

В результате исследования установлено, что у ВИЧ-инфицированных пациентов концентрация sFasL в сыворотке крови значимо выше (183 [127; 248] пг/мл в сравнении с 93 [88; 101] пг/мл, $p < 0,05$ в контрольной группе здоровых лиц), что свидетельствует о возможном участии sFasL в патогенезе ВИЧ-инфекции.

Концентрация sFasL при прогрессировании заболевания имела тенденцию к снижению. У пациентов в стадии СПИД концентрация sFasL в 1,7 раз ниже (130 [101; 173] пг/мл в сравнении с 219 [172; 285] пг/мл, $p = 0,001$ у пациентов с категориями A1, A2, B1, B2 по CDC). Что подтвердилось наличием умеренной обратной корреляционной взаимосвязи между концентрацией sFasL и стадией ВИЧ-инфекции, установленной иммунологически (категории 1, 2, 3 по CDC) ($R = -0,468$, $p < 0,001$).

Выявлена заметная обратная корреляция концентрации sFas/Apo-1(CD95) с концентрацией sFasL в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов при прогрессировании заболевания ($R = -0,549$, $p < 0,001$). Полученные данные свидетельствуют о возможном участии данных показателей в регуляции апоптоза CD4-лимфоцитов и о целесообразности совместного определения sFas/Apo-1(CD95) и sFasL для оценки прогрессирования ВИЧ-инфекции.

Заключение

У ВИЧ-инфицированных пациентов уровень оптической плотности sFas/Apo-1(CD95) в сыворотке крови достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$) и выявляется чаще ($p < 0,001$).

У пациентов на стадии СПИД выявлялись в 2,2 раза более высокие уровни ОП sFas/Apo-1(CD95) в сыворотке крови ($p < 0,001$).

Выявлена умеренная прямая корреляция уровня ОП sFas/Apo-1(CD95) в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов с иммунологической стадией ВИЧ-инфекции ($p < 0,001$).

У ВИЧ-инфицированных пациентов концентрация sFasL в сыворотке крови значимо выше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

Выявлена заметная обратная корреляция концентрации sFas/Apo-1(CD95) с концентрацией sFasL в сыворотке крови ВИЧ-инфицированных пациентов при прогрессировании заболевания ($p < 0,001$).

Дальнейшее изучение роли растворимых форм антигенов в иммунных реакциях на инфекционные агенты позволит сделать новые шаги в совершенствовании инфекционной диагностики, а также в разработке методов прогнозирования инфекционной заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fas-зависимый апоптоз и поражение печени / Л. Ц. Митрикова. [и др.] // Мед. помощь. — 2005. — № 1. — С. 11–15.
2. Serum elevations of soluble Fas (CD95/Apo-I) concur in deregulating Tcell apoptosis during active lupus disease / F. Silvestris [et al.] // Clin. Exp. Med. — 2002. — Vol. 2, № 1. — P. 13–27.
3. Растворимые формы мембранных антигенов клеток иммунной системы при социально значимых инфекциях. Сообщение 2. Исследование их роли при вирусных инфекциях / В. В. Новиков [и др.] // Рос. биотерапевт. журн. — 2005. — № 3. — С. 131–142.
4. Барышников, А. Ю. Иммунологические проблемы апоптоза / А. Ю. Барышников, Ю. В. Шишкин. — М.: Эдиториал УРСС, 2002. — 320 с.
5. Растворимый и мембранный Fas/APO-1 (CD95) антиген в крови больных гепатитами В и С / Ю. С. Птицына [и др.] // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 10. — С. 10–11.
6. Cummins, N. W. Mechanisms of HIV-associated lymphocyte apoptosis: 2010 / N. W. Cummins, A. D. Badley // Cell Death Dis. — 2010. — Vol. 1. — P. e99. — doi:10.1038/cddis.2010.77.
7. Investigation of apoptotic markers among human immunodeficiencyvirus (HIV-1) infected individuals / S. Ramalingam [et al.] // Indian J. Med. Res. — 2008. — Vol. 128, № 6. — P. 728–733.

УДК 616.33-02-092-071/074

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГАСТРОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКУ

Турченко Н. М., Суханова Л. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) является серьезной медико-социальной проблемой в силу своей высокой распространенности. В основе всех осложнений сахарного диабета лежит гипергликемия. У 75–80 % пациентов с СД именно она провоцирует развитие диабетической гастропатии.

Цель

Провести обзор современных публикаций по диабетической гастропатии.

Методы исследования

Обзор доступной литературы в сетях MEDLINE и PubMed.

Результаты исследования и их обсуждение

Сахарный диабет (СД) является серьезной медико-социальной проблемой в силу высокой распространенности, сохраняющейся тенденции к увеличению количества больных и хронического течения, определяющего кумулятивный характер заболевания. Согласно данным Международной диабетической ассоциации в мире СД страдают более 230 млн. человек, что составляет около 6 % населения Земли.

Сахарный диабет характеризуется полиорганностью поражений, а также такими осложнениями, как диабетическая нейропатия, ретинопатия, нефропатия и др. Основной причиной этих патологических проявлений является гипергликемия. У 75–80 % пациентов с СД именно она провоцирует развитие диабетической гастропатии.

Под термином «диабетическая гастропатия» понимают комплекс нейромышечных расстройств в желудке у больных СД, включающий нарушение его сократительной функции и проявляющийся электрической нестабильностью, которая характеризуется желудочной дизритмией, гастропарезом, снижением двигательной активности антрального отдела желудка и его дилатацией, антродуоденальной дискоординацией, что приводит к развитию желудочной дисфункции — синдрому диспепсии.

Понятие «диспепсия» часто имеет очень широкое толкование. Его прямой перевод — «нарушенное пищеварение». Международная рабочая группа по разработке диагностических критериев гастроэнтерологических заболеваний определяет диспепсию как симптомокомплекс, включающий диспептические симптомы, вызываемые как приемом пищи, так и индуцированные ею (постпрандиальные) в сочетании с эпигастральной болью (Римские критерии III, 2005). Основные симптомы диспепсии: чувство распирания после еды, быстрая насыщаемость, эпигастральная боль или жжение. У больных, имеющих один или более из указанных симптомов, диагностируется диспепсия.

Эпидемиология

Такие симптомы, как абдоминальная боль, ощущение «переполнения», тошнота и рвота встречаются у пациентов с СД 1 и 2 типов. Однако частота проявлений синдрома диспепсии различна, им страдают около 50 % больных СД 1 типа и 30 % — СД 2 типа. По данным К. L. Koch, 76 % больных СД испытывают такие постоянные или периодические проявления синдрома диспепсии, как раннее насыщение и чувство распирания после еды.

Патофизиология и механизмы диабетической гастропатии

В настоящее время механизм развития ДГ продолжает оставаться предметом острых дискуссий. Патогенез ДН рассматривается как гетерогенный процесс, что делает наиболее популярной так называемую мультипатогенетическую модель ее развития. На сегодня это состояние рассматривается как мульти факторное, являющееся следствием автономной нейропатии, микроангиопатии и прогрессирующей дегенерации нейромышечного проведения в желудке. Однако, подобно таким осложнениям, связанным с СД, как нейропатия, ретинопатия и периферическая нейропатия, предполагается существование нескольких механизмов, ответственных за возникновение ДГ: автономная нейропатия, постпрандиальное влияние гормонов и «токсическое» действие глюкозы.

Автономная нейропатия как вариант диабетической нейропатии развивается вследствие гипергликемии — ее основного установленного патогенетического фактора. Гипергликемия, недостаток инсулина и С-пептида, а также обусловленные ими нарушения метаболизма становятся пусковым звеном патологического каскада нарушений. Модель развития диабетической нейропатии представляет собой многостадийный процесс, включающий целый каскад патогенетических механизмов: полиоловый путь, снижение активности Na^+K^+ -АТФазы; неэнзиматическое гликозилирование белков; нарушение обмена жирных кислот; нарушение нейротрофики; оксидативный стресс.

Формирующиеся метаболические нарушения ведут к развитию функциональных изменений и нейрофизиологических отклонений. Прогрессирование процесса выражается в нейрональном апоптозе и формировании тяжелых структурных изменений нейронов.

У пациентов с СД регистрируются изменения постпрандиальных эффектов гормонов — глюкагона и панкреатических полипептидов — секретина, вазоактивного интестинального пептида, реализуемые посредством нейротрансмиттеров. Эти обстоятельства предрасполагают к вариabельным «желудочным» ответам на различные пищевые провокации и снижают моторно-эвакуаторную функцию желудка.

Причиной нейромышечных расстройств может быть «токсичность» глюкозы. Гипергликемия воздействует на внутриклеточные метаболические пути и функцию мембран нервных окончаний.

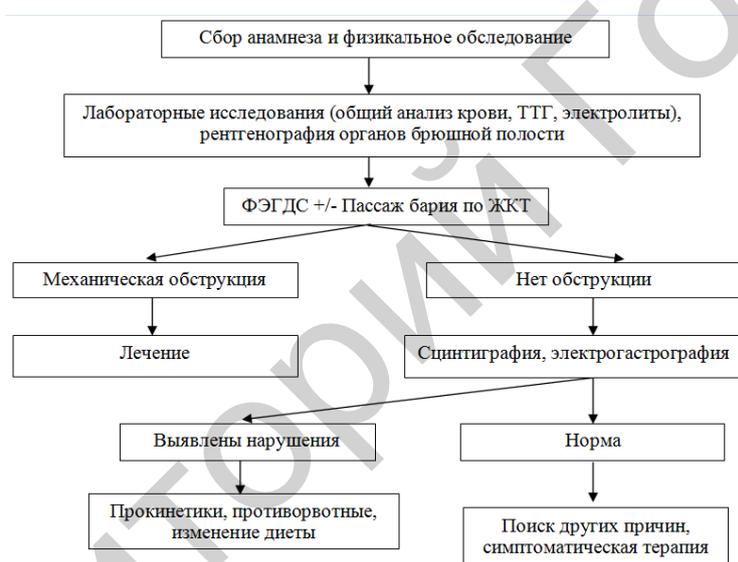
Клинические проявления

Поражения отмечаются на всех уровнях гастроинтестинального тракта: пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник. Клинические признаки разнообразны и включают в себя: боли, тошноту, рвоту, мальабсорбцию, недержание стула, запоры, диарею. Эзофагиальные нарушения встречаются в 75 % случаев СД и проявляются разными нарушениями моторики, что предрасполагает к развитию

рефлюксной болезни желудка. Наличие диабетической гастропатии следует исключать при нестабильном течении диабета. Выделяют следующие функциональные нарушения: пилороспазм, снижение моторики желудка и запаздывание эвакуации пищи, гастральная аритмия. В свою очередь органические нарушения проявляются гастропарезом, антральной дилатацией, обструкцией. Гастральная аритмия наблюдается при снижении вагусной регуляции и преобладании симпатической. Гастропарез встречается у 25 % больных СД с автономной нейропатией. О нем свидетельствует наличие пищи в желудке после 8–12 часов голода. При верификации диагноза исключают язвенную болезнь желудка, рак желудка, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, гастрит. Даже при незначительных симптомах гастропареза затрудняется продвижение пищи в тонком кишечнике и нарушается всасывание глюкозы, что отражается на эффективности сахароснижающей терапии. В результате происходят неадекватные колебания гликемии, эпизоды постпрандиальной гипогликемии. Диабетическая диарея встречается у 15–25 % больных СД 1 и 2 типа. Предрасполагают к ее развитию нарушения продвижения пищи по кишечнику, рост патогенной микрофлоры, снижение экзокринной панкреатической секреции, мальабсорбция. Характерна ночная диарея. При нарушениях вегетативной иннервации желчного пузыря нарушается моторика органа, что ведет к застою желчи и повышает риски развития желчекаменной болезни.

Диагностика диабетической гастропатии

Учитывая полиморфную клиническую картину диабетической гастропатии, диагностика данного патологического состояния сопряжена со значительными трудностями. В настоящее время предложен и широко применяется следующий алгоритм диагностики диабетической гастропатии:



Рекомендуемый алгоритм диагностики диабетической гастропатии. Hasler, WLandChey, WD, *Gastroenterology*, 125, 1860, 2003.

Существует множество причин, вызывающих задержку опорожнения желудка. Все эти причины следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики диабетической гастропатии.

Лечение диабетической гастропатии включает в себя следующие основные направления:

- Жесткий контроль гликемии.
- Отказ от курения.
- Физические упражнения.
- Изменение диеты: активная гидратация, уменьшение объема и увеличение частоты приема пищи, преимущественный прием жидкой пищи (лучше переносится), ограничение продуктов с повышенным содержанием жиров, пищевых волокон, не перевариваемых твердых компонентов.
- Фармакологическая терапия:
 - противорвотные средства;
 - прокинетики:

Метоклопрамид: представляет собой единственный препарат, одобренный FDA для лечения пареза желудка. Обладает прокинетиическим и противорвотным эффектом за счёт антидофаминергического, 5-НТ₃-блокирующего и 5-НТ₄-стимулирующего действия. Прокинетиический эффект метоклопрамида ограничен влиянием на верхний отдел желудочно-кишечного тракта. Стандартная доза составляет от 5 до 20 мг перед приемом пищи и перед сном в виде сиропа. В случае непереносимости

приёма внутрь, препарат можно вводить внутримышечно или подкожно. Следует помнить о таких побочных эффектах метоклопрамида, как развитие острых дистонических реакций, экстрапирамидных расстройств, бессонницы, возбуждения, акатизии, раздражительности.

Эритромицин — представляет собой антибиотик из группы макролидов, обладающий прокинетическими свойствами за счет активации рецепторов мотилина. Препарат можно применять внутривенно в дозе 1–3 мг/кг каждые 8 часов или внутрь в дозе 50–250 мг каждые 6–8 часов.

Домперидон аналогично метоклопрамиду обладает прокинетическим и противорвотным действием за счет блокады D₂-рецепторов дофамина. В отличие от метоклопрамида, домперидон не проникает через ГЭБ, в связи с чем практически не вызывает побочные эффекты со стороны ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Attila T.* Pathophysiology and Management of Diabetic Gastropathy. Nutrition and Diabetes / T. Attila, T. R. Koch // Pathophysiology and Management. — 2001. — P. 427–447.
2. *Bernstein, G.* The Diabetic Stomach: Management Strategies for Clinicians and Patients / G. Bernstein // Diabetes Spectrum. — 2000. — № 13. — P. 11–16.
3. *Koch, K. L.* Diabetic Gastropathy Gastric Neuromuscular Dysfunction in Diabetes Mellitus A Review of Symptoms, Pathophysiology, and Treatment / K. L. Koch // Digestive Diseases and Sciences. — 1999. — Vol. 44, № 6. — P. 1061–1075.
4. *Дедов, И. И.* Сахарный диабет: руководство для врачей / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. — Минск: Универсум Паблишинг, 2003. — 378 с.
5. *Данилова, Л. И.* Сахарный диабет и его осложнения: клинические варианты диабетической нейропатии / Л. И. Данилова, Н. А. Ярошевич. — Минск, 2009. — 60 с.

УДК 616.12-008.331

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЕЕ ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ РАБОТНИКОВ ОАО «НАФТАН»

Укла А. А.¹, Счастливенко А. И.², Подпалов В. П.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

²Учреждение образования

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет

г. Витебск, Республика Беларусь

Введение

Сердечно-сосудистые заболеваний представляют собой важнейшую социально-медицинскую проблему в здравоохранении. Научной концепцией предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний является положение о факторах риска [1]. Сегодня по данным множества экспериментальных, клинических и эколого-эпидемиологических исследований известно более 246 факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и выявление новых факторов риска и их комбинаций, способствующих нарастанию сердечно-сосудистой патологии и определяющих прогноз жизни, является необходимым для правильной организации лечебно-профилактических мероприятий [2]. Из всей сердечно-сосудистой патологии нами для углубленного изучения была выбрана артериальная гипертензия (АГ), так как это заболевание имеет высокую распространенность у работников в нефтегазодобывающей промышленности [3].

Цель

Изучить распространенность АГ и ее факторов риска среди работников ОАО «Нафтан».

Материал и методы исследования

Среди работников ОАО «Нафтан» было проведено одномоментное клинико-эпидемиологическое исследование. Обследование всего изучаемого контингента начиналось с заполнения регистрационной карты, которая включала: социально-демографические данные (возраст, профессия, семейное положение); стандартное анкетирование по опросникам ВОЗ для выявления сердечно-сосудистых факторов риска.

Всем обследуемым проводились антропометрические измерения, а так же регистрация артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений и показателей липидного скрининга (общий холестерин, триглицериды, холестерин липопротеидов высокой и низкой плотности).

В соответствии с рекомендациями Комитета экспертов ВОЗ/МОАГ (1999), к АГ относили показатели артериального давления равные или превышающие 140/90 мм рт.ст., а также лиц с нормальным АД на фоне приема гипотензивных препаратов в момент скрининга или прекращении их приема в течение последних двух недель [4].