

макотерапии различных видов атерогенных гиперлипидемий.

Цель исследования – изучение взаимосвязи скорости окислительного метаболизма печени, определённой с помощью препарата-маркёра пармидина, с выраженностью гипохолестеринемического эффекта безафибрата с целью повышения эффективности и безопасности лечения.

Оценка функционального состояния гидролаз печени у людей необходима для индивидуальных схем назначения препаратов. Большое число препаратов, в том числе и фибраты, инактивируемых окислительными ферментами, и высокая вариабельность активности этих ферментов делают проблему изучения этого метаболического пути важной с практической точки зрения.

Наиболее простым и надёжным препаратом-маркёром является пармидин (противоатеросклеротический препарат антибрадикининового действия).

Следовательно, учитывая, что межиндивидуальные различия скорости окислительного метаболизма являются важным фактором, обуславливающим гипохолестеринемический эффект препаратов, применение методов использования тест-препарата пармидина у больных гиперлипидемиями является перспективным при решении проблем индивидуализации гипохолестеринемической терапии.

Под наблюдением находились 32 мужчины в возрасте от 41 до 69 лет (56,5±12,5) с ИБС и первичной гипохолестеринемией. Критерии включения пациентов в исследование были следующие: исходное содержание холестерина более 190 мг/дл и/или исходное содержание триглицеридов более 155 мг/дл, без выраженной гипоальфахолестеринемии, с индексом Кетле более 29.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью методов параматрической и непараматрической статистики, корреляционного анализа с использованием программы STAT-GRAPHICS v.3.0.

После завершения 16-недельной монотерапии безафибратом нами проведено изучение выраженности гипохолестеринемического эффекта безафибрата в зависимости от фенотипа окисления препарата-маркёра пармидина. По скорости окислительного метаболизма больные распределились следующим образом: соотношение пациентов с «быстрым», «медленным» и «очень медленным» типом метаболизма составило соответственно 31%, 56%, 13%.

Проведённый анализ данных выявил чёткое преобладание числа больных с недостаточным гипохолестеринемическим эффектом среди лиц с быстрым фенотипом окисления – 33%.

Следует отметить, что в исследуемой группе больных ИБС с изолированной гиперхолестеринемией был получен более выраженный гипохолестеринемический эффект у лиц с высоким базальным уровнем холестерина как в подгруппе «быстрых», так и «медленных» окислителей. У больных с изолированной и сочетанной гиперхолестеринемией отмечена выраженная тенденция получения выраженного гипохолестеринемического эффекта при фармакотерапии безафибратом при наличии медленного фенотипа окисления.

Следовательно, наличие медленного фенотипа окисления позволяет ожидать выраженный гипохолестеринемический эффект при лечении средними дозами препаратов, элиминирующихся из организма путём метаболического окисления. Наличие очень медленного фенотипа окисления позволяет предполагать быстрое возникновение побочных эффектов при применении средних доз препаратов, в связи с чем стартовая индивидуальная доза должна быть уменьшена. При быстром фенотипе окисления средние дозы могут не оказать достаточного гипохолестеринемического действия и поэтому стартовые индивидуальные дозы у этой категории больных необходимо увеличить.

На примере безафибрата установлена достоверная связь между гипохолестеринемическим эффектом и фенотипом окислительного метаболизма, определённым по скорости элиминации препарата-маркёра пармидина. У больных с медленным фенотипом окислительного метаболизма выраженный гипохолестеринемический эффект наблюдался в большем числе случаев, по сравнению с лицами с быстрым фенотипом окисления.

Таким образом, определение скорости окислительного метаболизма препарата в печени, позволяет индивидуализировать фармакологическую коррекцию атерогенных гиперлипидемий, в том числе и безафибратом.

#### **ХАРАКТЕР И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМ И ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Терещенко Ю.А., Терещенко В.П., Домашенко И.В.  
*Красноярская государственная  
медицинская академия,  
Красноярск*

Актуальность изучения клиники и патогенеза больных циррозом печени (ЦП) обусловлена их неуклонно возрастающей распространенностью, связанной с ростом числа вирусных гепатитов и алкоголизацией населения, более тяжелым инвалидизирующим течением, ростом летальных исходов (Ивашкин В.Т., 2002; Майер К.-П., 1999; Sherlock S., 2000).

Целью работы явилось изучение частоты встречаемости основных клинико-лабораторных синдромов в зависимости от этиологии ЦП.

Под нашим наблюдением находились 123 больных ЦП (41 женщина и 82 мужчины), в том числе 59 пациентов с алкогольным циррозом печени (АЦП) и 64 с вирусным циррозом печени (ВЦП). Диагноз цирроза печени устанавливался и формулировался с учетом классификации, изложенной в современной номенклатуре болезней печени (МКБ-10), диагностических критериев этой патологии Leevy С.М. et al.(1994) и итоговых рекомендаций Международной группы экспертов по изучению болезней печени, поддержанных Всемирным конгрессом гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе (1994). В 57,7% случаев диагноз ЦП подтвержден морфологически путем оценки гистологической картины биоптатов печени.

Степень тяжести цирроза печени и отечно-асцитического синдрома устанавливали с учетом выраженности портальной гипертензии и печеночной недостаточности, при этом использовали критерии прогностической системы Чайлд – Пью.

Среди больных АЦП компенсированный цирроз печени (класс А по Чайлд-Пью) имел место у 13 человек, субкомпенсированный (класс В) и декомпенсированный (класс С) – соответственно у 30 и 16 пациентов. В группе больных с вирусной этиологией заболевания компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный ЦП диагностирован соответственно у 18, 26 и 20 человек.

Клинико-лабораторное исследование больных ЦП выявило, что печеночно-клеточная недостаточность диагностировалась с одинаковой частотой как при вирусной, так и при алкогольной этиологии заболевания - от 53,8-55,6% в классе А до 93,8-95% в классе С. При этом удельный вес синдрома нарастал с развитием декомпенсации печеночного процесса. Печеночная энцефалопатия, как одно из проявлений гепатоцеллюлярного синдрома, на 32,9% чаще диагностировалась в группе больных алкогольным циррозом печени в стадию компенсации ( $p < 0,05$ ). В классах В и С печеночная энцефалопатия также превалировала у больных с алкогольной этиологией заболевания – на 4,1% и 10,0% соответственно. В стадию декомпенса-

ции у пациентов с АЦП энцефалопатия отмечалась в 100% случаев. Синдром цитолиза у обследованных больных встречался достаточно часто – от 50,0% до 96,7% случаев. При алкогольной этиологии заболевания частота встречаемости цитолиза была выше, чем при вирусной – разница между АЦП и ВЦП составила 42,3% в классе А ( $p < 0,05$ ), 27,5% в классе В ( $p < 0,05$ ) и 21,3% в классе С. Холестатический синдром диагностирован среди пациентов выделенных групп в 6,7-30% случаев, причем вирусная этиология заболевания достоверно чаще сопровождалась холестазом, чем алкогольная. Иммуновоспалительный синдром достоверно чаще наблюдался в группе больных вирусным ЦП в стадию суб- и декомпенсации (соответственно на 29,8 и 37,5%) и нарастал параллельно утяжелению состояния больного - в классе С он регистрировался у всех больных с вирусной этиологией заболевания.

Таким образом, алкогольный цирроз печени, в сравнении с вирусным, характеризуется более высокой частотой встречаемости синдромов цитолиза и энцефалопатии. Холестаз и иммунное воспаление наблюдаются с более высокой частотой в группе больных вирусным ЦП. Гепатоцеллюлярный синдром встречался с одинаковой частотой в исследуемых группах и его частота не зависела от этиологии заболевания.

### *Рациональное питание, пищевые добавки и биостимуляторы*

#### **ДИЕТОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Парахонский А.П.

*Кубанская медицинская академия,*

*Госпиталь ветеранов*

*Краснодар*

Цель работы – разработка адекватной диетической терапии у больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Под наблюдением находились 104 пациента, оперированных по поводу суб- и декомпенсированного стеноза пилородуоденальной зоны, длительно не заживающей язвы 12-перстной кишки, кровоточащей язвы. У больных проведена селективная проксимальная ваготомия, селективная или стволовая ваготомия. При анализе результатов изучения метаболических показателей сыворотки крови у больных, перенесших ваготомию, не было выявлено существенных нарушений в показателях белкового, липидного и пигментного обмена, а также в функциональных печёночных тестах. Наиболее выраженные изменения со стороны углеводного обмена характеризовались высокой гипергликемией и наблюдались у пациентов с демпинг-синдромом. Также выявлено достоверное повышение активности трипсина, амилазы и липазы в крови больных после ваготомии.

Диетотерапию пациентов, перенесших ваготомию, разрабатывали, исходя из основных принципов: 1) диета должна быть адекватной потребностям организма больного по химическому составу и энергетической ценности; 2) она должна создавать оптимальные условия для восстановления и нормализации

функций всех органов пищеварительной системы после операции, то есть строиться с учётом происшедших изменений в секреторной и моторной функциях желудочно-кишечного тракта, а также метаболических нарушений; 3) необходимо учитывать имеющиеся осложнения, их характер, фазу, наличие сопутствующих поражений. Установлено, что в ранние сроки после ваготомии целесообразна диета с высоким содержанием белка, минеральных веществ (с учётом катаболического эффекта операции). Уместна также противовоспалительная направленность диеты. В более поздние сроки после операции можно переходить к диетическому рациону, адекватному по химическому составу и энергетической ценности, физиологическим потребностям конкретных больных. Главное назначение диеты – создание покоя для больного органа, снижение химического и механического раздражения желудка; профилактика постваготомических расстройств. В связи с этим показана необходимость соблюдения адекватных технологических приёмов при изготовлении блюд, что призвано обеспечить щажение всех органов системы пищеварения, и создаёт благоприятные условия для их функционирования. Этим задачам отвечают дробность питания и приём пищи небольшими порциями.

Показана следующая методика диетической терапии. В ранние сроки (до 2-3 месяцев) после операции в качестве основной больным назначали высокобелковую диету с механическим и химическим щажением слизистой оболочки желудка. Через 3 месяца после операции их переводили аналогичную диету без механического щажения. Такая диета особенно пока-