

сальных нервов полового члена между белочной оболочкой органа и фасцией Бака. Указанные нервные структуры в основном определяют чувствительность glandularной части пениса и при компрессии в некоторой степени временно утрачивают свою функцию [9].

Дополнительным фактором, повлиявшим на эффективность лечения, можно считать сокращение сексуального рефрактерного периода. Его значимое уменьшение позволило исследуемым чаще (за сутки) прибегать к повторным половым актам, что дополнительно повышало самооценку копулятивных возможностей и логично увеличивало вероятность удовлетворения партнерши. Фармакокинетические особенности тадалафила (длительность действия, достигающая 36 ч), по всей вероятности, обусловили несколько большую, по сравнению с силденафилом, субъективную эффективность данного ингибитора ФДЭ-5 в отношении оценки пациентами наступивших изменений в эякуляторной функции (PGI).

По профилю переносимости существенных различий между изучаемыми препаратами не отмечено. В то же время обращает на себя внимание, что отдельные случаи отказа от приема силденафила чаще были обусловлены необходимостью титрования дозы препарата.

Лечение тадалафилом и силденафилом по потребности позволяет одинаково значимо увеличить длительность полового акта у больных ПС, ассоциированным с ЭД. Терапию ингибиторами ФДЭ-5 можно считать оптимальной по эффективности и безопасности при вторичной форме ускоренной эякуляции, связанной с нарушениями эрекции. Проведенное исследование указывает на незначительные преимущества длительно действующего препарата тадалафила в лечении данной категории больных, что в основном обусловлено его нетитруемостью.

Литература

1. Jain N., Patil C., Singh A., et al. Sildenafil-induced peripheral analgesia and activation of the nitric oxide/cyclic GMP pathway // *Brain Res.* – 2001; 909: 170–178.
2. Laumann E., Paik A., Rosen R. Sexual dysfunction in the United States: prevalence and predictors // *JAMA.* – 1999; 281 (6): 537–544.
3. McMahon C., Althof S., Waldinger M., et al. An evidence-based definition of lifelong premature ejaculation: report of the International Society for Sexual Medicine (ISSM) ad hoc committee for the definition of premature ejaculation // *J. Sex Med.* – 2008; 5 (7): 1590–1606.
4. Patrick D., Althof S., Pryor J., et al. Premature ejaculation: An observational study of men and their partners // *J. Sex Med.* – 2005; 2: 358–367.
5. Pfaus J. Neurobiology of sexual behavior // *Curr. Opin. Neurobiol.* – 1999; 9: 751–758.
6. Prickaerts J., van Staveren W., Sik A., et al. Effects of two selective phosphodiesterase type 5 inhibitors, sildenafil and vardenafil, on object recognition memory and hippocampal cyclic GMP levels in the rat // *Neuroscience.* – 2002; 113: 351–361.
7. Sato Y., Christ G., Horita H., et al. The effects of alterations in nitric oxide levels in the paraventricular nucleus on copulatory behavior and reflexive erections in male rats // *J. Urol.* – 1999; 162: 2182–2185.
8. Sato Y., Zhao W., Christ G. Central modulation of the NO/cGMP pathway affects the MPOA-induced intracavernous pressure response // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* – 2001; 281: 269–278.
9. Vanden Broucke H., Everaert K., Peersman W., et al. Ejaculation latency times and their relationship to penile sensitivity in men with normal sexual function // *J. Urol.* – 2007; 177: 237–240.
10. Wespes E., Amar E., Eardley I., et al. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. European Association of Urology. – 2009. P. 1–47.

TREATMENT FOR PREMATURE EJACULATION ASSOCIATED WITH ERECTILE DYSFUNCTION

Professor A. Vinarov, MD; Professor Yu. Alyaev, Correspondent Member of the Russian Academy of Medical Sciences; N. Akhmediani, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Tadalafil and sildenafil have shown approximately equal efficacy in treating premature ejaculation in patients with erectile dysfunction; however, tadalafil has a better tolerance profile and is easier-to-use than sildenafil.

Key words: tadalafil (sialis), sildenafil, premature ejaculation, erectile dysfunction.

ВЛИЯНИЕ ИАПФ НА РЕОЛОГИЮ КРОВИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

А. Шилов, доктор медицинских наук, профессор,
М. Мельник, доктор медицинских наук, профессор,
А. Осия, кандидат медицинских наук
ММА им. И.М. Сеченова
E-mail: melnik.m.v@gmail.com

В многочисленных контролируемых исследованиях выявлена высокая эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) в снижении риска развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Достоинствами активного гидрофильного ИАПФ лизиноприла являются: отсутствие печеночного пути метаболизма, что позволяет использовать его в лечении пациентов с АГ и метаболическим синдромом; широкий спектр органопротекторных эффектов; положительное влияние на гемореологические показатели у больных АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, метаболический синдром, сахарный диабет, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

За последнее время во взглядах специалистов в области кардиологии на патофизиологию, диагностику и лечение артериальной гипертензии (АГ) произошли весьма существенные изменения, которые отражены в Европейских рекомендациях по диагностике и лечению АГ (2007). Окончательно признана полигенность эссенциальной АГ, что означает необходимость ее рассмотрения не только как болезни хронически повышенного АД, но и как сложный комплекс взаимосвязанных гемодинамических, метаболических и нейрогуморальных нарушений [2, 6–8, 14].

В Европейские рекомендации по диагностике и лечению АГ внесен ряд существенных дополнений:

- выделена «абдоминальная» форма ожирения как маркер метаболического синдрома (МС), одним из компонентов которого является АГ;
- выделен сахарный диабет (СД) как один из ведущих факторов риска, увеличивающий частоту формирования высоких уровней АД практически вдвое;
- к числу маркеров риска поражения эндотелия (основного звена в патогенезе АГ) добавлен С-реактивный белок; показано, что его уровень является не менее значимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений, чем уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП);
- наличие микроальбуминурии – признак поражения органов-мишеней при АГ (в частности, почек), в то время как протеинурия – признак ассоциированной патологии почек;
- повышение уровня креатинина в пределах 107–133 ммоль/л – признак поражения органов-мишеней, тогда как концентрация креатинина в сыворотке крови >133 ммоль/л свидетельствует о полиморбидном состоянии.

Произошла ломка стереотипов: взамен концепции о приоритетности гемодинамической разгрузки постулировано главное направление лечебных мероприятий – не-

обходимость коррекции эндотелиальной дисфункции, так как, по мнению многих специалистов, АГ – «болезнь эндотелия».

Дисфункция эндотелия – снижение способности эндотелиальных клеток секретировать эндотелийзависимый фактор релаксации NO, сопровождающееся относительным или абсолютным увеличением синтеза сосудосуживающих, агрегационных и пролиферативных факторов. Один из важных компонентов эндотелиальной дисфункции – гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС).

РААС играет важную роль в регуляции АД, электролитного и водного баланса. Основным эффектором РААС является ангиотензин II (АТII), действие которого реализуется через специфические ангиотензиновые рецепторы (АТ-р). Наибольшее значение имеют АТ-р1 и АТ-р2, посредством стимуляции которых реализуется большинство как физиологических, так и патофизиологических эффектов АТII. АТ-р1 локализованы в кровеносных сосудах, сердце, почках, надпочечниках, печени, головном мозге и легких. АТ-р2 широко представлены в мозге, почках и других тканях плода, их количество в постнатальном периоде резко уменьшается (рис. 1).

На сегодня доказательства способности улучшать функцию эндотелия получены по 4 группам фармакологических препаратов: антиоксидантам, антагонистам кальция, статинам, ИАПФ. При их распределении в порядке возрастания фармакологической эффективности воздействия на эндотелий прослеживается следующая последовательность: антиоксиданты (Коэнзим Q₁₀) (↑) + L-Аргинин (↑↑) = антагонисты кальция (↑↑) + статины (↑↑↑) = ИАПФ. Таким образом, ИАПФ по силе воздействия на эндотелий сосудистой стенки равны статинам, эффективность которых в профилактике и регрессе атеросклеротических поражений и дисфункции эндотелия доказана в многочисленных клинических исследованиях.

В настоящее время известно более 20 ИАПФ, которые, согласно химической структуре, подразделяются на содержащие:

- сульфгидрильную группу (каптоприл, зофеноприл и др.);
- карбоксильную группу (лизиноприл, эналаприл, квинаприл, рамиприл, периндоприл, цеазаприл, беназаприл);

- фосфильную группу (фозиноприл);
- гидроксамоновую группу (идраприл).

В 1994 г. L. Оrie, исходя из данных о растворимости и метаболизме, предложил выделить 3 класса ИАПФ:

- 1-й класс – липофильные лекарства, неактивные метаболиты которых имеют печеночный путь выведения (каптоприл);
- 2-й класс – липофильные пролекарства:
 - подкласс ПА – препараты, активные метаболиты которых выводятся преимущественно через почки (квинаприл, эналаприл, периндоприл и др.);
 - подкласс ПВ – препараты, активные метаболиты которых имеют печеночный и почечный пути элиминации (фозиноприл, моэксиприл, рамиприл, трандолаприл);
- 3-й класс – гидрофильные лекарства, которые не метаболизируются в организме, циркулируют в организме вне связи с белками плазмы и выводятся почками в неизменном виде (лизиноприл).

Большинство ИАПФ, за исключением каптоприла и лизиноприла, являются пролекарствами, биотрансформация которых в активные метаболиты происходит главным образом в печени. В связи с этим у больных с печеночной недостаточностью образование активных форм ИАПФ из пролекарств может существенно снижаться, что уменьшает их терапевтическую эффективность.

В основе антигипертензивного действия ИАПФ лежит их способность подавлять активность ангиотензиноген-І-превращающего фермента, которая контролирует темп синтеза АТII, т.е. ингибирование активности РААС. Тормозя активность РААС, ИАПФ уменьшают образование АТII, способствуя снижению его вазоконстрикторного и агрегационного эффекта, секреции альдостерона (рис. 2).

Механизмы действия ИАПФ на гемореологию и микроциркуляцию опосредуются через биологические структуры гомеокинеза:

- ИАПФ активируют локальную калликреин-кининовую систему, которая является одним из компонентов внутреннего каскада конверсии плазминогена в плазмина; в свою очередь, плазмин (фибринолитик) способствует удалению избытка фибриногена из сосудистого русла, т.е. ИАПФ опосредованно снижают уровень фибриногена плазмы;
- ИАПФ снижают активность тромбоцитарно-сосудистого звена гемостаза; тромбоциты человека имеют рецепторы к АТII; антиагрегационная активность ИАПФ связана, с одной стороны, с блокадой рецепторов тромбоцитов, с другой – с благоприятным влиянием ИАПФ на эндотелий сосудов и уменьшением внутриклеточной концентрации кальция в тромбоцитах;
- ИАПФ тормозят рост, миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, трансформацию моноцитов в пенистые клетки, вызывают регресс структурных изменений в артериолах;
- ИАПФ улучшают липидный профиль крови путем снижения концентрации атерогенных липидов (триглицериды, холестерин – ХС – липопротеидов очень низкой плотности – ЛПОНП, ХС ЛПНП) и увеличения содержания ХС липопротеидов высокой плотности – ЛПВП; снижают толерантность к глюкозе через увеличение чувствительности клеточных рецепторов

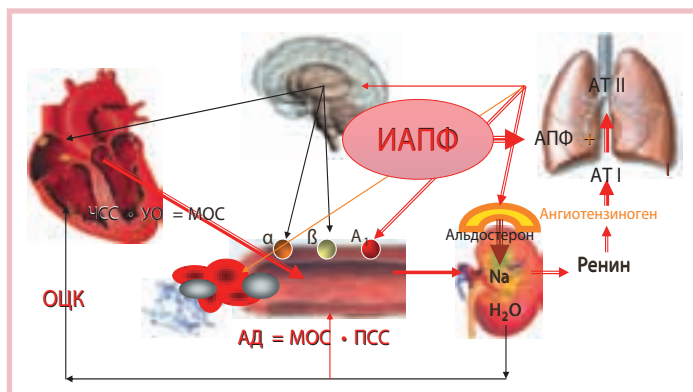


Рис. 1. Регуляция АД и место приложения ИАПФ; МОС – минутный объем сердца; ПСС – периферическое сопротивление сосудов; ОЦК – объем циркулирующей крови; ЧСС – частота сердечных сокращений; УО – ударный объем

Лизигамма®

Отличная работа!



- ♥ Артериальная гипертензия
- ♥ Хроническая сердечная недостаточность
- ♥ Раннее лечение острого инфаркта миокарда
- ♥ Диабетическая нефропатия



PHARMA

www.woerwagpharma.ru

к инсулину, что суммарно ведет к снижению вязкости крови [1, 6].

Все ИАПФ дают кардио-, вазо-, нефропротективные и метаболические эффекты:

- кардиопротективные эффекты – восстановление баланса между потребностью в кислороде и обеспечением им миокарда; снижение пред- и постнагрузки на левый желудочек (ЛЖ), уменьшение объема и массы ЛЖ, замедление ремоделирования ЛЖ, уменьшение симпатической стимуляции, антиаритмические эффекты;
- вазопротективные эффекты – восстановление и улучшение эндотелиальной функции, прямое антиатерогенное влияние, антипролиферативное и антимиграционное влияние на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, антитромбоцитарный эффект, усиление эндогенного фибринолиза;
- нефропротективные эффекты – снижение внутриклубочковой гипертензии, увеличение скорости клубочковой фильтрации, увеличение диуреза (снижение объема циркулирующей крови – ОЦК); увеличение натрийуреза и уменьшение калийуреза, уменьшение протеинурии, торможение пролиферации и гипертрофии мезангиальных клеток, эпителиальных клеток почечных канальцев и фибробластов;
- метаболические эффекты – улучшение метаболизма глюкозы, повышение чувствительности периферических тканей к инсулину, антиатерогенное и противовоспалительное действие.

Многопрофильность действия ИАПФ позволила назвать их «золотым стандартом» в терапии сердечно-сосудистых заболеваний [1, 3, 12].

Высокая эффективность и безопасность ИАПФ у больных АГ и СД подтверждена многочисленными клиническими исследованиями. ИАПФ – препараты, которые необходимо активно назначать больным АГ при наличии у них СД, причем не только с гипотензивной целью, но и для снижения риска развития и прогрессирования диабетических микро- и макроангиопатий.

При АГ и МС ИАПФ могут быть использованы как в режиме монотерапии, так и в сочетании с другими ги-

потензивными препаратами [9, 11, 12]. Однако некоторые ИАПФ имеют определенные недостатки, ограничивающие их применение у больных с МС. Во-первых, они относятся к пролекарствам и подвержены метаболическим превращениям в печени, чего может не быть в условиях стеатогепатоза при МС. Во-вторых, вследствие липофильности они склонны к кумуляции в жировой ткани, что снижает их эффективность при ожирении. Наиболее предпочтительны при АГ и МС гидрофильные активные ИАПФ, в частности лизиноприл.

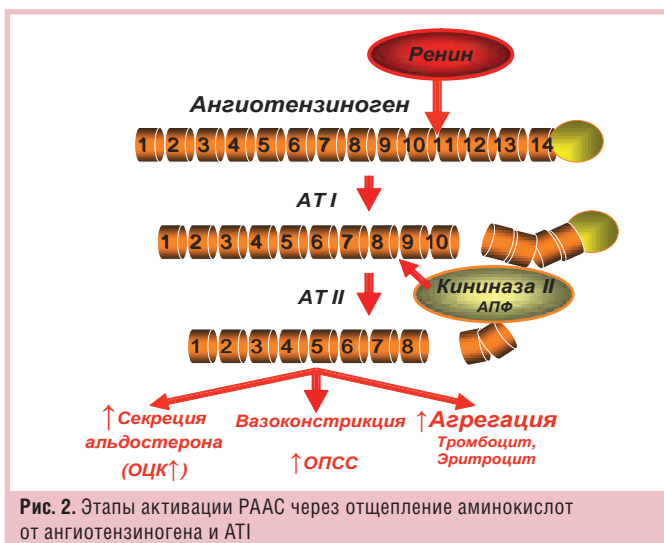
Лизиноприл – не пролекарство, а активная форма ИАПФ, который не подвергается биотрансформации в печени и выводится почками в неизменном виде, что имеет значение у больных с поражением печени, включая пациентов с МС. Лизиноприл вызывает дилатацию артериол и вен, что сопровождается снижением систолического и диастолического АД (САД и ДАД) на 15% вследствие снижения общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС) и притока крови к сердцу (венозное депонирование).

За последние годы накоплен значительный опыт длительного использования различных ИАПФ в лечении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Так, в исследованиях BRILLIANT документировано, что у больных АГ и СД с альбуминурией лизиноприл эффективнее нифедипина SR уменьшал альбуминурию при сопоставимом гипотензивном эффекте. Снижение микроальбуминурии на фоне терапии лизиноприлом выявлено и в исследовании CALM. Исследование EUCLID подтвердило наличие нефропротективного эффекта у пациентов с СД. Кардиопротективный эффект лизиноприла при хронической сердечной недостаточности продемонстрирован в исследовании ATLAS, в которое было включено 3164 пациента. На фоне высоких доз лизиноприла (до 35 мг) у пациентов отмечено снижение риска смерти на 12%. В группе пациентов, получавших высокие дозы лизиноприла, частота госпитализаций была ниже: по разным причинам – на 13%, в связи с ССЗ – на 16%, в связи с сердечной недостаточностью – на 24%. Эти результаты позволили констатировать, что лизиноприл – один из наиболее безопасных ИАПФ, даже при назначении высоких доз; частота отмены препарата из-за развития побочных эффектов в группах низких (2,5–5,0 мг) и высоких (32,5–35,0 мг) доз была одинаковой – 6,7 и 6,8% [2, 3, 8, 15].

В настоящее время дженерическая замена лекарственных препаратов – один из наиболее значимых способов снижения стоимости лечения – активно используется в разных странах. Внедрение в практику дженерика ИАПФ лизиноприла – Лизигаммы – может стать удачной бюджетной альтернативой.

Гипотензивная эффективность и влияние ИАПФ лизиноприла на реологические свойства крови изучены нами у 52 пациентов с АГ I–II степени. В целях гипотензивной монотерапии ИАПФ Лизигамма был использован у 52 (80,8%) больных по нарастающей схеме в зависимости от клинического эффекта (уровень АД) от 10 до 20 мг 1–2 раза в сутки на протяжении 4,2±0,4 нед стационарного лечения. Средний возраст пациентов составил 62,4±5,6 года; в группу вошли 29 женщин и 23 мужчины.

У всех наблюдаемых пациентов с АГ до и после 4-недельной терапии изучали агрегационную активность тромбоцитов (ААТр), электрофоретическую подвижность эритроцитов (ЭФПЭ), исследовали биохимические показатели



крови: уровень глюкозы, липидный профиль, содержание фибриногена.

Весной 2005 г. Международная диабетическая федерация (IDF) предложила более жесткие критерии нормального уровня гликемии натощак: <5,6 ммоль/л. С учетом этого все больные с АГ были разделены на 2 подгруппы: с уровнем глюкозы в плазме натощак <5,6 ммоль/л – 28 человек, с уровнем глюкозы плазмы натощак >5,6 ммоль/л – 24 пациента.

Результаты обследования до и после лечения представлены в таблице.

Как видно из таблицы, к концу стационарного лечения отмечено статистически достоверное снижение САД и ДАД до целевых уровней соответственно на 11,5 и 15,2% ($p<0,05$). Отмечена выраженная статистически достоверная положительная динамика функционального состояния форменных элементов крови: ААТр уменьшилась на 31% ($p<0,01$), скорость ЭФПЭ увеличилась на 28,5% ($p<0,001$). В целом по группе к концу лечения выявлена статистически достоверная динамика биохимических показателей крови: концентрация ФГ и ИА уменьшилась соответственно на 22,5% ($p<0,01$) и 13,7% ($p<0,05$). Наблюдалось достоверное снижение уровня глюкозы в крови в целом по группе на 12,9%, в основном обусловленное снижением уровня гликемии в подгруппе больных с исходно повышенным уровнем сахара с $7,06\pm 0,51$ до $5,51\pm 0,24$ ммоль/л ($p<0,05$).

У больных АГ определялось снижение деформируемости эритроцитов вследствие изменения эластических свойств мембраны, которые зависят от состояния и взаимодействия белков, уровня концентрации в них ХС. Деформируемость эритроцитов также снижается в связи с абсорбцией на поверхности эритроцитарных мембран белков плазмы, прежде всего – фибриногена. Нарушения деформируемости эритроцитов возникают при изменениях липидного спектра крови и наличии продуктов перекисного окисления липидов. Изменение свойств эритроцитарных мембран сопровождается снижением их поверхностного заряда с последующим образованием эритроцитарных агрегатов. Суммарно это повышает сопротивление кровотоку на уровне артериол и является важным фактором повышения АД [7].

Данные литературы указывают на повышенную агрегационную активность тромбоцитов уже на ранней стадии АГ. Причинами повышения ААТр при АГ могут быть активация симпатико-адреналовой системы, РААС с повышением концентрации ренина плазмы, что провоцирует образование внутрисосудистых эритроцитарно-тромбоцитарных агрегатов, гемолиз эритроцитов и высвобождение аденозиндифосфата. Дислипидемия вносит существенный вклад в функциональную гиперактивность тромбоцитов. Увеличение содержания общего ХС, ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП вызывает гиперсекрецию тромбоксана А₂ с повышением агрегации тромбоцитов. Это связано с наличием на поверхности тромбоцитов рецепторов апо-В и апо-Е липопротеидов [4, 5, 7, 10]. Активация тромбоцитов может быть связана и с эндотелиальной дисфункцией, а в дальнейшем – с ремоделированием сосудистой стенки.

В наших исследованиях гипотензивная эффективность Лизигаммы как ИАПФ в программе лечения АГ опосредуется через прямое снижение активности РААС и нормализацию реологических компонентов крови (снижение ААТр,

Результаты обследования больных (M±m)

Показатель	До лечения	После лечения
САД, мм рт. ст.	154,5±6,83*	136,7±4,2*
ДАД, мм рт. ст.	98,1±4,5*	83,2±4,7*
ААТр, %	65,5±5,4**	45,2±4,3**
ЭФПЭ, мкм/см/с ⁻¹ /В ⁻¹	0,852±0,012***	1,095±0,017***
ФГ, г/л	4,18±0,7**	2,74±0,6**
Глюкоза, ммоль/л (n=52):		
<5,6 ммоль/л (n=28)	6,1±0,43*	5,31±0,2*
>5,6 ммоль/л (n=24)	5,27±0,15	5,13±0,21
	7,06±0,51*	5,51±0,24*
ИА (n=52):		
<2,5 (n=17)	3,2±0,24*	2,74±0,23*
>2,5 (n=35)	2,21±0,18	2,01±0,16
	3,19±0,53	3,12±0,41

* $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$.

повышение ЭФПЭ) при наличии статистически достоверной тенденции к нормализации биохимических показателей крови – уровня гликемии, ИА и снижению концентрации ФГ.

Переносимость Лизигаммы при терапии АГ в целом была хорошей. У большинства больных на фоне лечения улучшилось самочувствие: уменьшились головные боли, повысилась толерантность к физическим нагрузкам, что привело к улучшению качества жизни. Отмена препарата из-за плохой переносимости потребовалась только 1 (1,9%) больному.

Таким образом, ИАПФ – большая группа лекарственных препаратов, обладающих многокомпонентной антигипертензивной эффективностью и хорошей переносимостью. В последние годы получены убедительные доказательства, что ИАПФ способны улучшить отдаленный прогноз у больных АГ, особенно при сочетании с СД и МС. Использование дженериков ИАПФ (Лизигамма) перспективно в лечении ССЗ; необходимо дальнейшее накопление клинического опыта их применения.

Литература

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. – М., 2002. – 86 с.
- Майчук Е.Ю., Воеводина И.В. Современные представления об использовании ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента для лечения артериальной гипертензии // РМЖ. – 2005; 13 (19): 1287–1291.
- Метелица В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых заболеваний лекарственных средств. – М.: БИНОМ, 2002.
- Сыртланова Э.Р., Гильмутдинова Л.Т. Опыт применения моксонидина у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическим синдромом // Кардиология. – 2003; 43 (3): 33–35.
- Тувев А.В., Некрутенко Л.А. Артериальная гипертензия. Проблемы тромбофилии, эндотелиальной дисфункции, метаболическое обеспечение, оптимизация лечения. – Пермь: Здравствуй, 2001.
- Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Артериальная гипертензия и ожирение. – М.: Реафарм, 2006.
- Шилов А.М., Мельник М.В. Артериальная гипертензия и реологические свойства крови. – М.: Барс, 2005.
- Definition of Metabolic Syndrome: Report of National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition // Circulation. – 2004; 109: 433–438.
- Einhorn D., Reaven G., Cobin R. et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome // Endocr. Pract. – 2003; 9: 237–252.

10. Grundy S., Brewer H., Cleeman J. et al. Definition of Metabolic Syndrome: Report of National Heart, Lung and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition // *Circulation*. – 2004; 109: 433–438.

11. Klein B., Klein R., Lee K. Components of the Metabolic Syndrome and risk of cardiovascular disease and diabetes in Beaver Dam // *Diabetes Care*. – 2002; 25: 1790–1794.

12. Lindblad U., Langer R., Wingard D. et al. Metabolic Syndrome and ischemic heart disease in elderly men and women // *Am. J. Epidemiol.* – 2001; 153: 481–489.

13. Meigs J. Invited commentary: the insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple Metabolic Syndrome? A Syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in fabric of correlated metabolic risk factors // *Am. J. Epidemiol.* – 2000; 152: 908–911.

14. Nestel P. Metabolic Syndrome: multiple candidate genes, multiple environmental factors - multiple syndromes? // *Int. J. Clin. Pract.* – 2003 (suppl. 134): 3–9.

15. Wilson P., Grundy S.M. The Metabolic Syndrome: practical guide to origins and treatment // *Circulation*. – 2003; 108: 1422–1425.

EFFECT OF ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS ON BLOOD RHEOLOGY IN ARTERIAL HYPERTENSION

Professor **A. Shilov, MD**; Professor **M. Melnik, MD**; **A. Osia**, Candidate of Medical Sciences

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Numerous controlled studies have revealed the high efficacy of angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEI) in reducing cardiovascular risks in patients with arterial hypertension (AH). The benefits of the active hydrophilic ACEI lisinopril are no hepatic metabolic pathway, which allows its use in the treatment of patients with AH and metabolic syndrome; a broad spectrum of its organ-saving effects; and its positive action on hemorrheological parameters in patients with AH.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, diabetes mellitus, angiotensin-converting enzyme inhibitors.

ЭНТЕРОСОРБЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Я. Яковец, кандидат медицинских наук, **А. Неймарк**, доктор медицинских наук, профессор, **А. Лебедев**, **А. Скота**, Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул
E-mail: Jan1981@list.ru

Метод энтеросорбции Полисорбом МП позволяет удалять эндотоксины из желудочно-кишечного тракта, что благотворно сказывается на внутренней среде организма (в частности, при хронической почечной недостаточности): приводит к коррекции показателей почечных функций, устраняет имеющийся иммунодефицит и нарушения в системе гемостаза.

Ключевые слова: Полисорб МП, энтеросорбция, хроническая почечная недостаточность, хронический пиелонефрит.

В последние годы в клинической урологии появились новые методы лечения больных, принципиально отличающиеся от традиционных, медикаментозных. В их основе лежит обработка крови либо другой биологической жидкости вне организма; в результате применения этих методов происходит коррекция 3 основных синдромов: экзо- и эндогенной токсемии, реологических и иммунологических нарушений. Именно с учетом этой их способности по предложению Ю.М. Лопухина (1984) данная группа методов получила название «эфферентная терапия» (ЭТ). Ранее применявшийся термин «гравитационная хирургия крови» подходит только для центрифужных технологий обработки крови (например, плазмафереза).

Методы ЭТ в основном воздействуют на кровь, с током которой токсины распространяются в организме, попадают в органы фиксации и депонирования. Кровь является той средой, удаление из которой токсинов и факторов вторичной аутоагрессии может привести не только к снижению их содержания в крови, органах и тканях, но и опосредованно влиять на функцию этих органов, в связи с чем данные методы наиболее эффективны для лечения и устранения явлений эндотоксикоза.

Разнонаправленность эфферентной терапии ряд авторов представляют проявлением специфических, неспецифических и дополнительных эффектов. К основным специфическим эффектам относятся детоксикация, иммунологическая и реологическая коррекция.

Эндотоксикоз – сложный патологический комплекс, в состав которого входят глубокие нарушения гомеостаза, метаболические, иммунологические и гемостазиологические нарушения [3]. К симптомам основного заболевания присоединяются признаки нарушения со стороны различных органов и систем. Вследствие преобладания процессов катаболизма при обмене веществ образуется большое количество междуточных и конечных токсических продуктов, обуславливающих декомпенсацию гуморальных регуляторных веществ. В результате накапливаются в токсических концентрациях протеолитические, липолитические ферменты, кинины и другие вазоактивные