

Проведённая терапия способствовала купированию имевшего место синдрома цитолиза гепатоцитов вследствие жирового гепатоза, что проявилось в снижении (с 55 – 135 до 26 – 84 МЕ/л) или полной нормализации исходно повышенных активностей АсАТ и • АлАТ в плазме.

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

ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ СУЛОДЕКСИДОМ

Северина Т.И., Зырянова С.Ф.

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 [2].

Частота диабетической нефропатии (ДН) колеблется от 20 до 40%. ДН занимает первое место среди всех уточнённых причин терминальной почечной недостаточности [1]. В связи с этим особенно актуальна своевременная диагностика и профилактика прогрессирования ДН. ДН – специфическое

поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности [5].

Развитие сосудистых и почечных осложнений при СД связывают с прогрессирующей эндотелиальной дисфункцией, обусловленной хронической гипергликемией, нарушениями липидного обмена и артериальной гипертензией [8]. 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 [7].

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) [4].

Цель: оценить протективный эффект лечения сулодексидом при ДН.

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 [3]. 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.

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. Курсы повторялись 2 раза в год.

Контрольную группу составили 20 пациентов соответственного возраста и стажа заболевания. Степень компенсации и другая симптоматическая терапия существенно не отличались.

Пациентам обеих групп проводилось мониторирование 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) при отсутствии симптомов хронической почечной недостаточности (ХПН) зарегистрировано лишь у одного пациента.

В группе контроля у большинства больных (86%) наблюдалось увеличение экскреции альбумина с мочой, у 4-х пациентов развилась стойкая ПУ. У одного пациента диагностирована ХПН I стадии.

Полученные результаты согласуются с данными многоцентрового исследования DiNAS [6].

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

Роль ИАПФ в первичной профилактике ХСН у больных АГ.

Силакова В.Н., Смоленская О.Г.

Раннее выявление повреждения сердца при АГ и применение лекарственных препаратов для предупреждения прогрессирования гипертрофии миокарда ЛЖ, развития ремоделирования ЛЖ и профилактики ХСН – одна из основных задач современной гипертензиологии.

Ингибиторы АПФ являются одной из многочисленных и активно развивающихся групп гипотензивных препаратов (4, 8, 9, 12). Обусловлено это тем, что все представители этой группы лекарственных средств приводят к достоверному снижению уровня систолического и диастолического АД и обладают достаточно выраженными органопротективными свойствами. Но эти препараты имеют отличия по своим фармакодинамическим и фармакокинетическим характеристикам (период полувыведения, длительность действия, соотношения пиковой и остаточной концентрации, гидро- и липофильности) (4, 12).