

Страхова К.В., Великова И.В., Егорова Е.Н., Мазур В.В., Мазур Е.С.

Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО Тверской ГМА Росздрава, г. Тверь, Россия

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) – одна из наиболее часто встречающихся в клинической практике аритмий. Не вызывает сомнения, что она является важнейшим фактором риска тромбозомболических осложнений. Однако вопрос о роли ФП в развитии и прогрессировании хронической сердечной недостаточности (ХСН) остается открытым. С одной стороны, ФП способствует появлению и усилению сердечной недостаточности у больных с органическим поражением сердца. С другой стороны, преимуществ терапии, направленной на поддержание синусового ритма у данной категории больных, не установлено (исследование AFFIRM и др.). В связи с этим представляет интерес изучение влияния ФП на показатели центральной гемодинамики у пациентов без патологии сердца, так как наличие последней может нивелировать роль самой ФП в патогенезе ХСН.

Цель работы. Изучить особенности ремоделирования сердца и изменение уровней аминотерминального мозгового натрийуретического пропептида (NT-pro BNP) и эндотоксина (ЭТ) у больных с персистирующей идиопатической фибрилляцией предсердий (ФП) после восстановления синусового ритма.

Материалы и методы. Обследовано 20 пациентов (11 мужчин и 9 женщин, средний возраст $52,7 \pm 2,8$ года) с идиопатической персистирующей формой ФП, которым осуществлялось восстановление синусового ритма путем электрической кардиоверсии. Всем пациентам до и после кардиоверсии проводилось эхокардиографическое исследование на аппарате HP SONOS 2000 и определение в сыворотке крови уровня NT-pro BNP (иммунохроматографическим методом) и уровня ЭТ (хромогенным тестом по конечной точке).

Результаты. На фоне ФП ни у кого из больных не отмечалось нарушений диастолической функции левого желудочка или снижения фракции выброса (ФВ, $57,4 \pm 2,3$ %). После восстановления синусового ритма ФВ практически не менялась ($58,4 \pm 1,9$ %), однако наблюдалось достоверное снижение давления в легочной артерии (систолического с $28,3 \pm 1,3$ до $25,3 \pm 0,3$ мм рт. ст, $p < 0,05$, диастолического с $11,2 \pm 0,8$ до $8,7 \pm 0,4$ мм рт. ст, $p < 0,01$), что сопровождалось уменьшением концентрации NT-pro BNP (с 1372 ± 460 до 735 ± 318 пг/мл, $p < 0,05$) в сыворотке крови.

Иначе говоря, фибрилляция левого предсердия приводит к появлению «левопредсердной недостаточности», сопровождающейся субклиническим застоем крови в малом круге кровообращения и повышением нагрузки на правый желудочек, что и проявляется увеличением уровня NT-pro BNP в сыворотке крови.

Можно полагать, что фибрилляция правого предсердия нарушает отток крови из сосудов большого круга кровообращения ("правопредсердная недостаточность"). В пользу этого свидетельствует наблюдаемое при восстановлении синусового ритма снижение в крови уровня эндотоксина (с $0,31 \pm 0,04$ до

0,25 ± 0,03 ЕД/мл, $p < 0,01$), концентрация которого возрастает при наличии застоя в сосудах кишечника.

Выводы. Таким образом, устранение ФП ведет к снижению уровней NT-pro BNP и эндотоксина в сыворотке крови, что может быть связано с исчезновением, соответственно, «левопредсердной» и «правопредсердной недостаточности», обусловленной выпадением сократительной функции предсердий.

264. ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАННОГО ЭТАПА КИШЕЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ

Строкова О.А., Еремина Е.Ю.

ГОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия

Цель исследования: определить состояние мембранного этапа кишечного пищеварения у больных хроническим панкреатитом в зависимости от характера течения заболевания.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 106 больных хроническим панкреатитом, из них у 62 пациентов отмечалось рецидивирующее течение заболевания и у 44 больных - прогрессирующее. Средний возраст обследованных составил $40,2 \pm 2,2$ года. Контрольную группу составили 14 практически здоровых добровольцев, не имеющих патологии со стороны органов пищеварения в возрасте от 18 до 38 лет. Диагноз хронического панкреатита был выставлен на основании клинико-anamnestических данных и подтвержден результатами лабораторных и инструментальных методов исследования (копрологическое исследование, ультразвуковое исследование поджелудочной железы, печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей (аппараты «Aloka SSD-5500» и «Aloka SSD-1400»), эндоскопическое исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (аппараты «Olympus GIF-V70» и «Pentax FG-29W»). У части больных ($n=12$) для уточнения диагноза проводилась компьютерная и магнитно-резонансная томография поджелудочной железы.

Для изучения состояния кишечного пищеварения использовались: определение амилолитической функции начальных отделов тощей кишки в зоне полостного и мембранного пищеварения, адсорбционных свойств кишечного эпителия в отношении панкреатической амилазы методом Ц.Г. Масевича, А.М. Уголева, Э.К. Забелинского; определение активности мембраносвязанных ферментов (мальтазы, сахаразы, щелочной фосфатазы, аланинаминопептидазы) и мембраноцитозольных дипептидаз (глицил-L-лейциндипептидазы, глицил-валиндипептидазы и глицил-фенилаланиндипептидазы), а также содержания белка (методом О.Н. Lowry) в гомогенате слизистой оболочки тонкой кишки. Исследование регуляторных свойств мембраносвязанных кишечных ферментов проводилось на примере изменения активности щелочной фосфатазы в присутствии ее конкурентного ингибитора трибутирина (4,0 г/л).

Результаты и их обсуждение. У всех обследованных больных ХП отмечалось нарушение гидролитической активности тонкой кишки. При рецидивирующем

течении заболевания преобладающим вариантом изменений было снижение амилолитической активности тонкой кишки в зоне мембранного пищеварения за счет уменьшения активности собственно кишечной γ -амилазы, адсорбируемых фракций α -амилазы и нарушения адсорбционных свойств кишечной слизистой в отношении панкреатической α -амилазы. У больных с прогрессирующим характером течения хронического панкреатита в основе нарушения мембранного гидролиза лежало снижение активности ферментов, осуществляющих мембранный гидролиз нутриентов (аланинаминопептидазы, мальтазы, сахаразы), и мембраноцитозольных дипептидаз (глицил-валиндипептидазы, глицил-L-лейциндипептидазы) в сочетании с нарушением регуляторных свойств кишечных ферментов. Об изменении регуляторных свойств кишечных ферментов свидетельствовала более высокая, чем в контроле, степень ингибирования активности щелочной фосфатазы в присутствии трибутирина. Это свидетельствовало о значительном сужении диапазона ферментативных адаптаций в условиях естественного полисубстратного пищеварения. При рецидивирующем течении хронического панкреатита степень ингибирования активности щелочной фосфатазы была выше на 57,6%, а при прогрессирующем течении заболевания - на 68,8% ($p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой.

Выявленные нарушения активности кишечных ферментов, осуществляющих полостной и мембранный гидролиз нутриентов, сочетались у больных хроническим панкреатитом с низкой степенью обеспеченности кишечной слизистой белком, используемым для ферментсинтетических целей, что было особенно выражено при прогрессирующем течении заболевания ($p < 0,05$).

Выводы. У больных с прогрессирующим характером течения хронического панкреатита отмечается более выраженное нарушение мембранного этапа кишечного пищеварения и регуляторных свойств кишечных мембраносвязанных ферментов, что необходимо учитывать при лечении данного контингента больных.

265. ИЗУЧЕНИЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ ВИСМУТА

Султанова Р.Х., Алиев Х.У.

Тошфарми, г.Ташкент, ул.Айбека-45, Узбекистан

Среди заболеваний органов пищеварения язвенная болезнь занимает ведущее место в структуре госпитализированных гастроэнтерологических больных. По данным медицинской статистики половина взрослого населения страны страдает гастритами и язвенной болезнью. Это свидетельствует о том, что указанная патология становится не только медицинской, но и важнейшей социальной проблемой. Противоязвенные препараты, используемые в клинической практике полностью не удовлетворяют врачей. Учитывая вышеизложенное изучение новых координационных препаратов на основе висмута является актуальными.

Цель: изучение влияния соединения висмута (III) с гистидином и висмута (III) с метронидазолом, под