

10 дней выполнялись маски и дважды производилась механическая очистка. Затем механическая очистка производилась раз в неделю в течение всего курса наблюдения.

Обсуждение результатов. Все пациенты отмечали комфортность лечения, субъективно улучшился цвет и тургор кожи лица. Значительное улучшение кожного патологического процесса наблюдалось у 69 (88,5%) пациентов, улучшение – у 6 (7,7%). У 3 (8,6%) пациентов со средней степенью выраженности акне с улучшением кожного статуса оставались единичные папулезные элементы в области обеих щек.

Выводы. Разработанные нами алгоритм и схема лечения с учетом индивидуального и комплексного подхода к терапии акне средней и легкой степени тяжести являются высокоэффективными.

22. Трофические эффекты гастрина как главный механизм терапевтической эффективности ингибиторов протонной помпы

Голофеевский В.Ю.

ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,

e-mail: vgolf@yandex.ru

Обоснование. Наиболее часто терапевтическая эффективность ингибиторов протонной помпы (ИПП) объясняется торможением кислотной продукции. Данное объяснение слишком узко.

Цель: на основании собственного клинико-экспериментального анализа и с учетом данных литературы показать иные, на наш взгляд, ведущие механизмы с участием желудочного гастрина.

Материал и методы: сравнительная оценка различных ИПП при лечении язвенной болезни и ГЭРБ с эрозивным эзофагитом; эксперименты на животных (белые крысы) с длительным введением препаратов; гистологический анализ слизистой оболочки желудка: окраска препаратов гематоксилином и эозином, реактивом Шиффа, импрегнация серебром по Гримелиусу (эндокринные клетки), окраска основным коричневым по Шубичу (тучные клетки).

Результаты и выводы. Торможение ИПП синтеза HCl приводит к повышению интрагастрального pH, что, по механизму обратной связи, стимулирует секрецию гастрина (риск гипергастринемии). Происходит «перераспределение» секреторной и трофической функций гастрина в пользу последней. Поэтому сохраняется стимулирующее действие гастрина на Ecl-клетки (с накоплением гистамина, риск микрокарциноидов). Одновременно возрастает скорость пролиферации эпителия, увеличивается секреция муцина, улучшается микроциркуляция и функция тучных клеток, нормализуется тонус сфинктеров и моторный комплекс, что в целом и обеспечивает репарацию эрозивно-язвенных дефектов. Нами замечено, что «уклонение» гастрина происходит, в основном, в желудочный сок, тогда как в крови его уровень может быть в пределах границ нормы.

По конечным точкам результат терапии различными ИПП практически одинаков, однако промежуточные оценки свидетельствуют о более высокой скорости репарации при использовании тех ИПП, которые метаболизируются без участия системы цитохрома р450 (CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1, CYP3A4 – основные изоферменты метаболизма лекарств). Это свидетельствует о более предпочтительном применении пантопразола или рабепразола у пациентов с патологией печени и при полиморбидной патологии, требующей назначения многих иных лекарственных препаратов. Сравнение терапевтической эффективности дженериков пантопразола (панум и нольпаза) показало их полную идентичность.

23. Клинические предпосылки и экспериментальное доказательство регрессии фиброза и цирроза у больных с хроническими заболеваниями печени

Голофеевский В.Ю., Ангушевич А.Е.

ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,

e-mail: vgolf@yandex.ru

Обоснование. В клинической практике используются различные «гепатопротективные» средства, которые отличаются происхождением, химической структурой и фармакологическими характе-

ристиками, но также и несоответствием многим заявленным клиническим эффектам и принципам доказательной медицины.

Цель: осуществить клинико-экспериментальное изучение представителя нового поколения гепатопротективных препаратов – препарата «Моликсан».

Материал и методы. Опытным путем (разные серии экспериментов на более чем 200 белых крысах-самцах) создана модель токсического гепатита (диметилнитрозамин+этанол) с исходом в цирроз печени, по сути идентичная для человека (заявка на Патент РФ). После формирования цирроза проводили «лечение» препаратами «Моликсан®» и «Гептрал®» в разных дозах и в разные сроки. На всех этапах соблюдали Международные правила обращения с лабораторными животными. Осуществляли взвешивание, макроскопию органов брюшной полости, биохимические анализы крови и гистологическое исследование. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по Ван Гизону, оценивали объемное содержание соединительной ткани в печени визуально и методом стереоморфометрии.

В клинических условиях наблюдали 8 пациентов с хроническим токсическим гепатитом (чаще алкогольной природы) и исходом в цирроз. Помимо общеклинического и лабораторного контроля выполняли УЗ эластографию печени.

Результаты и выводы. Определены дозы и длительность введения токсикантов, при которых к 3–4-й неделе опыта формировался гистологически (стадия F4) и объективно подтвержденный цирроз печени. Последующее введение препаратов «Моликсан®» и «Гептрал®» приводило к достоверному уменьшению явлений фиброза, воспалительной инфильтрации, макрофагальной реакции и улучшению биохимических показателей функций печени. В то же время только «Моликсан®» в определенных дозах обеспечил полную (!) регрессию фиброзно-цирротической соединительной ткани с восстановлением исходной гистологической структуры печени.

Сроки наблюдения за пациентами пока небольшие (6–18 мес). Режимы терапии и периодичность курсов лечения подбирались индивидуально, дозы препарата достигали 120 мг на 1 инъекцию. В конечном итоге наблюдали уменьшение или ликвидацию явлений энцефалопатии, уменьшение асцита и отечного синдрома, увеличение диуреза, улучшение (вплоть до нормализации) показателей цитолиза, холестаза, белково-синтетической функции. По данным эластографии выраженность фиброза в некоторых случаях уменьшилась до стадии F2. Полученные данные открывают новые перспективы лечения хронических заболеваний печени на стадии сформировавшегося цирроза печени.

24. Динамика состава микробиоты кишечника детей первого года жизни

Гончар Н.В., Бабаченко И.В., Ибрагимова О.М.,

Калиногорская О.С.

НИИДИ ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: изучение динамики состава микробиоты кишечника детей первого года жизни.

Материал и методы. Наблюдали детей первого года жизни; критерии включения в исследование: рожденные доношенными, отсутствие задержки внутриутробного развития, врожденных пороков, внутриутробной инфекции. Бактериологическим методом исследовали микробиоту кишечника детей в 3, 6, 9, 12 мес, число обследованных в соответствующие периоды изменялось: 9, 8, 8, 6. Оценивали уровень (M±σ) КОЕ/г индигенных и условно патогенных микроорганизмов (УПМ).

Результаты. Уровень бифидобактерий, выраженный в десятичных логарифмах КОЕ/г, в 3 мес составлял (8,1±1,5) lgКОЕ/г, в 6 мес – (8,8±0,7) lgКОЕ/г и в 9 мес – (8,3±1,0) lgКОЕ/г, был пониженным и неустойчивым, нормальные значения отмечались в 12 мес. Уровень лактобацилл в 3 и 6 мес был на уровне нормы и в динамике имел тенденцию к нарастанию: в 3 мес – (7,7±1,7) lgКОЕ/г, в 6 мес – (7,7±1,4) lgКОЕ/г, в 9 мес – (8,5±0,9) lgКОЕ/г, в 12 мес – (8,7±0,8) lgКОЕ/г. Уровень нормальных эшерихий был пониженным на всех этапах наблюдения с тенденцией к нарастанию с максимумом в 9 мес: в 3 мес –