



# Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии

Russian Journal of Gastroenterology,  
Hepatology, Coloproctology

Приложение № 50  
Материалы Двадцать третьей Объединенной  
Российской Гастроэнтерологической Недели  
9 – 11 октября 2017 г., Москва

№ 5

27  
Том

2017



## СПИСОК АВТОРОВ

- А**
- Абакумов Г.Г. 223  
 Абалтусова Н.В. 128  
 Абасова А.С. 257, 258  
 Абдрахманова Е.Р. 1, 319  
 Абдулатипова З.М. 308  
 Абдулганиева Д.И. 183, 296, 377  
 Абдуллаев Ф.М. 327  
 Абдуллоев М.Х. 180  
 Абдулхаков Р.А. 122  
 Абдулхаков С.Р. 36, 122  
 Абрамова Л.А. 31, 118  
 Абрамян В.В. 13  
 Авдеев В.Г. 136  
 Аvezов С.А. 180, 260, 409, 410  
 Агаева Г.Ш. 327  
 Агаева С.Ч. 181  
 Агаханова О.Н. 97, 241  
 Агеева Е.С. 153  
 Агеева К.А. 212  
 Агичева А.Д. 369  
 Азатян В.Ю. 104  
 Азимзода С.М. 182  
 Акберова Д.Р. 183  
 Акбиева Д.С. 32  
 Алексанян Ю.Т. 104, 291  
 Алексеев А.А. 334  
 Алексеева А.С. 109  
 Алексеенко С.А. 126  
 Алиева А.М. 2  
 Алиева С.А. 327  
 Алиханова И.Ч. 327  
 Аллахвердиев И.С. 364  
 Алымбаева Д.Б. 253  
 Амирасланова И.Т. 33  
 Амиркулова М. 260  
 Амонов У.М. 61  
 Андреев В.В. 335  
 Андреев Д.Н. 48  
 Андреева Т.В. 195  
 Аниширова А.С. 282  
 Аннаева Э.С. 268  
 Антипова И.В. 34  
 Антоненко А.Н. 364  
 Апанасевич А.В. 407  
 Ардагская М.Д. 289  
 Арефьев Н.О. 297  
 Аронова Е.Б. 34  
 Арутюнян Л.А. 134  
 Арутюнян Н.М. 290  
 Архангельская И.В. 328  
 Асатурова И.Ю. 312
- Асланова Л.А. 87, 144  
 Асланова Л.С. 85, 86  
 Аснер Т.В. 184  
 Астахин А.В. 196  
 Аутеншлюс А.И. 206  
 Афанасенкова Т.Е. 35, 49  
 Ахтереева А.Р. 36  
 Ачилова М.А. 268
- Б**
- Бабарыкин Д.А. 321  
 Бабаян Ж.Р. 291  
 Бабаян О.З. 166  
 Бабиева А.М. 381, 386  
 Бабина Н.Ф. 99  
 Бабинцева А.Ю. 16  
 Бабкин А.П. 232, 379  
 Багдалова Н.И. 95  
 Баев В.Е. 382  
 Баженова Н.Л. 172  
 Балабанцева А.П. 55  
 Балакина И.В. 37, 348, 349, 350  
 Балашов А.В. 108, 120  
 Балашов Д.В. 270  
 Балин Н.И. 124, 386  
 Балобина Н.С. 153  
 Балукова Е.В. 248, 249  
 Балянова Е.Г. 312  
 Баранова Е.Н. 197  
 Бардов В.С. 43, 186  
 Барышникова Н.В. 101  
 Басалаева Е.В. 281  
 Басиладзе И.Г. 146  
 Басова Н.А. 311, 321  
 Баулин А.А. 23, 343  
 Бахтибеков А.М. 213  
 Безродная Л.А. 407  
 Бекнепесова М.Ч. 97, 241  
 Белая О.Ф. 292  
 Белая Ю.А. 292  
 Белебезьева Г.А. 382  
 Белковец А.В. 326  
 Белова А.Я. 217, 218  
 Белова Г.В. 340  
 Белова И.М. 38, 39, 40  
 Белова О.Л. 38, 39, 40  
 Белостоцкий Н.И. 298, 299  
 Белоусова Е.А. 156  
 Белоусова С.В. 151  
 Белый А.Ю. 292  
 Беяева Н.В. 163, 164  
 Беяева Т.В. 339  
 Беякова С.В. 156
- Береснева Э.А. 41  
 Берлиба Е.Ф. 247  
 Беродзе Г.Т. 312  
 Бишенова А.А. 286  
 Блинов Е.В. 22  
 Бобровницкий И.П. 399  
 Бобылева Е.С. 111, 190, 191  
 Богданов В.Л. 346, 388, 389  
 Богданова А.Е. 388  
 Богданова Е.М. 351  
 Бодрягина Е.С. 119  
 Бозров Р.М. 68  
 Бойко К.Ю. 206  
 Бойков С.А. 312  
 Бондарев О.И. 276  
 Бордин Д.С. 158  
 Борзина М.В. 17, 80  
 Борисов С.В. 333, 336, 338  
 Борисова Е.А. 407  
 Бородкин А.В. 384  
 Борсуков А.В. 352, 353, 355, 363, 366  
 Боташева М.М. 293, 398  
 Боташева Ф.М. 293, 398  
 Брегель А.И. 334, 335  
 Брисин В.Ю. 312  
 Бритикова Е.А. 313  
 Будзинский С.А. 173  
 Буймов А.В. 345  
 Булбулов К. 397  
 Булгаков С.А. 185  
 Бураков А.Н. 22  
 Бурданова Т.М. 225  
 Бурдина Е.Г. 108, 120, 262  
 Бусыгина М.С. 42  
 Бутина Т.Ю. 79  
 Буторин Н.Н. 3  
 Буторина Н.В. 4  
 Быкова А.П. 157  
 Быстрова С.М. 292
- В**
- Варавко Ю.О. 184  
 Варванина Г.Г. 148, 158, 298, 299, 308  
 Васильев Ю.Г. 4  
 Васильева С.В. 311, 321  
 Васильченко С.А. 262



## Экспериментальная гастроэнтерология

297

### ОЦЕНКА НЕОАНГИОГЕНЕЗА В БРЫЖЕЙКЕ ТОНКОЙ КИШКИ У КРЫС С МОДЕЛЬЮ ПРЕДПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Арефьев Н.О., Гарбузенко Д.В., Емельянов И.В., Хасанов Л.Р.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск, Россия

Установлено, что неоангиогенез играет важную роль в патогенезе портальной гипертензии (ПГ).

**Цель работы.** Изучить, за счёт каких звеньев микроциркуляторного русла (МР) брыжейки тонкой кишки происходит развитие новых сосудов при ПГ.

**Материалы и методы.** Исследования проводились на 12 половозрелых самках беспородных крыс, которые были разделены на две группы: контрольную (n=5) и опытную (n=7). МР брыжейки тонкой кишки крыс оценивалось *in vivo* во время первой лапаротомии и при релапаротомии на 15 сутки эксперимента методом интравитальной микроскопии. Для измерения выраженности неоангиогенеза применялся показатель сосудистой плотности, который рассчитывался как отношение суммарной длины сосудов каждого отдела МР к площади полученного снимка. В отличие от контрольных животных, крысам опытной группы во время первой операции моделировали предпечёночную ПГ методом частичного лигирования воротной вены. Во время повторной операции у крыс обеих групп измерялось портальное давление.

**Результаты.** По результатам интравитальной микроскопии, проведённой во время первой операции, различий в показателях сосудистой плотности между группами сравнения выявлено не было. На 15 сутки эксперимента у крыс опытной группы структурные изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки заключались в неправильной организации, извитости и полнокровии сосудов. В эти же сроки у крыс обеих групп имело место достоверное увеличение как общей сосудистой плотности (p<0,05), так и капилляров (p<0,05). Большой рост капиллярного русла наблюдался у крыс опытной группы (p<0,05), тогда как достоверных различий в показателях сосудистой плотности других звеньев микроциркуляции выявлено не было.

**Заключение.** Изменения микроциркуляторного русла брыжейки тонкой кишки при ПГ характеризуются увеличением сосудистой плотности главным образом за счёт капилляров.

299

### ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНЫХ И НЕСЕЛЕКТИВНЫХ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА РАЗВИТИЕ ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ КИШЕЧНИКА

Варванина Г.Г., Белостоцкий Н.И., Смирнова А.В., Трубицына И.Е., Гудкова Р.Б., Дорофеев А.С., Носкова К.К.

МКНЦ, Москва, Россия

**Цель работы.** Исследование роли селективных и неселективных НПВП в развитии эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки (СО) тонкой кишки (ТК) и толстой кишки (ТОК).

**Материал и методы.** Опыты проведены на 25 крысах Wistar самках массой 190–250 г в пяти группах: контрольная – введение физиологического раствора (I мл); однократное введение неселективного ингибитора ЦОГ-2 лорноксикама (I), 0,08 мг/кг, 1 мл; однократное введение селективного ингибитора ЦОГ-2 нимесулида (II), 15 мг/кг, 1 мл; введение I в течение 14 суток, введение II в течение 14 суток.

**Результаты.** Введение I в остром опыте снизило уровень PGE2 через 24 ч на 80% (p<0,05) в СОТК и на 70% СОТОК (p<0,05). Однократное введение II снизило уровень PGF2α в СОТК на 50% (p<0,05), уровень PGE2 не изменился. В СОТОК снижение PGF2α составило 69% (p<0,05). Индекс повреждения (ИП) СО под воздействием I был в 1,5 раза выше в СОТК, а в СОТОК в 2 раза выше, чем под воздействием II. Введение I в течение 14 суток приводило к снижению уровня PGE2 на 65% и к снижению уровня PGF2α на 70%. ИП в СОТК под воздействием I был значительно меньшим при 14-дневном введении, чем после однократного введения. Под воздействием II в СОТК снижение PGF2α составило 32%. ИП под воздействием II был в 3 раза ниже, чем в группе с введением I в течение 14 суток. ИП в СОТОК был значительно ниже, чем в СОТК под воздействием I и II.

**Выводы.** Введение НПВП приводит к снижению уровней PGE2 и PGF2α в СОТК и СОТОК и развитию эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки кишечника. В большей степени повреждающим действием обладают неселективные НПВП по сравнению с селективными. Более чувствительной к действию НПВП является слизистая оболочка тонкой кишки по сравнению со слизистой толстой кишки.

298

### ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА АЛКОГОЛЯ И СОЧЕТАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТОГО УГЛЕРОДА И АЛКОГОЛЯ НА УРОВЕНЬ TNFα И IL-10 В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У КРЫС

Белостоцкий Н.И., Варванина Г.Г.

МКНЦ, Москва, Россия

**Цель работы.** Исследование уровня TNFα и IL-10 в крови крыс под воздействием длительного приёма 12%-ного алкоголя и введения CCl<sub>4</sub>.

**Материал и методы.** Опыты проведены на 30 крысах Wistar самках массой 250–300 г в шести группах: контрольная (интактные); питьё 12%-ного этанола вместо воды в течение 60 суток; контроль (интактные); питьё 12%-ного этанола вместо воды в течение 90 суток; питьё 12%-ного этанола вместо воды в течение 150 суток; подкожное введение CCl<sub>4</sub> (50% раствор в оливковом масле, 0,2 мл/100 г массы тела, 2 раза в неделю) в течение 60 дней; подкожное введение CCl<sub>4</sub> (50% раствор в оливковом масле, 0,2 мл/100 г массы тела, 2 раза в неделю) в течение 60 дней на фоне приёма 12%-ного алкоголя.

**Результаты.** Измерение уровня TNFα в крови подопытных животных показало его прогрессивное возрастание в зависимости от длительности приёма этанола: рост составил 140% через 60 суток (p<0,05), 271% через 90 суток (p<0,05) и 408% через 150 суток приёма алкоголя (p<0,05). Введение CCl<sub>4</sub> приводило к росту TNFα на 462% (p<0,05). Сочетанное введение алкоголя и CCl<sub>4</sub> приводило к возрастанию уровня TNFα в крови до 526% (p<0,05). Исследование IL-10 в сыворотке крови подопытных животных приводило к возрастанию уровня цитокинов в группах с введением этанола через 60, 90 и 150 дней до уровня 190%, 244%, 298% соответственно. Стимуляция выхода IL-10 под воздействием CCl<sub>4</sub> и CCl<sub>4</sub> в сочетании с этанолом составляла 147%.

**Выводы.** Длительное потребление 12%-ного алкоголя сопровождалось прогрессивным возрастанием уровня TNFα в сыворотке крови подопытных животных. Дополнительный повреждающий фактор в виде CCl<sub>4</sub> способствует стимуляции выхода TNFα в кровь подопытных животных. Более умеренным было увеличение противовоспалительного IL-10 под воздействием этанола, которое также зависело от длительности приёма алкоголя. CCl<sub>4</sub> не приводил к дополнительной стимуляции выхода IL-10 в кровь по сравнению с таковой на фоне потребления алкоголя.

300

### РОЛЬ СЕЛЕНА В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ВОЗМОЖНОСТЬ ФИТОКОРРЕКЦИИ

Горчакова О.В., Гаскина Т.К., Горчаков В.Н., Колмогоров Ю.П.

НИИ клинической и экспериментальной лимфологии, Новосибирский государственный университет, Новосибирск, Россия

**Цель работы** – оценить патогенетическую роль селена в развитии язвы желудка и возможности фитокоррекции.

**Материал и методы.** Эксперимент был проведен на 175 белых крысах-самках Wistar. Язву желудка вызывали внутрибрюшной инъекцией адреналина в дозе 2–3 мг/кг. Для коррекции использовали оригинальный фитосбор в суточной дозе 0,1–0,2 г/кг. Действующие вещества растений, входящих в фитосбор, – флавоноиды, пищевые волокна, микроэлементы. Методом рентгено-флуоресцентного анализа с синхротронным облучением определяли содержание селена в ткани желудка в условиях язвенного процесса и после фитокоррекции.

**Результаты.** Наличие и стадия развития язвенного процесса в желудке определяют содержание селена в его стенке, изменяющееся при приеме фитосбора. При язвенном процессе содержание селена в ткани желудка прогрессивно уменьшается в 1,4 раза, составляя к 10 суткам 1,78±0,07 мкг/г, в сравнении с контролем (2,58±0,07 мкг/г, p<0,05). Происходит истощение запасов селена, что сопровождается нарушением антиоксидантной защиты и замедлением репаративных процессов. Наблюдаемый дефицит селена является триггерным моментом в патогенезе язвенного процесса.

Прием фитосбора, как дополнительного источника микроэлементов, обеспечивает прогрессивное повышение содержания селена в ткани желудка с 1,84±0,21 мкг/г (2-е сутки) до 2,66±0,29 мкг/г (10-е сутки), что соответствует контрольному уровню. Восстановление баланса селена улучшает репаративные процессы с более быстрым закрытием язвенного дефекта и указывает на защитные адаптационные свойства селена при язвенном процессе.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о взаимосвязи патогенеза язвы желудка с содержанием селена, что можно рассматривать как прогностический признак. Коррекция дефицита селена, достигаемая приемом фитосбора, обеспечивает быстрое заживление язвы желудка.