волокнам. Основные механизмы повреждения нервной ткани – нарушение энергетического обмена и усиление окисления свободными радикалами. Патогенез диабетической нейропатии состоит в избыточном поступлении ГЛ в нейроны с возрастанием образования сорбитола и фруктозы. Гипегликемия может нарушать метаболизм в нервной ткани различными путями: гликозилирование внутриклеточных белков, повышение внутриклеточной осмолярности, развитие окислительного стресса, активация полиолового пути окисления ГЛ, снижение кровоснабжения за счёт микроангиопатий. Эти явления способствуют уменьшению нервной проводимости, аксонального транспорта, нарушению ВЭБ клеток и вызывают структурные изменения нервных тканей.

Таким образом, основой патогенеза СД является гипергликемия, способствующая гликозилированию белков, окислительному стрессу, развитию атеросклероза, нарушению метаболизма фосфоинозитида, ведущих к нарушению клеточных функций. При этом важную роль играют нарушения гемостаза и микроциркуляции. Следовательно, лечение больных с СД должно быть комплексным с акцентом на коррекцию метаболических процессов.

Ожирение и его медикаментозная коррекция

Парахонский А.П.
Кубанский медицинский университет
Краснодар, Россия
E-mail: para.path@mail.ru

Борьба с факторами риска атеросклероза является ключевой задачей современной кардиологии. Цель работы – обсуждение принципиально нового подхода к коррекции этих факторов – воздействия на эндоканнабиоидную систему (ЭКБС). Жировая ткань способна синтезировать значительное количество активных веществ: адипонектин, фактор некроза опухолей, интерлейкин-6, резистин. Адипонектин является защитным веществом, участвующим в обмене жиров и глюкозы, повышающим чувствительность рецепторов к инсулину и улучшающим функцию эндотелия. С его недостаточной продукцией в значительной мере связывают увеличение веса. Лечение ожирения остаётся сложной проблемой, поскольку одним из его ключевых этапов является коррекция потребляемой пищи. Медикаментозная терапия показана в дополнение к диетотерапии и физической активности пациентам с индексом массы тела 27 кг/м^2 и более, имеющим сопутствующую патологию и факторы риска. При отсутствии отягощающих факторов приём лекарственных средств рекомендован при индексе массы тела более 30 кг/м^2. В настоящее время принята тактика длительного приёма медикаментов во избежание повторного набора веса, часто встречавшегося ранее при коротких курсах лечения.

Препараты, подавляющие аппетит, реализуют своё действие на уровне ЦНС путём изменения концентрации нейромедиаторов (дофамина, норадреналина, серотонина) в синаптической щели. Возможны повышение секреции нейромедиаторов, снижение их обратного захвата или комбинация этих механизмов. Такие препараты как мазиндол, диэтилпропион, фентермин, бензфетамин и фендиметразин могут применяться только короткими курсами. Для длительного приёма можно рекомендовать сибутрамин, орлистат, но с ограничениями по состоянию пациентов. Фитопрепараты для снижения веса не рекомендуются, так как могут оказывать неконтролируемый и потенциально неблагоприятный эффект.

Эндоканнабиноиды (ЭКБ) - липофильные соединения, в отличие от нейротрансмит-теров, не депонирующиеся в везикулах. Каннаби-ноидные рецепторы (КР) 1 типа расположены в головном мозге и в периферических тканях. КР 2 типа в основном локализуются в лимфоидной ткани и макрофагах, где они участвуют в регуляции функционирования иммунной системы организма. В настоящее время описаны два лиганда КР, являющиеся фосфолипидами. В норме ЭКБС активируется в ответ на раздра-жение, после осуществления эффекта быстро разрушаются Боль и возбуждение, избыток пищи и никотин активируют ЭКБС. Эта система участвует в регуляции температуры тела, активности эндокринной системы, мышечного тонуса, артериального давления, поступления и усвоения пищи, обеспечивает расслабление, подавление неприятных мыслей, стимулирует аппетит. Регуляция поступления и усвоения пищи определяется сложным взаи-модействием адипоцитов, мезолимфатической системы, гипоталамуса и желудочно-кишечного тракта. У больных с избыточным весом и курильщиков ЭКБС постоянно активируется избытком пищи и никотина. В ответ на усиленную выработку эндоканнабиноидов в ЦНС происходит патологическая активация аппетита, повышение потребности в никотине. На периферии в клетках жировой ткани активируются процессы липогенеза. Выброс дофамина в ответ на очередную дозу никотина является фактором, обусловливающим устойчивую потребность в этом веществе. Блокада КР возвращает липогенез к исходному уровню, и количество адипонектина повышается.

Антагонист КР - римонабант снижает аппетит и зависимость от никотина. При блокаде КР гипоталамуса происходит снижение аппетита,

а выключение рецепторов дугообразного ядра ведёт к уменьшению зависимости от никотина. В периферических тканях блокируется активация адипоцитов, тормозится липогенез и повышается уровень адипонектина, что приводит к снижению атерогенных фракций липопротеидов и снижению ИР. Это приводит к снижению аппетита за счёт восстановления ингибирующего действия ГАМК на дофаминергические нейроны и уменьшает выработку дофамина. Установлено, что использование римонабанта в дозе 20 мг у больных с избытком веса или с ожирением способствует снижению веса, окружности талии, уровня триглицеридов (ТГ) и повышению – липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Влияние на ТГ и ЛПВП не зависело от степени потери веса. Отмечено повышение чувствительности к инсулину, снижение уровня глюкозы и гликолизированного гемоглобина под влиянием приёма римонабанта. Частота выявления метаболического синдрома после терапии римонабантом уменьшилась с 62 до 41%. Показано, что у больных, получавших римонабант, вероятность прекращения курения была в два раза выше в сравнении с контролем; препарат существенно ограничивал набор веса после прекращения курения. Побочные эффекты отмечались в основном со стороны ЦНС и ЖКТ, они имели умеренную интенсивность и временный характер. Таким образом, с появлением римонабанта появился новый лечебный метод, направленный на устранение основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – ожирения и курения. Римонабант оказывает также благоприятное влияние на метаболический статус пациентов: липидный спектр, уровень глюкозы и инсулина.

Выбор прокинетика при консервативном лечении хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки

∗ Семенихина Т.М., Рыжих Р.Г.
ФГУ Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии, Краснодар, Россия
∗ e-mail vengeldorf@inbox.ru; romka007@yandex.ru

Для лечения компенсированного и субкомпенсированного дуоденостаза традиционно используют метоклопрамид (церукал) и домперидон (мотилиум) [Я.С.Циммерман, И.И.Телянер, 2000; И.В.Маев, А.А.Самсонов, 2005]. В последние годы все большее внимание клиницистов привлекает группа мотилиномиметиков – препаратов, обладающих структурным сходством с одним из важнейших регуляторов желудочно-кишечной моторики, интестинальным пептидом мотилином. К этой группе относятся антибиотики-макролиды. В доступной нам литературе встретились работы посвященные использованию в качестве прокинетического средства эритромицина [E.M.M.Quigiey, 1996; E.Eamonn, 1997; Г.Уильямз, Д.К.Пикап, 2003; Н.С.Тропская и др., 2005]. Но при его применении не учитывались исходные нарушения моторики желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ДПК); наличие дискоординации в различных отделах желудка и ДПК, поэтому терапия моторных расстройств в большинстве случаев проводится эмпирически.

Цель: индивидуализировать подход к назначению прокинетика больным с хронической дуоденальной непроходимостью (ХДН).

Материал и методы. Обследовали 113 человек, у которых ранее при комплексном обследовании была диагностирована ХДН, оценку тяжести моторных расстройств (МР) осуществляли по общепринятым клиническим, ультрасонографическим и рентгенологическим критериям. До начала лечения на шестиканальном комплексе “Synectics” (Швеция) проводили внутриполостную манометрию методом открытых катетеров. Тяжесть МР тонкой кишки уточняли по оригинальной методике (приоритетная справка № 2005123209 от 21.07.2005). Во время манометрии пациенту в/в вводили 100 мг эритромицина, после чего в течение 30 минут записывали тензограмму в которой оценивали стимулированную сократительную активность. При значении средней амплитуды фазовых волн давления от 50 мм.рт.ст. и выше определяли компенсированную стадию нарушения сократительной функции кишки; при амплитуде от 30 мм.рт.ст до 49 мм.рт.ст. – суб- и при средней амплитуде до 29 мм.рт.ст. – декомпенсированную стадию МР тонкой кишки. При средней амплитуде волн давления после стимуляции достоверно выше средней амплитуды до стимуляции определяли наличие компенсаторных возможностей кишечной стенки.

Результаты и их обсуждение. До проведения манометрии в 25% случаев диагностировали компенсированную, в 40% - суб- и в 35% - декомпенсированную стадию ХДН. При декомпенсированной стадии после проведения теста с эритромицином у всех больных при функциональной и у 5-ти (14%) при органической форме ХДН зарегистрировали 3 фазу моторной активности, отсутствовавшую или недостаточно проявляющуюся в фоновой записи. Это позволило нам отнести пациентов в группу с субкомпенсированной (47%) стадией ХДН и назначить им консервативную терапию.

Наш опыт лечения показывает, что все пациенты с компенсированной и субкомпенсированной стадией ХДН нуждаются в консервативном лечении (сроком до 3-х месяцев) в одних случаях оно приводит к излечению, в других – служит предоперационной подготовкой. При компенсированной стадии заболевания назначали мотилиум по 10 мг 3 раза в день. В