

4. Орнатская Н.А. Значение изменений церебральной гемодинамики в патогенезе перинатальной постгипоксической энцефалопатии.: автореф. дисс. канд.мед.наук. Саратов, 2003. 26 с.

5. Ратнер, А.Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань: изд-во Казанского университета, 1978. 216 с.

6. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы: учеб. пособие. Казань: изд-во Казанского университета, 1985. 333 с.

7. Agrawal D. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency? // Spine. 2006. Vol. 31. № 7. P. 846–850.

References

1. Brodskaya ZL. Vzaimosvyaz' anomalii sheynykh pozvonkov i pozvonochnoy arterii. Khirurgicheskoe lechenie rastroystv mozgovogo krovoobrashcheniya v vertebro-bazilyarnoy sisteme. L.; 1977. Russian.

2. Vereshchagin NV. Patologiya vertebro-bazilyarnoy

sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashcheniya. Moscow: Meditsina; 1980. Russian.

3. Kochergina OS. Narusheniya spinal'nogo krovoobrashcheniya v detskom vozraste [dissertation]. Kazan' (Kazan' region); 1987. Russian.

4. Ornatskaya NA. Znachenie izmeneniy tserebral'noy gemodinamiki v patogeneze perinatal'noy postgipoksicheskoy entsefalopatii [dissertation]. Saratov (Saratov region); 2003. Russian.

5. Ratner AYU. Rodovye povrezhdeniya spinnogo mozga u detey. Kazan': izd-vo Kazanskogo universiteta; 1978. Russian.

6. Ratner AYU. Rodovye povrezhdeniya nervnoy sistemy: ucheb. posobie. Kazan': izd-vo Kazanskogo universiteta; 1985. Russian.

7. Agrawal D. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency? Spine. 2006;31(7):846-50.

УДК 616.611.-002+616.12-008.331.1-08-071

DOI 10.12737/4999

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.П. БАБКИН*, Т.В. ГОЛОВКО**, М.М. РОМАНОВА*

*Воронежская Государственная Медицинская Академия им. Н.Н.Бурденко, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, Россия, 394036

**Воронежская городская клиническая поликлиника №4, ул. Генерала Лизюкова, 24, Воронеж, Россия, 394000

Аннотация. Обследованы 38 пациентов (ср возраст 49,0±0,89 лет, страдающих хроническим гломерулонефритом в сочетании с артериальной гипертензией) Диагноз хронического гломерулонефрита верифицирован биопсией почек Пациенты были рандомизированы на 2 группы (по 19 человек в каждой) Пациенты первой группы получали фиксированную комбинацию 2-х препаратов – периндоприла 5 мг и индапамида 1,25 мг (Нолипрел А Форте), пациенты второй группы – свободную комбинацию валсартана 160 мг и индапамида 1,5 мг. Препараты назначались в течение 2-х месяцев. Всем больным выполняли суточное мониторирование на аппарате АВРМ – 04 (Венгрия) по общепринятой методике. Функциональное состояние почек оценивалось по клиренсу креатинина (формула Кокрофта-Гаулта) и по скорости клубочковой фильтрации (MDRD). Оба комбинации препаратов обладают достаточным антигипертензивным эффектом, при этом в группе больных получающих нолипрел А форте систолического артериального давления ср. уменьшилось с 162,45 до 142,05 мм.рт.ст. (p<0,01), диастолического артериального давления ср. – с 98,2 до 85,8 мм.рт.ст. (p<0,05); в группе валсартана – с 161,05 до 145,90 мм рт.ст. (p<0,05) и с 101,35 до 87,5 ммрт.ст. (p<0,05) соответственно. Преобладали больные с неблагоприятными циркадными профилями артериального давления (30 (78,9%) больных классифицированы как non – dipper, 8 (21,1%) – dipper). После 2 мес. лечения нолипрелом количество dipper увеличилось до 13 (68,4%) больных в группе лечением вальсартаном и индапамидом – до 8 (42,1%). У больных, получающих нолипрел А форте, в отличие от комбинации валсартан и индапамид, выявлено достоверное улучшение функционального состояния почек: клиренс креатинина, рассчитанный по формуле Кокрофта-Гаулта увеличился на 7,2±0,36 мл/мин, СКФ (по формуле MDRD) увеличилась на 6,1±16 мл/мин/1,73 м². Нолипрел А форте и комбинация вальсартана и индапамида обладают сопоставимым антигипертензивным эффектом, однако у пациентов в группе нолипрела А форте чаще отмечалась нормализация циркадных профилей артериального давления. Нолипрел А форте оказал достоверное положительное влияние на функциональное состояние почек.

Ключевые слова: почки, гломерулонефрит, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, антигипертензивная терапия.

ASSESSMENT OF THE CLINICAL EFFICIENCY OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN THE PATIENTS WITH CRONIC GLOMERULONEPHRITIS AND HYPERTENSION

A.P. BABKIN*, T.V. GOLOVKO**, M.M. ROMANOVA*

*Voronezh N. N. Burdenko State Medical Academy, Str. Student, 10, Voronezh, Russia, 394036

**Voronezh Clinical Polyclinic №4, str. General Lizyukova, 24, Voronezh, Russia, 394000

Abstract. 38 patients (avg. age 49.0 ± 0.89) with chronic glomerulonephritis and arterial hypertension were examined. Diagnosis of chronic glomerulonephritis was verified by means of kidney biopsy. The patients were divided into 2 groups (19 patients in each group) comparable in terms of age, sex, duration of disease. Patients of the first group received a fixed combination of 2 drugs, the Perindopril

in the dose of 5 mg and the Indapamide in the dose of 1.25 mg (Noliprel A Forte), patients of the second group – on free combination of the Valsartan 160 mg and the Indapamide SR 1.5 mg for 2 months. The use of drugs was prescribed for 2 months. 24-hour blood pressure monitoring was carried out in all patients using the device ABPM 04 (Hungary) according to conventional method. Renal function was assessed by creatinine clearance (Cockcroft-Gault) and glomerular filtration rate (MDRD). Both combinations of the drugs have sufficient antihypertensive effect – in the group of patients treated with the Noliprel A avg. SBP decreased from 164,45±3,1 to 136,0±2,2 mm Hg ($p<0,01$), avg. DBP – from 99,2±2,4 to 81,4±2,1 mm Hg ($p<0,01$); in the Valsartan group – from 161,05±2,30 to 145,90±2,07 mmHg ($p<0,01$) and from 101,35 ± 1,49 to 87,50±1,07mm Hg ($p<0,01$), respectively. Patients with adverse circadian blood pressure profiles predominated (30 (78.9%)), these patients were classified as non-dipper, 8 (21.1%) – as dipper). After 2 months of therapy with the Noliprel, the number of dipper increased to 13 (68.4%) patients; in the group treated with the Valsartan and the Indapamide – to 8 (42.1%). The results of the Noliprel A Forte therapy allowed to reveal a statistically significant improvement of the functional state of the kidneys: creatinine clearance calculated according to the formula of Cockcroft-Gault increased by 7.2±0,36 ml/min, GFR (MDRD formula) increased by 6.1±ml/min/1.73 m². The Noliprel A Forte and combined therapy with the Valsartana and the Indapamide have similar antihypertensive effect. However, in patients of the group of the Noliprel A Forte often normalization circadian profile HELL was noted. The Noliprel A Forte has a significant positive influence on the functional state of the kidneys.

Key words: kidney, glomerulonephritis, hypertension, 24-hour blood pressure monitoring, antihypertensive therapy.

В структуре пациентов с артериальной гипертензией (АГ) 80-95% составляют больные с эссенциальной гипертензией и 15-20% – с симптоматической артериальной гипертензией. Среди симптоматических гипертензий основное место занимает нефрогенная АГ (на ее долю приходится 50-60% от всех вторичных АГ).

Ренопаренхиматозная гипертензия наиболее часто наблюдается при заболеваниях почечных клубочков - первичных и вторичных гломерулопатиях: первичных гломерулопатиях, диабетической нефропатии и при тубулоинтерстициальных поражениях - хроническом пиелонефрите [1,6]. Встречаемость АГ при этих заболеваниях при сохранной функции почек колеблется в пределах 30-85% [7,8]. При хроническом гломерулонофрите частота АГ в значительной степени определяется морфологическим вариантом гломерулонофрита – от 85% при мембранозно-пролиферативном гломерулонофрите. до 34% при гломерулонофрите с минимальными изменениями [11,13].

Механизмы формирования АГ при заболеваниях почек сложны. Ведущими факторами в патогенезе при заболеваниях почек являются: нарушение водно-электролитного баланса (задержка натрия и воды), что обусловлено дисфункцией противоточно-множительной системы почечных канальцев и снижением фильтрационной способности почек; активация прессорных гормональных систем (ренин-ангиотензиновой, симпатоадреналовой); угнетение депрессорных гормональных систем (почечных простагландинов, калликреин-кининовой системы и гормона эндотелия-оксида азота) [2,4,14,15]. Воздействие на все патогенетические компоненты возможно только при комбинировании препаратов нескольких классов [3,5,9,12]. Ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II более эффективны в замедлении прогрессирования заболеваний почек, чем другие классы антигипертензивных препаратов. Эффект блокаторов РААС обусловлен нормализацией почечной гемодинамики вследствие расширения эфферентной артериолы, уменьшения внутриклубочкового давления, блокады эффектов ангиотензина II и улучшения функции эндотелия, стимулирования антипролиферативных эффектов цитокинов и NO [5,10,12]

Цель исследования – изучить сравнительную эффективность комбинированной антигипертензивной терапии и оценить динамику функционального состояния почек у больных хроническим гломерулонофритом.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 36 пациентов, страдающих хроническим гломерулонофритом в сочетании с артериальной гипертензией. Средний возраст пациентов составил 49,0±0,9 лет, длительность

хронического гломерулонофрита 7,0±0,7 лет. Диагноз хронического гломерулонофрита верифицирован биопсией почек – у 27 человек (75%) был выявлен мезангиопролиферативный вариант, у 9 человек (25%) – мезангиокапиллярный. Пациенты были рандомизированы на 2 группы (по 18 человек в каждой), сопоставимые по возрасту, полу, длительности заболевания. Пациенты первой группы в течение 2 месяцев получали фиксированную комбинацию 2-х лекарственных средств – периндоприла 5 мг и индапамида 1,25 мг (Нолипрел А Форте, © Servier), пациенты второй группы – свободную комбинацию валсартана (Promoted) 160 мг и индапамида 1,5 мг (Stada CIS). Все исследования проводили дважды – до и через 8 недель антигипертензивной терапии.

Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с использованием системы АВРМ 04 фирмы MEDITECH Венгрия, в соответствии с рекомендациями Ж.Д. Кобалава и Ю.В. Котовской (2004 г.). Анализировались средние значения систолического и диастолического АД за день (САД дп, ДАД дп), ночь (САД нп, ДАД нп) и сутки (САДср, ДАДср). Выраженность двухфазного ритма АД, суточный индекс (СИ) оценивались по степени ночного снижения и рассчитывались по формулам:

$$СИ\ САД = (САД_{дп} - САД_{нп}) \times 100\% / САД_{дп}$$

$$СИ\ ДАД = (ДАД_{дп} - ДАД_{нп}) \times 100\% / ДАД_{дп}$$

«Нагрузку давлением» определяли по индексу времени (ИВ) гипертензии (ИВСаД, ИВДаД), который рассчитывался как процент времени, в течение которого величина САД и ДАД превышали уровень 140/90 мм рт.ст. днем и 120/80 мм рт. ст. ночью.

Функциональное состояние почек оценивалось по клиренсу креатинина – проба Реберга-Тареева и формула Кокрофта-Гаулта и по скорости клубочковой фильтрации формула MDRD. В лабораторные исследования входило определение липидного спектра крови (общий холестерин, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП, триглицериды, коэффициент атерогенности), показателей углеводного (глюкоза), пуринового обменов (мочевая кислота), свертывающей системы крови (фибриноген), а также исследовался уровень креатинина в сыворотке крови и в моче. Определялась суточная экскреция электролитов методом ионоселективной потенциометрии.

Вкусная чувствительность к поваренной соли определялась по методике Henkin R. (1963) в модификации А.А. Некрасовой и соавт. (1986). Для тестирования использовали набор из 12 разведений NaCl от 0,02 до 2,54% с двукратным увеличением концентрации в каждой последующей пробе. За низкий ПВЧПС принимали значения менее 0,16%, за средний 0,16%, за высокий ПВЧПС – более 0,16% раствора NaCl.

При обработке результатов исследования использо-

вался пакет прикладных программ Statistica 6.0. Для количественных признаков данные представлялись в виде: числа наблюдений (n), среднего значения признака (M), среднего квадратичного отклонения (s) ошибки средней величины (m). Сравнение групп проводилось с использованием критерия Стьюдента (t).

Результаты и их обсуждение. Терапия нолипрелом в течение 8 недель привела к снижению среднесуточных САД с 164,4±3,1 мм рт. ст. до 136,0±2,5 мм рт. ст., p<0,001 и ДАД с 99,2±2,4 мм рт. ст. до 81,4 ± 2,1 мм рт. ст., p<0,001 (табл. 1). Целевой уровень офисного САД достигнут у 12 (63%) больных. «Нагрузка давлением» САД по индексу времени уменьшилась на 50,4±7,5%, и на 46,7±9,1% – ДАД.

При лечении свободной комбинацией валсартана 160 мг и индапамида 1,5 мг целевого значения АД достигли 9 (50%) больных. Показатели СМАД изменились следующим образом: САД_{ср} уменьшилось с 161,0±2,3 мм рт. ст. до 145,9±2,0 мм рт. ст., p<0,01, ДАД ср. – с 101,3±1,0 мм рт. ст. до 87,5±1,4 мм рт. ст., p<0,01

Таблица 1

Показатели СМАД у больных с хроническим гломерулонефритом в сочетании с артериальной гипертензией при лечении нолипрелом и свободной комбинацией валсартана и индапамида

Показатели	Нолипрел (M±m)		Валсартан +индапамид (M±m)	
	До лечения	После 8 недель лечения	До лечения	После 8 недель лечения
САД _{ср} , мм рт. ст.	164,4±3,1	136,0±2,2**	161,0 ±2,3	145,9 ± 2,0*
ДАД ср, мм рт.ст.	99,2±2,4	81,4±2,1*	101,3±1,4	87,5±1,0*
САД _д , мм рт.ст.	160,6±3,1	137,2±2,2**	161,1±2,2	148,8±2,2*
ДАД _д , мм рт.ст.	97,7±1,8	82,6±1,5*	101,6±1,1	91,0±1,5*
САД _н , мм рт.ст.	167,8±3,7	126,8±2,7**	160,0±3,3	142,1±2,7*
ДАД _н , мм рт.ст.	101,5±2,5	76,0±1,7*	99,6±2,0	84,9±2,0*
ИВ САД, %	73,9±3,9	24,5±4,7**	70,6±5,1	48,9±4,4
ИВ ДАД, %	69,8±8,3	22,1±4,1**	58,8±8,3	38,4±5,4*
СИ САД	-0,4±1,0	7,1±1,5	-6,0± 2,0	5,3± 1,3

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01 – достоверность различий показателей в группах до и после лечения

При лечении нолипрелом отмечено позитивное изменение циркадного профиля АД – произошло увеличение числа «дипперов» за счет снижения числа «найт-пикеров» (табл. 2). При лечении комбинацией валсартана и индапамида изменения суточного профиля были менее выраженными.

Таблица 2

Суточный профиль АД у больных хроническим гломерулонефритом в сочетании с артериальной гипертензией при комбинированной антигипертензивной терапии

Суточный профиль АД	Нолипрел (M±m)		Валсартан +индапамид (M±m)	
	До лечения	После 8 недель лечения	До лечения	После 8 недель лечения
Дипперы	1 (1%)	8 (44%)*	0 (0%)	3 (17%)*
Нон-дипперы	6 (33%)	6 (33%)	5 (29%)	6 (35%)
Найт-пикеры	12 (66%)	4 (23%)*	12 (70%)	8 (48%)*

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01 – достоверность различий показателей в группах до и после лечения

Отмечалось значительное улучшение фильтрационной способности почек: клиренс креатинина по пробе Реберга-Тареева повысился на 18,3±1,6 мл/мин, по формуле Кокрофта-Гаулта- на 6,7±0,36 мл/мин, скорость клубочковой

фильтрации (MDRD) увеличилась на 5,5±0,16 мл/мин/1,73 м², что свидетельствует о существенном улучшении функционального состояния почек. При лечении валсартаном и индапамидом изменения фильтрационной способности почек были менее выраженными.

Таблица 3

Динамика показателей функционального состояния почек при комбинированном антигипертензивном лечении

Показатели	Нолипрел (M±m)		Валсартан+индапамид (M±m)	
	До лечения	После 8 недель лечения	До лечения	После 8 недель лечения
Креатинин сыворотки крови мкмоль/л	101,2±2,7	93,8±2,4 *	105,4±1,6	98,6±1,1*
Креатинин мочи ммоль/л	4773,6±215,7	5630,0±140,1 *	4655,0±198,1	5475,0±78,4
Клиренс креатинина (проба Реберга-Тареева) мл/мин	80,5±3,6	98,2±4,8 *	76,8±4,2	90,9±5,4
Клиренс креатинина (формула Кокрофта-Гаулта) мл/мин	73,8±2,8	80,5±2,9 *	76,3±3,7	80,1±4,2
Скорость клубочковой фильтрации (MDRD) мл/мин/1,73	54,9±1,8	60,4±2,1 *	52,7±0,8	56,0±1,7
Минутный диурез, л	1,7±0,1	1,6±0,1	1,7±0,1	1,6±0,1

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01 – достоверность различий показателей в группах до и после лечения

У больных в группе нолипрела порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧАС) составил 0,38±0,02% до лечения, после лечения – 0,26±0,02% (p<0,05), более, чем двукратное увеличение доли больных со средней вкусовой чувствительностью (табл. 4), что указывает на восстановление чувствительности рецепторов языка к NaCl у больных при лечении нолипрелом А. В группе валсартана изменения были недостоверны – ПВЧПС до лечения был равен 0,36±0,02%, после лечения – 0,31±0,02%.

Таблица 4

Динамика вкусовой чувствительности к поваренной соли при комбинированной антигипертензивной терапии

ПВЧПС	Нолипрел (M±m)		Валсартан +индапамид (M±m)	
	До лечения	После 8 недель лечения	До лечения	После 8 недель лечения
Низкий (пороговая концентрация раствора NaCl<0,16%)	1 (5%)	1 (6%)	1 (5%)	1 (6%)
Средний (пороговая концентрация раствора NaCl=0,16%)	4 (21%)	10 (52%)*	5 (30%)	7 (42%)
Высокий (пороговая концентрация раствора NaCl≥0,32%)	14 (74%)	8 (42%)*	11 (65%)	9 (52%)

Примечание: * – p<0,05, ** – p<0,01 – достоверность различий показателей в группах до и после лечения

Отмечается достоверное более частое злоупотребление поваренной солью выражающееся в более частом досаливании или пересаливании приготовленной пищи – если в группе больных с высоким ПВЧПС досаливали пищу 74%,

то в группе со средним ПВЧПС таких пациентов оказалось меньше – 21% ($p < 0,05$). На большее потребление поваренной соли пациентами с высоким ПВЧПС указывает суточное выделение электролитов с мочой – если у больных со средним порогом ПВЧПС концентрация Na составляет $127,2 \pm 12,3$ ммоль, то у больных с ПВЧПС 0,32 и более – $215,5 \pm 18,3$ ммоль, $p < 0,05$.

Таблица 5

Динамика биохимических показателей при комбинированной антигипертензивной терапии

Биохимические показатели	Нолипрел (М±m)		Валсартан +индипамид (М±m)	
	До лечения	После 8 недель лечения	До лечения	После 8 недель лечения
Общий холестерин, ммоль/л	6,11 ±0,2	5,74±0,1*	5,58±0,2	5,41±0,1
Триглицериды, ммоль/л	1,46±0,1	1,38±0,1	1,5±0,2	1,4±0,1
ЛПВП, ммоль/л	1,57±0,1	1,73±0,1	1,42±0,1	1,6±0,1
ЛПНП, ммоль/л	3,87±0,1	3,37±0,1*	3,54±0,1	3,22±0,1
Коэффициент атерогенности	3,0±0,1	2,39±0,1*	2,9±0,1	2,6±0,1
Глюкоза, ммоль/л	5,68±0,1	5,62±0,1	5,66±0,1	5,52±0,1
Мочевая кислота	318,5±10,5	302,6±13,2	331,50±16,4	304,65±14,2
Фибриноген	2,49±0,1	2,44±0,1	2,47±0,1	2,48±0,1

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ – достоверность различий показателей в группах до и после лечения

Терапия нолипрелом А оказывала благоприятное влияние на показатели липидного обмена. Отмечалось снижение общего холестерина с $6,11 \pm 0,22$ до $5,74 \pm 0,1$ ммоль/л, $p < 0,05$, холестерина ЛПНП с $3,87 \pm 0,1$ до $3,37 \pm 0,1$ ммоль/л, $p < 0,05$ и триглицеридов с $1,46 \pm 0,1$ до $1,38 \pm 0,1$ ммоль/л $p < 0,05$, что привело к нормализации коэффициента атерогенности. При лечении комбинацией валсартана и индипамида отмечена тенденция к уменьшению общего холестерина и глюкозы крови, что в целом позволяет говорить о метаболической нейтральности препаратов.

Лечение нефрогенной АГ является более трудной задачей, чем лечение изолированной артериальной гипертензии. При назначении антигипертензивных препаратов для коррекции повышенного артериального давления необходимо учитывать возможное негативное влияние препаратов на уже имеющиеся метаболические нарушения. Применение препаратов, влияющих на активность РААС системы не привело к нежелательным метаболическим сдвигам, а при использовании нолипрела отмечена тенденция к нормализации липидного обмена. Антигипертензивная терапия фиксированной комбинацией периндоприла и индипамида в большей степени, чем свободная комбинация валсартана и индипамида сопровождалась улучшением функционального состояния почек, выразившись в увеличении скорости клубочковой фильтрации.

Одним из факторов, способствующих развитию АГ, является избыточное употребление поваренной соли. В настоящем исследовании большинство пациентов хроническим гломерулонефритом (72%) имели высокий ПВЧПС ($\geq 0,32$ NaCl). Мы полагаем, что избыточное потребление соли может быть в значительной степени обусловлено снижением вкусовой чувствительности рецепторов языка к хлориду натрия, что вызывает произвольное увеличение его потребления. Обнадешивающим является тот факт, что терапия ИАПФ и блокаторами АП II рецепторов приводит к повышению вкусовой чувствительности к NaCl, а, следова-

тельно, улучшению органолептических свойств пищи при меньшем потреблении поваренной соли

Выводы. Таким образом, нолипрел А форте и комбинация валсартана и индипамида обладают сопоставимым антигипертензивным эффектом, однако у пациентов в подгруппе нолипрела А форте чаще отмечалась нормализация циркадных профилей АД. Нолипрел А форте оказал более выраженное, чем комбинация валсартана и индипамида положительное влияние на функциональное состояние почек – как на скорость клубочковой фильтрации (MDRD), так и на клиренс креатинина (проба Реберга-Тареева и формула Кокрофта-Гаулта). Обе комбинации не оказывали негативного влияния на показатели углеводного, жирового и пуринового обменов.

Литература

1. Агранович Н.В. Перспективы развития и роль профилактики в снижении заболеваемости почек и мочевыводящих путей // Бюллетень Национального научно-исследовательского института общественного здоровья. 2005. №4. С. 10–14.
2. Бабкин А.П., Гладких В.В. Роль поваренной соли в развитии артериальной гипертензии // Международный медицинский журнал. Клиника. Диагностика. Лечение. 2009. № 3. С. 40
3. Бабкин А.П., Гладких В.В., Першуков И.В. Сравнительная эффективность антигипертензивной терапии у больных с различной солевчувствительностью артериального давления // Кардиология. 2010. Т. 50. № 10. С. 35–38.
4. Воробьева Н.А., Бабкин А.П., Чопоров О.Н. Разработка интегрального показателя тяжести течения артериальной гипертензии // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2009. Т. 8. № 4. С. 901–904.
5. Кутырина И.М. Лечение почечной гипертензии // Рус. мед. журн. 2000. Т. 8. №3. С. 124–129.
6. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. Спб., 1995. 310 с.
7. Мухин Н. А., Моисеев В. С., Кобалова Ж. Д., Моисеев С.В. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // Терапевтический архив. 2004. № 6. С. 39–46.
8. Смирнов А.В. Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек // Нефрология. 2003. Т.8. №3. С. 89–99.
9. Соловьянова Е.Н., Казенцова И.А., Сальцева М.Т. Оценка эффективности гипотензивной терапии у больных хроническим гломерулонефритом с артериальной гипертензией // Тезисы докл. 10 Рос. нац. конгресса «Человек и лекарство». М., 2003. С. 356.
10. Чазова И.Е. Место блокаторов рецепторов ангиотензина II 1-го типа в современной терапии артериальной гипертензии // CONSILIUM medicum. 2008. Т. 10. № 11. С.11–14.
11. Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Симптоматические артериальные гипертензии: диагностика и лечение. Ч. 2. Артериальная гипертензия при хроническом заболевании почек // Актуальные вопросы болезней сердца и сосудов. 2006. Т. 1. № 2. С. 24–28.
12. Long-term renoprotective effects of standard versus high doses of telmisartan in hypertensive nondiabetic nephropathies / P. Aranda [et al.] // Amer.J. Kidney Dis. 2005. Vol. 46. N 6. P. 1074–1079.
13. Mac Gregor G. Salt: blood pressure the kidney and other harmful effects // Nephrol. Dial. Transplant. 2008. Vol.13. P. 2471–2479.

14. Zoccali C. Cardiorenal risk as a new frontier of nephrology: research needs and areas for intervention // *Nephrol. Dial Transplant*. 2008. Vol. 17. P. 50–54.

15. Remuzzi G., Perico N., Macia M. The role renin-angiotensin-aldosterone system in the progression of chronic kidney disease // *Kidney Int*. 2005. Vol. 68. P. 57–65.

References

1. Agranovich NV. Perspektivy razvitiya i rol' pro-filaktiki v snizhenii zabolevaemosti pochek i mochevyvodyashchikh putey. *Byulleten' Natsional'nogo nauchno-issledovatel'skogo instituta obshchestvennogo zdorov'ya*. 2005;4:10-4. Russian.

2. Babkin AP, Gladkikh VV. Rol' povarennoy soli v razvitiy artrial'noy gipertenzii. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal. Klinika. Diagnostika. Lechenie*. 2009;3:40. Russian.

3. Babkin AP, Gladkikh VV, Pershukov IV. Sravnitel'naya effektivnost' antigipertenzivnoy terapii u bol'nykh s razlichnoy soledchivstvitel'nost'yu artrial'nogo davleniya. *Kardiologiya*. 2010;50(10):35-8. Russian.

4. Vorob'eva NA, Babkin AP, Choporov ON. Razrabotka integral'nogo pokazatelya tyazhesti techeniya artrial'noy gipertonii. *Sistemnyy analiz i upravlenie v biomeditsinskikh sistemakh*. 2009;8(4):901-4. Russian.

5. Kutyryna IM. Lechenie pochechnoy gipertonii. *Rus. med. zhurn*. 2000;8(3):124-9. Russian.

6. Kushakovskiy MS. *Gipertonicheskaya bolezn'*. Sankt-Peterburg; 1995. Russian.

7. Mukhin NA, Moiseev VS, Kobalova ZhD, Moiseev SV. *Kardiorenal'nye vzaimodeystviya: klinicheskoe znachenie i rol' v patogeneze zabolevaniy serdechno-sosudistoy sistemy i pochek*. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2004;6:39-46. Russian.

8. Smirnov AV. *Sovremennye podkhody k zamedleniyu progressirovaniya boleznii pochek*. *Nefrologiya*. 2003;8(3):89-99. Russian.

9. Solov'yanova EN, Kazentsova IA, Saltseva MT. *Otsenka effektivnosti gipotenzivnoy terapii u bol'nykh khronicheskim glomerulonefritom s artrial'noy gipertenziey*. *Tezisy dokl. 10 Ros. nats. kongressa «Chelovek i lekarstvo»*. Moscow; 2003. Russian.

10. Chazova IE. Mesto blokatorov retseptorov angiotenzina II 1-go tipa v sovremennoy terapii artrial'noy gipertonii. *CONSILIUM medicum*. 2008;10(11):11-4. Russian.

11. Chikhladze NM, Chazova IE. *Simptomaticheskie artrial'nye gipertonii: diagnostika i lechenie*. Ch. 2. *Artrial'naya gipertoniya pri khronicheskom zabolevanii pochek. Aktual'nye voprosy bolezney serdtsa i sosudov*. 2006;1(2):24-8. Russian.

12. Aranda P, et al. Long-term renoprotective effects of standard versus high doses of telmisartan in hypertensive nondiabetic nephropathies. *Amer.J. Kidney Dis*. 2005;46(6):1074-9.

13. Mac Gregor G. Salt: blood pressure the kidney and other harmful effects. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2008;13:2471-9.

14. Zoccali C. Cardiorenal risk as a new frontier of nephrology: research needs and areas for intervention/ *Nephrol. Dial Transplant*. 2008;17:50-4.

15. Remuzzi G, Perico N, Macia M. The role renin-angiotensin-aldosterone system in the progression of chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2005;68:57-65.

УДК 616.333-002.44+616.13-004.6-07:615.849.19

DOI 10.12737/5000

КОРРЕКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ С ПОМОЩЬЮ КОМБИНИРОВАННОЙ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

А.В.НИКИТИН, Д.А.МАЛЮКОВ, Е.С.МИХЕЕВА

ГБОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Минздрава России
ул. Депутатская, д. 15, Воронеж, Россия, 394055, тел.: +7 (473)2366831, факс: +7 (473)2638809, mdm112@mail.ru

Аннотация. Язвенная болезнь – распространенное заболевание. В основе её развития и прогрессирования лежат гемодинамические расстройства, связанные с вегетативными нарушениями и атеросклерозом. Изучение эффективности применения лазеротерапии в комплексном лечении эрозивно-язвенных поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных с атеросклерозом. В исследовании участвовало 44 пациента с язвенной болезнью. У 14 пациентов были выявлены эрозии, у 30 – язвенный дефект слизистой оболочки. Контрольную группу составляли 23 пациента. 21 пациент составили группу плацебо. Лазеротерапию осуществляли с помощью АЛТ «Матрикс». Проводилось исследование состояния липидного статуса у больных. В основной группе раньше, уменьшался болевой синдром, диспептический синдром. Лабораторные исследования показали, что в основной группе достоверно раньше улучшились биохимические показатели крови: холестерин уменьшился на $2,48 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$), общие липиды на $4,5 \pm 0,7$ г/л ($p < 0,05$), триглицериды на $2,4 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$), b-липопротеиды на $2,4 \pm 0,3$ ммоль/л ($p > 0,1$). После проведенного лечения по предложенной методике выявлено определенное улучшение часовых и спектральных показателей ВСП. Использование предлагаемого способа позволяет повысить эффективность лечения, сократить сроки лечения, скорректировать вегетативный статус и липидный обмен, а также позволяет уменьшить дозу применяемых препаратов.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, атеросклероз, лазеротерапия.