

центрация в полости кишки, по-видимому, не превышает 75 мМ. Исследование ультраструктуры энтероцитов показало, что зона расширения базальных областей межклеточных щелей, свидетельствующая о всасывании глюкозы, увеличивается в направлении от вершечек ворсинок к их основанию при перфузии изолированной кишечной петли растворами с более высокой концентрацией углеводов.

**Вывод:** эффективность всасывания глюкозы в нормальных условиях определяется мощностью системы ее активного транспорта, особенностями геометрии кишечной поверхности, а также адекватным регулированием эвакуаторной функции желудка.

Работа поддержана РФФИ (гранты № 00-04-49554 и № 03-04-48464).

## **28. РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ АДРЕНЕРГИЧЕСКИХ И ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ПЕРЕСТРОЙКАХ МЕМБРАННОГО ГИДРОЛИЗА И ВСАСЫВАНИЯ УГЛЕВОДОВ В ТОНКОЙ КИШКЕ ПРИ КРАТКОВРЕМЕННОМ СТРЕССЕ**

Н.И. Гуска, В.А. Шептицкий

*Институт физиологии и санокреатологии АНМ, Кишинев, Молдавия*

Ранее нами было показано, что в состоянии кратковременного стресса, вызванного антиортостатической нагрузкой ( $-90^\circ$ ) в течение 60 минут, происходят быстрые изменения скорости мембранного гидролиза мальтозы и всасывания свободной глюкозы и глюкозы, образующейся в результате мембранного гидролиза мальтозы в тонкой кишке (Шептицкий, Гуска, 1994).

**Целью** настоящей работы является исследование роли различных типов адрено- и дофаминовых рецепторов в выявленных стрессовых перестройках деятельности систем мембранного гидролиза и транспорта углеводов эпителия тонкой кишки.

**Материалы и методы.** Хронические опыты проведены на крысах-самцах Вистар с изолированным по методу Тири-Велла в модификации А.М. Уголева и сотр. (1979) участком тонкой кишки. Для перфузии изолированного участка тонкой кишки использовали растворы глюкозы (50 мМ) и мальтозы с эквивалентной концентрацией.

**Результаты.** Установлено, что блокада  $\alpha$ -адренорецепторов фентоламином (1 мг/кг) или  $D_2$ -рецепторов сульпиридом (2 мг/кг), в отличие от блокады  $\beta$ -адренорецепторов пропранололом (2 мг/кг), устраняет стимулирующий эффект стрессора в отношении мембранного гидролиза мальтозы. Блокада  $\alpha$ ,  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$  или  $\beta$ -адренорецепторов фентоламином, празозином (0,2 мг/кг), йохимбином (5 мг/кг) или пропранололом, а также дофаминовых рецепторов галоперидолом (0,25 мг/кг) частично нормализует скорость всасывания свободной глюкозы и глюкозы, образующейся при мембранном гидролизе мальтозы, пониженную под воздействием антиортостатической нагрузки.

**Обсуждение.** Полученные результаты позволяют заключить, что стимуляция мембранного гидролиза мальтозы при кратковременном антиортостатическом стрессе связана с активацией  $\alpha$ -адренорецепторов и  $D_2$ -рецепторов, а торможение всасывания свободной глюкозы и глюкозы, образующейся при мембранном гидролизе мальтозы — с активацией  $\alpha$ -адренорецепторов (как  $\alpha_1$ , так и  $\alpha_2$ ),  $\beta$ -адренорецепторов и дофаминовых рецепторов.

## **29. РОЛЬ И МЕСТО ПИЩЕВОГО ПРОДУКТА "АКТИВИИ" В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

И.И. Дегтярева, И.Н. Скрыпник, Г.В. Оседло

*Украинская военно-медицинская академия, Киев, Украина, Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава, Украина*

**Целью** настоящего исследования явилась оценка эффективности пищевого продукта "Активии", полученного путем обработки ферментативного молока специфическим

штаммом *Bifidobacterium Essensis* (DN-173010), у больных с синдромом раздраженного кишечника (СРК), ассоциированным с кишечным дисбиозом (КД). “Активия” назначалась больным с СРК по 1-2 пакетика (125-250 г) 3 раза в сутки в течение 4-х недель.

У 6 из 10-ти больных I группы с СРК, ассоциированным с КД (повышенный рост *Staph. aureus* и *E. coli haemolytica* на фоне снижения роста бифидобактерий), после 4-недельного курса применения Активии наблюдалось исчезновение в бактериограмме каловых масс *Staph. aureus* (до лечения  $10^2$ – $10^3$  КОЕ/г фекалий) и *E. coli haemolytica* (до лечения – 30%) на фоне нормализации титра бифидобактерий (до лечения  $10^5$ – $10^6$  КОЕ/г фекалий). У 4-х больных I группы, у которых титр *Staph. aureus* составлял  $10^4$ – $10^5$  КОЕ/г фекалий, а количество *E. coli haemolytica* достигало 60-80% при снижении *L. bifidus* до  $10^5$ – $10^6$  КОЕ/г фекалий, после лечения наблюдалось улучшение бактериограммы каловых масс: *Staph. aureus* снизился до  $10^1$ – $10^3$  КОЕ/г фекалий, а количество *E. coli haemolytica* – до 20% при титре *L. bifidus* –  $10^9$ – $10^{11}$  КОЕ/г фекалий.

Таким образом, при незначительном повышении титра *Staph. aureus* и *E. coli* с гемолизирующими свойствами на фоне снижения титра бифидобактерий достаточным является применение Активии, в то время как значительное повышение титров *Staph. aureus* и *E. coli haemolytica* требует дополнительного назначения на фоне Активии или других пробиотиков противомикробных средств: эубиотиков (интетрикс) или антибиотиков (кларитромицин).

У 10-ти больных II группы с СРК, ассоциированным с КД I-II стадии, после лечения их пре- и пробиотиками (дуфалак, хилак с бифи-формом или линексом), у которых имело место улучшение бактериограммы, но не ее нормализация, была назначена Активия в течение 4-х недель. В результате лечения бактериограмма каловых масс нормализовалась, причем титр *Bifidobacterium* составлял  $10^9$ – $10^{12}$  КОЕ/г фекалий и оставался на этом же уровне в течение 2-х недель.

У 10-ти больных III группы с СРК, ассоциированным с КД (снижение роста бифидобактерий), и гиперхолестеролемией после назначения Активии (йогурта или молочного продукта без фруктов) титр бифидобактерий увеличился до нормы, а уровень холестерина в крови снизился с 7,5-9,5 ммоль/л до 5-6,5 ммоль/л.

**Вывод.** “Активия” – высокоактивное средство для профилактики и лечения СРК, ассоциированного с КД, а также в сочетании с гиперхолестеролемией. Активия может быть рекомендована здоровым и больным с СРК для постоянного применения.

### **30. ЗАВИСИМОСТЬ КОМПОНЕНТОВ СОСТАВА ТЕЛА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА И ТОЛОСТОЙ КИШКИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

В.Н. Дербугов, В.Ю. Словентантор, О.М. Хмелевский  
МРНЦ РАМН, Обнинск, Россия

Для онкологических больных характерны нарушения важнейших видов метаболизма, которые обусловлены выраженным системным воздействием растущей злокачественной опухоли на организм.

**Цель нашей работы** – выявить зависимость между степенью нарушения нутритивного статуса и стадией онкологического процесса. Мы использовали биоимпедансную аналитическую систему Spectrum-111, RJL Systems.

Нами обследовано 36 мужчин больных раком желудка. Стадию T1-2 имели 8 пациентов. Масса тела (Мт) превышала идеальную в среднем на  $6,46 \pm 3,16$  кг, индекс Кетле составил  $25,46 \pm 1,04$  кг/м<sup>2</sup>. Дефицит клеточной массы тела (КМТ) у 2-х пациентов составил 2,5-3,1 кг, но в среднем по группе КМТ была близка к идеальной (дефицит –  $0,03 \pm 0,8$  кг). Дефицит общего жира тела (ОЖТ) в среднем составил  $2,04 \pm 1,5$  кг, у 4 пациентов (50%) он был свыше 20%. Стадию T3 имели 13 пациентов. Мт превышала