зернистость встречалась в 5,3 раза чаще, чем при БК ( $p < 0,05$ ). Средние показатели жесткости печени у пациентов с НЯК составили ( $5,8 \pm 0,2$ ) кПа, против ( $5,7 \pm 0,2$ ) кПа при БК, и не отличались от группы контроля. Детальный анализ индивидуальных данных больных показал, что изменения характерные для фиброза I стадии по шкале Metavir наблюдались у 83,0% больных, II – у 7,0%, III – у 8,0%, IV – у 2,0% пациентов. Отклонение в виде дистального затухания УЗ (ДЗУЗ) выявлено у 35,2% больных НЯК и 31,1% БК.

**Вывод.** СЭ печени выявила увеличение ее размеров у 76,0% больных ХВЗК, что сопровождалось повышением эхогенности в 46,3% и структурными изменениями в 56,3% случаев. Сочетание ДЗУЗ с повышением жесткости паренхимы печени позволяет предположить наличие метаболических нарушений в виде неалкогольной жировой болезни печени.

### Колоренальный свищ между нисходящим отделом ободочной кишки и лоханкой левой почки

Е. Ю. Стручкова<sup>1,2</sup>, Р. Н. Трушкин<sup>1</sup>, В. С. Фомин<sup>2</sup>, В. Ю. Стручков<sup>2</sup>, И. Е. Могилицкий<sup>1</sup>

<sup>1</sup> *Городская клиническая больница 52 Департамента здравоохранения г. Москвы*

<sup>2</sup> *Московский Государственный Медико-стоматологический Университет им. А.И. Евдокимова, Москва*

**Цель.** Демонстрация редкого варианта колоренального свища (КРС). **Клинический пример:** Больная 77 лет поступила 25.10.2015 в ОРИТ1 ГКБ № 52 в тяжёлом состоянии с жалобами на боль в левых отделах живота, поясничной области слева, гипертермию, дизурию. Т0 37,8С. Живот мягкий, болезненный при пальпации в левых отделах, где определяется не смещаемое болезненное образование 18×16см. Симптом поколачивания слева (+). Мочевой пузырь перкуторно не определяется. По уретральному катетеру моча с примесью кала и газа. По данным УЗИ: правая почка не изменена. Каликопиелозктазия слева. Объемное образование левой половины брюшной полости и забрюшинного пространства, состоящее из нескольких гипоехогенных структур с неоднородным содержанием и газом. Мочевой пузырь – пуст. МСКТ брюшной полости – многокамерное жидкостное образование левой половины брюшной полости с наличием газа, сообщающееся с толстой кишкой. Конкременты в/3 левого мочеточника (15мм, 23 мм). Лейкоциты крови  $23,6 \times 10^9/\text{л}$ ; Нб 113г/л. Антеградная пиелоуретерография от 26.10: расширение ЧЛС слева до границ в/3 и с/3, ниже проходимости нет. Нефростомия слева: получено до 2-х литров гнойной мочи с калом и газом. Антибактериальная (амикацин, инванз), дезинтоксикационная терапия. Ввиду картины КРС 30.10 выполнена декомпрессивная трансверзостомия. Колоноскопия от 1.12: в нисходящей ободочной кишке дефект стенки до 5см. ведущий в полостную систему левой почки. Крайя дефекта четкие, ровные, плотные (биопсия). При введении контрастного вещества через нефростому отмечается его поступление в просвет кишки. Произведена санация полости через колоноскоп, после которой пальпаторно образование в брюшной полости сократилось в размерах. Морфологически опухолевых клеток не обнаружено. Трансверзостома и нефростома слева функционируют, обстипации нет. Пальпация в области образования безболезненна. Достигнут запланированный клинический результат на стационарном этапе лечения - улучшение. Выписана для амбулаторного долечивания.

**Заключение:** КРС являются крайне редкой патологией, требующей командной работы хирурга, уролога, эндоскописта. Применение этапного мультидисциплинарного малоинвазивного подхода позволяет успешно решать поставленные клинические задачи.

### ЛПС/О-антигены кишечных инфекций в циркулирующих иммунных комплексах у больных ВИЧ-инфекцией на стадии вторичных заболеваний

К. Т. Умбетова, Е. Г. Корогодская, О. Ф. Белая, О. А. Паевская, С. Н. Зуевская, Е. В. Волчкова

*Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, г. Москва*

**Цель:** установить частоту выявления ЛПС/О-антигенов широко распространенных возбудителей кишечных инфекций в циркулирующих иммунных комплексах (ЦИК) сыворотки крови у больных ВИЧ-инфекцией на стадии вторичных заболеваний.



**Материалы и методы.** Обследовано 115 больных ВИЧ-инфекцией, без сопутствующей диареей, средний возраст больных составил  $36,78 \pm 7,8$  лет. В исследование вошло 31 больных ВИЧ-инфекцией (26,9%) на стадии вторичных заболеваний 4А, 30 (26,1%) – на стадии 4Б и 54 (47%) – на стадии 4В.

В реакции коагуликации на стекле исследовали циркулирующие иммунные комплексы сыворотки крови (ЦИК) на присутствие антигенов возбудителей широко распространенных кишечных инфекций (*S. sonnei*, *S. flexneri* 1-5, 6; *Salmonella* B, C1, C2, D, E серогрупп; *Y. pseudotuberculosis* I, III, *Y. enterocolitica* O3, O9; *Campylobacter*) в парных сыворотках крови. Диагностикумы были любезно предоставлены ГБУН НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи МЗ РФ.

**Результаты:** У больных ВИЧ-инфекцией в стадиях 4А, 4Б и 4В общая частота выявления О-антигенов возбудителей кишечных инфекций в циркулирующих иммунных комплексах составила 54,5%, 78,3% и 38,6%. Частота выявления антигенов шигелл составила 33%, антигенов сальмонелл – 23,4 %, антигенов иерсиний – 22,8%, (без статистической разницы между ними), а антигенов кампилобактерий – значительно ниже 5,9% ( $p \leq 0,002$ ).

**Заключение.** Выявленные О-антигены возбудителей кишечных инфекций в ЦИК сыворотки крови у больных ВИЧ-инфекцией на стадии вторичных заболеваний, несмотря на отсутствие диарейного синдрома, опосредованно свидетельствуют о циркуляции маркеров возбудителей кишечных инфекций и продукции специфических антител, что может усугублять декомпенсацию основного патологического процесса у ВИЧ-инфицированных больных.

## Поражения гастроудоденальной зоны при хроническом панкреатите в сочетании с ишемической болезнью сердца

Т. Н. Христин, Я. М. Телеки

*Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина*

**Цель.** Изучение частоты эрозивно-язвенных поражений при хроническом панкреатите (ХП) в сочетании с ИБС (как клинического проявления коронарного склероза).

**Материалы и методы.** Обследовано 57 больных с (ХП) в сочетании с ИБС в возрасте от 34 до 71 года ( $52,5 \pm 3,4$  года), мужчин – 39 (68,4%), женщин – 18 (31,6%). Диагноз ХП верифицировали согласно Приказа МОЗ Украины от 13.06.2005 №271. «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на хронічний панкреатит», а ИБС – согласно Приказа МОЗ Украины от 03.07.2006 № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Кардіологія”».

**Результаты и обсуждение.** Анализ анамнестических данных, полученных при анализе амбулаторных карт путем опроса и соответствующего обследования показал, что у 18 человек (31,6%) не выявлено эрозивно-язвенных дефектов слизистой желудка и ДПК. У 11 больных (19,3%) диагностирована ГЭРБ (неязвенный вариант – у 7 (58,3%), язвенный – у 4 (41,7%) пациентов), у 17 (29,8%) человек – хронический гастроудоденит, причем у 8 (41,2%) – эрозивный. Больных с клинической картиной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, подтвержденной эндоскопическими и рентгенологическими методами насчитывалось 21 (35,26%) пациент. Полученные данные могут быть обусловлены возрастным цензом, давностью заболеваний, при которых нарушается микроциркуляция, структура поверхностно-эпителиального слоя слизистой желудка и ДПК, что приводит к несостоятельности APUD-системы и, соответственно, регуляторной роли интестинальных гормонов, гормонов поджелудочной, щитовидной и паращитовидной железы, приемом лекарственных средств, особенно НПВП.

**Вывод.** Коморбидное течение ХП в сочетании с ИБС сопровождается эрозивно-язвенными дефектами слизистой оболочки желудка

и ДПК в 68,45 случаев, что необходимо учитывать при определении диагностических критериев и тактики лечения с целью предупреждения гастроудоденальных событий, которые клинически могут быть завуалированы, недиагностированы и привести к летальному исходу.

## Острое лекарственное поражение печени и почек

К. А. Чиж<sup>1</sup>, А. Ч. Вершинина<sup>2</sup>, Н. В. Капралов<sup>1</sup>,  
И. А. Шоломицкая<sup>1</sup>, П. Ю. Вершинин<sup>2</sup>

<sup>1</sup> УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

<sup>2</sup> УЗ «9 городская клиническая больница», г. Минск

Острые поражения печени и почек лекарственного генеза достаточно часто встречаются в клинике внутренних болезней. Из лекарственных средств, вызывающих развитие острого лекарственного гепатита и/или острого тубулоинтерстициального нефрита, являются, прежде всего, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Особенно хорошо известно токсическое влияние на печень приема парацетамола при совместном употреблении спиртных напитков. В странах Восточной Европы парацетамол используется пациентами гораздо реже и, соответственно случаи его гепатотоксичности, особенно в сочетании с нарушением функционального состояния почек встречаются не так часто.

**Клинический случай.** Пациент Н., 28 лет, водитель, поступил в приемное отделение клиники с жалобами на тошноту, рвоту, повышение температуры до 39°C, общую слабость. Заболел 5 дней назад – простудные явления, повышение температуры. Лечился самостоятельно, принимал ибупрофен, парацетамол (последние 2 дня по 2 таблетки в сутки). За последнее время в связи с зубной болью принял упаковку кеторолака (10 таблеток). Накануне госпитализации в течение двух дней употреблял алкоголь (со слов пациента до 300,0 водки). В анамнезе хронических заболеваний нет, за медицинской помощью ранее не обращался. При объективном осмотре у больного выявлено увеличение размеров печени (+4 см), кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости: гепатомегалия, явления портальной гипертензии (диаметр воротной вены – 12 мм, наличие незначительного количества свободной жидкости в брюшной полости). В биохимическом анализе крови: АСТ – 95,9 Ед/л, АлТ – 145 Ед/л, ГГТП – 96 Ед/л, ЛДГ – 680 Ед/л, НВДН – 206 Ед/л, СРБ – 109,5 мг/л, мочевина – 16,5 ммоль/л, креатинин – 307 мкмоль/л. Пациент госпитализирован в отделение гастроэнтерологии с диагнозом: Острый токсический? гепатит умеренной степени активности, гепатомегалия, небольшой асцит. Интерстициальный нефрит? В течение суток состояние больного ухудшалось, диурез прогрессивно снижался до 200 мл в сутки, креатинин сыворотки вырос до 760 мкмоль/л. В отделении интенсивной терапии проведен сеанс гемодиализации. Дважды внутривенно капельно вводился метилпреднизолон в дозе 125 мг в сутки. Проводилась инфузионная терапия, назначались гепатопротекторы, фуросемид, симптоматическая терапия. Дальнейшее лечение проводилось в отделении нефрологии. Состояние пациента значительно улучшилось, восстановился диурез (увеличение его до 7,5 л/сут с последующим снижением до 3,5 л/сут), нормализовались размеры печени, отмечалась положительная динамика лабораторных показателей: АСТ – 53,8 Ед/л, АлТ – 91,1 Ед/л, СРБ – 1,3 мг/л, креатинин – 145 мкмоль/л. Пациент через 2 недели выписан из клиники в удовлетворительном состоянии с диагнозом: Острый лекарственный (парацетамол, кеторолак, ибупрофен) гепатит умеренной степени активности, гепатомегалия, признаки портальной гипертензии, асцит. Острый лекарственный тубулоинтерстициальный нефрит с развитием острого почечного повреждения (RIFLE F, почечно-заместительная терапия в режиме гемодиализации), стадия восстановления.

**Заключение.** Рассмотренный клинический случай в очередной раз подтверждает опасность бесконтрольного приема НПВП (парацетамол, кеторолак, ибупрофен) в сочетании с употреблением алкоголя, приводящих к развитию достаточно тяжелого поражения печени и почек. Вместе с тем, своевременное оказание медицинской помощи позволило избежать более серьезных осложнений и сохранить шанс на полное восстановление функции печени и почек у данного пациента.

### Проблемы лечения хронического гепатита с у больных лимфомами, ассоциированными с коинфекцией ВИЧ

А. В. Чистякова<sup>1</sup>, Н. И. Стулков<sup>1</sup>, М. В. Туманова<sup>2</sup>, М. Г. Дубницкая<sup>2</sup>, О. В. Мухин<sup>2</sup>, Е. П. Штырлина<sup>2</sup>, А.В. Пивник<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва.

<sup>2</sup> Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

**Введение.** Определенные варианты лимфом относятся к СПИД-определяющим заболеваниям при ВИЧ-инфекции. Благодаря использованию ВААРТ (высокоактивной антиретровирусной терапии), эффективность лечения СПИД-лимфом и показатели выживаемости больных приближаются к таковым в общей популяции больных лимфомами без ВИЧ. Коинфицирование вирусными гепатитами, в частности, вирусом гепатита С (ВГС) создает определенные трудности, требующие решения.

В эру до внедрения ВААРТ (1989-1996 гг) прогноз СПИД-ассоциированной лимфомы был плохим вне зависимости от ее гистологического варианта. Доказано, что применение ВААРТ позволяет значительно повысить эффективность лечения СПИД-ассоциированных лимфом, что подтверждает необходимость продолжения приема ВААРТ во время проведения полихимиотерапии. Пациенты с коинфекцией ВИЧ и ВГС традиционно считаются «особенной популяцией» среди ВГС-инфицированных. Коинфекция ВИЧ у пациентов, страдающих хроническим гепатитом С (ХГС), приводит к более быстрой прогрессии поражения печени (развитие цирроза и/или гепатоцеллюлярной карциномы). Исходное количество CD4-клеток <200/мл, наряду с недостаточно эффективным восстановлением их числа на фоне приема ВААРТ (менее, чем на 100 клеток) является достоверным фактором быстрой прогрессии поражения печени. Количество копий РНК ВИЧ не влияет на скорость прогрессии поражения печени.

Известно, что эффективность противовирусной терапии ХГС пегилированным интерфероном и рибавирином у коинфицированных пациентов низкая, что обусловлено высокой токсичностью лечения. Обнадешивающие результаты исследований, изучающих эффективность применения новых противовирусных препаратов прямого действия у пациентов с коинфекцией ВИЧ+ВГС, позволяют утверждать, что коинфекция ВИЧ более не ухудшает ответ на лечение вирусного гепатита С.

#### Выводы.

Лечение лимфом, ассоциированных с коинфекцией ВИЧ и вирусными гепатитами, требует мультидисциплинарного подхода и активного взаимодействия врачей-гематологов, гепатологов и инфекционистов. Внедрение новых высокоактивных препаратов в лечении вирусных инфекций позволяет повысить эффективность лечения лимфом, ассоциированных с ВИЧ и вирусными гепатитами. Лечение ВГС у коинфицированных ВИЧ пациентов должно быть приоритетным в свете быстрой прогрессии поражения печени.

### Поражение печени при воздушно-капельных инфекциях у взрослых

Ю. Ю. Юрлова, Н. С. Маркосян

МГУ им. Н.П. Огарева, г. Саранск

В эпидемический процесс детских воздушно-капельных инфекций в современных условиях все чаще вовлекаются подростки и взрослые, у которых эти заболевания протекают тяжело, нередко приводя к осложнениям со стороны различных органов и систем.

**Цель работы:** изучение изменений со стороны печени при детских воздушно-капельных инфекциях у взрослых пациентов, находившихся на лечении в ГБУЗ РМ «Республиканская инфекционная клиническая больница» г. Саранска в 2009–2013 гг.

**Материалы и методы исследования.** Проведен анализ медицинских карт взрослых пациентов: 68 – с ветряной оспой, 23 – с инфекционным мононуклеозом, 14 – с корью, 6 – с менингококковой инфекцией. Функция печени оценивалась по содержанию в сыворотке крови билирубина, АлАТ, АсАТ и тимоловой пробе.

**Результаты.** У 3-х пациентов с корью выявлялась гепатомегалия, у 11-ти (78,6%) отмечалось повышение трансаминаз, что расценено как реактивный гепатит. Активность АлАТ в 1 – 3 сутки болезни увеличилась в 6,4 раза и составила 251,88±51,95 ЕД/л, к периоду реконвалесценции оставалась повышенной в 2,6 раза. Активность АсАТ в начале заболевания возрастала в 6,6 раз (174,69±40,58 ЕД/л) и сохранялась к 10 – 12 суткам выше контрольных значений в 2 раза.

У 15-ти пациентов с инфекционным мононуклеозом наблюдалась гепатомегалия (65,22%). На болезненность живота в правом подреберье указывали 3 человека (13,04%), желтуха не развивалась ни у одного пациента. Активность АлАТ на 1 – 3 сутки возрастала в 3,7 раза и составила 145,00±8,88 ЕД/л, на 10 – 12 сутки оставалась повышенной в 2,6 раз. Активность АсАТ в первые сутки повышалась в 2,4 раза (62,28±7,53 ЕД/л) с последующей нормализацией к периоду реконвалесценции.

Реактивный гепатит с выраженным синдромом цитолиза развивался у двоих больных с ветряной оспой (2,9%). У 4-х пациентов с менингококковой инфекцией на 1 – 3 сутки отмечалось повышение АлАТ и АсАТ, у двоих человек – общего билирубина до 31,4 мкмоль/л. В дальнейшем цитолиз сохранялся у двоих пациентов, один из которых выздоровел, другой – умер.

**Выводы.** У больных детскими воздушно-капельными инфекциями наблюдаются изменения со стороны печени по типу реактивного гепатита. При коревой инфекции цитолиз наиболее выражен.

## И Социальная медицина

### История Центрального научно-исследовательского института гастроэнтерологии

А. И. Парфенов

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

ЦНИИ гастроэнтерологии создан в 1973 г. Директором института назначен профессор А.С. Логинов, руководивший им до конца своей жизни (2000 г). Долгие годы выдающийся гепатолог академик А.С.Логинов являлся главным терапевтом МЗ СССР и в ЦНИИГ получали специализированную помощь наиболее сложные больные гастроэнтерологического профиля. Ученые института особенно глубоко изучали хронические заболевания печени (Ю.В. Блок, В.Д. Ткачев, Л.И. Аруин, Т.М. Царегородцева, В.И. Решетняк, Г.Н. Сухарева, Л.Ю. Ильченко). Совместно с Нобелевским лауреатом академиком Н.Г. Басовым в 70-х гг успешно применялся лазер на парах меди для лечения больных с незаживающими язвами желудка. Совершенствовалась диагностика и лечение хеликобактерной инфекции (Л.И. Аруин, Ю.В. Васильев, И.А. Морозов, А.А. Ильченко). В отделе патологии кишечника приоритетное значение имели исследования механизмов нарушения кишечного пищеварения, всасывания и клинических особенностей целиакии, болезни Уиппла, болезни Крона и язвенного колита. Впервые описаны постинфекционный синдром раздраженного кишечника, хронический иерсиниозный илеит, постхолестистэктомический синдром в форме хологенной диареи, инволютивная мальдигестия (А.И. Парфенов, Л.М. Крумс, И.И. Ручкина). О.В. Князев одним из первых в мире стал применять в лечении заболеваний кишечника трансплантацию мезенхимальных стволовых клеток костного мозга. Глубоко исследовалась хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, предложена ее классификация, алгоритмы диагностики и лечения (Л.А. Звенигородская). Проф. Ю.В. Васильев впервые в стране стал выполнять ретроградную панкреатохолангиографию, рассечение большого дуоденального соска при его стенозе и др. эндоскопические вмешательства. В лабораториях института проводится поиск агентов, влияющих на репаративные процессы слизистой оболочки желудка и кишечника (И.Е. Трубицина, И.О. Белостоцкий), исследуется роль простагландинов и гастроинтестинальных гормонов в патогенезе заболеваний печени, желудка и кишечника (Е.В. Ткаченко, Г.Г. Варванина). В хирургическом отделении проф. Н.О. Николаев, И.А. Чекмазов, О.С. Васнев успешно исследовали последствия хирургических вмешательств на органах пищеварения и предложили ряд реконструктивных оперативных способов их лечения.

В 2013 г. на базе ЦНИИГ создан Московский клинический научный центр. Под руководством директора МКНЦ проф. И.Е. Хатькова осуществляется обучение специалистов технике выполнения малоинвазивных лапароскопических операций, регулярно проводятся сертификационные циклы и мастер-классы по хирургии под эгидой EAES. Успешно выполняются роботические оперативные вмешательства с использованием возможностей робота Da Vinci. Совершенствуются хирургические методы лечения ожирения. Ежегодно проводятся научные сессии ЦНИИГ, на которых продолжают лучшие традиции школы академика А.С. Логинова с клиническими разборами, проблемными лекциями, круглыми столами и мастер-классами.

### Распространенность заболеваний органов пищеварения среди детского населения Украины

О. П. Петишко, И. Ю. Скирда, И. Ю. Завьялова

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель:** анализ распространенности гастроэнтерологических заболеваний среди детей и подростков в Украине.

**Материалы и методы.** Изучение проводилось на основании анализа материалов Центра медицинской статистики МЗ Украины в 25 регионах за 2009-2014 гг.

**Результаты.** В структуре всех болезней в 2014 году гастроэнтерологическая патология среди детей и подростков составила 6,8%, занимая 2 место. За последние шесть лет наблюдалось снижение общей заболеваемости с 146,73 на 1000 детского населения в 2009 году до 120,13 в 2014 (темп снижения составил 24,0%). В 2014 году, как и в предыдущие годы, первое место принадлежало гастриту и дуодениту (46,1%), второе – холециститу и холангиту (19,4%). Значительное уменьшение детей с хроническим гепатитом (темп снижения – 51,6%), возможно, связано с перераспределением их в группу с вирусными гепатитами. При этом темп прироста распространенности желчнокаменной болезни, которая часто является предиктором соматической патологии во взрослом возрасте, составил 26,3%. Также отмечается тенденция к росту таких гастроэнтерологических заболеваний, как ГЭРБ, диспепсия, синдром раздраженной кишки, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона и целиакия. Самый высокий показатель распространенности болезней органов пищеварения у детей (на 1000 детского населения) в 2014 году был зарегистрирован в г. Киеве (222,98), Полтавской (230,56) и Черниговской (179,28) областях, а самый низкий – в Луганской (22,13), Донецкой (57,74) и Запорожской (66,92) областях.

**Заключение.** Высокая распространенность заболеваний органов пищеварения, увеличение ежегодных финансовых затрат на лечение детей и подростков, возможность ранней инвалидизации этих пациентов ставит перед учеными и врачами задачу оптимизации оказания медицинской помощи, своевременной диагностики и лечения.

### Взаимосвязь образа жизни и особенностей течения кислотозависимых заболеваний среди студенческой молодежи

Н. В. Тихонова, О. М. Садыкова, П. В. Гуляев

*Кировская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель:** Изучить взаимосвязь образа жизни и особенностей течения кислотозависимых заболеваний (КЗЗ) среди студенческой молодежи.

**Материал и методы:** Обследовано 60 лиц молодого возраста с КЗЗ в возрасте от 21 до 27 лет. Группа наблюдения с КЗЗ с *H. pylori* (+), составила 40 человек, группа сравнения с КЗЗ *H. pylori*(-) - 20 человек, сопоставленные по возрасту и полу. Использованы клинические, лабораторные, инструментальные методы (ЭКГ, ФГДС, тест *H. pylori*, исследование функции желудка, pH-метрия). При оценке результатов ФГДС были использованы критерии эндоскопического



раздела Сиднейской классификации хронического гастрита, степень активности воспаления выражалась в баллах. Клинико-социальные исследования включали оценку образа жизни пациента.

**Результаты:** Выявлена взаимосвязь образа жизни и особенностей течения КЗЗ. Среди лиц с низкой ориентацией на здоровый образ жизни отмечены частые рецидивы заболевания, прогрессирование воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка - нейтрофильная инфильтрация, которая в группе наблюдения составила 2,78 балла, в группе сравнения - 0,49 балла. В группе наблюдения выраженность анемического синдрома составила 12%, астено-вегетативного синдрома 9%. Результаты оценки образа жизни больных КЗЗ, ассоциированных с *H. pylori*, свидетельствовали о том, что факторы медицинской активности среди них были низкими и не уступали по своей значимости социально-бытовым и учебно-трудовым, это тенденция усиливалась с увеличением длительности и частоты обострения заболеваний.

**Выводы:** Полученные данные свидетельствуют о том, что отмечается взаимосвязь особенностей течения КЗЗ, ассоциированных с *H. pylori*, и образом жизни пациента. Это свидетельствует о том, что помимо показаний, установленных существующими рекомендациями, тестированию на наличие *H. pylori*, должны подлежать больные с наличием большого количества факторов риска развития КЗЗ, характеризующих образ жизни лиц молодого возраста, что необходимо учитывать при проведении антихеликобактерной терапии.

### Трудности диагностики тревоги и депрессии у больных гастроэнтерологического стационара

Л. Д. Фирсова

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

Факт присутствия психосоматического компонента в генезе большинства хронических заболеваний органов пищеварения неоспорим. В связи с этим для полноценного обследования больных недостаточно ограничиваться анализом гастроэнтерологических жалоб – необходимо оценивать их психический статус и состояние вегетативной нервной системы. Обследование в данном направлении имеет ряд трудных моментов, недооценка которых может снизить качество диагностики и негативно отразиться на результатах лечения.

**Цель исследования:** повысить качество диагностики тревоги и депрессии у больных гастроэнтерологического профиля.

**Материал и методы.** Проанализирован 10-летний опыт работы Лаборатории психологии как с клиническими позиций (сбор анамнеза), так и с точки зрения вариантов психодиагностического обследования больных (СМОЛ – сокращенный вариант ММПИ; HADS, Шкала Бека, опросник Спилберга, ЛОБИ – определение психологического типа отношения к болезни, САМОАЛ, опросник Кеттелла, цветовой тест Люшера, Опросник выявления вегетативных нарушений).

**Результаты.** Приобретенный опыт позволяет отнести к моментам, затрудняющим диагностику, следующее:

– как правило, больные признают связь гастроэнтерологической симптоматики с эмоциональным перенапряжением, однако не относят ее к причинам, требующим целенаправленного лечения. В этих случаях комплаенс достигается только после преодоления психологического сопротивления

– часть нарушений тревожного спектра (повышенное беспокойство по разным поводам, постоянное внутреннее напряжение, страх по поводу состояния здоровья, плаксивость, навязчивые мысли негативного содержания, раздражительность) воспринимается пациентами как само собой разумеющееся и не предъявляется в качестве жалоб. В этих случаях картина проясняется только после наводящих вопросов. Например, в исследовании, касающемся эзофагоспазма (n=104), жалобы тревожного спектра активно предъявляли менее половины больных (46,2%), при целенаправленном расспросе этот процент достиг 89,4%

– соматические проявления хронических заболеваний органов пищеварения связаны с питанием, т. е. базовой функцией, имеющей не только физиологическое, но и психологическое содержание. Поэтому для этих заболеваний характерен высокий процент патологического реагирования на болезнь. Так в исследовании язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (n=150) отношение к болезни с признаками нарушения адаптации во внешней среде в связи с данным заболеванием было выявлено у 34,7% больных. При этом тревожно-депрессивные реакции на болезнь тесно переплетались с нарушениями, имеющимися в преморбиде, что затрудняло дифференциальный диагноз этих составляющих психического статуса

– к трудностям диагностики относится присутствующий в ряде случаев осознанный или подсознательный страх оказаться в числе «невротиков», заставляющий больных скрывать свое истинное состояние

– к диагностическим ошибкам может приводить и субъективность определения своего состояния самим человеком. В связи с этим окончательная формулировка психологического заключения должна базироваться на результатах психодиагностических методик. Результаты наблюдений позволяют выделить особую значимость Опросника для выявления вегетативных нарушений, а для оценки психического статуса - СМОЛ.

**Заключение:** понимание выше обозначенных аспектов позволяет минимизировать трудности процесса диагностики и тем самым повысить ее качество.

## К Инструментальные методы диагностики и лечения

### Эхоконтролируемые пункционно-дренирующие вмешательства в лечении асцита

И. В. Андреева, А. А. Виноградов

*Рязанский государственный медицинский университет Минздрава России*

**Цель исследования** – сравнение результатов лечения асцита при использовании метода слепой пункции и пункционно-дренирующих вмешательств под контролем ультразвука.

**Материал и методы.** Проведен сопоставительный анализ результатов лечения асцита 48 больных при использовании метода слепой пункции и пункционно-дренирующих вмешательств под контролем ультразвука. Причиной асцита были цирроз печени и портальная гипертензия у 35 (72,92%), декомпенсация сердечной деятельности – у 7 (14,58%), онкозаболевания – у 6 (12,5%). Все пациенты были разделены на 2 группы. В первую вошло 24 пациента, которым выполняли пункционно-дренирующие вмешательства методом слепой пункции, во вторую – 24 пациента, которым пункцию брюшной полости выполняли под ультразвуковым контролем. Возраст пациентов колебался от 39 до 64 лет. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Цифровые данные были обработаны методами вариационной статистики.

**Результаты.** В первой группе больных пункция брюшной полости производилась по общепринятой методике в мезогастральной области ниже пупка справа или слева. У пациентов, имеющих послеоперационные рубцы передней брюшной стенки, с целью профилактики ранения кишки во время пункции отступали от стандартных точек введения троакара. Всем пациентам производили пункцию в сидячем положении. Пункция была произведена у всех больных. Среди осложнений метода наблюдали: коллапс (6,25%), болевые реакции (14,58%), ранение кишки с необходимостью лапаротомии и ушивания стенки кишки (2,08%). У 8 (16,67%) пациентов потребовалась повторная пункция в течение двух недель.

Во второй группе пациентов, которым производили вмешательство под ультразвуковым контролем, пункцию можно было проводить в горизонтальном положении пациента, что значительно улучшало возможности вмешательства у тяжелых больных и позволяло производить манипуляцию в условиях отделения реанимации, в палате. Ультразвуковой контроль позволяет проводить выбор пункционной трассы, свободной от интерпозиции петель кишки; использовать для пункции иглу с ультразвуковыми метками и специальной заточкой, способствующей «раздвиганию» тканей, что в случае ранения кишки снижает вероятность развития перитонита. Еще одним преимуществом эхоконтролируемой технологии пункции является возможность постановки и замены дренажа в брюшной полости, а также возможность постановки дополнительного дренажа в другом отделе брюшной полости. Реакций и осложнений метода не наблюдали.

**Выводы.** Эхоконтролируемые пункционно-дренирующие вмешательства при лечении асцита обладают несомненными преимуществами перед методом слепой пункции в связи с возможностью проведения выбора пункционной трассы, контроля за ходом вмешательства, снижением риска развития осложнений, возможностью постановки и замены дренажа, возможностью проведения вмешательства в горизонтальном положении пациента, в палате; с лучшей переносимостью и меньшей болезненностью.

### STADS — компьютерная программа-сценарий для разделения больших таблиц клинических данных и получения описательной статистики

А. С. Гуляев, А. В. Смирнова

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

В современной практике клинических исследований врачи вынуждены работать с множеством данных, собранных в единую таблицу. Такая таблица создается в редакторе MS Excel и может содержать сотни и тысячи строк (наблюдений) и десятки столбцов (показателей). Если исследователю необходимо извлечь из такой таблицы данные только по пациентам-мужчинам или все записи, входящие в заданный интервал, и получить по каждому из показателей значение средней, стандартного отклонения или медианы, то методы работы и формат MS Excel не помогают.

**Цель.** Создать программу-сценарий (скрипт) на языке R для разделения таблиц с данными по заданным пользователем параметрам и вычисления описательных статистик (STADS — Splitting Tables And Descriptive Statistics).

Скрипт работает в интерпретаторе языка R, который можно свободно скачать и установить на любой Windows-компьютер. Находясь в интерпретаторе необходимо выбрать рабочую папку и загрузить скрипт, затем набрать название скрипта (STADS) и через пробелы набрать имя файла таблицы вместе с расширением (например, "my\_table.csv") и название столбца (показателя), по которому предполагается разделение таблицы (например, "возраст"). Важный момент - исходная таблица должна быть сохранена в формате csv, что можно сделать в MS Excel через меню «Сохранить как...». В процессе исполнения скрипт взаимодействует с пользователем, показывая по какому признаку происходит разделение в данный момент и, предлагая ввести имя для новых файлов с таблицами, которые (включая таблицу с описательной статистикой) сохраняются в рабочей папке в формате csv.

Интерпретатор языка R доступен на сайте: [www.r-project.org](http://www.r-project.org)  
STADS можно скачать по ссылке: <https://www.dropbox.com/sh/6j59nv78kfmfdi8/AADJr4qPL3vLiCHgchjzIPgQa?dl=0>

### Данные фиброгастроуденоскопического исследования и их динамика в процессе терапии больных хроническим панкреатитом

В. А. Зеленин, В. А. Быданов, В. Ф. Булычев, Е. В. Сучкова, П. В. Булычев

*Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России*

**Цель.** Оценить особенности изменений эндоскопической картины желудка и двенадцатиперстной кишки в динамике лечения больных хроническим панкреатитом.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находилось 218 больных хроническим панкреатитом различной этиологии. Эндоскопическое

исследование проводилось фиброгастроуденоскопом японской фирмы "Olympus".

**Результаты.** При исследовании больных на фиброгастроуденоскопии был выявлены следующие изменения: язвенная болезнь желудка у 6 человек (3,1%), эрозии желудка у 8 человек (4,1%). Рубцовые изменения в луковице двенадцатиперстной кишки у 26 человек (13,40%), из них у 8(4,12%) человек язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии обострения с наличием язвенного дефекта. Лимфоангиоэктазии (налет в виде манной крупы) на слизистой двенадцатиперстной кишки, что является косвенным признаком панкреатита, были выявлены у 30 человек (15,46%), гастродуодениты и гастробульбиты с атрофией слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки - у 94 человек (48,45%). Патология со стороны большого дуоденального соска выявлена у 20 человек (10,30%), из них у 4-х человек(2,06%) фатеров сосок был уменьшен в размерах, имелись спайки вследствие оперативного вмешательства на желчном пузыре, у 18 человек(9,02%) имелись явления папиллита. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки были выявлены у 2 человека (1,03%).

**Заключение.** Все выше установленные изменения встречались одинаково часто как у больных с выраженным обострением, так и у больных с нерезко выраженным обострением хронического панкреатита. Эрозии желудка, язвы в желудке и двенадцатиперстной кишке, воспаления большого дуоденального соска встречались только на высоте обострения хронического панкреатита и не встречались при переходе к ремиссии, в ходе лечения претерпевали положительную динамику. Остальные фиброгастроуденоскопические изменения встречались независимо от стадии воспалительного процесса, в ходе проводимой терапии не имели заметной динамики, не могут быть использованы для разграничения стадии обострения и ремиссии хронического рецидивирующего панкреатита, а также для оценки эффективности проводимой терапии.

## Сцинтиграфическая оценка объема функционирующей паренхимы будущего остатка печени

П. П. Ким, Р. Б. Алиханов, Л. В. Бондарь, Н. С. Старостина, М. Г. Ефанов

*Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Актуальность.** Оценка сохранности функционального резерва печени с учетом различий степени сохранности функции паренхимы различных отделов печени повышает точность оценки риска развития пострезекционной печеночной недостаточности.

**Цель.** Изучить опыт оценки возможностей радиоизотопных методов исследования в определении функциональных и волюметрических показателей паренхимы печени перед обширной резекцией печени.

**Материал и методы.** В период с апреля 2014 по декабрь 2015 года гепатобилисцинтиграфия (ГБСГ) печени была выполнена 40 пациентам с различными заболеваниями печени. Средний возраст пациентов участвовавших в исследовании 58±11 лет. ГБСГ включала статическую и динамическую фазы исследования. При динамической ГБСГ определяли количественные показатели функционирующей паренхимы по расчетам коэффициента ретенции радиофармпрепарата в печени (N= 1,61 ± 0,01 мин) и показателю индекса печеночного захвата радиофармпрепарата (N= 3±0,01). Следующим этапом производили сопоставление сцинтиграфических данных с анатомической моделью печени полученной по результатам КТ волюметрии. Резекционные вмешательства паренхимы печени были произведены 34 пациентам: правосторонняя гемигепатэктомия (ПГЭ) выполнена 10 больным, левосторонняя гемигепатэктомия (ЛГЭ) — 4, ПГЭ с каудальной лобэктомией и резекцией внепеченочных желчных протоков - 6, ЛГЭ с каудальной лобэктомией и резекцией внепеченочных желчных протоков —

10, резекция более 3 сегментов печени - 4. По результатам ГБСГ в 6 наблюдениях от проведения резекционного вмешательства печени на 1 этапе решено воздержаться - операция была выполнена после предварительной портоэмболизации.

**Результаты.** По данным КТ волюметрии с болюсным контрастированием средний объем остаточной паренхимы печени составил 57,6±21,3 %. Объем остаточной паренхимы печени по данным статической сцинтиграфии составил 61±20%, а у пациентов перенесших предварительную портоэмболизацию — КТ волюметрии с болюсным контрастированием средний объем остаточной паренхимы печени составил 44,8±7,7%, а объем остаточной паренхимы печени по данным статической сцинтиграфии составил 57±19,3%, Коэффициент ретенции радиофармпрепарата составил 1,6±0,2, что соответствует удовлетворительной функции остаточной паренхимы печени. Данные КТ волюметрии и сцинтиграфии позволили нам отказаться от проведения резекционного вмешательства в пользу предварительной портоэмболизации в 6 наблюдениях. В послеоперационном периоде у 6 пациентов отмечено формирование пострезекционной печеночной недостаточности степени В, с подъемом уровня билирубина свыше 50 мкмоль/л и трансаминаземией более 400 Ед/л, которая разрешилась на фоне применения гепатопротекторной терапии на 11-14 сутки послеоперационного периода.

**Заключение.** Применение коэффициента накопительно-выделительной функции печени, рассчитанного по результатам динамической сцинтиграфии, может помочь в прогнозировании пострезекционной печеночной недостаточности. Использование комбинации КТ волюметрии и гепатобилисцинтиграфии дает больше возможностей в оценке и последующем прогнозировании пострезекционной печеночной недостаточности.

## Эндоскопические особенности изменения слизистой пищевода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Е. А. Крылова

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

Эндоскопическая диагностика патологии пищевода включает: эзофагогастроскопию в белом свете, в узкополосном спектре (NBI), эндоскопию с увеличением, хромоэндоскопию и биопсию.

**Цель:** изучить особенности состояния слизистой оболочки (СО) пищевода у больных ГЭРБ.

**Материалы и методы:** Проведено эндоскопическое обследование 77 больных, возраст пациентов (45,8±1,7) лет, мужчин было 46,8%, женщин – 43,6%. Эндоскопию проводили гастроскопом Olympus 190 EVIS EXERA III, Япония. Для улучшения визуализации изменений СО применяли NBI и хромоэндоскопию 0,2 % раствором индигокармина, 3,0 % уксусной кислоты.

**Результаты:** Эндоскопические изменения СО пищевода установлены в 83,1% больных, а эрозивный рефлюкс-эзофагит – у 18,7%, преимущественно степени А по Лос-Анджелесской классификации. Наличие columnar-lined esophagus (CLE) установлено в 31,4% больных, причем у 20,0% пациентов палисадные сосуды определялись ниже Z-линии на расстояние, менее 1 см - (0,34 ± 0,07) см, в результате чего судили о наличии CLE в esophago-gastric junction (EGJ). У 11,4% больных определено расположение палисадных сосудов ниже Z-линии, причем у половины из них установлены короткий сегмент CLE (1,7 ± 0,2) см, у другой половины – длинный (9,0 ± 1,0). У одного пациента с длинным сегментом CLE (С9М10см) на фоне метаплазированного эпителия пищевода определялись 2 язвы Барретта. Проведена хромоэндоскопия метаплазированной СО пищевода 0,2 % раствором индигокармина, после чего с применением увеличения и NBI были выявлены участки со светло-голубыми гребнями (Light blue crests - LBC), наличие которых коррелирует с кишечной метаплазией слизистой.



Развитию воспалительных изменений СО пищевода способствовало неполное смыкание нижнего пищеводного сфинктера (66,2%), желудочно-пищеводный рефлюкс (14,3%), ДГР (33,8%), грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (19,5%). У 75,0% больных с длинным сегментом СЛЕ в развитии воспалительных изменений СО пищевода и замещении ее метаплазированным эпителием важное значение имел ДГР.

**Выводы:** эндоскопия в узкополосном спектре (NBI) с увеличением и хромоскопией – эффективный метод диагностики патологии слизистой оболочки пищевода у больных ГЭРБ.

## Трансоральные методы лечения дивертикула Ценкера

И. Ю. Недолужко, Н. А. Курушкина, К. В. Шишин, С. С. Казакова

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Актуальность:** Глоточно-пищеводный дивертикул (дивертикул Ценкера) – это патологическое выпячивание слизистой оболочки задней стенки гортаноглотки между нижним констриктором глотки и крикофарингеальной мышцей.

В настоящее время существует два основных направления хирургического лечения дивертикула Ценкера – «открытые» и трансоральные вмешательства («гибкие» и «жесткие»), но, в связи со стремительным развитием эндоскопического оборудования и инструментария, появляется все больше сообщений об успешном выполнении эндоскопической дивертикулэзофагостомии.

**Цель.** Оценить эффективность эндоскопической дивертикулэзофагостомии в лечении дивертикула Ценкера.

**Материал и методы.** В период с июля 2014 года по январь 2016 года в МКНЦ выполнено 15 оперативных вмешательств (у 12 пациентов) по поводу дивертикула Ценкера. Средний возраст пациентов составил 66,4 года (от 57 до 86 лет). Все пациенты предъявляли жалобы на дисфагию, регургитацию, частые бронхолегочные заболевания. Протокол обследования включал ЭГДС, рентгенологические исследование пищевода, а также оценку степени дисфагии по шкале Eckardt.

**Результаты.** Интраоперационных осложнений не было. При рентгенологическом исследовании в первые сутки признаков нарушения эвакуации и выхода контраста за пределы пищевода выявлено не было. Все пациенты получали жидкое питание в первые сутки после операции. Средний койко-день составил 3 дня. При оценке по шкале Eckardt средний показатель до операции составлял 4,7 баллов, после операции – 0,8 баллов. При контрольном рентгенологическом исследовании во всех наблюдениях определялась остаточная полость дивертикула, однако, эвакуация контрастного вещества была не нарушена. У одного пациента выполнено трехэтапное оперативное вмешательство в связи с большой остаточной полостью дивертикула и сохранением клинических проявлений.

**Выводы.** Эндоскопическая дивертикулэзофагостомия отличается малой травматичностью, более коротким периодом восстановления и меньшим сроком госпитализации.

## Углеводно-дефицитный трансферрин в диагностике хронической алкогольной интоксикации

А. И. Павлов

*3 Центральный военный клинический госпиталь  
имени А. А. Вишневого Минобороны России, Московская обл.*

**Цель исследования.** Выяснить целесообразность определения углеводно-дефицитного трансферрина для диагностики алкогольной интоксикации в многопрофильном стационаре.

**Материалы и методы.** Для определения уровня углеводно-дефицитного трансферрина – маркера хронической алкогольной интоксикации было обследовано 161 пациент (разделены на три группы), употреблявшие токсические дозы алкоголя. У 56 (34,8 %) человек первой группы исследовали асиалогликозидный трансферрин. У 37 (23,0 %) пациентов второй – а-, моно- и дисиалотрансферрин. В третьей группе – 68 (42,2 %) человек – суммарное количество углеводно-дефицитного трансферрина: дефицит а-, моно-, ди-, и трисиалотрансферрина.

**Результаты.** Наши исследования показали, что при определении только асиалотрансферрина положительный результат был выявлен только у 3 (5,4 %) больных, поступавших в стационар с выраженными проявлениями острого алкогольного гепатита. При определении суммарного количества углеводно-дефицитного трансферрина патологические изменения были обнаружены у 56 (82,3 %) больных. Это подтверждает достаточно высокую диагностическую способность в тестировании хронической интоксикации алкоголем.

**Заключение.** Определение суммарного количества углеводно-дефицитного трансферрина является высоко информативным методом диагностики хронической интоксикации алкоголем.

## Место видеокапсульной энтероскопии в алгоритме диагностики болезней тонкой кишки

А. И. Парфенов, П. Л. Щербаков, О. М. Михеева,  
А. О. Аكوпова

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Цель:** оценка возможностей применения видеокапсульной энтероскопии (ВКЭ) при патологии тонкой кишки.

**Материалы и методы.** В исследование, продолжавшееся с января 2008 г. по январь 2015 г включены 134 больных, распределенных на 2 группы. В 1 группу включены 73 больных, находившихся на стационарном лечении. Показаниями для выполнения ВКЭ являлись трудности верификации нозологического диагноза патологии тонкой кишки, оставшиеся после использования лабораторно-инструментальных возможностей МКНЦ. Во 2 группу включены пациенты (61 чел.), которым ВКЭ выполняли по направлениям из других лечебных учреждений. Критерии исключения: нарушения проходимости тонкой кишки.

**Результаты.** У больных, обследование которых проводилось в соответствии с алгоритмом диагностики болезней тонкой кишки (1 группа), патологические изменения тонкой кишки выявлялись с помощью ВКЭ приблизительно в 4 раза чаще, чем у пациентов, направляемых на ВКЭ в порядке обычного обследования (2 группа): у 87,7% и 21,5% соответственно. Причиной кровотечений у 10 больных явились артериовенозные мальформации, у 2 синдром Пейтца-Егерса, у 3 – дивертикулы. У 4 больных, принимавших нестероидные противовоспалительные препараты, причиной анемии послужили эрозии (3) и эрозивно-язвенные поражения (1) тонкой кишки. У 18 больных с учетом клинических, лабораторных и рентгенологических данных установлена люминальная форма болезни Крона тонкой кишки. У 10 пациентов при ВКЭ обнаружены гельминты, не выявлявшиеся анализами кала. У 9 больных наблюдались эндоскопические признаки атрофии слизистой оболочки тощей кишки, из них у 3 – с эрозивно-язвенными изменениями. Выполненные в последующем биопсии подтвердили у них целиакию. У 6 пациентов с высоким титром антител к иерсиниям подтвержден иерсиниозный илеит, у 2 больных с диареей и сахарным диабетом 1 типа установлена диабетическая энтеропатия с эрозиями.

**Заключение.** ВКЭ является хорошо переносимым, диагностически ценным методом для поиска источников кровотечений, воспалительных заболеваний, опухолей, паразитарных инфекций и др.

заболеваний тонкой кишки. Использование возможностей ВКЭ, выполняемой в соответствии с предлагаемым алгоритмом диагностики болезней тонкой кишки, позволяет повысить ее информативность до 87,7%.

## Первый опыт применения прямой пункционной гастростомии (ППГ) у детей

И. С. Садиков<sup>1</sup>, М. М. Лохматов<sup>1</sup>, Т. Н. Будкина<sup>1</sup>,  
И. В. Захаров<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Научный центр здоровья детей Минздрава России, г. Москва

<sup>2</sup> Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева, г. Москва

**Цель:** оценка эффективности энтерального питания у детей через низкопрофильную гастростому.

**Материалы и методы:** в 2015 году в отделении эндоскопических и морфологических исследований Научного центра здоровья детей стала активно применяться методика установки детям прямой пункционной гастростомы (разновидность перкутанной эндоскопической гастростомии). Всего ППГ была выполнена 6 мальчикам и 3 девочкам в возрасте от 3 месяцев до 5 лет 8 месяцев (средний возраст - 2 года 4 месяца). Основным показанием к ППГ явилась необходимость проведения зондового энтерального питания более 1 месяца у детей с патологией центральной и периферической нервной системы (7 случаев - 77,8%), муковисцидозом (1 случай - 11,1%) и генетическим заболеванием (с-м де-Тони-Добре-Фанкони - 1 случай - 11,1%), повлекшим развитие гипотрофии 2-3 степени. Этим пациентам после предварительной диафаноскопии проводилась трёхточечная гастропексия (фиксаторами Saf-t-реху) с последующим созданием наружного тракта при помощи телескопического дилататора. Завершалась процедура установкой низкопрофильной питательной трубки (MIC-KEY, производитель Kimberly-Clark). Выбор размера и величины гастростомических трубок варьировался в зависимости от возрастных особенностей и антропометрических параметров пациентов: диаметр от 12 до 16 Fr, длина от 1,0 до 1,5 см.

**Результаты:** отмечалась отчётливая положительная динамика в отношении восстановления нутриционного статуса пациентов (в 1 случае ввиду выраженного дуодено-гастрального рефлюкса гастростома была заменена на еюностома).

**Выводы:** ППГ является эффективной, малоинвазивной, относительно безопасной процедурой и позволяет обеспечить поддержание адекватного нутриционного статуса у детей с различными тяжелыми заболеваниями.

## Сонографические ресурсы в диагностике болезней органов пищеварения в Украине

И. Ю. Скирда, Т. И. Пантелева, О. П. Петишко

Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск

**Цель:** проанализировать ресурсную базу УЗД (ультразвуковой диагностики) в Украине в 2014 г.

**Материалы и методы.** Изучение проводилось на основании анализа материалов Центра медицинской статистики МЗ Украины по 2014 г.

**Результаты.** Общее количество врачей по специальности УЗД составило 2191 человек (показатель на 10 тыс. населения - 0,51). Численность исследований органов брюшной полости составляла 9146724 случаев, показатель на 10 тыс. населения 2131,9.

За последние 10 лет (по сравнению с 2005 г.) абсолютное количество УЗ-исследований органов брюшной полости уменьшилось на 18,3%, так же уменьшился их удельный вес в общей структуре УЗД, которая в 2005 г. в Украине составляла 54,3%, а в 2014 г. - 37,9%. При расчете числа УЗ-исследований брюшной полости на 1 жителя Украины в 2014 г. установлено, что в среднем этот показатель составлял 0,21, то есть это обследование было проведено каждому 5 жителю. Отделений (кабинетов) УЗД в Украине в 2014 г. зарегистрировано 1249, с 2005 г. их количество уменьшилось на 119 (8,7%). Количество действующих аппаратов УЗД в 2014 г. равнялась 3486, что на 707 (25,4%) превысило показатель 2005 г. На 1 занятую должность врача УЗД в среднем в Украине было проведено 9223 исследования. Показатель исследований на 1 действующий аппарат в 2014 г. составлял в стране 6921, что на 2,1% было меньше, чем в 2005 г.

**Заключение.** Своевременная, надежная, безопасная система медицинской диагностики - основа раннего выявления отклонений в состоянии здоровья и заболеваний, оказания адекватной и контролируемой лечебно-профилактической помощи, снижение трудозатрат и других экономических затрат, связанных с заболеваемостью, инвалидностью и преждевременной смертностью населения.

## Прогностическая значимость колоноскопии в диагностике хронических осложнений дивертикулярной болезни ободочной кишки (хронические инфильтраты, дивертикулит)

С. Н. Скридлевский, А. И. Москалев, В. В. Веселов

Государственный научный центр колопроктологии имени А. Н. Рыжих, г. Москва

**Цель работы.** Определить прогностическую значимость колоноскопии в диагностике хронических инфильтратов и дивертикулита у пациентов с хроническим осложненным течением дивертикулярной болезни ободочной кишки.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные дооперационной колоноскопии 23 пациентов (средний возраст 53,3 ± 9,64 года) с морфологически верифицированными хроническими инфильтратами (14 случаев) и дивертикулитом (9 случаев). Оценивались следующие признаки: наличие высоких, утолщенных складок кишки; наличие участка локального отека стенки кишки; расправление складок кишки при инсuffляции воздухом; сдавление просвета кишки извне; сужение просвета кишки или стеноз; наличие жесткой фиксации кишки; выявление устьев дивертикулов; наличие гнойного отделяемого в просвете кишки; характер сосудистого рисунка (отсутствие рисунка, локальная гиперемия, петехии). Прогностическую значимость показателей оценивали на основании расчета их чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной предсказательной ценности, общей точности.

**Результаты.** Анализ прогностической значимости таких признаков, как сдавление кишки извне, сужение просвета кишки, жесткая фиксация выявил, что вероятность хронического инфильтрата при наличии сдавления кишки извне составляет 100%, при сужении просвета кишки - 88%, при жесткой фиксации - 82%. Анализ прогностической значимости такого эндоскопического признака, как наличие гноя в просвете кишки выявил, что при визуализации гноя в просвете кишки вероятность разрушения стенки дивертикула составляет 100%. Анализ частоты встречаемости остальных эндоскопических признаков не выявил их прогностической значимости.

**Заключение.** Таким образом, еще на этапе колоноскопии возможно верифицировать хронический инфильтрат и разрушение стенки дивертикула у пациентов с хроническим осложненным течением дивертикулярной болезни ободочной кишки.

## Осложнения эндоскопических методов лечения нерезектабельных стадий кардиоэзофагеального рака

Л. П. Струцкий, З. М. Низамходжаев, А. М. Хусанов,  
Р. Р. Омонов, Р. К. Садыков

Республиканский специализированный центр хирургии  
имени академика В. Вахидова, г. Ташкент

**Цель:** Провести анализ результатов эндоскопических методов лечения у больных с нерезектабельными стадиями кардиоэзофагеального рака (КЭР).

**Материалы и методы:** В период с 2001 по 2015 год, в отделение хирургии пищевода и желудка, находилось на обследовании и лечении 457 больных с КЭР.

Резекционные вмешательства выполнены у 225(49,3%), а у 232 (50,7%) по различным причинам процесс признан неоперабельным или нерезектабельным. Из их числа, эндоскопические вмешательства для восстановления естественного питания использованы у 101 (22,1%) пациента.

**Результаты и обсуждения:** Среди эндоскопических вмешательств (n=101) эндоскопическая диатермотуннелизация (ЭДТ) выполнена у 17 (16,8%) и эндоскопическое стентирование (ЭС) у 84 (83,2%) больных.

Нами использовался стент собственной конструкции, разработанный в отделении эндоскопии. Стент изготавливался индивидуально из силиконовой трубки с воронкообразной начальной частью для профилактики его миграции. Необходимая длина и диаметр определялись на основании эндоскопических и рентгенологических данных. Методика ЭС у 84 больных зависела от локализации и степени распространенности на КЭП и дистальный отдел пищевода. При этом прямое стентирование выполнено у 11(13,1%), ЭДТ с последующим ЭС у 31(36,9%), эндоскопическое бужирование (ЭБ) с последующим ЭС у 15(17,8%), ЭДТ и ЭБ с последующим ЭС у 27(32,1%).

В раннем периоде развились следующие осложнения: кровотечение из зоны опухоли у 12(11,8%), перфорация опухоли у 3(2,97%) и некупируемый болевой синдром у 6(7,1%).

Среди поздних осложнений развились: обтурация стента пищей у 18(21,4%), обтурация проксимального отдела стента опухолью 9(10,7%), обтурация дистального отдела стента опухолью – 6(7,1%), миграция стента в желудок 3(3,6%) и миграция в пищевод 1(1,2%). Рестентирование КЭР выполнено у 6(7,1%) больных.

**Заключение:** Эндоскопическое стентирование является методом выбора для обеспечения естественного перорального питания больных с нерезектабельными стадиями рака проксимального отдела желудка с переходом на пищевод.

## Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Современные возможности эндоскопического гемостаза

Е. Ю. Стручкова<sup>1, 2</sup>, В. С. Фомин<sup>2</sup>, В. Ю. Стручков<sup>2</sup>,  
И. В. Бархатова<sup>1</sup>, И. Е. Могильницкий<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Городская клиническая больница № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы

<sup>2</sup> Московский государственный медико-стоматологический университет имени А. И. Евдокимова Минздрава России

**Цель:** анализ 5-летнего опыта лечения больных с гастродуоденальными кровотечениями (ГДК) язвенной этиологии и сравнение эффективности (Э) различных способов эндоскопического гемостаза (ЭГ).

**Материалы и методы.** Анализирован опыт лечения 722 больных, наблюдавшихся с 01.2010 по 03.2015 в ГКБ №52 с диагнозом: «Желудочно-кишечное кровотечение». Критерий включения: исключительно язвенный генез ГДК Средний возраст - 54,72±9,34 л. Гендерное распределение: мужчин - 513(71,0%), женщин - 209(29,0%). Госпитализация до 1 суток с момента начала заболевания 75%, ¼ более 24 часов.

**Результаты:** При cito ЭГДС источниками кровотечения явились: 395 пациентов (53,6%) – язвы желудка; 307 (41,5%) - язва двенадцатиперстной кишки; 29 (4,0%) – сочетанная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (II тип по Johnson), 21 (2,9%) – язва гастроэнтеноанастомоза. Для оценки источника кровотечения использована классификация по J.Forrest (1987): Forrest-1A - 96 (13,3%), Forrest-1B - 134 (18,6%), Forrest-2A - 143 (19,8%), Forrest-2B - 175 (24,2%), Forrest-2C - 128 (17,7%), Forrest-3 - 46 (6,4%). В 67% случаев выявлены острые язвы, у 238 пациентов (33%) - осложненное течение язвенной болезни. У 548 больных (75,9%), проводился лечебный/профилактический ЭГ; у 174 (24,1%) - диагностическая эндоскопия. Основные методы ЭГ:

- а) инъекционный метод (гипертонический раствор + р-р адреналина) у 274 (38%), Э 65,38%;
- б) комбинированный метод (а + диатермокоагуляция) у 195 (27%), Э 89,8%;
- в) комбинированный метод (а + аргоноплазменная коагуляция) у 194 (27%), Э 92,6%;
- г) клипирование одиночного сосуда в язве - 43 больных (9%), Э 95,4%.

После ЭГ у всех больных контрольное исследование проводилось через 2 часа, для оценки Э. Все больные получали терапию ингибиторами протонной помпы в течение 72 часов (в/в) с последующим пероральным приемом до 4 недель. Суммарная эффективность ЭГ в группе ГДК - 89,2%. Остальным 10,8% выполнены различного объема оперативные вмешательства.

**Заключение.** Согласно полученным результатам «золотым стандартом» ЭГ у больных с язвенными ГДК являются комбинированные методики (б,в,г) с возможностью круглосуточной реализации приведенных способов. Залогом успеха выздоровления пациентов является комплексный подход, включающий реализацию эндоскопических воздействий и схем противоязвенной терапии.

## РППГ (рентгенхирургическая перкутанная пункционная гастростомия)

Л. В. Цепенчиков, В. К. Лядов

Лечебно-реабилитационный центр Минздрава России, г. Москва

**Цель.** Предоставить информацию о новой для нашей страны миниинвазивной методике рентгенхирургической перкутанной пункционной гастростомии (РППГ).

**Материалы и методы.** В период с апреля 2014 по декабрь 2015 в ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава России установка РППГ была выполнена у 75 пациентов с опухолевыми заболеваниями различной локализации. В условиях рентгеноперационной больным устанавливался назогастральный катетер диаметром 2мм, необходимый для инсуффляции воздуха в желудок. Процедура проводилась под местной анестезией без дополнительной седации. Под рентгенологическим контролем производился выбор оптимального места на передней брюшной стенке, соответствующего прилежанию стенки раздутого желудка. После обработки кожи и местной инфильтрационной анестезии производилась гастропексия передней стенки желудка к передней брюшной стенке в 3 точках специальными якорями с Т-образными наконечниками, что способствовало образованию спайки, надежно фиксирующей желудок и герметизирующей гастростомический канал. Через центр гастропексированной области по методике Сельдингера в желудок



вводился расширяющийся троакар, по которому производилась установка гастростомической трубки.

**Результаты.** Во всех случаях гастростомическая трубка была успешно установлена. Ни у одного пациента не было выявлено ранних осложнений, обусловленных процедурой. Кормление пациента через гастростому начиналось на первые сутки. Медиана пребывания пациента в стационаре составила 1 день.

**Выводы.** РППГ является эффективной и безопасной методикой гастростомии у пациентов с опухолевой дисфагией.

## Пероральная эндоскопическая миотомия в лечении нервно-мышечных заболеваний пищевода

К. В. Шишин, С. С. Казакова, И. Ю. Недолужко, Н. А. Курушкина, О. И. Березина

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

К нервно-мышечным заболеваниям пищевода (НМЗП) относятся ахалазия кардии (АК), кардиоспазм, диффузный эзофагоспазм.

Развитие новых технологий оперативной эндоскопии позволило внедрить в клиническую практику такое оперативное вмешательство как пероральная эндоскопическая миотомия (ПОЭМ) для лечения НМЗП.

**Цель.** Оценить эффективность пероральной эндоскопической миотомии в лечении НМЗП.

**Материал и методы.** За период с июля 2014г по январь 2016г в МКНЦ ПОЭМ была выполнена у 17 пациентов. Средний возраст пациентов – 45 лет (от 24 до 66 лет). Стандарт предоперационного обследования и протокол послеоперационного наблюдения включал ЭГДС, рентгенологическое исследование пищевода, манометрию пищевода, оценку степени выраженности дисфагии по шкале Eckardt.

Распределение пациентов по типу согласно Чикагской классификации: I тип – 10 пациентов (58,8%), II – 5 пациента (29,4%), III – 2 пациента (11,8%). По стадиям по Б.В.Петровскому пациенты распределились следующим образом: 2 стадия - 9 пациента (53%), 3–8 пациентов (47%). Средний балл по шкале Eckardt до операции составил 6,5.

**Результаты.** Среднее время операции составило 136,5 мин (105–180 мин). Интраоперационных осложнений не было. При рентгенологическом исследовании в первые сутки признаков нарушения эвакуации и выхода контраста за пределы пищевода выявлено не было. У двух больных отмечались явления ограниченного остаточного карбоксиперитонеума после полнослойной миотомии. У одной пациентки отмечались явления послеоперационной подкожной эмфиземы. Пациенты со вторых суток послеоперационного периода получали жидкое питание. Средний койко-день составил 3 дня.

По протоколу послеоперационное обследование было проведено 8 пациентам. При контрольных исследованиях нарушений моторики пищевода выявлено не было. Средний балл по шкале Eckardt – 1.

**Выводы.** Наш начальный опыт показывает эффективность и безопасность ПОЭМ. Для оценки результатов требуется накопление достаточного опыта и изучение отделенных результатов оперативного вмешательства.

## Оценка диагностической точности конфокальной лазерной эндомикроскопии в дифференциальной диагностике колоректальных полипов

П. Л. Щербаков, М. В. Кирова, С. Г. Хомерики

*Московский клинический научно-практический центр  
Департамента здравоохранения г. Москвы*

**Введение:** Раннее выявление колоректального рака является одним из приоритетных направлений в онкологии. Целью проведения колоноскопии является обнаружение полипов и удаление их до возможной малигнизации. До недавнего времени гистологическое исследование являлось единственным методом, позволяющим оценить микроструктуру выявляемых образований и установить окончательный диагноз. Конфокальная лазерная эндомикроскопия (CLE) позволяет в ходе традиционного эндоскопического исследования на клеточном уровне визуализировать микроструктуру слизистой оболочки. Применение CLE оправдано как в диагностической эндоскопии для выявления малигнизированных полипов, так и в оперативной эндоскопии для оценки краев резекции.

**Цель исследования:** Определить диагностическую точность CLE в дифференциальной диагностике колоректальных полипов.

**Материал и методы:** В исследование включено 35 пациентов (19 мужчин и 16 женщин, средний возраст 57,2 года) с колоректальными полипами. Проводился осмотр в белом свете и режиме NBI (Olympus Evis Lucera CF-FH260AZL) и последующее проведение CLE (Cellvizio-GI®, зонд ColoFlexTMUHD). В качестве контраста вводился флуоресцеин натрия 10%. Конфокальные изображения оценивались в соответствии с классификацией Майами (2009).

**Результаты:** У 35 пациентов диагностировано 78 полипов (32 гиперпластических, 46 аденоматозных, размерами от 4 до 15 мм). Сравнение результатов CLE с результатами последующего морфологического исследования показало чувствительность CLE в выявлении аденоматозных полипов 97,8%, специфичность 93,7%, прогностическую ценность положительного результата 95,7%, прогностическую ценность отрицательного результата 96,8%, общую диагностическую точность 96,1%.

**Заключение:** Комбинированное применение NBI и CLE обладает высокой диагностической точностью в дифференциальной диагностике колоректальных полипов. Метод позволяет установить окончательный диагноз в ходе проведения колоноскопии и сузить показания для морфологического исследования.

## Л Гигиена и эпидемиология

### Трихинеллёз в тверской области

Л. В. Богдасова, В. К. Макаров

*Тверской государственный медицинский университет, Тверь*

В Тверской области зарегистрировано 27 случаев трихинеллёза. Наибольшее количество больных наблюдалось в 1994 году в г. Кимры имела место вспышка трихинеллёза (заболело 16 чел). В 1999 году в г. Белый заболело 6 человек.

Все заболевшие трихинеллёзом в г. Кимры употребляли свинину, доставленную из Белоруссии. У 11 больных заболевание связано с употреблением сала и у 5 человек – мяса. В г. Белый причиной развития заболевания явилось употребление шашлыка, приготовленного из мяса собаки.

Инкубационный период составил 11-25 суток. У 86 % заболевание протекало в форме средней тяжести и у 14% - в тяжелой форме. Заболевание начиналось во всех случаях остро с подъёма температуры до 39°C.

Со второго дня у больных обычно появлялись сильные боли в икроножных, дельтовидных мышцах, языке, отёки век, лица. Больные, имевшие минимальный инкубационный период поступали в инфекционное отделение с многократной рвотой, разлитыми болями в животе и частым жидким стулом с примесью слизи. В отдельных случаях наблюдались тенезмы. Диарея продолжалась до 5 дней. Обычно диагностировался острый гастроэнтерит или дизентерия. При этом результаты бактериологического исследования кала на патогенную флору были отрицательными. У одного больного выявлен значительный отёк шеи, вызвавший необходимость дифференцировать с токсической формой дифтерии. Остальные пациенты обращались к врачам других специальностей с жалобами на головные боли, боли в икроножных мышцах, языке, отёки век, лица, шеи. В клиническом анализе крови у всех заболевших отмечался лейкоцитоз до  $25,8 \times 10^9/\text{л}$ , эозинофилия до 64 %, увеличенное СОЭ до 47 мм/ч. У 15 человек диагноз трихинеллёза подтвержден в реакции иммунофлюоресценции (РИФ) в титре 1:400 и выше.

Таким образом, было установлено, что трихинеллёз может протекать под маской дифтерии, гастроэнтерита или острой дизентерии, что необходимо учитывать при диагностике данного заболевания.

### Эпидемиология патологии поджелудочной железы в Удмуртской Республике

О. Д. Михайлова, О. Л. Банникова

*Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск*

**Цель исследования** – изучение особенностей распространенности заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) среди городского и сельского населения Удмуртской Республики (УР).

**Материалы и методы.** Проанализированы сведения официальной статистики за 10 лет (2005-2014 гг.), в том числе сборников «Основные показатели состояния здоровья населения УР». Использован статистический метод исследования.

**Результаты.** При анализе заболеваемости по болезням ПЖ в УР выявлены высокие темпы роста: общая заболеваемость увеличилась с 460,5 чел. на 100 тыс. населения в 2005 году до 1000,2 чел. на 100 тыс. населения в 2014 году, ежегодный прирост составил от 3,6% до 17,6%. Первичная заболеваемость по болезням ПЖ выросла с 44,6 чел. на 100 тыс. населения в 2005 году до 86,7 чел. на 100 тыс. населения в 2014 году. В сельских районах произошел рост общей заболеваемости на 172%, в течение последних 4 лет превышая распространенность патологии в Российской Федерации; первичной – на 122%. Наибольший рост заболеваемости отмечен в районах, где, несмотря на выполнение программы «Земский доктор», снизилась укомплектованность участковыми терапевтами и медицинскими сестрами, уменьшился охват населения ежегодной диспансеризацией и возросло количество больных алкоголизмом. Среди городского населения УР общая заболеваемость увеличилась за 10 лет на 100%, при этом самые высокие показатели в г.г. Ижевске и Глазове, первичная – на 83%, максимальная заболеваемость – в г. Воткинске, где самая низкая обеспеченность населения участковыми терапевтами.

**Выводы.** Увеличение распространенности патологии ПЖ среди населения УР за последние 10 лет, особенно среди сельского населения, требуют активизации диспансерного наблюдения и разработки необходимых профилактических мероприятий.

## М Метаболический синдром и диетология

### Значение вегетативно-гормональной регуляции в нарушении двигательной активности желудочно-кишечного тракта у больных с метаболическим синдромом

Я. М. Вахрушев, М. В. Ляпина

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

**Цель работы:** изучение вегетативного и гормонального статуса у больных с метаболическим синдромом (МС) и участие их в нарушении моторно-эвакуаторную функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

**Материалы и методы.** Обследовано 58 больных с МС. Комплексное исследование двигательной функции ЖКТ натощак и после стандартного завтрака проводили методом периферической электрогастроэнтероколографии с использованием гастроэнтеромонитора ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ» (НПП «Исток-Система» г. Фрязино). Изучение базального уровня гормонов в периферической крови (инсулина, кортизола, гастрин, тиреотропина (ТТГ), свободного тироксина (Т<sub>4</sub>) проводилось методом электрохемилюминесцентного иммуноанализа. Оценку вегетативного статуса проводили по величине индекса Кердо, который рассчитывали по формуле:  $(1 - \text{диастолическое артериальное давление} / \text{пульс}) \times 100$ . Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (Хс), Хс липопротеинов высокой плотности (Хс ЛПВП) и триглицеридов (Тг) в крови, определение которых проводилось на анализаторе FP-901(М) фирмы «Labsystems» (Finland). Контрольную группу (КГ) составили 30 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 62 лет.

**Результаты.** По результатам исследований у больных с МС выявлены 2 и 3 типы нарушений моторной и эвакуаторной функции верхних отделов ЖКТ, преобладание гипокинетическая дискинезия желудка и ДПК в постпрандиальном периоде со снижением эвакуации и формированием дуоденостаза, а так же антродуоденальная дискоординация и дуодено-гастральный рефлюкс (ДГР). У больных с МС отмечено повышение базального уровня гастрин, инсулина, кортизола и ТТГ, снижение уровня свободного Т<sub>4</sub> в крови. Проведённый корреляционный анализ показал умеренную отрицательную связь между уровнем гастрин и электрической активностью (Pi/Ps) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), между уровнем гастрин и коэффициентом соотношения (Pi/P(i+1)) желудка к ДПК, в итоге приводящие к замедлению эвакуации химуса из желудка и ДПК и возникновению ДГР. При повышении уровня кортизола наблюдается снижение скорости эвакуации из ДПК и уменьшение электрической активности ТК. Зависимость нарушений моторной функции ЖКТ от уровней инсулина, ТТГ и Т<sub>4</sub> была незначительной. Анализ индекса Кердо показал, что у 86 % больных с МС наблюдается преобладание симпатического тонуса.

У всех больных наблюдалось повышение уровня общего Хс и Тг и снижение содержания Хс ЛПВП в сравнении с контролем ( $p < 0,05$ ). У большинства больных с МС (97%) было выявлено повышение уровня коэффициента атерогенности (КА) –  $5,21 \pm 0,28$ . При проведении корреляционного анализа нами выявлена умеренная отрицательная связь между уровнем КА и электрической активностью ДПК и тощей кишки ( $r = -0,53$ ,  $r = -0,48$ , соответственно).

**Заключение.** Гиперсимпатикотония и изменения гормонального статуса при МС приводят к снижению скорости эвакуации пищевого химуса по ТК. Это приводит к нарушению соотношения питательных веществ в составе потока, тем самым повышая темп их переноса из энтеральной во внутреннюю среду, в том числе углеводов и липидов.

### Воспаление и инсулинорезистентность у больных с метаболическим синдромом

Л. А. Звенигородская, А. В. Петраков, Т. В. Нилова, Е. В. Ткаченко, Г. Г. Варванина

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

Основой метаболического синдрома (МС) является абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность (ИР). При ИР происходит модификация белков транспортеров глюкозы, блокируется поступление в клетки глюкозы и жирных кислот. ИР провоцирует развитие сосудистой воспалительной реакции, что связано с избыточной продукцией маркеров воспаления. ИР индуцирует выработку свободных радикалов, ингибируются митохондриальные ферменты и ферменты цитохрома P-450. Маркерами воспаления являются оксид азота (NO), который ингибирует фермент Na-K-АТФ-азу, тем самым снижается чувствительность к инсулину, эндотоксин (ЭТ), который вызывает экспрессию синтеза фосфолипазы ФЛА2 в гепатоцитах и свидетельствует о активации воспалительного процесса.

**Цель исследования.** Определить липопротеин ассоциированную фосфолипазу (Лп-ФЛА2), малоновый диальдегид (МДА), эндотоксин (Эт) и оксид азота (NO) в сыворотке крови больных сахарным диабетом 2 типа и нарушением толерантности к глюкозе (НТГ).

**Материал и методы.** Обследовано 78 больных МС. Из них 46 больных НАЖБП с СД 2 типа, у остальных нарушение толерантности к глюкозе. Средний возраст  $53,5 \pm 5,5$  лет. ИМТ более  $35 \text{ кг}\cdot\text{м}^2$ . Лп-ФЛА2 определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов PLAC TEST ELISA Kit Lp PL-A2 (США). Для определения ЛПС применяли ЛАЛ тест (США). Уровень метаболитов NO определяли скрининг методом. Активность ПОЛ определяли по содержанию МДА.

**Результаты исследования.** Содержание Эт у больных с НАЖБП и СД2 типа в 12 раз превышало норму и составляло  $3,69 \pm 1,44 \text{ ЕЗ}/\text{мл}$  ( $p = 0,001$ ). Содержание NO увеличено в 4,3 раза и составило  $137,7 \pm 35,96 \text{ мкмоль}/\text{л}$  ( $p = 0,001$ ). ФЛА2 увеличивалась в 4,78 раза и составляло  $621,9 \pm 84,71 \text{ нг}\cdot\text{мл}$  ( $p = 0,001$ ) медиана  $605(504-826 \text{ нг}/\text{мл})$ . МДА увеличен на 78% и составлял  $17,75 \pm 3,43 \text{ мкмоль}\cdot\text{л}$  ( $p = 0,001$ ). Содержание Лп-ФЛА2 и МДА связаны корреляционной зависимостью ( $r = -0,578$ ). У больных с НТГ маркеры воспаления были ниже по сравнению с больными с СД 2 типа и достоверно увеличены по сравнению с контролем.

**Выводы:** У больных с НТГ и СД 2 типа отмечено повышение маркеров воспаления (оксида азота, эндотоксина, липопротеин-ассоциированной фосфолипазы и малонового диальдегида), что свидетельствует об активации хронического воспаления. В группе с СД2 типа высокий уровень Лп-ФЛА2 указывает на высокий риск осложнений сердечно-сосудистых заболеваний.

### К вопросу лечения больных метаболическим синдромом с сопутствующей энтеропатией

М. В. Ляпина, В. А. Зеленин, В. Ф. Булычев, Я. М. Вахрушев

Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

**Цель работы.** Оценка терапевтической эффективности сочетанного применения креона и актовегина в составе комплексной терапии



больных с метаболическим синдромом (МС) с сопутствующей энтеропатией.

**Материалы и методы.** У 120 больных с МС в динамике лечения проведено комплексное изучение функционального состояния тонкой кишки (ТК). В верификации МС использованы критерии диагностики, предложенные Всероссийским научным обществом кардиологов (2009). Для изолированного исследования резорбтивных процессов использованы нагрузочные пробы с глюкозой и D-ксилозой. Состояние пристеночного пищеварения оценивалось по результатам усвоения в тонкой кишке дисахарида сахарозы. Для характеристики полостного пищеварения в тонкой кишке использована проба с растворимым крахмалом. В оценке моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки применён гастроэнтеромонитор ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ». Уровень общего холестерина (Хс), холестерина ЛПВП, триглицеридов (Тг) определяли на анализаторе *FP-901 (M)* фирмы «*Labsystems*» (*Finland*), полученные результаты выражали в ммоль/л. Уровень инсулина периферической крови определяли методом электрохемилюминисцентного иммуноанализа (*IMMULITE* «*Siemens*»). Индекс инсулинорезистентности НОМА-IR рассчитывался по формуле: инсулин натощак (мкМЕ/мл) × глюкоза натощак (ммоль/л) / 22,5. Результаты специальных лабораторно-инструментальных исследований сравнивали с показателями контрольной группы, которую составили 45 практически здоровых лиц.

**Результаты.** Проведённые исследования показали, что при МС наблюдается угнетение мембранного и полостного пищеварения, расстройство моторно-эвакуаторной функции ТК в постпрандиальном периоде по типу гипотонической дискинезии и сопряжённое с ней повышение всасывания глюкозы и D-ксилозы в ТК. В зависимости от проводимой терапии, наблюдаемые нами больные были рандомизированы на две сравнимые по всем показателям группы. В группу сравнения вошли 60 больных, получавших стандартное лечение компонентов МС (гипотензивные, антиангинальные препараты, статины или фенофибрат) и заболеваний органов пищеварения (антисекреторные препараты, ферменты, спазмолитики, прокинетики). В группу наблюдения вошли 60 больных, получавших в составе комплексной терапии минимикросферический панкреатин креон 10000 и депротеинизированный гемодериват актовегина. Сочетанное применение креона и актовегина оказывает положительное влияние на клинико-функциональное состояние тонкой кишки, выражающееся в восстановлении нарушенных процессов гидролиза и абсорбции, а так же моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки у больных с МС. На фоне лечения отмечено снижение уровня Тг от  $2,85 \pm 0,34$  до  $1,53 \pm 0,18$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), Хс с  $6,08 \pm 0,16$  до  $5,19 \pm 0,21$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) и коэффициента атерогенности с  $5,21 \pm 0,28$  до  $2,93 \pm 0,34$  ( $p < 0,05$ ). Уровень индекса НОМА-IR после лечения снизился с  $4,22 \pm 0,8$  до  $2,12 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ). При стандартной терапии в уровнях инсулина и индекса инсулинорезистентности существенных изменений не отмечено.

**Заключение.** Сочетанное применение креона и актовегина является патогенетически обоснованным в коррекции нарушений функций ТК и может явиться одним из эффективных направлений в лечении больных с МС.

## Индекс массы тела и липидный спектр крови: ассоциации у женщин с неалкогольной жировой болезнью печени, ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом

С. А. Матвеева

Медико-психологический центр "Семья", Рязань

**Цель** – определение ассоциаций между индексом массы тела/ИМТ и показателями липидов сыворотки крови: общий холестерин/

ХС, триглицериды/ТГ, липопротеины/ЛП низкой плотности/НП, ЛП высокой плотности/ВП, ЛП очень низкой плотности/ОНП, коэффициент атерогенности/КА, коэффициент триглицеридный/КТ, сумма КА+КТ, произведение КА КТ у женщин с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), ишемической болезнью сердца (ИБС), стабильной стенокардией напряжения (ССН) и метаболическим синдромом (МС).

**Методы исследования.** Обследованы 53 женщины в возрасте  $51,42 \pm 0,96$  г. с НАЖБП, ИБС, ССН и МС. Изучали взаимосвязи ИМТ – соотношение МТ/рост ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ) и липидов крови: общего ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, КА, КТ=ТГ/ЛПВП, КА+КТ, КА КТ с помощью многофакторного корреляционного анализа/критерии Стьюдента-Фишера.

**Полученные результаты.** Установлено, у пациентов с НАЖБП, ИБС, ССН и МС в подгруппе варианта ИМТ составлял  $32,47 \pm 0,45 \text{ кг}/\text{м}^2$ /ожирение I степени; в подгруппе  $\leq 10$  перцентиля ИМТ –  $26,03 \pm 0,69 \text{ кг}/\text{м}^2$ /избыточная МТ, в подгруппе  $> 90$  перцентиля ИМТ –  $41,12 \pm 0,59 \text{ кг}/\text{м}^2$ /ожирение III степени. Варианта,  $\leq 10$  перцентиля,  $> 90$  перцентиля ИМТ и соответствующие показатели липидов крови коррелировали ( $p < 0,001$ ). Отмечена ( $p < 0,05 - < 0,001$ ) отрицательная ассоциация между  $\leq 10$  перцентиля ИМТ и  $> 90$  перцентиля липидов крови; отрицательная/ связь ( $p < 0,001$ ) определена между  $> 90$  перцентиля ИМТ и  $\leq 10$  перцентиля липидов крови.

**Выводы.** Показаны гетерогенные достоверные ассоциации между показателями ИМТ и липидного спектра сыворотки крови (общий ХС, ТГ, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, КА, КТ, КА+КТ, КА КТ) у женщин с НАЖБП, ИБС, ССН и МС, что может способствовать дифференцированной терапии.

## Роль маркеров воспаления в патогенезе НАЖБП у больных с метаболическим синдромом

Т. В. Нилова, А. В. Петраков, Л. А. Звенигородская, Е. В. Ткаченко, Г. Г. Варванина

Московский клинический научно-практический центр Департамента здравоохранения г. Москвы

В качестве основных механизмов перехода от стеатоза к стеатогепатиту рассматривают ускоренный липолиз, накопление липидов в гепатоцитах, окислительный стресс с формированием избытка свободных радикалов, повреждением ДНК и воспалением гепатоцитов. Интенсификация перекисного окисления липидов (ПОЛ) зависит от степени повреждения мембран гепатоцитов. Перекисный и фосфолипазный механизм повреждения липидов тесно связаны.

**Цель исследования.** Сравнить данные маркеров воспаления при НАЖБП с и в сочетании с сахарным диабетом 2 типа (СД2 типа). Определить липопротеин ассоциированную фосфолипазу ( ЛП-ФЛА2), малоновый диальдегид (МДА),эндотоксин(Эт) и оксид азота(NO) в сыворотке крови больных НАЖБП.

**Материал и методы.** Обследовано 158 больных с НАЖБП с МС .Из них 46 больных с МС с сахарным диабетом 2 типа . Средний возраст  $53,5 \pm 5,5$  лет. ИМТ более  $30 \text{ кг}/\text{м}^2$ . Лп-ФЛА2 определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов (США)PLAC TEST ELISA Kit Lp PL-A2. Для определения Эт применяли ЛАЛ тест (США). Уровень метаболитов NO определяли экспресс методом. ПОЛ определяли по содержанию МДА.

**Результаты исследования.** Проведено исследование у 158 больных НАЖБП и СД 2 типа на содержание маркеров воспаления в сыворотке крови и 20 пациентов контрольной группы. У больных НАЖБП маркеры воспаления достоверно увеличены по сравнению с контролем. Эндотоксин увеличен в 4.7 раз и составил  $1.43 \pm 0.24 \text{ ЕЭ}/\text{мл}$  ( $P = 0.001$ ), оксид азота в 2 раза и составлял  $66.75 \pm 17.01 \text{ мкмоль}/\text{л}$  ( $P = 0.001$ ). Повышение Эт и NO выявлено при прогрессировании воспалительной инфильтрации печени ( $r = 0,625$ ). Уровень ФЛА увеличен в 3.25 раза и составил  $423.2 \pm 45.2 \text{ нг}/\text{мл}$  ( $P = 0.001$ ) медиана 430(324-497). МДА увеличен на 15% и составил

10.89±2.01мкмоль\л. Показана прямая связь между ростом активности Лп-ФЛА2,НО,АЛТ и тяжестью морфологических изменений ( $r=0.6$ ).

**Выводы.** Выявлена взаимосвязь между маркерами воспаления Лп-ФЛА2,Эт,НО,МДА, морфологической картиной печени и активностью печеночных ферментов. Активность ФЛА2 и уровень МДА находятся в корреляционной зависимости ( $r=0.578$ ). Маркеры воспаления являются диагностическим и прогностическим критерием активности воспалительного процесса в печени на ранней стадии перехода от стеатоза печени к стеатогепатиту.

### Анализ нутритивного статуса у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника

Е. В. Сорочан, М. В. Стойкевич, Н. М. Мосалова,  
З. И. Шевцова

*Институт гастроэнтерологии НАМН Украины, г. Днепрпетровск*

**Цель работы:** оценить нутритивный статус у больных хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (ХВЗК).

**Материал и методы.** Проведено обследование 80 больных ХВЗК в возрасте (37,8±1,3) года, из них 42 женщины и 38 мужчин. По нозологии больные распределились следующим образом: 29 – имели болезнь Крона (БК), 51 – неспецифический язвенный колит (НЯК). Оценка нутритивного статуса пациентов проводилась по определению массовой доли жира в организме (%ЖМ) при помощи биоимпедансного анализатора фирмы «МЕДАСС» (Россия).

**Результаты.** Анализ % ЖМ в организме больных ХВЗК показал, что у 67 (83,8%) обследованных наблюдалось отклонение полученных результатов от нормальных значений. В структуре нарушений нутритивного статуса достоверно преобладали пациенты с его снижением – 47 (58,8%), из них у 31 (38,8%) пациентов диагностировалось истощение, а другие 16 (20,0%) имели недостаточность питания. Повышение %ЖМ наблюдалось у 20 (25,0%) больных, 8 (10,0%) из них имели избыточный вес, а у 12 (15,0%) – определялось ожирение. При БК частота нутритивной недостаточности в 1,3 раза была выше (52,9% – при НЯК, 68,9% – при БК), что может быть обусловлено глубиной поражения кишечной стенки и частым вовлечением в патологический процесс тонкой кишки, что осложняет всасывание нутриентов. Содержание %ЖМ зависело от тяжести заболевания ( $r= -0,39$ ,  $p=0,012$ ), возраста пациентов ( $r=0,40$ ,  $p<0,001$ ) и было большим у женщин ( $r=0,29$ ,  $p<0,008$ ).

**Вывод.** Изменения нутритивного статуса у пациентов ХВЗК происходят преимущественно в виде нутритивной недостаточности, чаще встречается при БК и ассоциируются с тяжелым течением заболевания.

ГЛАВНЫЕ СПОНСОРЫ  
42-й НАУЧНОЙ СЕССИИ ЦНИИГ



abbvie



Bristol-Myers Squibb



GILEAD

Advancing Therapeutics.  
Improving Lives.



гастросессия.рф  
[www.gastrosession.ru](http://www.gastrosession.ru)

[www.mknc.ru](http://www.mknc.ru)