

Таблица 1

Биохимические показатели печени в условиях экспериментального острого панкреатита на фоне хронической алкогольной интоксикации

Показатели	Единицы измерения	1	2	3	4	5
		Контроль	Этанол + ОП			
	ОП+ХАИ 30 дней		ОП+ХАИ-30 дней +Гепон+Геппоксен +Фосфоглив	ОП+ХАИ 60 дней	ОП+ХАИ 60 дней+Глутоксм +Мексидол+Гептрал	
АЛТ	Е/л	20,1±2,38	51,67±11,9* <sup>1</sup>	37,57±5,51* <sup>1,2</sup>	115,7±10,86* <sup>1-3</sup>	90,7±7,5* <sup>1-4</sup>
ЩФ	Е/л	249,2±18,8	472,3±16,6* <sup>1</sup>	328,7±23,2* <sup>1,2</sup>	1008,7±63,3* <sup>1-3</sup>	337,0±49,8* <sup>1,2,4</sup>
ГТП	Е/л	4,8±0,22	28,83±1,56* <sup>1</sup>	30,4±2,52* <sup>1</sup>	29,2±4,83* <sup>1</sup>	14,8±1,5* <sup>1-4</sup>
Билирубин	мкмоль/л	5,74±1,18	16,38±1,61* <sup>1</sup>	11,05±2,23* <sup>1,2</sup>	14,2±1,4* <sup>1,3</sup>	10,7±1,13* <sup>1,2,4</sup>
ПТИ	%	60,1±1,63	70,2±2,27* <sup>1</sup>	69,8±2,27* <sup>1</sup>	67,3±1,76* <sup>1</sup>	65,0±3,57
Фибриноген	г/л	3,12±0,09	2,55±0,13* <sup>1</sup>	3,85±0,24* <sup>1</sup>	2,31±0,16* <sup>1-3</sup>	3,05±0,25* <sup>2-4</sup>

Примечание. Звездочкой отмечены достоверные отличия средних арифметических ( $p < 0,05$ ); цифры рядом со звездочкой – по отношению к показателям какой группы эти различия.

Введение комбинации препаратов гепон, гипоксен и инъекционной формы фосфоглива крысам с ЭОП в сочетании с 30-дневной ХАИ корригировало, но не до уровня нормы показатели функциональной активности гепатоцитов. В этой связи при более выраженных изменениях функциональной активности клеток печени при ЭОП и 60-дневной ХАИ было использовано другое сочетание препаратов с иммуномодулирующими, мембранопротекторными и антиоксидантными эффектами. Дополнительное введение глутоксима, мексидола и гептрала также как и предыдущее сочетание препаратов корригировало ферментативную активность гепатоцитов, уровень билирубина, ПТИ и фибриноген.

Таким образом, у крыс с ЭОП и 60-дневной ХАИ изменения функциональной активности гепатоцитов гораздо более выраженные, чем у крыс с 30-дневной ХАИ, за исключением уровня билирубина, ПТИ, фибриногена, которые у крыс с ЭОП и 30-дневной ХАИ имели более низкие значения. В коррекции выявленных изменений функций печени более эффективным оказалось сочетание препаратов глутоксим, мексидол и гептрал по сравнению с комбинацией гепон, гипоксен и фосфоглив для инъекций.

**Вывод**

В схемы комбинированной фармакотерапии были включены препараты с хорошо известными и проверенными в клинике фармакологическими эффектами, поэтому различное влияние на показатели функциональной активности гепатоцитов может быть связано с их химической структурой. В первое сочетание входит иммуномодулятор гепон, являющийся синтетическим соединением, индуктором интерферона, гипоксен – препарат, проявляющий антигипоксическое действие за счет повышения эффективности тканевого дыхания и фосфоглив – комбинированное лекарственное средство, содержащее фосфолипиды и глицеризиновую кислоту, которая также является индуктором интерферона. Вторая комбинация препаратов в условиях ЭОП и 60 -дневной ХАИ имеет большую направленность на стабилизацию мембран клеток и нормализацию их метаболизма, поскольку включает глутоксим, играющий важную роль в регуляции метаболических процессов в клетках и тканях, мексидол – производное 3-оксипиридина с выраженными антиоксидантными эффектами и гептрал – соединение с выраженной мембранопротективной активностью.

**Список литературы**

1. Конопля А.И., Лазаренко В.А., Локтионов А.Л. Взаимосвязь иммунометаболических и эритроцитарных нарушений с этиологией острого панкреатита. – Курск: Изд-во ГБОУ ВПО КГМУ Минздрава России, 2013. – 162 с.
2. Локтионов А.Л., Лазаренко В.А., Долгарева С.А., Прокопенко Л.Г. Влияние сочетанного применения «Ферровира», «Мексидола» и «Фосфоглива» на структурно-функциональные свойства эритроцитов при остром билиарном и небилиарном панкреатите // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2011. – №4. – С. 124-129.

**БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АНЕМИЕЙ**

Герасимов М.М., Долгарева С.А.

Курский государственный медицинский университет, Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru

**Анемия** – группа клинико-гематологических синдромов, общим моментом для которых является снижение концентрации гемоглобина в крови, реже при одновременном уменьшении числа эритроцитов (эритропения).

**Цель исследования** – изучение биохимических показателей крови при анемии.

**Материалы и методы**

Для изучения использовали биохимический анализ крови 10 больных анемией – пациентов ОБУЗ «Беловская ЦРБ» – за 2013 год. У пациентов наблюдается железодефицитная анемия. Наблюдаются следующие биохимические изменения: резкое снижение гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя, железа в крови. Клинически: кожа желтушна, язык обложен желтым налетом.

**Результаты и их обсуждение**

Выяснили, что при лечении больных анемией были использованы различные препараты в зависимости от причины возникновения заболевания (такие как: железосодержащие препараты: тотема, мальтофер, феррум-лек, противоглистные препараты: гельминтокс и тд), происходит изменение уровня гемоглобина до 130–160 г/л, эритроцитов до (4,0-5,2) x 10<sup>12</sup>/л ,цветного показателя до 10, тромбоцитов до 180–320\*10<sup>9</sup>/л, железо в крови до 15 ммоль/л.

**Вывод**

При лечении больных анемией железосодержащими препаратами наблюдаются изменение всех исследуемых биохимических показателей крови до нормы, улучшение общего состояния больного, появле-

ние аппетита, нормализация состояния центральной нервной системы. Это говорит о том, что лечащий врач выбрал грамотную стратегию лечения заболевания, удачно применяет для этого лекарственные препараты.

#### АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Давлятов И.Н., Долгарева С.А.

*Курский государственный медицинский университет,  
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Лактазная недостаточность (ЛН) – врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности расщепляющего молочный сахар лактозу фермента лактазы в тонкой кишке и протекающее скрыто или манифестно (из протокола по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей).

Лактоза – дисахарид, являющийся важнейшим нутриентом в раннем возрасте, так как служит основным источником энергии для детей первых месяцев жизни, покрывая 40-45% суточной потребности в энергии.

Женское молоко содержит наивысшие концентрации лактозы – 80-85% углеводов (примерно 4 г/100 мл в молозиве, возрастая до 7 г/100 мл в зрелом молоке). В коровьем молоке содержание лактозы несколько ниже – 4,5-5,0 г/100 мл.

Значение лактозы для человека огромно: при расщеплении лактозы микрофлорой толстого кишечника образуется молочная кислота, которая подавляет рост патогенных бактерий, гнилостной и газообразующей флоры; она стимулирует рост нормальной микрофлоры кишечника и выполняет роль пребиотика; снижает рН кишечного содержимого; участвует в синтезе галактозы, необходимой в первые месяцы жизни для синтеза галактоцереброзидов головного мозга; участвует в синтезе витаминов группы В; влияет на усвоение Mg, Mn, Ca; стимулирует собственную ферментативную активность.

Лактаза – единственный в организме человека фермент, расщепляющий лактозу, который находится на апикальной поверхности щеточной каемки энтероцита, фиксированный на его клеточной мембране С-терминальным концом [1].

По происхождению выделяют первичную и вторичную лактазную недостаточность. Первичная вызвана снижением активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. К ней относятся: врожденная (генетически обусловленная, семейная); взрослого типа (конституциональная); транзиторная ЛН недоношенных и незрелых новорожденных детей.

Врожденная алактазия является редким заболеванием, при котором мутация выявлена в гене LCT, кодирующем синтез лактазы. Транзиторная ЛН недоношенных связана с морфологической и функциональной незрелостью тонкой кишки у детей, родившихся ранее 34-36 недели.

Вторичная ЛН – снижение активности лактазы, вызванное повреждением энтероцита, которое может возникать при инфекционном, аллергическом (в т. ч. непереносимость белков коровьего молока) или ином воспалительном процессе в кишечнике, а также при атрофических изменениях слизистой оболочки кишки [2].

Клиника ЛН достаточно хорошо известна: диарея продолжительностью свыше 3 недель с частотой стула до 4-5 раз в сутки, сопровождаемая вздутием живо-

та и кишечной коликой. Стул таких больных жидкий, с комочками непереваренной пищи, характерной зоной оводнения. Копрологически очень часто выявляется картина нарушенного переваривания с характерной миело- и стеатореей. Стул «жирный», прилипает к подгузнику, всплывает в воде. Характерной особенностью клиники у такого рода больных можно считать и отсутствие выраженного обезвоживания при длительно сохраняющейся диарее [6].

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и подтверждается дополнительными методами обследования.

1. Диетодиагностика: уменьшение диспептических симптомов при переводе на безлактозную диету.

2. Определение общего содержания углеводов в кале. Метод не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности между собой (возможно, если он дополняется хроматографией углеводов кала), однако совместно с клиническими данными вполне достаточен для скрининга и контроля правильности подбора диеты.

3. Определение рН кала (в норме 6,0 и выше), рН снижается при ЛН.

4. Определение экскреции короткоцепочечных жирных кислот.

5. Полуколичественный метод определения молочной кислоты, а также методы количественного определения спектра КЖК в кале позволяют оценить выраженность бактериальной ферментации углеводов в кишечнике.

6. Плоская гликемическая кривая после приема лактозы (1 г/кг массы тела, но не более 50 г). Диагностически значимым для ЛН является прирост гликемии менее чем на 1,39 ммоль/л.

7. Определение содержания водорода или метана в выдыхаемом воздухе. Методы отражают активность микрофлоры по ферментации лактозы. Диагностическим критерием считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) на 20 ppm (частиц на миллион) [3].

8. Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Метод является «золотым стандартом» для диагностики первичной ЛН. Однако инвазивность метода ограничивает его использование. На полученные результаты влияет место получения биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки). При вторичной ЛН снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой, что требует забора нескольких образцов.

9. Генетическое исследование. Ген, отвечающий за синтез лактазы у человека, может быть представлен в двух вариантах, которые отличаются одним нуклеотидом, обозначаемым С или Т. При наличии варианта СС у индивидуума будет гиполактазия. Использование генетического метода верификации ЛН очень ограничено и практически не развито в стране [4].

Лечение непереносимости лактозы направлено на элиминацию причинно-значимого ингредиента с его адекватной заменой. Снижение потребления лактозы может достигаться несколькими путями:

1) заместительная терапия зарубежными («Керулак», «Лактаид», «Максилак», «Лактраза») и отечественными («Лактаза-энзим») препаратами лактазы, когда большая часть лактозы в сцеженном женском или коровьем молоке гидролизуетея, после чего ребенок получает в качестве углеводов моносахариды;