

мощность высокочастотного спектр HF, отражающего активность парасимпатического центра продолговатого мозга, была значительно снижена. Коэффициент вагосимпатического баланса  $3,02 \pm 0,31$  при норме  $1,75 \pm 0,25$ ,  $p < 0,01$  и индекс централизации  $13,97 \pm 3,4$  при норме  $3,5 \pm 1,5$ ,  $p < 0,05$ , указывающие на соотношение центрального контура регуляции к автономному, были повышенными.

**Выводы.** Таким образом, у больных с неэрозивной формой ГЭРБ, имеющих кардиальные жалобы, клинические проявления заболевания сопровождались изменениями спектральной мощности ВСР, которые указывали на относительное преобладание симпатической модуляции ритма на фоне повышенной эрготропной составляющей общей мощности спектра и высокой активности подкорковых нервных центров.

### ОСОБЕННОСТИ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ФУНКЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Ляпина М. В., к. м. н.; Вахрушев Я. М., д. м. н., профессор;  
 Муфаздалова И. В., к. м. н.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск, РФ

E-mail: lyapin.ew@yandex.ru

**Цель работы:** изучение двигательной функции тонкой кишки (ТК) при метаболическом синдроме (МС).

**Материал и методы исследования.** Обследовано 58 больных с МС. Средний возраст составил  $56,62 \pm 1,32$  года. МС подтверждался с помощью критериев диагностики МС, предложенных ВНОК. Двигательную функцию ТК оценивали с помощью гастроэнтеромонитора ГЭМ-1 «Гастроскан-ГЭМ» (НПП «Исток-Система», Россия). Электрогастроэнтерография проводилась по 40 минут в два этапа: натощак и после стандартного завтрака. При динамическом поминутном анализе электрической активности отделов желудочно-кишечного тракта ( $P_i/P_s$  (%)), коэффициента соотношения ( $P_i/P_{i+1}$ ) и коэффициента ритмичности ( $K_{\text{ритм}}$ ) получали информацию о двигательной активности ТК в периоды голодного и активного пищеварения. Состояние липидного обмена оценивали по уровню общего холестерина (Хс), Хс липопротеинов высокой плотности (ХсЛПВП) 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 исследования.** У большинства больных с МС (70%) натощак электрическая активность двенадцатиперстной кишки ( $4,24 \pm 0,7\%$ , КГ —  $2,1 \pm 0,2\%$ ,  $p < 0,05$ ) и тощей кишки ( $9,08 \pm 1,4\%$ , КГ —  $3,4 \pm 0,6\%$ ,  $p < 0,05$ ) повышена по сравнению с контрольной группой. В пищевую фазу электрическая активность тощей и подвздошной

кишок сопоставима с контролем. Электрическая активность двенадцатиперстной кишки (ДПК) в постпрандиальном периоде у 70% больных низкая ( $2,17 \pm 0,6\%$ , КГ —  $4,5 \pm 0,4$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о недостаточном ответе ДПК на пищевую стимуляцию при МС. Дискоординация моторики между желудком и ДПК усугубляется в постпрандиальном периоде, при этом у 40% больных появляется дуодено-гастральный рефлюкс, который не наблюдался в тощакую фазу исследования. Несмотря на то что коэффициент соотношения ДПК/тощая кишка натощак у большинства больных (70%) не изменён, в пищевую фазу у 60% имеет низкие значения ( $0,18 \pm 0,1$ , КГ —  $0,6 \pm 0,13$ ,  $p < 0,05$ ), что свидетельствует о снижении эвакуации из ДПК в тощую в постпрандиальном периоде. Коэффициент ритмичности ДПК у 40% больных снижен в обе фазы исследования, у 50% — не изменён и лишь в 10% случаев повышен. Значительное снижение ритмичности сокращений наблюдается на частотах тощей, подвздошной и толстой кишок как натощак, так и в постпрандиальном периоде, что указывает на ослабление пропульсивных сокращений кишечника у больных с МС. Уровень общего Хс ( $6,08 \pm 0,16$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) был выше, чем в группе контроля ( $4,99 \pm 0,32$  ммоль/л). Наряду с этим наблюдалась гипертриглицеридемия ( $2,83 \pm 0,34$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) в сравнении с контролем ( $1,48 \pm 0,29$  ммоль/л) и снижение содержания ХсЛПВП —  $0,86 \pm 0,14$  ммоль/л (в КГ —  $1,4 \pm 0,11$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). У большинства больных с МС (97%) было выявлено повышение уровня коэффициента атерогенности (КА) —  $5,21 \pm 0,28$ , при этом средний риск (КА от 3 до 4) наблюдался у 27,6%, высокий риск (КА > 4) — у 69,4% больных. 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.** Предполагается, что выявленные изменения моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки являются важным звеном сложного патогенеза метаболического синдрома.

### ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫЙ ЖИР — ФАКТОР РИСКА ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

<sup>1</sup> Соловьева А. В., <sup>1</sup> Берстнева С. В., <sup>2</sup> Пронкина В. В.

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «РязГМУ» МЗ РФ, <sup>2</sup> ГБУ РО РОКБ, г. Рязань, Россия

E-mail: savva2005@bk.ru

**Цель исследования.** Установить роль интраабдоминального депо жира в развитии патологии гепатобилиарной системы при метаболическом синдроме (МС).

**Материал и методы исследования.** Обследовано 50 больных от 33 до 80 лет (37 женщин и 13 мужчин).

Проводилось антропометрическое исследование, лабораторные исследования. При УЗИ брюшной полости измерялась толщина интраабдоминального жира (ИАЖ) на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком. Пациенты с ХСН II – III ст., злоупотребляющие алкоголем в исследовании не включались.

**Результаты исследования.** У всех пациентов имел место МС (критерии ВНОК, 2009). ИМТ составил  $34,17 \pm 0,8$  кг/м<sup>2</sup>. У 44 больных (88%) выявлена артериальная гипертензия, у 19 (38%) — ИБС. Нарушения углеводного обмена (НУО) выявлены у 20 (40%) больных (сахарный диабет 2-го типа у 16 пациентов, у 4 нарушенная толерантность к глюкозе). Патология гепатобилиарной системы была представлена: ЖКБ — 17 (34%) больных (у 13 в анамнезе холецистэктомия), хронический бескаменный холецистит — у 13 (26%). При УЗИ брюшной полости у 26 пациентов выявлено повышение эхогенности печени, КВР правой доли печени составил  $154,7 \pm 3,3$  мм. Толщина ИАЖ колебалась от 32 до 88 мм, в среднем  $52,8 \pm 2,4$  мм.

Выявлены корреляционные связи толщины ИАЖ с окружностью талии (ОТ) ( $r = 0,69$ ,  $p = 0,000004$ ), с КВР печени ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,02$ ), с размерами желчного пузыря ( $r = 0,48$ ,  $p = 0,016$  и  $r = 0,74$ ,  $p = 0,000026$  соответственно), с наличием НУО ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,037$ ). Также ИАЖ ассоциировался с количеством компонентов МС ( $r = 0,36$ ,  $p = 0,035$ ), которое в свою очередь коррелировало с КВР печени ( $r = 0,37$ ,  $p = 0,024$ ) и гиперэхогенностью печени ( $r = 0,38$ ,  $p = 0,019$ ). Кроме того, толщина ИАЖ коррелировала с уровнем ЛПВП ( $r = -0,38$ ,  $p = 0,027$ ), уровнем мочевой кислоты ( $r = 0,62$ ,  $p = 0,05$ ), глюкозы крови натощак ( $r = 0,37$ ,  $p = 0,03$ ).

**Выводы.** ИАЖ коррелирует с компонентами МС, оказывая негативное влияние на формирование стеатоза печени и патологии желчного пузыря. Толщина ИАЖ лучше, чем ОТ прогнозирует развитие гепатобилиарной патологии при МС.

## НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Нурмаханова Ж. М., к. м. н., доцент; Бедельбаева Г. Г., д. м. н., профессор; Мухамбетярова С. А., к. м. н., доцент

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, Алматы

E-mail: bedelbaeva@mail.ru

**Цель исследования:** изучение состояния гепатобилиарной системы с ожирением и метаболическим синдромом (МС).

**Материал и методы исследования.** Обследованы 200 больных с ожирением в возрасте от 23 до 56 лет: 102 мужчин и 98 женщин. У 53% больных определялись признаки МС (ВОЗ, 1999). Неалкогольная

жировая болезнь печени (НЖБП) диагностирована у 54% больных, у 17% из них отмечалось повышение уровня аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) в 1,5 раза и более, что свидетельствовало о течении стеатогепатита. У 41% выявлены изменения (утолщение и/или уплотнение) стенки желчного пузыря (ЖП). У 4% обнаружены камни, а у 2% — билиарный сладж в ЖП. Еще у 18% больных определялось много рыхлого осадка в полости ЖП.

**Результаты исследования.** Выявлена положительная корреляция между НЖБП и МС ( $r = 0,37$  при  $p < 0,05$ ). У больных НЖБП в отличие от больных без нее был выше уровень АЛТ — ( $45,1 \pm 10,8$ ) ЕД/л и ( $23,01 \pm 11,1$ ) ЕД/л соответственно,  $p < 0,05$ , мочевой кислоты — ( $432,1 \pm 82,3$ ) мкмоль/л и ( $359,1 \pm 84,5$ ) мкмоль/л,  $p < 0,05$ , фибриногена — ( $4,30 \pm 0,72$ ) г/л и ( $3,47 \pm 0,55$ ) г/л,  $p < 0,05$ , инсулина — ( $163,40 \pm 103,18$ ) пмоль/л и ( $114,1 \pm 80,7$ ) пмоль/л,  $p < 0,05$  и индекса инсулинорезистентности (НОМА) — ( $5,28 \pm 3,74$ ) и ( $3,39 \pm 1,98$ ),  $p < 0,05$ . Уровень инсулина и НОМА был выше у больных, имеющих изменения стенки ЖП: инсулин у них составил ( $188,4 \pm 78,2$ ) пмоль/л, у больных с неизменным ЖП — ( $161,0 \pm 44,3$ ) пмоль/л ( $p < 0,05$ ), а индекс НОМА — ( $6,1 \pm 0,5$ ) и ( $3,9 \pm 2,7$ ) соответственно ( $p < 0,05$ ). НЖБП выявлялась у 70% больных с МС и 35% больных без МС ( $p < 0,005$ ). Изменение стенки ЖП выявлены у 46% больных МС и 35% больных без него, осадок в ЖП — у 21 и 14% соответственно ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Результаты свидетельствуют о этиопатогенетической взаимосвязи патологии гепатобилиарного тракта и метаболического синдрома.

## ОЖИРЕНИЕ И БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Осипенко М. Ф., д. м. н., проф.; Казакова Е. А., к. м. н.; Бикбулатова Е. А., доцент; Шакалите Ю. Д., к. м. н. Новосибирский государственный медицинский университет, МСЧ МВД России, Новосибирск  
E-mail: elenabik@ngs.ru

Влияние избыточной массы тела на возникновение и течение заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) активно изучается в настоящее время. Проблема взаимосвязи ожирения и заболеваний ЖКТ освещается со следующих позиций: сочетание компонентов метаболического синдрома (МС) и заболеваний ЖКТ, влияние метаболических нарушений на функциональное состояние и морфологию органов системы пищеварения, роль патологии ЖКТ в формировании дисметаболического статуса. Ожирение прежде всего ассоциировано с метаболическим синдромом и в ряде исследований получены