

болезнью, первичным билиарным циррозом и холестазом беременных. Обращает на себя внимание факт крайне широкого назначения препаратов А05 off-label.

**Выводы.** Группа А05 весьма разнородна как по происхождению, так и по уровню доказательности эффективности. Назначение силимарина оправдано у пациентов с цитолитическим синдромом, а УДХК — с холестатическим. Целесообразность использования других представителей в настоящий момент сомнительна.

**73. Желудочно-кишечные проявления побочных реакций НПВС по данным спонтанных сообщений в АР Крым в 2011 – 2013 гг.**

Матвеев А. В., Езерницкий А. Е.  
Крымский ГМУ им. С. И. Георгиевского,  
Симферополь, Россия

Несмотря на постоянное внимание специалистов к проблеме безопасности НПВС, изучение закономерностей возникновения поражений ЖКТ этой группой препаратов имеет значение для повышения рациональности их использования.

**Целью работы** явилось изучение структуры и особенностей ПР НПВС, сопровождающихся проявлениями со стороны ЖКТ.

**Материалы и методы.** В работе использовали данные регионального центра фармаконадзора Государственного экспертного центра МЗ Украины в Крыму. Анализировали содержимое карт-сообщений о ПР (база ARCADE), использовали коды MedDRA 16.1, АТХ-классификацию, классификации ПР ВОЗ и Уилла-Брауна, а также оценки предотвратимости по Халласу, Шамоку-Торнтону и тесту Гранада.

**Результаты.** Из 3430 карт, внесенных в базу в 2011 – 2013 гг., 317 (9,2%) сообщали о ПР НПВС, из них 68 (21,4%) сопровождались симптомами поражения ЖКТ. 36,8% реакций было обусловлено диклофенаком, 13,2% — нимесулидом, столько же — ацетилсалициловой кислотой, 7,4% — парацетамолом. Кеторолак, метамизол и мелоксикам вызвали 5,9% зарегистрированных ПР каждый. Доля ЦОГ-2 селективных НПВС составила 17,6%. Большинство ПР (82,4%) относились к типу «А» (дозозависимые, связанные с механизмом действия), остальные — к типу «В» или «Н» (гиперчувствительность). ПР типа «С» («химическая, контактная» по Уиллу-Брану) было зарегистрировано 3. Оценка предотвратимости ПР выявила удовлетворительное согласие использованных методов ( $\kappa = 0,25$ ). В 19,1% случаях ПР была однозначно предотвратима, то есть оценена как таковая всеми методами, а в 23,5% — однозначно не предотвратима. Среди клинических проявлений наиболее часто встречались боль в эпигастрии (45,6%), тошнота (44,1%), диарея (14,7%), рвота (13,2%) и изжога (10,3%). ФГДС была проведена только у 2 пациентов, в обоих случаях она выявила язвенные дефекты слизистой.

**Выводы.** Анализ спонтанных сообщений — эффективный метод изучения ПР НПВС. Последние, как правило, обусловлены механизмом действия. Наиболее токсичным НПВС по нашим данным является диклофенак.

**74. Применение магнитотерапии в санаторно-курортном лечении больных постхолецистэктомическим синдромом**

Меркулова Г. А., Кудрявцев А. А.  
Пятигорский ГНИИК ФМБА России, Россия

**Цель исследования:** изучение влияния природных и преформированных физических факторов на клинко-метаболический статус больных после холецистэктомии.

**Материал и методы.** Больные — офицеры ФСБ (35 человек), прибывшие на курортное лечение после холецистэктомии, получали диетическое питание по Д-5, минеральную воду малой минерализации Эссентуки-Новая (углекислая хлоридно-гидрокарбонатно-сульфатно-натриево-кальциевая) по 3,5 мл/кг массы тела за 30 минут до еды 3 раза в день в теплом виде и магнитотерапию с импульсами затухающего трехфазного переменного магнитного поля на аппарате «УМТИ-3Ф» «Колибри-Экспорт» на верхнюю половину живота, на курс 10 процедур. Обследование: общеклинические, биохимические (печеночные тесты, холестерин и его фракции, ГГТП, ЩФ, МДА, каталаза) и УЗИ органов брюшной полости.

**Результаты:** уменьшение болевого синдрома с 77% до 45,7%, диспепсического с 65,7% до 40%, нормализация размеров печени у 68,6% больных; снижение уровня билирубина с  $(24,2 \pm 1,1)$  мкмоль/л до  $(16,2 \pm 0,1)$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), АлТ с  $(40,9 \pm 0,1)$  Е/л до  $(31,70 \pm 0,02)$  Е/л ( $p < 0,05$ ), АсТ с  $(39,90 \pm 0,03)$  Е/л до  $(32,9 \pm 0,1)$  Е/л ( $p > 0,05$ ), ГГТП с  $(51,8 \pm 0,1)$  Е/л до  $(40,0 \pm 0,1)$  Е/л ( $p < 0,05$ ), холестерина с  $(7,4 \pm 0,2)$  ммоль/л до  $(6,5 \pm 0,3)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ), триглицеридов с  $(3,2 \pm 0,1)$  ммоль/л до  $(2,10 \pm 0,04)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), ЛПНП с  $(5,6 \pm 0,1)$  ммоль/л до  $(5,1 \pm 0,1)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ), ЛПОНП с  $(1,54 \pm 0,11)$  ммоль/л до  $(0,90 \pm 0,02)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), МДА с  $(6,8 \pm 0,2)$  ммоль/л до  $(6,1 \pm 0,2)$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Имело место также повышение ЛПВП с  $(0,74 \pm 0,04)$  ммоль/л до  $(1,20 \pm 0,03)$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) и каталазы с  $(0,23 \pm 0,06)$  мКаТ/л до  $(0,33 \pm 0,01)$  мКаТ/л ( $p < 0,05$ ). Эффективность лечения составила 80%.

**Заключение.** Эффект применения магнитотерапии в комплексном курортном лечении больных постхолецистэктомическим синдромом связан с противовоспалительным и спазмолитическим действием, улучшением микроциркуляции, стимуляцией холереза и значительным купированием болевого и диспепсического синдромов.

**75. Электрическая нестабильность миокарда с сопутствующим метаболическим синдромом у больных хроническим панкреатитом**

Михайлова О. Д., Капитанова М. М.,  
Вахрушев Я. М., Циренщикова Н. А.,  
Зеленин В. А.

Ижевская ГМА, Россия

**Цель:** изучение роли дислипидемии в развитии электрической нестабильности миокарда у больных хроническим панкреатитом (ХП) с сопутствующим метаболическим синдромом (МС).

**Материалы и методы.** Обследованы 32 больных ХП в возрасте от 28 лет до 71 года с сопутствующим МС, диагностированным согласно современным критериям ВНОК (2009). Для оценки обмена липидов изучали концентрацию холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов (ЛП) в сыворотке крови. У всех больных рассчитывали дисперсию интервала QT (разность между максимальным и минимальным его значениями в 12 стандартных отведениях) и скорректированную дисперсию QT (QTcd) по формуле Базетта. При обработке результатов использован метод корреляционного анализа. Результаты исследований сравнивались с данными контрольной группы (10 практически здоровых лиц).

**Результаты.** У обследованных дислипидемия проявлялась преимущественно в виде повышения уровня холестерина до  $(6,3 \pm 0,3)$  ммоль/л, ЛП низкой плотности до  $(3,44 \pm 0,20)$  г/л и снижения уровня ЛП высокой плотности до  $(1,02 \pm 0,09)$  г/л (у здоровых эти показатели составили  $(4,78 \pm 0,16)$  ммоль/л,  $(2,14 \pm 0,40)$  г/л и  $(1,82 \pm 0,32)$  г/л соответственно),  $p < 0,05$ . Дисперсия интервала QT у больных ХП в сочетании с МС значительно превышала таковую у контрольной группы —  $(47 \pm 7)$  мс и  $(28 \pm 6)$  мс соответственно. Корректированная дисперсия у больных имела тенденцию к увеличению в сравнении со здоровыми  $(351 \pm 32)$  и составила  $(365 \pm 35)$ . Выявлена сильная положительная связь между дисперсией QT и уровнем ЛП низкой плотности ( $r = 0,94$ ), связь средней силы между дисперсией QT и уровнем ХС сыворотки крови ( $r = 0,42$ ), дисперсией QT и концентрацией ТГ ( $r = 0,69$ ), QTcd и уровнем ХС сыворотки ( $r = 0,42$ ).

**Заключение.** При ХП в сочетании с МС происходит увеличение электрической нестабильности миокарда, которое сопряжено с нарушением обмена липидов.

**76. Характеристика иммунного воспаления у больных ишемической болезнью сердца различной степени выраженности с носительством *Helicobacter pylori***

Москалев А. В., Павлов О. Н.

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург; Россия, e-mail: sofiafarm@yandex.ru

**Цель исследования:** анализ взаимосвязи экспрессии адгезионных молекул эндотелия и молекул иммунного воспаления у больных ишемической болезнью сердца с носительством *H. pylori*.

**Материалы и методы.** Обследованы 150 больных с ИБС различной степени выраженности. Изучались профили молекул дисфункции эндотелия: гомоцистеина, sP-селектина, молекулы сосудистой адгезии (sVCAM-1), молекулы межклеточной адгезии (sICAM-1).

**Результаты.** Ранее нами установлено, что контактирование *H. pylori* способствует усилению экспрессии адгезионных молекул у больных с ИБС различной степени выраженности. Однако выявить четкие взаимосвязи экспрессии молекул адгезии и возможного неблагоприятного исхода ИБС не удалось. Это объясняется тем, что иммунновоспалительный процесс носит сложный и многогранный характер. Разнонаправленные влияния на хронизацию

процесса оказывают повышенные концентрации TGFβ1, TGFβ2, TGFβ3. Более выраженной активации эндотелия способствуют эндотоксины, гистамин, тромбин, С3 и С5-компоненты системы комплемента, фактор активации тромбоцитов, чем провоспалительные цитокины: IL-1β, TNFα, IL-8 и др. Повышенные уровни IFNγ способствуют экспрессии CD4, CD44, B7-1 и снижают порог активации Т-лимфоцитов. Трипсин снижает экспрессию адгезионных молекул, повышает элиминацию IFNγ, что с вместе комплексом протеаза — α2-макроглобулин снижает активацию Т-лимфоцитов и этим ограничивает гиперактивацию воспалительного процесса.

**Заключение.** Таким образом, для перспективного прогноза течения ИБС у лиц с носительством *H. pylori* необходима комплексная оценка состояния иммунного гомеостаза.

**77. Характеристика профилей изотипов молекулы TGFβ в иммунопатогенезе эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной области у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани**

Москалев А. В., Рудой А. С.

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: sofiafarm@yandex.ru

**Цель исследования:** оценить динамику уровней трансформирующего ростового фактора β (TGFβ1-2) у лиц с наследственными нарушениями соединительной ткани в иммунопатогенезе эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной области.

**Материалы и методы.** Обследованы 117 больных с эрозивно-язвенными поражениями гастродуоденальной области, имеющих признаки недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ). Профили TGFβ определяли с помощью диагностических тест-систем фирмы «Viosource», Бельгия.

**Результаты.** Установлен более высокий уровень TGFβ1 и TGFβ2 у лиц с язвенной болезнью (ЯБ) по сравнению с показателями лиц с эрозивной патологией. При этом уровни TGFβ1 у лиц с ЯБ были достоверно более низкими по сравнению с профилями TGFβ2, что, видимо, связано с ингибированием активности Т- и В-лимфоцитов, реактивности макрофагов. Установлена незначительная динамика провоспалительных цитокинов в период обострения и ремиссии, что, возможно, является следствием замедленных репаративных процессов в слизистой оболочке.

**Выводы.** Провоспалительные цитокины стимулируют метаболизм соединительной ткани у больных язвенной болезнью с сопутствующей НДСТ в фазе ремиссии. Эти явления носят скорее адаптационно-компенсаторный характер, который стимулирует коллагенообразование. Выявленная разносторонняя динамика субизотипов молекул TGFβ1 и TGFβ2 в период обострения может свидетельствовать как о дефиците фибриллина-1, мутации которого определяют фенотипические проявления ряда наследственных расстройств соединительной ткани, приводящих к хронизации эрозивно-язвенных процессов, так и о сложности иммунопатогенеза этой патологии.