

выносящих сосудов клубочков для поддержания физиологически необходимого фильтрационного давления. В связи с этим большинство гипертензивных средств на определенном этапе утрачивают свою изначальную антигипертензивную эффективность.

Цель исследования – изучение влияния ингибитора АПФ-эналаприла (энап Н) в комбинации с блокатором кальциевых каналов (нифедипин) и с β -адреноблокатором (конкор) на функциональное состояние почек у больных с выраженной ХПН при лечении артериальной гипертензии.

Проанализированы истории болезни 24 больных с ХПН II-III ст. (по классификации Рябова С.И., 1987). Больные были разделены на две группы по 12 человек. В первую из них вошли больные, лечившиеся консервативно, во вторую группу объединены больные, получающие заместительную терапию программным гемодиализом.

Больные I группы были в возрасте от 23 до 56 лет (средний возраст составил 42,8 года). Мужчин было 8, женщин – 5. Абсолютно преобладали больные с тяжелой степенью артериальной гипертензии, у 9 из них АД было выше 190/120 мм рт.ст. У трех больных степень артериальной гипертензии была умеренной (АД до 160/100 мм рт.ст.).

Учитывая степень выраженности артериальной гипертензии, больные этой группы принимали одновременно препараты двух групп: ингибиторы АПФ – эналаприл (энап Н) 10 мг/сут и блокаторы кальциевых каналов – нифедипин 10 мг. Снижение артериальной гипертензии у больных этой группы было отмечено с 5-6 дня терапии. Стойкое снижение наблюдалось через 2-3 недели. У пяти больных с исходно тяжелой степенью гипертензии артериальное давление снизилось до 150/90 мм рт.ст., а у остальных семи больных достигло 130/80 мм рт.ст.

Уровень креатинина сыворотки крови до начала лечения был повышен у всех больных от 270 до 470 мкмоль/л. В течение первой недели терапии было отмечено нарастание уровня креатинина на 50-80 мкмоль/л у всех больных этой группы, что, вероятно, связано с изменениями внутривисцеральной гемодинамики вследствие снижения тонуса выносящих артериол клубочков. Однако, хорошее общее самочувствие больных и снижение артериального давления позволили продолжить терапию. Через две недели от начала лечения сывороточный креатинин снизился у 8 больных до 170-280 мкмоль/л, у четырех больных уровень креатинина существенно не изменился.

Протеинурия у больных I группы до лечения составляла в среднем 1,5 г/л. После двух недель лечения, при снижении артериальной гипертензии, средний уровень протеинурии снизился до 0,09 г/л.

Среди больных II группы мужчин было 8, женщин – 4, средний возраст составил 33,5 года. Больные находились на хроническом диализе в течение 3-5 лет. Частота сеансов диализа (от 2 до 3 в неделю) подбирались индивидуально. Несмотря на заместительную терапию, у всех больных имелась артериальная гипертензия: у

7 больных III степени тяжести (АД выше 190/120 мм рт.ст.), у 5 больных – II ст. (АД в диапазоне 160/100 – 180/110 мм рт.ст.).

Больные этой группы получали комплексную медикаментозную терапию, включающую ежедневный прием эналаприла (энап Н) в суточной дозе 10 мг и конкор 10 мг.

В результате медикаментозной коррекции у всех больных уровень гипертензии снизился, причем у 9 больных до I степени (АД до 145/90 мм рт.ст.), а у 3 больных артериальное давление стало нормальным. Стойкое снижение артериальной гипертензии наблюдалось в среднем через две недели от назначения ингибиторов АПФ и β -блокатора.

Значительной вариабельности артериальной гипертензии в дни диализа и в промежутках между ними не отмечалось.

У всех больных II группы изначально были высокие цифры сывороточного креатинина (650-980 мкмоль/л) и различной выраженности протеинурии (1,65-0,09 г/л), уровень которых в ходе проводимой гипотензивной терапии существенно не изменился.

Т Ұ Ж Ы Р Ы М СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІМЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫ ТҮЗЕТУ

Л.Н. Нурсултанова

Облыстық медициналық орталық, Қызылорда қ.

Осылай, кальций арналарын тежегішпен үйлесімділікте АПФ ингибиторларымен және β -тежегішпен ауыр созылмалы бүйрек жеткіліксіздігімен науқастардағы артериалық гипертензияны түзету нефропротективті және кардиопротективті әсер бере отырып, бүйректердің сүзгілерін нашарлатпайды, ал кейбір жағдайларда жоғарылатады. Жақсы субъективті қалға және АҚ сандарын біртіндеп төмендету кезінде кальций арналарын тежегішпен үйлесімділікте АПФ ингибиторларын қабылдаудың бірінші аптасында креатининнің деңгейінің кішкене жоғарылауы осы топтың препараттарын бас тартуға себеп болмауы керек.

SUMMARY CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

L.N. Nursultanova

Regional medical center, Kyzylorda c.

Therefore, the correction of arterial hypertension in patients with severe chronic kidney disease by ACE inhibitors combined with calcium channel blockers and β -blocker does not aggravate, and in some cases improves kidney filterability together with nephroprotective and cardioprotective effect. Insignificant increase of creatinine level during the first week of ACE inhibitors administration in combination with calcium channel blocker shall not be the cause of withdrawal of these medicaments on condition of feeling of well-being and consistent decrease of AP exponent.

УДК 616.12+616.36-08:615.22

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МИЛДРОНАТА В ТЕРАПИИ ИБС

Г.Ж. УМЕНОВА

Городской кардиологический центр, г. Алматы

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности и являются одной из важнейших медико-социальных проблем, соответственно, профилактика заболеваний сердца представляет собой важный аспект, имеющий огромное

значение в сохранении и улучшении качества жизни. Бесспорно, в основе хронической коронарной болезни лежат хронические нарушения кровоснабжения миокарда с его обратимыми ишемическими повреждениями. Ишемия миокарда – это несоответствие между потребностью

Количество приступов стенокардии и потребности в нитроглицерине за неделю в процессе терапии

Показатели	Количество приступов стенокардии		Потребность в нитроглицерине за неделю	
	1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
В период включения	10,5±0,8	10,6±0,5	11,2±0,4	11,0±0,5
Через 1 мес	8,5±0,3	9,2±0,4	6,1±0,2	8,0±0,3

миокарда в кислороде и питательных веществах и возможностью их получить. Независимо от причины ишемии («ишемия потребления» или «ишемия снабжения») развивается гипоксия миокарда с недостаточным образованием энергии. Учитывая разные механизмы ишемии, патогенетически обоснованным для ее уменьшения является использование различных средств, которые можно условно разделить на препараты, улучшающие коронарное кровоснабжение; препараты, уменьшающие потребность миокарда в кислороде, и препараты, улучшающие энергопроизводство в условиях гипоксии. Если первые две группы препаратов в той или иной степени влияют на гемодинамику, то последние оказывают действие на метаболизм миокарда, устраняя в конечном счете последствия ишемии. Если еще недавно оспаривалось доказательной медициной применение цитопротекторов у больных ИБС, то сегодня их использование открывает новые возможности в лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В этом плане заслуживает внимания препарат Милдронат, который официально внесен в «Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике», разработанные ВНОК. Милдронат – препарат, обладающий доказанным антиангинальным и антиишемическим действием.

Цель нашего исследования – изучение антиангинальной и антиишемической эффективности и безопасности терапии Милдронатом больных стабильной стенокардией.

Материал и методы

На лечении находилось 40 больных в возрасте 48-75 лет (средний возраст 65,5±1,5 года) с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия II-III ФК. Длительность заболевания колебалась от 5 до 8 лет, средняя продолжительность заболевания составила 6,8±0,5 года. Диагноз: ИБС был верифицирован на основании клинико-инструментального обследования больных. Помимо общеклинических анализов исследовались такие показатели, как уровень холестерина, билирубина, креатинина, мочевины, коагулограмма и ЭКГ-контроль. После первичного обследования больные были разделены по принципу случайной выборки на 2 подгруппы по 20 человек, первой из которых была назначена базисная терапия + Милдронат в дозе по 500 мг 2 раза в сутки в течение 1 мес. Второй группе после первичного обследования была назначена только стандартная терапия. В качестве базисной терапии все больные (1 и 2 групп) получали ингибиторы АПФ, гиполипидемические, дезагреганты, при необходимости нитропрепараты и диуретики. Для оценки антиишемического эффекта Милдроната изучались частота приступов стенокардии и потребность в нитроглицерине до и после лечения, проводился ЭКГ-контроль. При снижении числа приступов на 5 и более процентов результат считали хорошим, менее 50% – удовлетворительным, при отсутствии снижения или увеличении числа приступов – неудовлетворительным. О безопасности Милдроната судили по частоте побочного действия препарата.

Результаты и обсуждение

Исходные данные клинических, функциональных и биохимических показателей в изучаемых группах существенно не отличались. В результате курсового применения Милдроната выявлено положительное влияние на течение заболевания. При оценке антиангинального действия препарата было отмечено снижение количества приступов стенокардии и потребности в нитроглицерине (табл. 1).

В процессе терапии отмечено достоверное снижение количества приступов стенокардии и потребности в ни-

троглицерине как в 1, так и во 2 группе больных, однако у больных, получавших Милдронат, частота приступов стенокардии снизилась на 19% и, соответственно, потребность в нитроглицерине уменьшилась на 45%, тогда как у больных, получавших только базисную терапию, эти показатели снизились в меньшей степени. Препарат безопасен, по результатам нашего наблюдения он не вызывал побочного действия. Милдронат является средством метаболического воздействия, обладающим высокой эффективностью в лечении коронарной болезни сердца. В основе действия Милдроната лежит положительное влияние на синтез энергии в организме, в частности в кардиомиоцитах. Милдронат имеет большую доказательную базу, в 2010 году эффективность и высокая безопасность препарата при лечении стенокардии в комбинации со стандартной терапией была еще раз подтверждена результатами международного клинического исследования, проведенного в соответствии с «Хорошей клинической практикой» (ICN/GCP) и требованиями нормативных актов Европейского союза о I-IV фазах клинических исследований. Милдронат является структурным аналогом предшественника карнитина, в котором один из атомов водорода замещен атомом азота. Снижая биосинтез карнитина, Милдронат препятствует β-окислению жирных кислот и оптимизирует потребление кислорода в клетках, стимулирует окисление глюкозы и восстанавливает транспорт АТФ из участков его биосинтеза в места потребления. Энергетический цитопротектор – милдронат обладает также и вазопротекторным эффектом. Во многих исследованиях было констатировано, что препарат стимулирует вазодилатационные свойства сосудов. Учитывая значение эндотелиальной дисфункции в патогенезе атеросклероза, очень важным является то, что активизируется NO синтетаза, способствуя синтезу оксида азота, тем самым приводя к эндотелий-зависимой вазодилатации сосудов.

Таким образом, в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, стабильной стенокардии, открываются новые возможности – использование энергетических корректоров. Милдронат является средством метаболического воздействия в лечении ИБС. В основе действия милдроната лежит положительное влияние на энергообеспечение ишемизированных клеток миокарда.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2008:7(6), приложение 4:3-40; 2. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2011; 10 (6) Приложение 2. Национальные рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Национальным научным обществом «Кардиоваскулярная профилактика и реабилитация»; 3. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Актуальные вопросы лечения больных стабильной стенокардией. Врач, 2005: №9:3-8; 4. Рациональная фармакотерапия

сердечно-сосудистых заболеваний. М., 2005. – С. 293-315; **5.** Голиков А.П., Полумисков В.Ю., Михин В.П. и др. Метаболический цитопротектор в терапии стабильной стенокардии напряжения // Агрокурорт, – 2005. – №2. – С.13-204; **6.** Михин В.П., Хлебодаров Ф.Е. Перспективы применения милдроната у больных с сердечно-сосудистой патологией. Российский кардиологический журнал, 2010; 84 (4): 158-168; **7.** Дзерве В.Я., Поздняков Ю.М. Динамика толерантности к физической нагрузке у пациентов с ишемической болезнью сердца и периферических артерий на фоне длительной терапии милдронатом. Российский кардиологический журнал, №1 (87), 2011.

Т Ы Ж Ы Р Ы М

ЖИА ЕМДЕУДЕ МИЛДРОНАТТЫ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Г.Ж. Уменова

Қалалық кардиологиялық орталық, Алматы қ.

Тұрақты стенокардияның емдеу кезіндегі жаңа әдістерді мінсіздендіру және ойластыру стратегиялық амалдардың маңыздыларының бірі болып табылады.

Кезінде дәлелдемелі медицинада талас тудырған цитопротекторларды қолдану қазіргі таңда көптеген ғалымдардың қолдауына ие болды. Клиникалық мәліметтерді сараптау тұрақты стенокардиясы бар науқастарға бір ай бойы базисті терапия құрамында милдронатты қолдану стенокардия ұстамаларының жиілігінің азаюына және нитроглицеринге қажеттіліктің төмендеуіне септігін тигізеді.

S U M M A R Y

EXPERIENCE IN APPLICATION OF MILDRONAT IN CORONARY HEART DISEASE

G.Zh. Umenova

Citycardiological center, Almaty c.

Improvement and development of new approaches in the treatment of stable angina – one of the important strategic objectives. Using cytoprotectors that have recently been challenged evidence-based medicine, is recognized at the present time the majority of researchers. Clinical data shows that the use of mildronate in the basic therapy for one month in patients with stable angina reduces the frequency of angina attacks and reduces the need for nitroglycerin.

ХОНДРОИТИНСУЛЬФАТ В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

О.Н. ЕРЖАНОВ, Д.С. АЛИХАНОВ, А.А. ТУРЕКУЛОВА

Государственный медицинский университет, г. Караганда,

Центральная городская больница, г. Алматы

Остеоартроз – гетерогенная группа заболеваний разной этиологии, имеющих сходные биологические, морфологические и клинические исходы, в основе которых лежит поражение всех компонентов сустава (суставного хряща, субхондральной кости, связок, капсулы, синовиальной мембраны и периартикулярных мышц).

Болезни костей и суставов имеют большую распространенность и имеют тенденцию к удвоению к 2020 г. Среди заболеваний суставов наибольшее распространение получил остеоартроз (ОА) коленных суставов. Причиной возникновения ОА коленных суставов являются старение, ожирение, наследственность, травмы, генетические, профессиональные и бытовые факторы. ОА коленных суставов приводит к физической нетрудоспособности, обусловленной болью и ограничением функциональной активности суставов, снижает качество жизни и повышает риск развития тромбозомболических осложнений и смертности. Имеются исследования, свидетельствующие о том, что признаки заболевания выявляются у 90% людей старше 50 лет.

Наиболее яркими клиническими проявлениями и последствиями остеоартроза являются боль и нарушение функции сустава, которые вынуждают больного сократить физическую активность. Основная цель лечения ОА заключается в уменьшении боли, улучшении функциональной способности суставов, ограничении прогрессирования заболевания и, в конечном счете, улучшении качества жизни больных. Вместе с тем лечение ОА до сих пор остается сложной проблемой, поскольку рассчитано на длительный срок и, помимо фармакологических средств, включает целый комплекс немедикаментозных мероприятий, выполнение которых возможно только при грамотном обучении больных.

В феврале 2008 г. опубликованы рекомендации по лечению ОА коленных и тазобедренных суставов, созданные американскими и европейскими учеными, в которых изменения коснулись назначения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), а именно, рекомендовано применение селективных и неселективных НПВП в минимальных дозах и коротким курсом. У пациентов старших возрастных групп в связи с наличием сердечно-сосудистых заболеваний назначение НПВП регламентируется. Разделы, касающиеся других лекарственных препаратов, принципиально не изменились по сравнению с рекомендациями EULAR 2003 г., но впервые было отмечено наличие возможного структурно-модифицирующего действия у препаратов замедленного действия. Эта группа препаратов, относящаяся к SYSADOA (SYSADOA – symptomatic slow acting drugs for osteoarthritis), привлекает к себе внимание и их высокой безопасностью.

Хондроксид – препарат поставляемый в Казахстан фирмой Штада-Нижфарм в виде таблеток, капсул, 5% геля и 5% мази. Гель и мазь представляют собой уникальную комбинацию из двух веществ – хондроитинсульфата (5%) – 50 мг и диметилсульфоксида (ДМСО, 10%) 100 мг.

Диметилсульфоксид оказывает противовоспалительное, анальгетическое и фибринолитическое действие, способствует проникновению хондроитина через клеточные мембраны и его поступлению в периартикулярные ткани, мышцы и полость сустава.

ХС получают из хрящевой ткани крупного рогатого скота. Хондроитин сульфат является хондропротектором комплексного действия:

- обладает высокой тропностью к хрящу
- усиливает структуру хрящевой ткани
- стимулирует синтез хрящевой ткани