

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-анамнестических 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  $\gamma$ -амилазы, адсорбируемых фракций  $\alpha$ -амилазы и нарушения адсорбционных свойств кишечной слизистой в отношении панкреатической  $\alpha$ -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