

002. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПРОСАРТАНА ПРИ ПОДБОРЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Амиров Н.Б., Горнаева Л.И., Сабиров Л.Ф., Фролова Э.Б.

Кафедра общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета (г. Казань, Россия) МСЧ МВД по РТ

Цель исследования: оценить гипотензивную активность эпросартана в дозе 600 мг в сутки на начальном этапе подбора терапии больным с различными степенями артериальной гипертензии.

Методы исследования: В исследование включено 34 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Средний возраст пациентов $48,9 \pm 10,3$ лет. Среди них было 13 женщин, средний возраст которых составил $47,6 \pm 6,5$ лет и 21 мужчина со средним возрастом $49,2 \pm 10,8$ лет. Средняя длительность заболевания составила $7,4 \pm 6,4$ года. Пациенты комплексно обследованы в условиях кардиологического отделения клинического госпиталя МВД по РТ. Оценка качества жизни пациентов проводилась с использованием стандартизированной анкеты, созданной на основе The Goeteborg Quality of Life Instrument (GQI). Продолжительность наблюдения составила 2 недели.

Результаты: Гипотензивная терапия, проведенная в течение 14 дней позволила снизить уровень САД со $157,6 \pm 14,1$ мм рт. ст. до $135,6 \pm 10,4$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), а уровень диастолического АД (ДАД) с $94,1 \pm 16,6$ мм рт. ст. до $86,1 \pm 6,7$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Удалось добиться целевого уровня АД у 24 пациентов (72,7%), а у 8 (24,2%) был получен хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и более. У 1 пациента (3%) гипотензивный эффект препарата был неудовлетворительным и ему был продолжен дальнейший подбор терапии. Переносимость препарата была хорошей. На фоне терапии улучшились показатели качества жизни, о чем свидетельствует уменьшение суммы баллов,

набранных при анкетировании с $22,1 \pm 6,2$ до $17,7 \pm 5,82$.

Заключение. Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препарата эпросартан в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертензией уже на начальном этапе подбора гипотензивной терапии и о позитивном влиянии эффективного снижения АД на показатели качества жизни.

003. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ЦИТОМЕМБРАН У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Архипов Е.В., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Актуальность: В патогенезе пиелонефрита (ПН) насчитывается значительное количество факторов, влияющих на его развитие, однако механизмы хронизации во многом остаются неясными. Наряду с иммунными факторами в последние годы обсуждается роль неиммунных механизмов, среди которых уделяют внимание структурно-функциональному состоянию клеточных мембран, определяющему процессы клеточного метаболизма и гомеостаза.

Цель исследования: изучить дестабилизацию цитомембран (ДМ) у больных рецидивирующим ПН и их взаимосвязь с активностью воспаления в почке.

Материал и методы. Группу наблюдения составил 31 больной рецидивирующим ПН в активную фазу с хронической почечной недостаточностью [ХПН] (Ж/М=22/9, средний возраст $43,8 \pm 3,6$ лет, длительность заболевания $12,9 \pm 1,8$ лет), группу сравнения – 38 больных в активную фазу ПН без ХПН (Ж/М=26/12, средний возраст $38,6 \pm 1,9$; длительность заболевания $10,6 \pm 1,7$). Контрольная группа – 24 здоровых (М=10, Ж=14; средний возраст $39,1 \pm 4,1$). В план обследования вошли кроме общепринятых показатели дестабилизации мембран по уровням фосфолипидов (ФЛ) в моче, фосфатидилэтаноламина (ЭА) в моче и крови.

Результаты. У больных ПН без нарушения функции почек по сравнению со здоровыми (ЭА – $43,8 \pm 2,0$ мг/л; ФЛ – $0,0006 \pm 0,0001$ мг/мл) увеличено содержание ЭА ($99,3 \pm 8,3$ мг/л, $p < 0,001$) и липоидного фосфора ($0,55 \pm 0,15$ мг/мл, $p = 0,005$) в моче; концентрация ЭА в крови также повышена – $34,2 \pm 0,9$ мг% по сравнению с таковым в контроле ($26,4 \pm 1,1$ мг%), $p < 0,001$. Показатели фосфолипидной ДМ у больных с ХПН (ЭА крови $34,7 \pm 1,9$ мг%; ЭА мочи $85,2 \pm 8,4$ мг/л и ФЛ мочи $0,35 \pm 0,13$ мг/мл) достоверно не отличаются от таковых у больных с нормальной почечной функцией ($p > 0,05$).

В группе больных рецидивирующим ПН с ХПН по результатам корреляционного анализа взаимосвязей скорости клубочковой фильтрации

(СКФ) с клиническими, лабораторными показателями; тестами активности, функции почек, ДМ выявлено, что снижение СКФ коррелирует с ухудшением парциальных функций почек: со снижением относительной плотности мочи ($r = 0,55$; $p < 0,01$), канальцевой реабсорбцией ($r = 0,63$; $p < 0,001$). Клубочковая фильтрация снижается с уменьшением среднего объема почек ($r = 0,41$; $p < 0,05$) и при наличии аномалий развития почек ($r = 0,6$; $p < 0,01$). С ухудшением почечной функции обратно коррелирует уровень холестерина ($r = -0,45$; $p < 0,05$), суточной протеинурии ($r = -0,36$; $p < 0,05$) и систолического АД ($r = -0,47$; $p < 0,01$). Функция почек снижается с нарастанием частоты рецидивов пиелонефрита ($r = -0,45$; $p < 0,05$).

Уровень ФЛ мочи положительно коррелировал с уровнем лейкоцитов мочи ($r = 0,47$; $p < 0,01$), ЭА мочи ($r = 0,42$; $p < 0,05$) и микробным титром ($r = 0,46$; $p < 0,01$). ФЛ мочи снижались с увеличением рецидивов ПН ($r = -0,56$; $p < 0,01$).

Следует отметить, что в группе больных с ХПН была выявлена более высокая частота аномалий развития мочевыводящих путей (23,1%), чем у больных острым пиелонефритом (8,5%): в 11% (10 человек) – гипоплазия и в 4,4% случаев (4 человека) – дисплазия почечной ткани, у 7 пациентов (7,7%) – удвоение чашечно-лоханочной системы.

Выводы. Нарушения мембран выявляются у больных ПН до развития ХПН. При снижении почечной функции ДМ не нарастает, из чего можно предположить, что азотемия и снижение клубочковой фильтрации не влияют на стабильность клеточных мембран. Выявленные корреляции фосфолипидурии при активном воспалении свидетельствуют о более глубокой фосфолипидной перестройке мембран, а снижение ФЛ в моче с увеличением частоты рецидивов ПН обусловлено нарастанием нефросклероза, уменьшением функционирующей ткани почек и, соответственно, снижением мембранолиза.

004. РОЛЬ ГЕННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ФНО-А В ИНИЦИАЦИИ И РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Березикова Е.Н.*, Шилов С.Н.*, Маянская С.Д.***, Тепляков А.Т.***, Попова А.А.*, Торим Ю.Ю.***, Захарова Т.И.*, Яковлева Н.Ф.*

Новосибирский государственный медицинский университет*, г. Новосибирск, Россия

Казанская государственная медицинская академия ГОУ ДПО Росздрава**, г. Казань, Россия

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН***, г. Томск, Россия

Актуальность: Генетическая детерминация сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся причиной дисфункции миокарда, ремоделирования сердца с развитием хронической сердечной