

У большинства больных терапия препаратом таурина способствовала снижению АД: САД – на 11,5%, ДАД - на 4,5%.

#### **Выводы:**

1. Препарат таурина «Дибикор» способствует улучшению компенсации углеводного обмена у больных СД 2, что проявляется снижением гликемии натощак, постпрандиальной гликемии и гликозилированного гемоглобина.

2. На фоне лечения препаратом таурина «Дибикор» улучшился липидный профиль больных СД 2 за счёт понижения концентрации общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов.

3. Препарат таурина «Дибикор» положительно влияет на состояние пуринового обмена, снижая концентрацию мочевой кислоты

#### **Сулодексид – средство патогенетической терапии диабетической нефропатии**

Северина Т.И.\*, Зырянова С.Ф.\*\*

*ГОУ ВПО УГМА Росздрава\*, МУ «Городская клиническая больница № 40»\*\*,  
Екатеринбург, Россия*

**Введение:** В последние десятилетия сахарный диабет (СД) приобрёл масштабы огромной медицинской и социальной проблемы во всём мире. СД является пятой по частоте причиной смерти. В структуре заболеваемости, инвалидности и смертности у больных СД лидируют сердечно – сосудистые и почечные осложнения.

В связи с этим особенно актуальна своевременная диагностика и профилактика прогрессирования диабетической нефропатии (ДН).

ДН – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности [3].

Существенным звеном патогенеза, а также единственным объективным показателем, позволяющим определять доклинические стадии ДН, является микроальбуминурия (МАУ) – экскреция альбумина от 30 до 300 мг в сутки. На этой стадии адекватная терапия может предотвратить развитие необратимых изменений в почках.

В норме отрицательная зарядселективность гломерулярного фильтра препятствует ультрафильтрации полианиона альбумина. При СД хроническая гипергликемия приводит к выраженному увеличению концентрации гликозилированных протеинов, вызывающих нарушение биохимической структуры белков базальной мембраны капилляров почечных клубочков. Это, в частности, проявляется снижением синтеза гликозаминогликанов, обеспечивающих отрицательный заряд базальной мембраны капилляров почечных клубочков. Потеря заряда гломерулярного фильтра способствует более лёгкому прохождению в ультрафильтрат отрицательно заряженных молекул альбумина.

Под нефропротекцией понимают лечебные воздействия, направленные на предупреждение развития и/или замедление темпов прогрессирования уже развившейся патологии почек. Таким образом, конечными точками нефропротективной терапии являются уменьшение альбуминурии, и поддержание стабильной скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

**Цель:** оценить протективный эффект лечения сулодексидом при ДН.

**Материал и методы:** сулодексид – препарат класса гликозаминогликанов. Он состоит из быстродвижущейся гепариноподобной (80%) и дерматаноподобной (20%) фракций. Сулодексид повышает отрицательный заряд базальной мембраны клубочка почки и других эндотелиальных клеток, умеренно стимулирует фибринолиз, ослабляет агрегацию и адгезию тромбоцитов, оказывает гиполипидемическое действие. Патогенетическое действие препарата способствует восстановлению структурных и функциональных нарушений базальной мембраны клубочка почки.

В 1998 году нами проведено исследование эффективности сулодексида в лечении ДН в рамках многоцентрового исследования, которое показало достоверное снижение МАУ после курса лечения сулодексидом. В последующие годы препарат широко применялся в комплексном лечении пациентов с ДН в стадии МАУ при отсутствии противопоказаний (заболевания свёртывающей системы крови, гематурия и другие состояния, сопровождающиеся кровотечением).

Проанализированы результаты лечения сулодексидом у 40 больных сахарным диабетом типа 1 с ДН в стадии МАУ.

20 больных (мужчин – 8, женщин –12; средний возраст –  $38,4 \pm 2,6$  года; стаж заболевания –  $8,7 \pm 1,9$  года; МАУ до начала лечения –  $121,23 \pm 8,52$  мг), ежегодно проводили курс лечения сулодексидом в течение 7 лет. Курсы повторялись 2 раза в год.

Препарат вводили внутримышечно 600 ЛПЕ (1 мл) 1 раз в сутки в течение двух недель, или перорально 500 ЛПЕ (2 капсулы) 2 раза в день в течение 1 месяца.

Контрольную группу составили 20 пациентов соответственного возраста и ста-

жа заболевания. Степень компенсации и другая симптоматическая терапия существенно не отличались.

Пациентам обеих групп проводилось мониторингирование МАУ 1 раз в 6 месяцев; креатинина и мочевины сыворотки, СКФ 1 раз в год.

**Результаты и обсуждение:** у пациентов, лечившихся сулодексидом отмечалось исчезновение (в 62% случаев) или снижение (в 33% случаев) экскреции альбумина с мочой. Развитие стойкой протеинурии (ПУ) зарегистрировано лишь у одного пациента.

В группе контроля у большинства больных (86%) наблюдалось увеличение экскреции альбумина с мочой, у 4х пациентов развилась стойкая ПУ.

Полученные результаты согласуются с данными многоцентрового исследования DiNAS.

**Выводы:** Проспективное наблюдение за пациентами, проводившими ежегодные курсы лечения сулодексидом в течение 7 лет, позволяет сделать выводы о нефропротективном эффекте препарата, уменьшении МАУ вплоть до исчезновения, отсутствии симптомов хронической почечной недостаточности.

### **Современные подходы к базисной терапии сосудистой деменции**

Суворова И.А.

*Иркутский Государственный институт усовершенствования врачей, г.*

*Иркутск*

**Введение.** Сосудистая деменция занимает второе место среди всех видов деменций после болезни Альцгеймера и является основной причиной прогрессивности когнитивных нарушений у пожилых пациентов и ведущим фактором их социальной дезадаптации. Между тем современные возможности терапии способны предотвратить или замедлить прогрессивность когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией и улучшить их социальную адаптацию. Согласно основным принципам базисной терапии деменции, антидементный препарат должен обладать клинически значимой эффективностью, эффективность препарата должна проявляться в долгосрочной перспективе и должна определяться не только симптоматическим, но и патогенетическим действием, включающим нейропротективный эффект. Указанным критериям, несомненно, соответствует церебролизин - препарат, обладающий доказанным нейропротективным действием и нейротрофической активностью. В серии выполненных в мире рандомизированных клинических исследований была доказана эффективность церебролизина при лечении различных форм деменции.

**Цель.** Изучить эффективность и безопасность длительной курсовой терапии церебролизином и влияния длительности терапии на замедление прогрессивности когнитивных нарушений у пациентов с сосудистой деменцией.

**Материал и методы.** Обследовано 48 пациентов с сосудистой деменцией (20 мужчин и 28 женщин, средний возраст  $64,3 \pm 5,9$  года). Диагноз сосудистая