

значимо не отличалась у контрольных и опытных крысят. У крысят группы холестаза+УДЖК и контрольных животных не выявлено отличий в плотности расположения нейронов, клеток глии на 10000 мкм². Тенденция к увеличению количества нейронов в группе холестаза в сравнении с контролем на 14% ($Z=-1,921; p=0,055$). При измерении содержания РНК в нейронах промежуточного ядра отличий не выявлено во всех исследуемых группах. При изучении гистологических препаратов окрашенных по методу Викторова дегенерирующих нейронов, как в контрольной, так и опытных группах не обнаружено.

Таким образом, у 2-х суточного потомства крыс с холестазом, вызванным на 17-е сутки беременности, развиваются нарушения становления структур мозжечка, которые частично корригируются применением УДЖК.

Литература:

1. Григорьян, Р.А. Функциональная роль клеток Пуркинье в онтогенезе познотормных реакций у зрело - и незрело рождающихся млекопитающих / Р.А. Григорьян, Э.И. Пригарина, Т.Л. Олейник, Т.В. Карелина // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2003. – Т.39, №6. – С. 559-567.
2. Дмитриева, Н.И. Рост головного и спинного мозга в постнатальном онтогенезе у белых крыс / Н.И. Дмитриева // Развитие головного мозга животных «Наука», Ленинград- 1969.- С. 132-143.
3. Дудук, Н.И. Холестаза беременных и его последствия для матери и потомства / Н.И. Дудук, С.М. Зиматкин // Журнал ГрГМУ. – 2011.- №1. – С.3-6.

КОРРЕКЦИЯ РИСКОВ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Карпович Ю.И., Пырочкин В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В многочисленных исследованиях доказано, что почечная дисфункция – независимый предиктор кардиоваскулярной заболеваемости и смертности. При этом высокий риск кардиоваскулярных осложнений возникает не только в терминальной стадии почечной недостаточности, но и на ранних стадиях снижения функции почек с высоким риском и среди молодых пациентов, что обусловлено комплексным влиянием на миокард и сосуды гемодинамических, метаболических и эндокринных нарушений, сопровождающих почечную дисфункцию.

Цель исследования: определить функциональное состояние эндотелия и артериальную жесткость у пациентов с хроническим нефритическим синдромом, нефротической формой и дать оценку эффективности комплексной терапии в сочетании с ирбесартаном и фенофибратом, периндоприлом и фенофибратом через три месяца амбулаторного лечения в данной категории пациентов по динамике

состояния функции эндотелия и скорости распространения пульсовой волны, липидного обмена и функции почек..

Материалы и методы. Для выполнения поставленной цели организовано открытое контролируемое рандомизированное исследование. Под наблюдением находились 48 пациентов (25 мужчин и 23 женщины) с нефротической формой, характеризующуюся гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, гиперхолестеринемией, протеинурией более 3,5 г/л, отеками, и 30 практически здоровых (18 мужчин и 12 женщин), составивших контрольную группу безотягощенной наследственности по кардиальной, ренальной патологии. Медиана возраста пациентов с хроническим нефритическим синдромом составила 37 лет [34;39], у практически здоровых - 36 лет [29;39]. Группа пациентов с нефротической формой была рандомизирована на две подгруппы, согласно получаемой терапии: первой подгруппе пациентов (12 мужчин и 13 женщин) назначался ирбесартан в среднесуточной дозе 150 мг и фенофибрат 145 мг, второй подгруппе (13 мужчин и 10 женщин) - периндоприл в среднесуточной дозе 4 мг и фенофибрат 145 мг. Пациенты с нефротическим вариантом хронического нефритического синдрома, получали базисную терапию, включающую медрол в средней дозировке 14 мг [12;16] в сутки в первой подгруппе и 16 мг [14;18] – во второй подгруппе, 4-й курсовой прием внутривенного циклофосфана 1,0 г внутривенно однократно в месяц.

Первичной конечной суррогатной точкой исследования являлась оценка эффективности комбинированного лечения в течение трех месяцев на показатели морфо-функционального состояния миокарда, вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии (ПА), скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на фоне клинического течения заболевания, вторичной – изменение биохимических уровней липидограммы, суточной протеинурии, мочевого осадка, СКФ. Анализ результатов проводился с применением статистического пакета статистических программ Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.0. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Превышение значения 10,2 м/с отмечено во всех группах, исключая практически здоровых лиц, где медиана СРПВ составила 6,85 м/с [3,5; 8,6]. Значения СРПВ в первой и второй подгруппах пациентов с нефротической формой (медианы соответственно 11,7 м/с и 9,7 м/с) были сопоставимы между собой, но достоверно отличались от СРПВ практически здоровых пациентов ($p=0,001$; 0,04 соответственно для каждой группы в сравнении с контрольной). Такие же изменения прослеживаются и у женщин, и у мужчин каждой из групп, где учитываемый показатель превышал величину группы практически здоровых лиц. В первой подгруппе пациентов с нефротической формой в 56% (8 женщин и 6 мужчин), во второй подгруппе – в 57% (7 мужчин и 6 женщин) случаев СРПВ была выше нормы.

У всех практически здоровых пациентов вазомоторная функция (ВФ) эндотелия была сохранена, медиана относительного изменения

максимальной объемной скорости кровенаполнения составила 39,05% [29,1;39,05]. Назначение пациентам первой подгруппы с нефротической формой комплексной терапии с включением ирбесартана в суточной дозировке 150 мг, фенофибрата в суточной дозировке 145 мг в течение трех месяцев привело к улучшению показателей функционального состояния эндотелия, упруго-эластических свойств сосудов и липидного профиля крови. Нарушения СРПВ сохранилось лишь у 15% женщин первой подгруппы. Доля мужчин первой подгруппы, имеющих превышающую норму СРПВ, осталась на прежнем уровне и составила 50%. При описании функционального состояния эндотелия у женщин медиана $\Delta t/dz$ составила 31,4% [14,8%;34,0%], что было сопоставимо с таковой же у женщин контрольной группы ($p=0,14$). У мужчин этой подгруппы медиана $\Delta t/dz$ была равна 5,5% [-6,1%;14,86%], что достоверно ниже ($p=0,006$), чем у практически здоровых мужчин. Отмечена положительная динамика в липидном профиле крови. Уровень ОХ снизился с 8,9 ммоль/л до 7,1 ммоль/л ($p<0,01$) в первой подгруппе, но оптимальные значения не были достигнуты ни у одного из пациентов, при чем достоверное снижение показателя отмечено только у женщин ($\chi^2_{\text{МакНемара}}=0,001$). У 68% пациентов первой подгруппы уровень ТГ соответствовал норме. Назначение комплексной терапии с включением ирбесартана и фенофибрата у пациентов первой подгруппы с нефротической формой сопровождалось гипотензивным эффектом (у 80% подгруппы достигнуты целевые значения артериального давления), не вызвало нарушения азотовыделительной, концентрационной функции почек, но привело к увеличению СКФ с 63,2 мл/мин до 72,6 мл/мин ($p=0,046$) и к снижению суточной потери белка с 2,85 до 2,66 г/сут ($p=0,046$) с достоверным приростом уровня альбумина в крови.

Назначение пациентам второй подгруппы с хроническим нефритическим синдромом, нефротической формой комплексной терапии с включением периндоприла в суточной дозировке 4 мг, фенофибрата в суточной дозировке 145 мг в течение трех месяцев привело к улучшению показателей вазомоторной функции эндотелия, упруго-эластических свойств сосудов и липидного профиля крови. Улучшение упруго-эластических свойств сосудов проявлялось уменьшением значений СРПВ с 9,7 м/с [5,5;13,4] до 6,0 м/с [3,4;11,0]. При этом нормализация показателя отмечалась у мужчин (нарушение до лечения у 54% пациентов, после – у 15%) и у женщин (доля пациенток с нормальной СРПВ увеличилась с 40% до 70%). Отмечен прирост $\Delta t/dz$ с -5,3%[-22,2;1,8] до 37,8%[12,6;48,1], эта закономерность сохранялась и при анализе у мужчин и женщин ($p=0,67$, $p=0,1$ и $p=0,31$ соответственно при сравнении с контрольной группой). Под влиянием терапии снизилось как систолическое, так и диастолическое артериальное давление. Назначение периндоприла и фенофибрата не вызвало нарушения азотовыделительной, концентрационной функции почек, но привело к снижению суточной потери белка с 2,56 до 2,46 г/сут ($p=0,012$), что сопровождалось незначительным возрастанием уровня альбумина.

Уровень холестерина снизился достоверно как у женщин, так и у мужчин, но оптимальные значения не были достигнуты ни у одного из пациентов. У 78% пациентов значения ТГ соответствовали норме.

Выводы. Комбинированная терапия ведет к увеличению максимальной объемной скорости кровенаполнения плечевой артерии, что отражает положительную динамику вазомоторной функции эндотелия, а также сопровождается снижением скорости распространения пульсовой волны, то есть улучшением упруго-эластических свойств сосудов. У пациентов женского пола с неполным нефротическим вариантом хронического нефритического синдрома с нарушением вазомоторной функции эндотелия и упруго-эластических свойств сосудов более эффективна комбинация ирбесана дозе 150 мг и фенофибрата 145 мг, а у пациентов мужского пола – периндоприла.

СИСТЕМНЫЙ ВАСКУЛИТ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Карпович Ю.И., Карпович Ю.Л.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Системные васкулиты – группа заболеваний, при которых ишемия и некроз тканей развиваются вследствие ишемии сосудов. Системные проявления разнообразны и зависят от типа, размера и локализации пораженного сосуда, а также активности системного воспаления. Присистемных васкулитах воспаление сосудов является сущностью болезни — в отличие от других заболеваний, при которых васкулиты — лишь компонент патологического процесса, например, при ревматизме, РА и ДБСТ и др. Системные васкулиты характеризуются широко распространенным поражением сосудов, ишемией и нарушением функции соответствующей зоны.

Целью данной работы явилось описание клинического случая, отражающего возможное развитие болезни Хортона и трудности установления диагноза, а также подбор своевременного, эффективного лечения.

Материалы и методы. Пациентка Я., 70 лет, пенсионерка, с диагнозом вертеброгенная цервикобрахиалгия, умеренный болевой синдром, госпитализирована в неврологическое отделение. На момент поступления беспокоили сильные головные боли в височных областях, зябкость, повышение температуры, парестезии кожи лица, боли в волосистой части головы настолько сильные, что пациентка не могла расчесаться, ухудшение самочувствия около месяца. При обследовании неврологическая патология была исключена, пациентка переведена в терапевтическое отделение. При осмотре патология не определялась, однако при пальпации височной области