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

субкомпенсированную стадию: при диагностике во время манометрии гипомоторных нарушений – мотилиум, при дисмоторных расстройствах в гастродуоденальной зоне или при регистрации после проведения медикаментозного теста 3 фазы моторной активности – эритромицин из расчета 3-3,5 мг/кг массы тела 3 раза в день за 20 мин до еды. По данным манометрического исследования процентное соотношение координированных волн после приема эритромицина возросло до 82±6%, мотилиума – до 68±4% (P<0,05). В 30% случаев при субкомпенсированной стадии заболевания эффекта от терапии прокинетиками не отметили и пациентов направили на хирургическую коррекцию ХДН.

Заключение. Использование во время манометрии теста с эритромицином уточняет степень выраженности МР тонкой кишки; достоверное повышение средней амплитуды волн давления после медикаментозной стимуляции служит основанием для назначения эритромицина. Снижение уровня дискоординации антрального отдела желудка, пилоруса и ДПК у пациентов получающих эритромицин подтверждает целесообразность его использования в лечении ХДН при субкомпенсированной стадии заболевания и приводит у большинства больных к редукции клинических проявлений ХДН.

Содержание гистидина в сыворотке крови у женщин при беременности и в родах

Хлыбова С.В., Циркин В.И.
Кировская государственная медицинская академия, г. Киров
tsirkin@list.ru

Известно [4,6,7], что свободный L-гистидин, также как и его производные (гистамин, карнозин, анзерин), играют важную роль в организме. Однако вопрос об их участии в реализации репродуктивной функции женщин остается открытым [1,3,5]. Нами, с учетом способности гистидина повышать бета-адренореактивность миометрия [2], на анализаторе аминокислот LC5001 (Биотроник, Германия) изучено его содержание в сыворотке крови беременных и рожениц.

Установлено (табл.), что содержание гистидина в крови в I-м триместре беременности снижается на 15% от уровня, характерного для небеременных (за счет утилизации эмбрионом или повышения клубочковой фильтрации), а во II-м и III-м триместрах восстанавливается и сохраняется таким на протяжении родов. Содержание гистидина в сыворотке пуповинной крови (на 34%) и в околоплодных водах (на 50%) было ниже, чем в крови матери.

В сыворотке крови беременных с угрозой преждевременных родов, гипертонической болезнью, ВСД по гипертоническому типу и с гестозом легкой или средней степени тяжести, а также при плацентарной недостаточности (ПН) с нарушением созревания плаценты и ПН с синдромом задержки развития плода содержание гистидина было таким же, как у здоровых. В то же время оно было снижено на 26% при водянке беременных (в связи с расходом на синтез гистамина, повышающего проницаемость капилляров), на 24% - при ПН на фоне хронической урогенитальной инфекции (за счет усвоения микроорганизмами), но повышено на 11,0% при ПН с гипоксией плода и на 20,5% - при ПН на фоне гестоза (как механизм компенсации) и на 24% при слабости родовой деятельности (вследствие недостаточности превращения гистидина в гистамин, который активирует сокращения матки в родах).

Все эти данные позволяет заключить, что гистидин играет важную роль при беременности и в родах как предшественник гистамина и как фактор, повышающий эффективность бета-адренергических воздействий.

Таблица 1. Содержание гистидина (мг/л) в сыворотке крови у женщин при беременности и в родах

№ п/п	Клиническая группа	n	Срок гестации, недели (M±m)	Содержание гистидина , мг/л (M±m)
1	Небеременные женщины	15	-	27,91±1,60
2	Беременные в I триместре	30	8,1±0,3	23,80±0,88#
3	Беременные в II триместре	15	28,2 ± 0,7	25,28±1,32
4	Беременные в III триместре	15	38,3 ± 0,2	25,33±1,67
5	Роженицы в I периоде срочных родов	15	38,8 ± 0,4	26,41±2,37
6	Роженицы со слабостью родовой деятельности	15	38,9 ± 0,2	32,8±1,56*
7	Роженицы в I периоде срочных родов (околоплодные воды)	10	38,0± 0,5	13,15±0,88*
8	Новорожденные (пуповинная кровь)	15	38,3± 0,5	17,41±1,24*
9	Беременные с гипертонической болезнью (ГБ)	10	38,1±0,5	24,53±1,20
10	Беременные с вегето-сосудистой дистонией (ВСД)	12	37,2±0,8	26,10±2,14
11	Беременные с водянкой	12	34,5±1,2	18,98±1,02*
12	Беременные с гестационной гипертензией	12	36,8±0,9	27,81±1,56
13	Беременные с гестозом, протекающим	12	36,3±0,8	27,51±1,50