

(0,3 мкг\кг) на сердечный (С). Малые дозы (0,1 мкг\кг) ВП, (5–10 мкг\кг) ТРГ осуществляют значительный компенсаторный эффект на нарушенные процессы памяти. Компенсаторные эффекты ВП наиболее длительны и значительны (3 месяца): СУР усиливаются, особенно по ЭЭГ и С компоненту. Компенсаторное влияние ТРГ наиболее выражено при ТН. На его фоне процессы образной памяти усиливаются, время отсрочки увеличивается до 12 мин. Компенсаторные эффекты Сем особенно значительны при ВН, в особенности по ЭЭГ и С показателям. После интраназального введения Сем отмечено достоверное изменение фоновой спектрограммы ЭЭГ, снижение мощности дельта-диапазона ($p < 0,01$), увеличение мощности альфа-ритма и бета-ритма ($p < 0,01$).

Ультрамалые (0,01 мкг\кг) дозы Сем вызывали у обезьян седативные эффекты. Нпт у обезьян с умеренными когнитивными нарушениями приводил к усилению работоспособности, увеличению функции внимания и ее концентрации. На фоне Нпт формирование СУР с отсрочкой 20 с происходило быстрее. Обнаружено, что у старых обезьян (2 особи) Нпт осуществлял длительное (до 1,5 месяцев) положительное влияние на симптомы, характерные для болезни Паркинсона (акинезия, ригидность и тремор передних конечностей).

Обсужден вопрос о более специализированном применении ВП, ТРГ, Сем и Нпт в неврологической клинике.

Работы выполнены при финансовой поддержке гранта РФФИ № 08-04-00896

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

© **Д. А. Танянский, И. А. Мартынихин, Н. Г. Незнанов, Н. А. Соколян, О. П. Ротарь, А. О. Конради, А. Д. Денисенко**

НИИ экспериментальной медицины СЗО РАМН, Санкт-Петербург

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург
Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

Цель: Оценить частоту метаболического синдрома (МС), его проявления и роль некоторых гормонов в патогенезе обменных расстройств у больных шизофренией.

Материалы и методы: В исследование включены 138 пациентов с диагнозом параноидной шизофрении (МКБ-10) и, в качестве контрольной группы, 138 работников одного из банков, одинаково подобранных к больным по полу, возрасту (± 1 год) и индексу массы тела (ИМТ, $\pm 0,5$ кг/м²). На момент обследования все больные шизофренией получали нейролептики. Содержание в крови глюкозы, триглицеридов (ТГ), холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛВП) оценивали энзиматическими методами. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле: $КА = (\text{общий ХС} - \text{ХС ЛВП}) / \text{ХС ЛВП}$. Концентрации пролактина, кортизола, инсулина, лептина и адипонектина определяли иммуноферментным методом. Индекс инсулинорезистентности НОМА (Homeostasis model assessment) рассчитывали по формуле: $НОМА = \text{инсулин, мкЕД/мл} \times \text{глюкоза, ммоль/л} / 22,5$.

Результаты: По сравнению с контрольной группой у больных шизофренией отмечалась более высокая частота МС (31,9 против 13,8%; критерии NCEP ATP III 2005 г.), повышение окружности талии, концентраций в крови инсулина, ТГ и более низкое значение уровня ХС ЛВП. Несмотря на более низкие по сравнению с контролем концентрации глюкозы и общего ХС, индекс НОМА и КА у пациентов с шизофренией были значительно выше. Среди гормональных показателей у больных шизофренией выявилось повышение концентраций пролактина и кортизола. Уровни гормонов жировой ткани — адипонектина и лептина — в группах контроля и шизофрении не отличались. Вместе с тем, у пациентов с шизофренией и МС наблюдалось достоверное повышение уровня лептина по сравнению с той же группой обследуемых без шизофрении. Согласно линейному регрессионному анализу, после подстановки в модель в качестве независимых переменных пола, возраста, ИМТ, концентраций адипонектина, лептина, кортизола, пролактина выяснилось, что значение ин-

декса НОМА у больных шизофренией определяется только уровнем лептина ($b=0,37$; $p<0,05$). Кроме того, концентрация лептина являлась независимой детерминантой содержания ТГ ($b=0,34$; $p<0,05$). Уровень в крови ХС ЛВП определялся только концентрацией адипонектина ($b=0,29$; $p<0,01$).

Выводы: Таким образом, больные шизофренией часто подвержены развитию МС и таких его проявлений, как абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия. В патогенезе метаболических расстройств у данных пациентов особую роль играет повышение продукции лептина и/или лептинорезистентность.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: ЗАВИСИМОСТЬ РЕЗУЛЬТАТА ЛЕЧЕНИЯ ИНГИБИТОРАМИ АПФ И АНТАГОНИСТАМИ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА (САРТАНАМИ) ОТ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

© Т. А. Таракановская, П. Д. Шабанов

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Введение. В последнее десятилетие рост заболеваемости хронической болезнью почек и тяжесть ее течения выделили данную патологию в проблему мирового масштаба. При этом отмечена высокая распространенность сочетанного поражения почек и других органов и систем. Поражения почек чаще всего встречаются при артериальной гипертензии, метаболическом синдроме, сахарном диабете, ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточности. Сочетанные поражения почек и других систем организма составляют свыше 75% от всей патологии почек и формируют главную причину смертности пациентов — кардиоваскулярную.

Целью исследования явилось изучение скорости клубочковой фильтрации у больных хронической болезнью почек и оценка эффективности ее лечения ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и антагонистами рецепторов ангиотензина.

Методы: В исследование были включены 100 больных сердечно-сосудистой патологией (гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца) с подозрением на хроническую болезнь почек, мужчин и женщин в возрасте 39–60 лет, проходивших обследование и лечение в амбулаторных условиях на базе поликлиники № 30 Санкт-Петербурга. У всех пациентов до лечения и после его завершения рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ; мл/мин) по стандартной формуле MDRD, учитывая уровень креатинина в крови, возраст и пол

пациента. Все больные получали лекарственное лечение, включающее назначение ингибиторов АПФ (эналаприл, лизиноприл, периндоприл, клиноприл, рамиприл) или антагонистов рецепторов ангиотензина (лозартан, валсартан, эпизартан) в среднетерапевтических дозах. Продолжительность лечения составила 6 мес. Кроме того, оценивали показатели микроальбуминурии, уровень липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, коэффициент атерогенности, регистрировали артериальное давление и активность аланинотрансминазы в крови.

Результаты: В соответствии с уровнем СКФ у 44% пациентов она была в границах нормы (>90 мл/мин), у 48% регистрировали начальное снижение (60–89 мл/мин) и у 8% — умеренное снижение (45–59 мл/мин) СКФ. Более существенных изменений СКФ в данной выборке не наблюдали. Лечение ингибиторами АПФ или антагонистами рецепторов ангиотензина всех больных в течение 6 мес показало, что обе группы препаратов повышают СКФ, причем антагонисты рецепторов ангиотензина были более активны, восстанавливая СКФ на 34%. При этом уровень атерогенных липопротеидов низкой плотности и коэффициент атерогенности в данной группе уменьшались без существенного изменения других лабораторных показателей.

Заключение: Ингибиторы АПФ или антагонисты рецепторов ангиотензина, назначаемые больным сердечно-сосудистой патологией (гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность,