

нилдиметилдикарбоксилат, карнитина оротат, комплекс витаминов группы В..

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе гастроэнтерологического отделения Медицинского центра ГМУ г. Семей. Объем исследования составили 30 больных, в том числе с токсическими (23,3%), вирусными (2%), аутоиммунными (6,7%) гепатитами, стеатогепатитами (13,3%), циррозами печени (40%). Средний возраст больных – $50,2 \pm 9,2$ года, преимущественно это были мужчины (60%). В лечении больных применялись различные метаболические средства, представляющие собой как препараты комбинированного состава, так и отдельных средств на основе содержания полусинтетических флавоноидов расторопши, эссенциальных фосфолипидов, адеметионина. Для оценки эффективности лечения определяли динамику болевого, диспепсического, желтушного, холестатического, цитолитического, мезинхимально-воспалительного и др. клинических и лабораторных синдромов.

Результаты исследования. Уже на 2-3 сутки комбинированного применения бифенилдиметилдикарбоксилата,

карнитина оротатата, комплекса витаминов группы В.. больные отмечали улучшение самочувствия, уменьшение болевого и диспепсического синдромов. На 7-10 сутки объективно наблюдали устранение гепатомегалии, что подкреплялось положительной высоко достоверной динамикой биохимических показателей, прежде всего уровня билирубина – на 61%, активности трансаминаз: Алт – на 33% и могло служить критерием снижения воспалительного процесса. Оценка суммарной эффективности терапии с использованием комбинированных средств также свидетельствует о значительном преобладании терапевтического действия оказываемой гепатопротекции.

Таким образом, комбинация бифенилдиметилдикарбоксилата, карнитина оротата и комплекса витаминов группы В является собой высоко эффективный гепатопротекторное действие с противовоспалительной активностью, универсальность которого обусловлена возможностью применения при различных этиопатогенетических повреждениях тканей печени.

Метаболические изменения в клетках крови у детей с желудочно-кишечной патологией

Идрисова Л.М. Жумакаева К.Р.

Областной медицинский центр (г. Караганда)

Широкая распространенность желудочно-кишечной патологии у детей наличие бессимптомного течения, невозможность прогнозирования, возрастания риска осложнений патологии предопределяет актуальность исследований.

Одним из важнейших гомеостатических систем участвующая в регуляции желудочно-кишечного тракта является нейровегетативная и иммунная система.

Целью исследования явилось изучение метаболического статуса детей по активности фермента миелопероксидазы в нейтрофилах и содержание катехоламинов в эритроцитах периферической крови.

Материалы и методы

Всего обследовано 30 человек в возрасте 9-11 лет. Формирование групп детей с патологией желудочно-кишечного тракта проводилось на основании стандартного клинико-инструментального обследования в условиях Областного Медицинского Центра.

Группу сравнений составили 10 человек, у которых не выявлены патологии со стороны желудочно-кишечного

тракта.

Активность миелоперексидазы (донор: H_2O_2 оксиредуктазы) определяли по Грэхему-Кнорля в модификации Намазбаевой З.И. Базелю П.Г. (А.с. №1474512).

Содержание катехоламинов в эритроцитах по методу А.И. Мардарь, Д.П. Кладненко.

Результаты

Активность миелоперексидазы у всех детей основных группы были снижены в среднем на 38%.

Тогда как содержание катехоламинов в эритроцитах возрастало на 29%.

Полученные результаты свидетельствуют о снижении неспецифической резистентности организма и активации симпатико-адреналовой системы.

Полученные данные об изменениях иммунной и нейровегетативной системы определяют их роль при данной патологии и позволяют наметить пути коррекции выявленных нарушений с использованием показателей активности миелоперексидазы и катехоламинов в эритроцитах.

Оценка баланса гастроинтестинальных гормонов у больных сахарным диабетом 2 типа

Идрисов А.С., Абылайулы Ж., Ошакбаев К.П.

НИИ Кардиологии и внутренних болезней

Цель. Оценить у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа баланс гастроинтестинальных гормонов (ГИГ) участвующих в местных регуляторных факторах агрессии и защиты слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Материалы и методы. Обследовано 48 пациентов с СД 2 типа: из них пациенты с диагнозом СД 2 типа средний возраст, которых составил $52,6 \pm 1,0$ года, длительность заболевания диабетом $10,1 \pm 0,8$ лет (по полу мужчин 46,1 % и женщин 61,5 %). Пациенты разделены на 2 группы:

в 1-й 30 больных СД 2 типа у которых определено содержание ГИГ;

в 2-й группе 31 пациент без эндокринной патологии (13 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 21 до 53 лет.

Всем пациентам при поступлении в клинику проводили общеклиническое обследование, согласно стандартам

диагностики высокоспециализированной медицинской помощи.

Пациенты, участвовавшие в исследовании предварительно подписывали информированное согласие на проведение исследования.

Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией из слизистой оболочки антрального отдела желудка, осуществлялась эндоскопом фирмы Pentax (Япония, 2005) по стандартной методике. В гастроэндоскопиях иммuno-гистохимически исследовалось содержание ГИГ гастролина (Г), соматостатина (СТ), серотонина (СР) и мелатонина (МТ). Морфометрические исследования проводили на аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф-Сито». Определялась в условиях единицах (усл. ед.) интегральная оптическая плотность гранул (IOD).

Полученные результаты обрабатывались с использованием стандартных методов вариационной статистики: расчет средних значений (M), ошибки средних значений (m), t -критерий Стьюдента. Достоверным считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Полученные результаты иммуногистохимического исследования внутриклеточных Г, СР, МТ и СТ представлены в таблице 1.

При иммуногистохимическом исследовании у больных СД 2 типа по содержанию в G-клетках Г и ЕС-клетках СР и МТ СОЖ определена тенденция к уменьшению и достоверному ($p \leq 0,05$) снижению внутриклеточного Г, СР и МТ по сравнению с показателями контрольной группы. Повышенное содержание СТ приводит к ингибированию продукции ГИГ и моторики кишечника.

Таблица 1 – Содержание ГИГ в эндокринных клетках антравального отдела желудка у больных СД 2 типа в сравнении с контрольной группой

Гастроинтест. гормоны	Группа № 1 СД 2 типа (n = 30)	Группа № 2 Контроль (n=31)
	IOD (усл. ед.)	IOD (усл. ед.)

Г	105,23±7,92*	757,78±112,332
СР	196,35±25,41*	257,91±16,79
МТ	115,22±15,22*	179,19±11,75
СТ	366,94±23,89*	275,5±22,54
Г/СТ	0,29	2,8
СР/СТ	0,54	0,9
МТ/СТ	0,31	0,7

Примечание. В сравнении с контролем: * - $p \leq 0,01$.

Для оценки баланса факторов агрессии и защиты СОЖ на уровне гормонального звена нами введены соотношения ГИГ Г/СТ, СР/СТ, МТ/СТ.

Полученный результат свидетельствует о резком увеличении факторов агрессии и ослабления факторов защиты СОЖ на уровне гормонального звена. К факторам агрессии отнесено повышенное содержание СТ стимулированного гипергликемическими состояниями.

Заключение. Таким образом, по данным иммуногистохимического исследования установлен дисбаланс в СОЖ между ГИГ с отчетливым преобладанием факторов агрессии у больных СД 2 типа, по сравнению с контролем.

Роль мелатонина в балансе факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка на уровне гормонального звена у больных сахарным диабетом 2 типа

Идрисов А.С.

НИИ кардиологии и внутренних болезней

Цель оценить эффективность применения мелатонина (МТ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в составе комплексной терапии с сахароснижающими препаратами на уровне гастроинтестинальных гормонов (ГИГ) участвующих в местных регуляторных факторах агрессии и защиты слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Материалы и методы. Обследовано 48 пациентов с СД 2 типа: из них пациенты с диагнозом СД 2 типа средний возраст, которых составил 52,6±1,0 года, длительность заболевания диабетом 10,1±0,8 лет (по полу мужчин 46,1 % и женщин 61,5 %). Пациенты разделены на 3 группы: в 1-й 22 больных СД 2 типа получавших сахароснижающую терапию; в 2-й 26 больных СД 2 типа на комбинированной терапии сахароснижающими препаратами и мелатонином («мелаксен» фирмы «Юнифарм», США) в суточной дозе 0,75 мг вечером перед сном; в 3-й группе 31 пациент без эндокринной патологии (13 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 21 до 53 лет. Всем пациентам при поступлении в клинику проводили общеклиническое обследование, согласно стандартам диагностики высокоспециализированной медицинской помощи. Пациенты, участвовавшие в исследовании предварительно подписывали, информированное согласие на проведение исследования. Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией из слизистой оболочки антравального отдела желудка, осуществлялась эндоскопом фирмы Pentax (Япония, 2005) по стандартной методике. Иммуногистохимическое исследование на содержание ГИГ гастролина (Г), соматостатина (СТ), серотонина (СР) и мелатонина (МТ). Морфометрические исследования проводили на аппаратно-программном комплексе «ДиаМорф-Сито», определялась в условных единицах (усл. ед.) интегральная оптическая плотность гранул (IOD). Полученные результаты обрабатывались с использованием стандартных методов вариационной статистики: расчет средних значений (M), ошибки средних значений (m), t -критерий Стьюдента. Достоверным считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Результаты использования

МТ в комплексной терапии при СД 2 типа и влияние на ГИГ представлены в таблице 1.

Полученные результаты свидетельствуют о сохраняющихся достаточно выраженных морфологических изменениях в антравальном отделе желудка при адекватной сахароснижающей терапии. После подбора адекватной сахароснижающей терапии с компенсацией метаболических обменных процессов определялась тенденция к повышению Г, СР и МТ во 2-й группе, но по сравнению с данными контрольной группы эти показатели оставались достоверно ($p \leq 0,05$) более низкими для Г, СР, МТ и более высоким для СТ.

Таблица 1 – Содержание ГИГ в эндокринных клетках антравального отдела желудка у больных СД 2 типа на фоне сахароснижающей терапии и после комплексной терапии сахароснижающими препаратами с мелатонином и в контрольной группе.

Гастро-интестин. гормоны	Группа № 1 СД 2 типа (n = 22)	Группа № 2 СД 2 типа (n = 26)	Группа № 3 Контроль (n=31)
	IOD (усл. ед.)	IOD (усл. ед.)	IOD (усл. ед.)
Г	127,2±18,73*	320,04±12,46*	757,78±112,332
СР	229,62±3,57**	246,31±9,7**	257,91±16,79
МТ	174,27±13,09**	181,3±0,07**	179,19±11,75
СТ	389,16±31,06**	319,62±19,89**	275,5±22,54
Г/СТ	0,32	1	2,8
СР/СТ	0,59	0,77	0,9
МТ/СТ	0,45	0,57	0,7

Примечание. В сравнении с контролем: * - $p \leq 0,01$. ** - $p \leq 0,05$.

Наблюдалось повышенное содержание внутриклеточного СТ (389,16±31,06 усл. ед. и 319,62±19,89 усл. ед по сравнению с контролем 275,5±22,54 усл. ед. После комплексной терапии МТ достоверное ($p \leq 0,05$) повышение содержание Г, СР и даже превалирование МТ (174,27±13,09 усл. ед. и 181,3±0,07 усл. ед.) таковых в сравнении с контрольной группой (179,19±11,75 усл.ед.).