

риологический; выявление ооцист микроскопическим методом модифицированной окраски мазков фекалий по Циллю – Нильсену; качественное определение антигенов иммунохроматографическим методом (RIDA® Quick Cryptosporidium parvum), определение Cryptosporidium Antigen (Stool) (ELISA); инструментальный (колоноскопия); гистологический.

Результаты. Криптоспориоз был диагностирован у 26,2% больных. Частота обнаружения криптоспоридий в кале одновременно тремя методами составила 26,2%. Совпадение положительных результатов тремя методами составило 20,9%, двух методов – 42,6%. У всех обследуемых пациентов были выявлены дисбиотические нарушения в микрофлоре кишечника. Включение пробиотиков выявило положительный эффект, проявившийся в сокращении сроков исчезновения интоксикации, диспепсических явлений и нормализации стула. Исследование колонобиоптатов показало исчезновение криптоспоридий из пристеночной микрофлоры.

Выводы. 1. Обследование 266 пациентов с инфекционными заболеваниями выявило в 26,2% случаев криптоспориоз. 2. Анализ применяемых методов показал высокую эффективность микроскопического метода диагностики. 3. Для повышения частоты выявления криптоспоридий целесообразно использовать дополнительные методы диагностики – иммунохроматографический экспресс-метод (на вспышках), гистологический – при дифференциальной диагностике заболевания. 4. Выявленные дисбиотические нарушения в микробиоценозе кишечника позволяют рекомендовать в терапии пациентов пробиотические препараты.

92. Синдром избыточного бактериального роста у больных со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка

Логин В.А., Минушкин О.Н., Топчий Т.Б.
ЦГМА УДПРФ (каф. гастроэнтерологии), Поликлиника
№ 2 УДПРФ, Москва, Россия

Цель исследования: изучить частоту встречаемости синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) у больных со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка.

Материал и методы. Обследованы 40 больных (11 (27,5%) мужчин и 29 (72,5%) женщин, средний возраст (69±18) лет), страдавших хроническим гастритом (с атрофией слизистой тела желудка) со сниженной кислотообразующей функцией. Диагноз верифицирован морфологическим исследованием биоптатов тела желудка и проведением рН-метрии, при которой значение рН составило 4,7±0,4. Клинические проявления сводились к чувству тяжести в верхней части живота и расстройству стула. СИБР устанавливали проведением водородного дыхательного теста с нагрузкой лактулозой (ВДТ). Критериями наличия СИБР у больных считалось возрастание концентрации водорода в выдыхаемом воздухе на 12 ppm от исходного уровня или повышение уровня градиента водорода выше 20 ppm за 90 минут исследования ВДТ.

Результаты. По результатам проведения ВДТ из 40 больных хроническим атрофическим гастритом у 23 человек (57,5%) выявлен СИБР.

Выводы. У пациентов с ХГ со сниженной кислотопродуцирующей функцией желудка отмечается высокая частота развития СИБР (57,5%). Клинически это проявляется желудочно-кишечной диспепсией, склонной к прогрессированию. Степень атрофии СОЖ и угнетение кислотопродуцирующей функции желудка увеличивает степень выраженности СИБР, что проявляется повышением содержания водорода в выдыхаемом воздухе.

93. Нарушение функционального состояния тонкой кишки как предиктор развития СИБР у больных с метаболическим синдромом

Ляпина М.В., Лукашевич А.П., Одинцова Е.В.,
Михеева П.С.
Ижевская ГМА, Россия, e-mail: marialyapina@yandex.ru

Цель работы: изучение функционального состояния тонкой кишки (ТК) и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) у больных с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы. У 28 больных с МС в динамике лечения проведено комплексное изучение функционального состояния тонкой кишки. В верификации МС использованы критерии диагностики, предложенные Всероссийским научным обществом кардиологов (2009). Состояние пристеночного пищеварения оценивалось по результатам усвоения в тонкой кишке дисахарида сахарозы. Для характеристики полостного пищеварения в тонкой кишке использована проба с растворимым крахмалом. В оценке моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки применен гастроэнтеромонитор ГЭМ-01 «Гастроскан-ГЭМ». Оценка СИБР осуществлялась путем анализа результатов водородных дыхательных тестов, выполненных с помощью аппарата «ЛактофанН2» фирмы АМА (Санкт-Петербург). Контрольную группу (КГ) составили 30 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 62 лет.

Результаты. Основными клиническими симптомами поражения кишечника у больных с МС были вздутие живота (82,9%), чувство тяжести в животе после еды (43%) и нарушение стула (63%) в виде запора (29%), полифекалии (47%), диареи (32%), чередования запоров и поносов (18%). В 66,5% случаев отмечен болевой синдром в околопупочной области, характерный для поражения ТК. У больных с МС наблюдается нарушение мембранного и полостного этапов пищеварения. Результаты исследований двигательной функции ТК свидетельствуют о дискоординации моторики между подвздошной и толстой кишками, усугубляющейся после пищевой стимуляции. 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. У 32% больных МС установлен СИБР в ТК на фоне недостаточности илеоцекального запирающего аппарата (отмечался прогрессирующий рост концентрации водорода в выдыхаемом воздухе, начавшийся ранее 60-й минуты исследования). У 18% больных выявлен СИБР в ТК при сохраненной функции илеоцекального клапана (в ходе исследования наблюдалось 2 пика нарастания концентрации водорода). У 30% больных обнаружен СИБР в толстой кишке. У 20% больных с МС СИБР не выявлен.

Заключение. У 80% больных с МС наблюдается избыточный бактериальный рост в кишечнике, сопровождающийся характерными клиническими симптомами энтерального поражения, на фоне нарушений полостного пищеварения и пропульсивной моторики ТК.

М

94. Вновь о препаратах, содержащих сукцинат

Маевский Е.И.¹, Гришина Е.В.¹, Хаустова Я.В.¹,
Васильева А.А.¹, Учитель М.Л.¹, Байрамов А.А.²
¹ИТЭБ РАН, Пушкино, ²СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург, Россия, e-mail: eim11@mail.ru

Терапевтические эффекты сукцинатсодержащих препаратов и БАД (ССБАД) обычно связывают с особой ролью окисления сукцината (ОС) в митохондриях (МХ) при переходе от покоя к активности и восстановлению [Кондрашова, 1970]. Известно, что при гипоксии *in vitro* и *in vivo* возникают условия для накопления и преимущественного ОС [Маевский и др., 2001]. Представлены новые микрокалориметрические доказательства существенно большего освобождения энергии при ОС, чем при окислении NAD-зависимых субстратов. Показано, что активация ОС тормозит перекисное окисление липидов в МХ. Однако эффективные дозы ССБАД составляют менее 2 ммоль сукцината на прием, что позволило считать янтарную кислоту «физиологической сигнальной молекулой» [Кондрашова и др., 1982, 1991]. Цель представленной работы – продолжение анализа возможного механизма действия ССБАД.

Первым доказательством сигнального эффекта сукцината на уровне организма стало «омолаживающее» действие экзогенного сукцината, проявившееся в повышении чувствительности гипоталамуса к сигналам обратной связи [Дильман и др., 1976]. Открытие сукцинатного рецептора [He et al., 2004], представленно-