

**315. АНАЛИЗ СОСТАВА ГЛИКОПРОТЕИДОВ СЕКРЕТА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Черненко Ю.В., Попова И.Ю.

ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, Саратов, Россия

Важнейшим фактором, определяющим резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, является слизеобразование.

Цель исследования: проанализировать данные гистохимического и лектингистохимического состава гликопротеидов слизистой секрета эпителия желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Группе детей (24 человека) с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки проведено полное клинико-лабораторное обследование, включающее ФГДС. Исследование биопсионного материала слизистой оболочки фундального, антрального отделов желудка и двенадцатиперстной кишки проводилось с использованием лектиновой гистохимии. Использовались лектины, специфичные для остатков N-ацетил-D-глюкозамина, галактозы, фукозилированных гликопротеинов.

Результаты и обсуждение. Установлено, что слизеобразование в покровном эпителии фундального отдела желудка детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки характеризовалось накоплением секрета, содержащего сialiрированные гликопротеины на фоне снижения содержания фукозилированных компонентов. Функционирование покровного эпителия при развитии воспаления характеризовались усилением секреторных процессов, направленных на нейтрализацию высокого уровня тощачковой и базальной кислотности. Адаптационные процессы при развитии воспаления быстрее истощаются и переходят на режим компенсаторного реагирования, связанного с появлением гранулированного секрета и неполноценных гликопротеинов. Гликопротеины, непрощедшие всех этапов гликозилирования, значительно снижают цитопротективные и буферные свойства секрета. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки покровный эпителий антрального отдела желудка синтезировал и накапливал фукозилированные гликопротеины в малом количестве. В условиях развития диффузного воспаления слизистой оболочки антрального отдела желудка, покровный эпителий адаптировался к активному накоплению и секреции сиалогликопротеинов. Развитие диффузного воспаления в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки сопровождалось увеличением в составе секрета покровного эпителия углеводных комплексов, имеющих сродство ко всем используемым лектинам. При этом был усилен синтез сialiрированных и галактозосодержащих гликопротеинов. Во всех исследованных случаях отмечено активное накопление и секреция начальных форм, непрощедших терминации секреторных гликопротеинов.

**316. ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ МОКСОНИДИНОМ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗА-**

**ТЕЛИ СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ**

Чубенко Е.А., Беляева О.Д., Нифонтов С.Е., Козленок А.В., Большакова О.О., Беркович О.А., Баранова Е.И

Кафедра факультетской терапии, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

Актуальность. Эпидемиологические данные свидетельствуют о большей частоте артериальной гипертензии (АГ) среди лиц среднего и пожилого возраста и о большей распространенности гипертонической болезни (ГБ) у женщин по сравнению с мужчинами. Больше половины женщин, достигших постменопаузы, имеют повышенные цифры АД (Oparril S., Miller A.P., 2005). Доказано, что наступление менопаузы является независимым фактором риска развития ГБ и прогрессирования этого заболевания, нередко сопровождается развитием не только абдоминального ожирения (АО) и других компонентов метаболического синдрома (МС), но и развитием структурных и функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе (Staessen J. et al., 2000). При лечении больных ГБ в сочетании с другими компонентами МС следует использовать лишь метаболически нейтральные препараты, не оказывающие негативного влияния на уровень холестерина и глюкозы, а также не повышающие массу тела. До настоящего времени не исследовано влияние терапии моксонидином у женщин с ГБ и МС в постменопаузе на структурно-функциональные показатели сердца и сосудов, исходя из чего предпринято настоящее исследование.

Цель работы: оценить влияние терапии моксонидином на структурно-функциональные показатели сердца и сосудов у женщин с гипертонической болезнью и метаболическим синдромом в постменопаузе.

Материалы и методы: было обследовано 26 пациенток с ГБ и МС в постменопаузе в возрасте  $52,5 \pm 0,4$  года. Терапия моксонидином проводилась в течение 12 недель в дозе от 200 до 600 мкг в сутки. Эхокардиографическое исследование проводили исходно и через 12 недель терапии моксонидином на аппарате Vingmed-800С (фирма Sonotron, Норвегия) датчиком 3,25 МГц. Для оценки толщины комплекса интима-медиа (КИМ) производилось дуплексное сканирование общих сонных артерий (ОСА) с помощью ультразвука высокого разрешения. Статистическая обработка материала выполнялась с использованием программы SPSS 17.0RU для Windows.

Результаты. На фоне терапии моксонидином АД снизилось со  $145,5 \pm 1,2/88,3 \pm 1,2$  мм рт. ст. до  $129,5 \pm 0,9/79,9 \pm 1,2$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ). Исходно у 14 (53,8%) больных выявлена гипертрофия левого желудочка (ИММЛЖ более  $110 \text{ г/м}^2$ ). У 9 (34,6%) больных выявлялась диастолическая дисфункция левого желудочка. Корреляционный анализ показал, что ИММЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд) и соотношение пиков Е/А связаны с уровнем систолического АД ( $r=0,4$ ; 0,4 и -0,4, соответственно;  $p=0,02$ ; 0,04 и 0,02 соответственно).