

3. Лупанов В.П., Наумов В.Г. // Сердце. – 2002. – Т. 6, № 6. – С. 276–282.
4. Мазур Е.С. // Росс. Кардиологический журнал. – 2002. – № 3. – С. 21–26.

5. Пшеницин А.И., Глотов М.Н., Мазур Н.А. // Русский медицинский журнал. – 1997. – № 9. – С. 577–582.
6. Kloner R.A., Bolli R., Marban E. et al // Circulation. – 1998. – Vol. 97. – P. 1848–1867.

Kulichenko L.L., Ivakhnenko I.V., Kolesnikova I.Yu., Chernyshev E.P. Diagnostics of painless ischemia in patients with hypertonic // Vestnik of Volgograd state medical University. – 2004. – № 12. – P. 53–56.

Bifunctional ChM monitoring (ChM) of ECG and Arterial Pressure of 34 patients with hypertension (I–II stages) was carried out to reveal the early stage of painless ischemia of myocardium (PJM) without clinical manifestations of ischemic heart disease (JHD) for establishing of the correlation between hypertension severity and PJM appearance.

The study revealed that PJM episodes were registered practically in half of the patients with hypertension (the II nd stage) but the marked relationship between the levels of systolic pressure and diastolic one and appearance of PJM episodes were not revealed.

So taking ChM-ECG in patients with hypertension is necessary for early diagnosis of PJM in the polyclinic.

УДК 616.61-085.254:616.12-008.64:616.127-005.8

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В РАННЕМ ПОСТИНФАРКТНОМ ПЕРИОДЕ

М.Е. Стаценко, Н.В. Старкова, О.Е. Спорова, С.А. Суворова

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ

Интерес к исследованию функции почек при ХСН, связан с тем, что почки рано вовлекаются в патогенез прогрессирования сердечной недостаточности, через почки реализуются эффекты лекарственных средств, последние, однако, сами могут оказать различное влияние на функциональное состояние почек [1, 2, 3].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить основные показатели функции почек у больных в динамике раннего постинфарктного периода.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 164 пациента обоего пола в возрасте от 40 до 65 лет, находящихся на реабилитации в кардиологическом отделении ММУ ГКБ № 3 г. Волгограда, на 15–30 сутки после перенесенного инфаркта миокарда, осложнившегося развитием ХСН. У больных изучено функциональное состояние сердечнососудистой системы и почек в 4 параллельных группах. В контрольной группе в качестве препаратов базисной терапии ХСН использованы и-АПФ лизиноприл и (β-блокатор метопролол, во 2-ой группе лизиноприл заменен на спираприл, в 3-ей группе вместо метопролола использован карведилол, в 4-ой к базисной терапии добавлен милдронат. Период наблюдения составил 12 недель. Для изучения состояния почек исследованы уровень сывороточного креатинина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ), функциональный почечный резерв (ФПР), микроальбуминурия (МАУ), клиренс электролитов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исходно среди пациентов с ХСН в раннем постинфарктном периоде были выявлены больные с состоянием гипо-, гипер- и с нормальной фильтрацией (табл. 1). Достоверно на клиренс креатинина повлияло включение в базисную терапию карведилола, который привел к увеличению СКФ за счет снижения доли больных со сниженным клиренсом креатинина.

Все режимы терапии оказали существенное влияние на внутриклубочковую гемодинамику (табл. 2). Если в группе больных, получавших базисную терапию и спираприл, наметилась только тенденция к увеличению ФПР, то в группе карведилола и милдроната обнаружен достоверный рост ФПР. Количество больных с истощенным ФПР в этих подгруппах сократилось на 59 и 57 % соответственно.

На 12 недели исследования во всех группах отмечалось как снижение средних величин МАУ (табл. 3), так и достоверное уменьшение количества пациентов с выявляемой МАУ. Однако замена лизиноприла спираприлом в базисной терапии ХСН не привела к дополнительному усилению антипротеинурического эффекта. В то время как при использовании карведилола вместо метопролола МАУ стала достоверно встречаться реже. Та же тенденция наблюдалась и при включении в терапию милдроната.

При любом варианте терапии у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде наблюдалось увеличение экскреции натрия (табл. 4).

Таблица 1

Влияние медикаментозной терапии на СКФ у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде

Показатель	Исходно n = 164	Метопролол + лизиноприл n = 64	Метопролол + спираприл n = 34	Карведилол + лизиноприл n = 34	Метопролол + лизи- ноприл + милдронат n = 32
СКФ, мл/мин	112,9±10	115,5±14	111,7±11	127,7±13**	113,3±13
% больных с нор- мальной СКФ	57,8	57,8	64,8	55,9	65,6
% больных с по- вышенной СКФ	18,8	20,3	17,6	23,5	15,6
% больных со сниженной СКФ	23,4	21,9	17,6	20,6	18,8

Примечание. Здесь и в табл. 2–4:

* – $p < 0,05$ достоверность различий между исходными показателями и после 12-недельной терапии;

** – $p < 0,05$ достоверность между показателями контрольной группы и групп сравнения

Таблица 2

Влияние медикаментозной терапии на ФПР у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде

Показатель	Исходно n = 164	Метопролол + лизи- ноприл n = 64	Метопролол + спи- раприл n = 34	Карведилол + лизи- ноприл n = 34	Метопролол + лизи- ноприл + милдронат n = 32
ФПР, %	–12,5±9	–9,8±6,7	–10,7±7,4	9,3±7,1**	6,4±9,1**
% больных с ис- тощенным ФПР	76,6	54,7	61,8	23,5**	18,8**

Таблица 3

Антипротеинурический эффект медикаментозной терапии у больных ХСН в раннем постинфарктном периоде

Показатель	Исходно n = 164	Метопролол + лизи- ноприл n = 64	Метопролол + спи- раприл n = 34	Карведилол + лизи- ноприл n = 34	Метопролол + лизиноприл 4-милдронат n = 32
МА, мг/сут	38,1±4,4	36,3±4,0*	34,8±3,9**	32,4±3,7**	31, 2±3,4**
% больных с МА	90,6	68,8	61,8	29,4**	40,6**

Таблица 4

Влияние медикаментозной терапии ХСН в раннем постинфарктном периоде на натрийуретическую функцию почек

Показатель	Исходно n = 164	Метопролол + ли- зиноприл n = 64	Метопролол + спи- раприл n = 34	Карведилол + ли- зиноприл n = 34	Метопролол + ли- зиноприл + милд- ронат n = 32
Сут. экскреция Na, ммоль/сут	200,3±16	210,7±18*	214,8±16	243,9±36**	281,4±31**
EF Na, %	0,2±0,07	0,22±0,1*	0,3±0,08	1,01±0,2**	1,12±0,26**

Использование экскреторной фракции натрия помогает снивелировать влияние изменений клубочковой фильтрации, и ее увеличение демонстрирует достоверное снижение реабсорбции натрия. Этот процесс еще более ускоряется при использовании карведилола и при включении в терапию милдроната.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. У большинства больных с ХСН в раннем постинфарктном периоде выявляются признаки дисфункции почек: внутриклубочковая гипертензия у 76,6 %, а МАУ обнаруживается у 90,6 % больных.

2. ИАПФ спираприл, имеющий двойной путь элиминации, не имеет преимуществ в нефропро-

тективном эффекте перед лизиноприлом, и АПФ с доминирующей почечной экскрецией.

3. Неселективный (β -блокатор с дополнительными α -блокирующими свойствами карведилол в большей степени, чем селективный (β -блокатор метопролол, оказывает позитивное влияние на функции почек.

4. Включение милдроната сопровождается дополнительным положительным эффектом на показатели функционального состояния почек.

Statzenko M.E., Starkova G.V., Sporova O.E., Suvorova S.A. Drug correction of renal function in patients during early postinfarction period // Vestnik of Volgograd state medical University. – 2004. – № 12. – P. 56–58.

A study of renal function revealed both glomerular and tubular disorders in patients with CHF in early postinfarction period. Two-ways eliminated ACE-spirapril had no advantage over one-way eliminated ace-lisinopril in its impact on function of kidneys. Nonselective β -blocker with the ability to vasodilation-carvedilol surpass selective of positive effects of function of kidneys. Inclusion of mildronate in the scheme of CHF is associated with additive nephroprotective effect which can be due to its metabolic action on nephron.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Dratwa M.* // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 16. – С. 9.

2. *Ситникова М.Ю., Максимова Т.А., Козлова С.Н., Беляева О.Д.* и др. // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – № 10. – С. 49–52.

3. *Литвин А.Ю.* Микроальбуминурия: методы определения и клиническое значение // Consilium-medicum – Приложение "Артериальная гипертензия". – 2001. – № 2. – С. 14–16.

УДК 616.36-002.2-085.2

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ИНТЕРЛЕЙКИНА-2 В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Ю.В. Антонов, С.В. Недогода, А.А. Панина

Кафедра терапии и семейной медицины ФУВ ВолГМУ

Хронические вирусные гепатиты являются важной проблемой системы здравоохранения, поскольку приводят к значительным клиническим и финансовым последствиям. В связи прогрессирующим увеличением количества больных достаточно актуальным является поиск новых современных методов лечения. Известно, что выбор адекватной терапии позволяет повысить вероятность очищения организма от вируса и обеспечить длительную морфологическую и биохимическую ремиссию. Необходимость поиска новых средств лечения больных хроническими вирусными гепатитами объясняется тем, что существующие методы лечения дороги, достаточно плохо переносятся больными.

В последнее время внимание многих клиницистов привлекает возможность использования в терапии хронических вирусных гепатитов мощных иммуотропных средств. Одним из перспективных направлений является применение рекомбинантных человеческих интерлейкинов.

Вторичные иммунодефицитные состояния являются одним из звеньев патогенеза хронических диффузных заболеваний печени, в том числе хронических вирусных гепатитов. В основе большинства проявлений вторичной иммунной недостаточности находится отсутствие необходимого для адекватных проявлений иммунореактивности количества клеток или их функциональная несостоятельность, а также дисбаланс

компонентов систем иммунореактивности, в наибольшей степени проявляющийся в регуляторном звене иммунного гомеостаза. При вторичных иммунодефицитах позитивные иммунокоррирующие эффекты вводимых цитокинов предопределены их биологической функцией эндогенных регуляторов. Цитокины не только определяют адекватный уровень иммунореактивности, но и регулируют взаимодействие главных биологических интегративных систем организма – нервной, иммунной и эндокринной.

Рекомбинантный интерлейкин-2 Ронколейкин – полный структурный и функциональный аналог эндогенного интерлейкина – 2. Препарат получают методами современной биотехнологии из клеток продуцента – рекомбинантного штамма непатогенных пекарских дрожжей, в генетический аппарат которого встроен ген человеческого интерлейкина – 2. Он способен восполнять дефицит ИЛ-2 и воспроизводит его эффекты как ключевого компонента цитокиновой сети. Основная функция ИЛ-2 состоит в обеспечении клеточной составляющей адаптивного иммунитета, он проявляет различные прямые и опосредованные эффекты в отношении функциональной активности различных клеток. Известно, что прямые эффекты ИЛ-2 связаны с активацией клональной пролиферации Т-лимфоцитов, со стимуляцией клеточной дифференцировки цитотоксических Т-лимфоцитов, со стимуляцией клональной про-