

Белки наружной мембраны *helicobacter pylori* как определяющий фактор при выборе схемы эрадикации

Сарсенбаева А.С., Домрачева Е.В., Уфимцев К.А.
ГБОУ ВПО ЮУГМУ, Челябинск, Россия

Dodger.88@mail.ru

Ключевые слова: хронический гастрит, хронический панкреатит, *Helicobacter pylori*, эрадикационная терапия

Цель. Оценить эффективность схем эрадикационной терапии у пациентов с различными кислото-зависимыми заболеваниями.

Материалы и методы. Исследовано 108 пациентов с инфекцией *H. pylori*, из которых 63 пациента с хроническим панкреатитом и сопутствующей *H. pylori*-инфекцией, 45 пациентов с инфекцией *H. pylori* с хроническим гастритом без хронического панкреатита. У всех пациентов определялись факторы патогенности *H. pylori* методом иммуноблоттинга. После формирования групп методом случайной выборки пациентам назначались схемы эрадикационной терапии I линии и схема эрадикационной терапии I с включением висмута трикалия дицитрата.

Результаты. У пациентов с хроническим панкреатитом эффективность стандартной тройной эрадикационной терапии существенно ниже (10,3%), чем в группе пациентов с инфекцией *H. pylori*

с хроническим гастритом без хронического панкреатита (100%). Наименее эффективна тройная эрадикационная терапия I линии у пациентов с хроническим панкреатитом при наличии у *H. pylori* факторов патогенности и адгезии p30, p33, уреазы A, p26, p19, p17 (эффективность составила максимум 8,7%). Эффективность эрадикационной терапии I линии у больных с хроническим панкреатитом выше при добавлении в схему лечения висмута трикалия дицитрата (достоверно выше на 86,8%).

Выводы. Эффективность эрадикационной терапии *H. pylori* при различных кислото-зависимых заболеваниях зависит от генетической составляющей *H. pylori*. При наличии у *H. pylori* факторов патогенности p33, p30, p26, p19, p17 с целью повышения эффективности лечения необходимо включать в схему эрадикационной терапии I линии препараты висмута трикалия дицитрата.

Состояние печени и липидного обмена при сочетании сахарного диабета 2-го типа с гипотиреозом

Суслина А.А.

ГБОУ ВПО «Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России Пермь, Россия

suslinaaa@bk.ru

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, гипотиреоз, состояние печени, дислипидемия.

Цель. Оценить функцию печени и состояние липидного обмена при снижении функции щитовидной железы (ЩЖ) у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2).

Материалы и методы. Наблюдали 70 женщин — 45 с СД2 и гипотиреозом — 1 группа (НвА1с-10,8±1,9%, ТТГ-10,89±6,7мМЕ/мл) и 25 с изолированным СД2-2 группа (НвА1с-9,9±2,4%, ТТГ-2,38±1,45мМЕ/мл). Оценивали клинику, ферменты печени (АЛТ, АСТ, ГТП), липидограмму, функцию поджелудочной железы, гликемию в динамике, НвА1с, С-пептид, тиреоидный статус. Проводили УЗИ органов брюшной полости.

Результаты. Клинически и эхографически жировая болезнь печени выявлена у всех больных, независимо от функции ЩЖ. УЗ-признаки диффузных изменений печени по типу липодистрофии с увеличением размеров печени были в обеих группах: КВР в 1 гр. составил 169,7±13,1мм, во 2 гр. — 162,5±18,8мм, толщина правой доли 148,5±21,7мм и 148,2±27,1мм, левой 75,6±4,9мм и 83,5±7,7мм, соответственно. Умеренный цитоллиз встречался в равной частоте случаев в обеих группах: соответственно АЛТ

44,8±1,9 и 45,8±2,0Ед/л; АСТ 48,1±4,6 и 52,8±3,2Ед/л. Цитолитический синдром был преходящим, провоцировался декомпенсацией СД2, алиментарными нарушениями, гепатотоксичными лекарствами. Корреляции АЛТ и АСТ с уровнем ТТГ не найдено. У всех пациентов установлена атерогенная дислипидемия. Лечение статинами получали единичные больные. Сочетание СД2 с гипотиреозом усугубляло нарушение липидного обмена. У пациентов 1 группы уровень ОХ составил 6,4±1,6ммоль/л, ЛПНП 4,7±0,7ммоль/л, ТГ 3,3±0,6ммоль/л, ЛПОНП 0,6±0,3ммоль/л и ЛПВП 1,2±0,2ммоль/л. Во 2 группе — ОХ 6,5±0,6ммоль/л, ЛПНП 4,7±0,8ммоль/л, ТГ 3,73±0,5ммоль/л, ЛПОНП 0,7±0,13ммоль/л и ЛПВП 1,1±0,1ммоль/л. Компенсация гипотиреоза, как и компенсация СД2 не приводила к стойкой нормализации липидного обмена.

Выводы. Несмотря на применение современной сахароснижающей терапии, при отсутствии стойкой компенсации СД2 патология печени возникает у всех больных, при этом сочетание с гипотиреозом не вызывает существенного ухудшения поражения печени.