

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).