

Модель	Группа контроля			Ацетатная язва		
	<i>n</i>	Площадь язвы, мм ²	Заживление, %	<i>n</i>	Площадь язвы, мм ²	Заживление, %
Язва желудка	10	45,20±9,0	20	10	7,40±5,3*	80
Язва прямой кишки	10	34,26±9,03	20	10	5,61±1,28	80

* – $p < 0,05$.

Расчеты себестоимости разработанных препаратов по затратному методу (с учетом стоимости сырья, материалов, внутрицеховых и общепроизводственных затрат) позволили оценить разработанные препараты как доступные для широких слоев населения. Расчетная стоимость для производителя составила для гранул бишофита в капсулах № 40 24,56 р., для суппозиторий бишофита № 10 – 47,20 р. (состав № 2) и 63,30 р. (состав № 1); для пленок бишофита № 20 – 43,28 р.

Суммируя результаты проведенных исследований, мы оценили перспективы конкурентоспособности разработанных препаратов по основным составляющим с позиций требований практической медицины, потребителей, возможностей производства.

При этом учитывались следующие основные критерии:

1. Наличие уникального достоинства препаратов магния для коррекции эрозивно-язвенных патологий желудочно-кишечного тракта.

2. Возможность обеспечения как локального, так и резорбтивного противовоспалительного и заживляющего действия препаратов.

3. Обеспечение высокой технологичности за счет рациональности состава и доступности компонентов.

4. Обеспечение высокой биологической доступности и эффективности разработанных препаратов.

5. Обеспечение доступности разработанных препаратов по стоимости.

Оценка разработанных препаратов бишофита по указанным критериям позволяет прогнозировать их способность конкурировать и быть востребованными на российском фармацевтическом рынке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Предложена методология разработки лекарственных препаратов на основе природного полиминерального комплекса Бишофит, позволяющая оценить перспективы конкурентоспособности и их востребованности на российском фармацевтическом рынке.

2. Разработаны препараты бишофита для лечения эрозивно-язвенных повреждений желудочно-кишечного тракта, обладающие локальным (пленки) и резорбтивным (твердые капсулы, суппозитории) действиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бишофит. ФСП 42-016018 – 2001.
2. Парамонов Б. А., Чеботарев В. Ю. // Бюлл. эксп. биол. и медиц. – 2002. – Т. 134, № 11. – С. 24–25.
3. Рогова Л. Н. Макро- и микроэлементозы в патогенезе экспериментальных эрозивно-язвенных повреждений желудка и их коррекция: автореф. ... д-ра мед. наук. – Ростов-н/Д, 2001. – 36 с.
4. Спасов А. А. Магний в медицинской практике: монография. – Волгоград, 2000. – 272 с.

УДК 616.36:612.015.32

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Л. И. Родионова, О. О. Басиева

Северо-Осетинская государственная медицинская академия

Проведено исследование по изучению функционального состояния печени у больных СД 1 и 2 типов с помощью клинических, биохимических, инструментальных методов исследования с учетом длительности и степени тяжести заболевания. У больных СД 1 типа в большей степени менялись показатели, характеризующие синдром цитолиза (97,8%) и мезенхимально-воспалительный (80%), при СД 2 типа – показатели синдрома цитолиза (92,3%) и печеночно-клеточной недостаточности (76,9%). Проведенные наблюдения доказывают вовлечение печени в патологический процесс по типу стеатогепатита у больных СД 1 и 2 типов.

Ключевые слова: сахарный диабет, метаболический синдром, неалкогольный стеатогепатит.

CLINICO-FUNCTIONAL CONDITION OF LIVER IN PATIENTS WITH DISTURBANCE OF CARBOHYDRATE EXCHANGE

L. I. Rodionova, O. O. Basieva

Abstract. Evaluation of the functional condition of liver of the patients with the 1-st and 2-nd type diabetes mellitus (DM) of different severity and duration was undertaken using clinical, biochemical and instrumental methods of investigation. The indices characterizing cytolysis syndrome (97,8%) and mesenchymo-inflammatory syndrome (80%), were changed in 1st type DM patients, while in the 2nd type DM patients the indices of cytolysis syndrome (92,3%) and hepa-

(21)

tocellular insufficiency (76,9%) were positive. Our observations revealed the involvement of liver into the pathologic process with steatohepatitis developed in both the 1st and 2nd type DM patients.

Key words: diabetes mellitus (DM), metabolic syndrome, nonalcoholic steatohepatitis.

В настоящее время в мире насчитывается более 150 млн больных сахарным диабетом (СД), в то же время, описанный в 1988 г. метаболический синдром (МС), включающий в себя, помимо СД, еще и ожирение, дислипидемию и артериальную гипертензию, охватывает от 10 до 30 % взрослого населения обоих полов [3, 4]. Нарушение обмена веществ при СД приводит к изменению функциональной активности многих органов и систем, в том числе и гепатобилиарной (ГБС), патология которой при СД является наименее изученной. Следовательно, изучение ее функционального состояния представляет особый интерес, так как поражение печени существенно влияет на течение, уровень компенсации и прогноз заболевания [1, 2].

Учитывая вышеизложенное, была поставлена задача более подробно и комплексно изучить у больных СД I и II типов функциональное состояние печени в зависимости от длительности заболевания.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для решения поставленной цели и задач исследования обследовано 110 больных, страдающих СД (из них 45 больных СД I типа и 65 больных СД II типа), лечившихся в диабетологическом отделении Республиканского эндокринологического диспансера г. Владикавказа. В качестве контроля параллельно с больными было обследовано 30 практически здоровых лиц, идентичных по возрасту и полу.

Диагноз ставился с учетом степени тяжести, фазы компенсации углеводного обмена и наличия микро- и макрососудистых осложнений СД. Для суждения о фазе компенсации углеводного обмена исследовался уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}, %). Среди обследованных большинство составили женщины: при СД I типа – 24 (53,3 %) человека, при СД II типа – 41 (63,1). Длительность заболевания до 5 лет диагностирована у 10 (22,2 %) больных СД I типа и у 16 (24,6 %) больных СД II типа; от 5 до 10 лет – у 21 (46,7 %) и у 30 (46,1 %) больных соответственно; от 10 до 15 лет – у 5 (11,1 %) больных СД I типа и у 12 (18,5 %) больных СД II типа; 15 лет и более – у 9 (20 %) и у 7 (10,8 %) больных соответственно. При оценке компенсации углеводного обмена было установлено, что все больные находились в фазе декомпенсации.

Функциональное состояние печени изучалось путем определения содержания в сыворот-

ке крови показателей следующих биохимических синдромов: цитолиза – аланиновая и аспарагиновая трансаминазы (АлАТ, АсАТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), холестаза – общий, непрямой и прямой билирубин, щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -глутамилтранспептидаза (ГГТП), печеночно-клеточной недостаточности – холестерин, холинэстераза (ХЭ), альбумины, мезенхимально-воспалительного синдрома – тимоловая проба, α -, β -, γ -глобулины.

Морфологическое исследование печени. Материал иссекался из органов при аутопсийном исследовании с помощью скальпеля с одноразовым лезвием. Толщина кусочков не превышала 5 мм. Исследование срезов проводилось при помощи микроскопов "МБС-9" и "Микмед-1".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Симптоматика поражения печени наблюдалась при обоих типах СД. У больных СД I типа в основном встречались следующие жалобы: сухость во рту – у 100 %, чувство тяжести в правом подреберье – у 25 (55,5 %), тупые боли – у 17 (37,8 %), снижение аппетита – у 10 (22,2 %), тошнота – у 9 (20 %), горечь во рту – у 8 (17,8 %) больных. У больных СД II типа сухость во рту наблюдалась также у 100 %, чувство тяжести в правом подреберье – у 40 (61,5 %), тупые боли – у 25 (38,5 %), снижение аппетита – у 18 (27,7 %), тошнота – у 13 (20 %), изжога – у 11 (16,9 %), горечь во рту – у 9 (13,8 %) больных. Определению активности индикаторов основных биохимических синдромов (цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности, мезенхимально-воспалительного), а также показателей белкового и углеводного обменов придается особое значение [5, 6].

При изучении зависимости биохимических синдромов от давности заболевания были выявлены следующие изменения. Синдром цитолиза при СД I типа характеризовался повышением всех показателей по мере нарастания давности заболевания. Как видно из табл. 1, по мере нарастания давности заболевания отмечалось повышение активности ферментов, достигая максимальных значений в группе больных 15 лет и более, – АсАТ и АлАТ (более чем в 4 раза превышали данные контроля), в то время как показатели ЛДГ увеличивались более чем в 2 раза.

Таблица 1

Характеристика синдрома цитолиза в зависимости от давности заболевания у обследованных больных СД I типа

Клиническая группа	АлАТ, ммоль/ч·л		АсАТ, ммоль/ч·л		ЛДГ, МЕ/л	
	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
Контрольная группа ($n = 30$)	0,7±0,1		0,6±0,1		189,5±7,6	
1–5 лет ($n = 10$)	2,5±0,2	<0,001	2,5±0,7	<0,01	331,0±82,3	=0,1
5–10 лет ($n = 21$)	2,5±0,4	<0,001	2,7±0,3	<0,001	366,2±40,0	<0,001
10–15 лет ($n = 5$)	2,9±0,5	<0,001	2,8±0,2	<0,001	404,8±36,5	<0,001
15 и более лет ($n = 9$)	3,1±1,0	<0,001	2,9±1,2	=0,1	454,4±28,4	<0,001

Таблица 2

Характеристика синдрома печеночно-клеточной недостаточности в зависимости от давности заболевания у обследованных больных СД 2 типа

Клиническая группа	Холестерин, моль/л		Холинэстераза, Е/л		Альбумины, г/л	
	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p	$M \pm m$	p
Контрольная группа ($n = 30$)	5,8±0,4		4596,8±137		54,4±1,4	
1–5 лет ($n = 16$)	7,9±0,7	<0,01	4114,0±76,3	<0,01	56,3±1,2	
5–10 лет ($n = 30$)	6,1±0,2		3071,9±87,3	<0,001	56,4±1,0	
10–15 лет ($n = 12$)	5,5±0,3		2872,1±127,1	<0,001	58,5±0,7	<0,01
15 и более лет ($n = 7$)	5,4±0,5		2452,0±121,5	<0,001	56,3±1,5	

Из показателей синдрома холестаза ЩФ и ГГТП нарастали по мере давности заболевания, достигая наивысших значений в группе больных с длительностью заболевания 15 лет и более: ЩФ – (1107,1±94,2) нмоль/с·л, что более чем в 3 раза превышало данные контроля – (349,5±39,6) нмоль/с·л ($p < 0,001$); ГГТП – (46,4±8,2) МЕ/л, что почти в 2 раза больше, чем в контрольной группе, – (23,6±1,4) МЕ/л ($p < 0,01$). Из индикаторов синдрома печеночно-клеточной недостаточности в большей степени изменялись показатели ХЭ, содержание которой было самым низким при давности заболевания до 5 лет – (4276,2±70,3) Ед/л, что ниже по сравнению с контролем – (4596,8±137,0) Ед/л ($p < 0,05$). Анализируя мезенхимально-воспалительный синдром, было отмечено, что показатели тимоловой пробы и γ -глобулинов изменялись при давности заболевания до 5 лет: тимоловая проба – (3,2±0,5) против (2,6±0,2) ед. контроля, γ -глобулины – (21,3±1,2) против (18,4±0,6) % контрольной группы ($p < 0,05$).

Характеризуя синдром цитолиза при СД II типа, можно отметить, что при давности заболевания до 5 лет в большей степени изменялись показатели: АсАТ – (2,6±0,3) ммоль/ч·л, что более чем в 4 раза превышало данные контрольной группы – (0,6±0,1) ммоль/ч·л ($p < 0,001$) и ЛДГ – (456,1±49,5) против (189,5±7,6) МЕ/л в контроле ($p < 0,001$). Характеризуя синдром холестаза было отмечено, что содержание ферментов сыворотки крови (ЩФ и ГГТП) увеличивалось по мере нарастания давности заболевания: ЩФ – (851,0±89,0) против (349,5±39,6) нмоль/с·л в контроле ($p < 0,001$), ГГТП – (56,3±8,6) МЕ/л, что в 2 раза превышало показатели контрольной группы – (27,8±1,2) МЕ/л ($p < 0,01$).

Как видно из табл. 2, все показатели син-

дрома печеночно-клеточной недостаточности снижались по мере нарастания давности заболевания, особенно содержание холинэстеразы, уровень которой был почти в 2 раза ниже по сравнению с контрольной группой при давности заболевания более 15 лет, что свидетельствует об угнетении синтетической функции печени.

Показатели мезенхимально-воспалительного синдрома (за исключением $\alpha 2$ -глобулинов) в большей мере повышались также при давности заболевания 15 лет и более: тимоловая проба – (4,1±0,8) ед. ($p = 0,1$), $\alpha 1$ -глобулины – (5,1±0,8) %, β -глобулины – (13,6±1,2) % ($p = 0,1$), γ -глобулины – (20,6±1,1) % ($p = 0,1$).

Исследовался аутопсийный материал 33 больных СД, из них с СД I типа – 3 человека и с СД II типа – 30 человек; мужчин – 16, женщин – 17. Возраст больных от 41 до 77 лет, средний возраст составил (64,6±1,7) лет [при СД I типа – (46,3±2,7) лет, при СД II типа – (66,4±1,5) лет]. При макроскопическом исследовании: размеры печени увеличены, край ее закруглен, капсула растянута, ткань уплотнена, глинистого оттенка, иногда с очаговым рисунком "мускатного ореха". При микроскопическом исследовании у больных СД 2 типа чаще встречалась крупнокапельная жировая дистрофия и стеатонекроз, признаками которого являлись: перипеллюлярный фиброз и накопление коллагена в пространстве Диссе, набухание гепатоцитов. Выраженность фиброза варьировала от минимальных периваскулярных очагов до появления плотной рубцовой ткани и фиброзных септ. Вакуольная и баллонная дистрофия, очаговая и диффузная лимфогиоститарная инфильтрация, полнокровие сосудов, гидропическая дистрофия гепатоцитов наблюдались одинаково часто при обоих типах СД. Дан-

ные морфологического исследования, являющиеся основой диагностики, в совокупности с клиническими и лабораторными изменениями подтверждают развитие стеатогепатита у больных СД I и II типов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У большинства больных СД I и II типов выявлены различной степени выраженности нарушения функционального состояния печени, которые, как правило, протекали клинически малосимптомно.

2. У больных СД I типа в большей степени меняются показатели, характеризующие синдром цитолиза (97,8 %) и мезенхимально-воспалительный (80 %), при СД II типа – показатели синдрома цитолиза (92,3 %) и печеночно-клеточной недостаточности (76,9 %).

3. Вышеуказанные биохимические синдромы прогрессируют с увеличением длительности заболевания, характер и частота изменений функционального состояния печени зависит от типа диабета.

4. Выявленные изменения функционального состояния печени, по данным исследования показателей биохимических синдромов в сыворотке крови, результатам морфологического исследования, доказывают вовлечение печени в патологический процесс по типу стеатогепатита у больных СД и диктуют необходимость своевременного назначения оптимального комплекса терапевтических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов П. О., Шутьпекова Ю. О. // Клинич. перспек. гастроэнтерол., гепатол. – 2004. – № 3. – С. 20–27.
2. Буевверов А. О., Маевская М. В. // Там же. – 2003. – № 3. – С. 2–7.
3. Дедов И. Сахарный диабет – проблема XXI века // Врач. – 2002. – № 1. – С. 4–5.
4. Клиническая эндокринология / Руководство под ред. Н. Т. Старковой. – СПб., 2002. – С. 213–289.
5. Тимов В. Н. // Терапевт. архив. – 1993. – № 2. – Т. 65. – С. 85–89.
6. Хазанов А. И. // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. 8, № 5. – С. 29–34.

УДК 616.314.7–06:616.724–073.75(045)

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ У ПАЦИЕНТОВ С КОНЦЕВЫМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНЫХ РЯДОВ

В. В. Коннов, В. Н. Николенко, А. В. Лепилин, Л. В. Музурова, Л. В. Николенко
Саратовский государственный медицинский университет

Провели обследование височно-нижнечелюстных суставов у 40 пациентов с дефектами зубных рядов, осложненными дистальным сдвигом нижней челюсти. Выявили определенные изменения височно-нижнечелюстных суставов и определили возможность проведения коррекции данных изменений.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF TEMPOROMANDIBULAR JOINTS IN PATIENTS WITH END DEFECTS OF TEETH ROWS

V. V. Konnov, V. N. Nikolenko, A. V. Lepilin, L. V. Muzurova, L. V. Nikolenko

Abstract. A study of temporomandibular joint in 40 patients with defects of teeth row, complicated by distal mandibular displacement was carried out. Changes of temporomandibular joints were revealed; the possibility of correction of these changes was defined.

Key words: temporomandibular joint.

Распространенность дефектов зубных рядов среди взрослого населения составляет 80,0–85,0 %, а у лиц пожилого возраста старше 60 лет достигает 100,0 %. Потеря жевательной группы зубов часто сопровождается дистальным смещением нижней челюсти, что приводит к структурным и функциональным изменениям височно-нижнечелюстного сустава. Данные изменения способствуют развитию синдрома болевой дисфункции ви-

сочно-нижнечелюстного сустава [1, 2, 4, 8].

Несмотря на большое разнообразие клинико-экспериментальных исследований по изучению височно-нижнечелюстного сустава, вопрос о морфо-функциональном его состоянии при различной патологии остается до конца не изученным [3, 5, 7, 9–11].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ