

25 мг/кг снижал КЭД до $2,3 \pm 0,2$, тогда как в группе животных, получавших L-NAME, коэффициент составил $5,4 \pm 0,6$.

Таким образом, полученные результаты позволяют судить о том, что новое производное 3-гидроксипиридина этоксидол проявляет выраженное эндотелиопротективное действие на модели L-NAME индуцированного дефицита оксида азота, что выражалось в снижении коэффициента эндотелиальной дисфункции.

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРИДНЫХ НАТРИЕВЫХ ВАНН (30 Г/Л) И МАГНИТНОГО ПОЛЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (АРИТМИИ)

**Стрижнев С.В., Клеменков С.В.,
Кубушко И.В., Клеменков А.С.,
Каспаров Э.В.**

*ГУ НИИ медицинских проблем
Севера СО РАМН, Красноярск,
e-mail: klem55@mail.ru*

Обследовано 79 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) в сочетании с гипертонической болезнью 3 стадии по классификации ВОЗ. 1 группу составили 44 больных, получавших общие хлоридные натриевые ванны с концентрацией солей 30 г/л и низкочастотное переменное магнитное поле (ПемП) индуктивностью 35 Мтл. Курс лечения 1 месяц. 2 группу составили 35 больных, получавших курс общих хлоридных натриевых ванн и лечебной гимнастики (ЛГ) (группа сравнения). Средний возраст в группах больных составлял 50 лет.

Физические факторы в группах больных чередовались через день. Лечение осуществлялось на фоне медикаментозной терапии. Методы исследования: больным 1 и 2 групп проводилось до и после курса лечения амбулаторное мониторирование ЭКГ по Холтеру. При этом определяли:

1. Среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б. Лауну за 24 часа.
2. Среднее число наджелудочковых экстрасистол за 24 часа.

До лечения в группах больных достоверной разницы в среднем числе желудочковых и наджелудочковых аритмий не отмечалось ($P > 0,05$). После курса лечения в 1 и 2 группах больных среднее число желудочковых и наджелудочковых аритмий достоверно снизилось ($P < 0,05$), причем в 1 группе пациентов в достоверно большей степени.

Таким образом, курс лечения с применением общих хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 30 г/л и ПемП индуктивностью 35 Мтл у больных сочетанной патологией стабильной стенокардией 2 ФК и гипертонической болезнью 3 стадии оказывает достоверно более выраженное антиаритмическое воздействие, проявляющееся в достоверном уменьшении среднего количества за сутки желудочковых аритмий 1-3 класса по Б. Лауну и наджелудочковых экстрасистол, чем во 2 группе пациентов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – ФАКТОР РИСКА В РАЗВИТИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

**Субботина В.Г., Максимова О.В.,
Чобитько В.Г., Калашников А.И.,
Аникеева Е.А., Екимова Н.В.**

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского» Росздрава,
Саратов,
e-mail: Sersubbotin@rambler.ru*

Введение. Сахарный диабет (СД) является одной из частых причин инвалидизации и летальности пациентов, что обусловлено развитием генерализованного позднего диабетического синдрома, проявляющегося поражением различных органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта. По данным различных авторов частота патологических изменений желудка при СД 1 типа варьирует от 30% до 100%, а при СД 2 типа – до 70% случаев. В ряде исследований не выявлено различий частоты инфицирования *Helicobacter pylori* у больных СД и без него, тогда как по другим данным СД 2 типа можно рассматривать как фактор риска по инфицированию *Helicobacter pylori* из-за развития автономной нейропатии, возникающей в условиях нарушения углеводного обмена и вызывающей изменение моторно-эвакуаторной и секретор-

ной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Материалы и методы

Неоднозначность имеющихся данных послужило причиной проведения исследования, целью которого явилось изучение клинических особенностей, частоты инфицирования *Helicobacter pylori* и различных форм поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных СД в сравнении с общетерапевтическими пациентами без нарушений углеводного обмена, а также наличие патологии желудочно-кишечного тракта у больных СД в зависимости от типа СД, продолжительности заболевания и характера диабетических осложнений.

Методом случайной выборки обследовано 80 пациентов СД в возрасте от 30 до 60 лет (мужчин – 40%, женщин 60%), группу контроля составили 80 общетерапевтических больных того же возраста и соотношения полов. У всех пациентов проведена ФГДС и определение инфицирования *Helicobacter Pylori*. Критериями исключения явились больные с ранее диагностированной патологией желудка и 12-перстной кишки. СД 1 типа диагностирован у 31 больного, СД 2 типа – у 49 человек. Продолжительность СД варьировала от 2 до 23 лет. У всех больных диагностирована диабетическая дистальная полинейропатия, ангиопатия нижних конечностей у – 74% пациентов, диабетическая ретинопатия – у 71%, диабетическая нефроангиопатия – у 13% больных.

Статистический анализ включал определение различий в группах по t-критерию Стьюдента, критерию χ^2 и коэффициенту корреляции по Спирмену.

Результаты исследования

Обнаружены различные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта у всех больных СД 1 типа и у 80% пациентов (64 человека) СД 2 типа. Диагностировано достоверное увеличение частоты различных морфологических поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных СД по сравнению с общетерапевтическими больными, составившими группу контроля: очаговый атрофический гастрит обнаружен у 59 пациентов СД и у 37 общетерапевтических больных ($P < 0,001$), эрозивный гастрит – у 52 больных СД и 27 общетерапевтиче-

ских больных ($P < 0,001$), поверхностный гастродуоденит – у 49 больных СД и 23 общетерапевтических больных ($P < 0,001$), эрозивный дуоденит у 43 больных СД и 11 общетерапевтических больных ($P < 0,001$), инфицирование *Helicobacter pylori* зафиксировано у 54 пациентов СД и у 23 человек в группе контроля ($P < 0,0001$). Не обнаружено различий в частоте развития язвы желудка и 12-перстной кишки, полипоза желудка у больных СД и у лиц без нарушений углеводного обмена ($P < 0,1$).

Обнаружено, что больше чем у половины пациентов СД (65%) отсутствовали симптомы гастралгии, а клинические проявления гастропатии были выражены умеренно, носили непостоянный и неопределенный характер, в основном проявлялись чувством тяжести в эпигастральной области, отрыжкой воздухом после приема пищи, метеоризмом. Зафиксирована значительная прямая корреляционная зависимость между различными проявлениями гастрита, гастродуоденита, эзофагита, дуоденита, инфицирования *Helicobacter pylori* и наличием дистальной диабетической полинейропатии ($r > 0,9$; $p < 0,05$), ангиопатии нижних конечностей ($r = 0,65$; $p < 0,05$), ретинопатии ($r = 0,5$; $p < 0,05$); умеренная корреляционная зависимость между вышеперечисленными формами патологии желудочно-кишечного тракта и продолжительностью СД более 5 лет ($r = 0,4$; $p < 0,05$), а также типом СД ($r = 0,4$; $p < 0,05$).

Выводы

По нашим данным у больных СД частота патологических изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта достоверно выше по сравнению с общетерапевтическими пациентами; проявляется, в первую очередь, наличием гастрита, гастродуоденита, инфицирования *Helicobacter pylori*; зависит от выраженности позднего диабетического синдрома, продолжительности заболевания и чаще встречается у пациентов СД 1 типа. Клинические проявления заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных СД носят неопределенный малосимптомный характер, а их формирование можно рассматривать как проявление генерализованного развития микроангиопатий и висцеральной нейропатии. Целесообразно более широкое применение ФГДС и определение инфицирования *Helicobacter pylori* у больных СД, особенно с продолжительностью заболевания более 5 лет.