

ными данными, может служить уменьшение объема ШЖ и снижение артериального кровотока по сравнению с исходным уровнем.

Литература

1. Ваганова Г.Р., Михайлов И.М., Хамзина Ф.Т. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 3. — С. 77–83.
2. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. // Проблемы эндокринологии. — 2001. — Т. 47, № 4. — С. 7–13.
3. Горскова В.А., Кеда Ю.М., Крюкова И.В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1990. — Т. 36, № 6. — С. 8.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Некоторые методологические аспекты комплексного ультразвукового исследования щитовидной железы // методическое пособие. — М., 2007. — 44 с.
5. Паршин В.С., Цыб А.Ф., Нестайко Г.В. и др. // Ультразвуковая диагностика. — 1997. — № 2. — С. 58–67.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз: Руководство для врачей. М.: РКИ Соверо-пресс, 2000. 216 с.
7. Харченко В.П., Котляров П.М., Мозутов М.С. и др. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Видар. 2007. 232 с.

8. Baldini M., Castagnone D., Rivolta R. et al. // Thyroid. — 1997. — V. 7, № 6. — P. 823–828.
9. Bogazzi F., Bartalena L., Brogioni S. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1999. — V. 140, № 5. — P. 452–456.
10. Caruso G., Attard M., Caronia A., Lagalla R. // Eur. J. Radiol. — 2000. — V. 36, № 1. — P. 5–10.
11. Connors J.M., Huffman L.J., Hedge G.A. // Endocrinology. — 1988. — V. 122, № 3. — P. 921–929.
12. Iitaka M., Miura S., Yamanaka K. et al // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1998. — V. 83, № 11. — P. 3908–3912.
13. Lagalla R., Caruso G., Romano M. et al. // Radiol. Med. — 1993. — V. 85, № 5. — P. 109–113.
14. Schulz S.L., Seeberger U., Hengstmann J.H. // Eur. J. Ultrasound. — 2003. — V. 16, № 3. — P. 183–189.
15. Schweiger U., Hosten N., Cordes M. et al. Duplex sonography in functional thyroid diagnosis // Rofo. — 1996. — V. 164, № 2. — P. 114–118.
16. Viglietto G., Romano A., Manzo G. et al. // Oncogene. — 1997. — V. 15, № 22. — P. 2687–2698.
17. Vitti P., Rago T., Mazzeo S. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1995. — V. 18, № 11. — P. 857–861.

Санаторно-курортное лечение больных жировой болезнью печени различной этиологии

В.П. Демченко, Н.В. Ефименко, Н.А. Мухотин, Т.М. Товбушенко

ФГУ «Санаторий «Москва» Управления делами Президента Российской Федерации, ФГУ «Пятигорский ГНИИ курортологии ФМБА России»

Изучено влияние комплексной курортной терапии с применением питьевых минеральных вод естественного происхождения и углекислых ванн в сочетании с комплексом лечебной физкультуры и соблюдением щадящей диеты на основные показатели функционального состояния печени и липидного обмена при неалкогольной жировой болезни печени. Показано, что комплексное санаторно-курортное лечение больных неалкогольной жировой болезнью печени является эффективным методом коррекции цитолитической и ферментативной патологии печени. Также отмечено, что санаторно-курортное лечение способствует нормализации липидного обмена и повышению иммунитета. В результате комплексного лечения наблюдается улучшение состояния больных и повышение эффективности лечения.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, санаторно-курортное лечение

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), включающая две основные формы: жировую дистрофию печени (неалкогольный стеатоз печени, НАСП) и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), является широко распространенной патологией. В мире НАЖБП выявляется у 10–40% населения, в том числе в России более 1,5 млн. человек также страдают этой патологией (2/3 всех больных сахарным диабетом 2 типа), причем НАСГ выявляется у 60–80% больных ожирением [4]. Впервые термин НАСГ применил Ludwig и соавт. в 1980 году, опубликовав данные исследований биоптатов печени с типичными признаками алкогольного поражения у больных, не употреблявших алкоголь [7].

Актуальность изучения этой патологии обусловлена прогрессирующим течением с развитием фиброза у 20–37% пациентов. В то же время своевременная терапия заболевания и исключение факторов риска может сопровождаться обратным развитием стеатоза печени, стеатогепатита и даже начальных форм цирроза печени,

при этом особенное значение имеет постепенное уменьшение массы тела (на 1,5–2 кг в месяц) [3].

Патогенез НАСГ до конца не изучен. Согласно современным представлениям, НАЖБП рассматривается как поражение печени в рамках «метаболического синдрома», объединяющего абдоминально-висцеральное ожирение, сахарный диабет 2 типа, дислипидемию, артериальную гипертензию, атеросклероз, ИБС. Общей патогенетической основой этих расстройств является феномен инсулинорезистентности, для которого характерно снижение чувствительности тканевых рецепторов к эндогенному инсулину при его нормальном или повышенном уровне в крови. Причины этого явления изучены недостаточно. Предполагается существенная роль генетических факторов, в частности, «поломки» в области генов, регулирующих процессы окисления жирных кислот, окислительное равновесие в клетке и экспрессию провоспалительных цитокинов [2].

В условиях стеатоза гепатоцитов развивается липотоксичность, усиливаются процессы перекисления ли-

пидов (ПОЛ) с последующим цитолизом. Так называемый «окислительный стресс» стимулирует выработку провоспалительных цитокинов, которые поддерживают воспалительную реакцию и стимулируют фиброгенез [5].

Изучение действия фармакотерапии, влияющей на обмен липидов и чувствительность тканей к инсулину, демонстрирует ее недостаточную эффективность в лечении НАЖБП. В то же время инсулинорезистентность и связанная с этим гиперинсулинемия требуют агрессивной терапевтической тактики и длительного приема медикаментов (бигуанидов, глитазонов) [1], что может сопровождаться побочными действиями и аллергизацией организма. Это стимулирует поиск методов коррекции жирового обмена и инсулинорезистентности в сфере немедикаментозных способов воздействия, особенно тех, которые способны предотвращать частые эпизоды постпрандиальной гипергликемии.

В настоящее время под руководством ученых Пятигорского ГНИИ курортологии активно разрабатываются оптимальные комплексы санаторно-курортного лечения этой категории больных на курортах региона Кавказских Минеральных Вод [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния комплексной курортной терапии с применением питьевых минеральных вод эссентукского типа (углекислых гидрокарбонатно-хлоридных натриевых минеральных вод средней степени минерализации), углекислосероводородных ванн на основные показатели функционального состояния печени и липидного обмена при НАЖБП.

Материал и методы

В условиях Эссентукского курорта на базе санатория «Москва» Управления делами Президента РФ и Эссентукской клиники Пятигорского ГНИИ курортологии под наблюдением находились 57 больных НАЖБП, среди которых было 29 мужчин и 28 женщин.

У всех больных НАЖБП в динамике исследовали клинический анализ крови, уровень глюкозы крови, проводили тест толерантности к глюкозе, изучали показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, ЛПВП, ЛПНП, ЛПОНП), функциональные пробы печени (билирубин и его фракции, тимоловая проба, АСТ, АЛТ, щелочная фосфатаза, гамма-ГТП), показатели перекисного гомеостаза (малоновый диальдегид, каталаза), определяли уровень интерлейкина IL-1 β , проводили УЗИ печени с доплерографией сосудов.

Больные в течение 21–24 дней получали комплексное санаторно-курортное лечение, включающее щадящую диету, лечебную физкультуру (тренирующий двигательный режим, ходьба по терренкуру, лечебная гимнастика), углекислосероводородные ванны (t 360С, 15 мин., ч/день, 8–10 процедур на курс лечения), сифонные промывания кишечника минеральной водой (3–4 процедуры на курс лечения). Минеральную воду источника Эссентуки №4 для приема внутрь получали 27 человек, минеральную воду источника Эссентуки-Новая (аналогичную по составу) получали 30 пациентов.

Результаты

У всех обследованных НАЖБП была ассоциирована с висцеральным ожирением, при этом у подавляющего большинства пациентов индекс массы тела (ИМТ) превышал нормальные показатели на 10–40%. Сахарный

диабет 2 типа или нарушение толерантности к глюкозе определялись в 76% случаев (44 пациента). Гиперлипидемия выявлена у 87% больных НАЖБП.

У 58% пациентов диагностированы признаки НАСГ, у остальных 42% — НАСП (по данным УЗИ и уровню аминотрансфераз крови). Маркеры вирусных гепатитов В и С были отрицательными у всех обследованных. С целью исключения алкогольной болезни печени больные с алкогольным анамнезом и высокими цифрами гамма-ГТП в сыворотке крови в данную работу не включались.

Под влиянием проведенного лечения у всех больных отмечалась выраженная положительная динамика клинических показателей: значительное уменьшение диспептического и астено-невротического синдромов, исчезновение болей или чувства тяжести в правом подреберье, диссомнических явлений. Уменьшение массы тела к концу курса лечения в среднем составило $2,6 \pm 0,7$ кг.

По данным функциональных проб печени наиболее динамичными оказались показатели гиперферментемии. Так, уровень АСТ снизился с $44,1 \pm 1,92$ до $34,2 \pm 2,21$ ммоль/л ($p < 0,01$), АЛТ — с $50,4 \pm 2,35$ до $37,6 \pm 2,71$ ммоль/л ($p < 0,001$), что указывало на заметный регресс синдрома цитолиза. Об уменьшении мезенхимально-воспалительного процесса в печени свидетельствовало снижение тимоловой пробы с $6,5 \pm 0,12$ до $3,67 \pm 0,17$ ед. ($p < 0,05$). У большинства больных (78%) нормализовался или значительно снизился уровень гамма-глобулинов — с $21,6 \pm 0,24\%$ до $18,7 \pm 0,31\%$ ($p < 0,01$); IgA — с $2,93 \pm 0,12$ г/л до $2,08 \pm 0,12$ г/л ($p < 0,05$); IgM — с $1,86 \pm 0,11$ г/л до $1,62 \pm 0,16$ г/л ($p < 0,05$); IgG — с $17,3 \pm 0,46$ г/л до $13,8 \pm 0,34$ г/л ($p < 0,05$). Отмечено улучшение перекисного гомеостаза. Изменения про- и антиоксидантных показателей (МДА и каталазы) были противоположно направленными и тесно коррелировали ($r = +0,74$). Уровень МДА снизился с $5,56 \pm 0,08$ до $3,41 \pm 0,17$ ммоль/л; ($p < 0,05$). При этом уровень каталазы, представляющей антиоксидантную систему, повысился с $65,2 \pm 1,22\%$ до $74,1 \pm 1,21\%$ у 79,2% пациентов ($p < 0,05$).

Отмечено достоверное снижение уровня холестерина крови с $6,4 \pm 0,19$ до $5,0 \pm 0,17$ ммоль/л у 74% больных ($p = 0$), триглицеридов — с $2,9 \pm 0,19$ до $1,9 \pm 0,14$ ммоль/л у 79,4% пациентов ($p < 0,001$), ЛПНП — с $3,6 \pm 0,21$ до $2,8 \pm 0,1$ ммоль/л ($p < 0,01$), ЛПОНП — с $2,08 \pm 0,16$ до $0,84 \pm 0,14$ ммоль/л у 76% пациентов ($p = 0$), увеличение ЛПВП с $1,03 \pm 0,05$ до $1,42 \pm 0,06$ ммоль/л у 77,4% пациентов ($p < 0,01$). Коэффициент атерогенности уменьшился с $4,39 \pm 0,16$ до $3,64 \pm 0,15$ ед. у 78,2% больных ($p < 0,01$). Уровень глюкозы крови достоверно снизился с $6,8 \pm 0,23$ до $5,2 \pm 0,31$ ммоль/л ($p < 0,01$).

Динамики показателей холестаза (билирубин, щелочная фосфатаза, гамма-ГТП) не наблюдалось, поскольку в исходном состоянии у большинства больных они не превышали нормальные величины. По данным УЗИ размеры печени нормализовались у 28 пациентов, у остальных — значительно уменьшились (с $16,4 \pm 0,13$ см до $14,5 \pm 0,19$ см; $p < 0,01$).

Положительная динамика отмечалась и в отношении интерлейкина IL-1 β , уровень которого был определен нами у 24 больных НАЖБП. К концу санаторно-курортного лечения этот показатель достоверно снизился (с $51,2 \pm 3,4$ до $29 \pm 3,8$ пкг/мл, $p < 0,001$).

Заключение

Комплексное санаторно-курортное лечение больных НАЖБП является эффективным методом коррекции цитолитического, мезенхимально-воспалительного синдромов, иммунного статуса и перекисного гомеостаза, а также нарушений липидного обмена и, по всей вероятности, может выступать в роли инсулинового сенситайзера. Прием внутрь хлоридно-гидрокарбонатных вод источников Эссентуки-4 и Эссентуки-Новая в сочетании с антиоксидантным действием сульфидных ванн, тренирующим влиянием комплекса лечебной физкультуры и соблюдением щадящей диеты оказывает выраженное благоприятное действие на основные звенья патогенеза метаболического синдрома и приводит к существенному регрессу проявлений НАЖБП, способствует улучшению общего состояния пациентов и повышению качества их жизни.

Литература

1. Богомолов П.О., Никитин И.Г. // *Consilium medicum*. — 2005. — Экстравыпуск. — С. 11–12.
2. Богомолов П.О., Цодиков Г.В. // *Consilium medicum*. — 2006. — Т. 4, № 1. — С. 56–60.
3. Бугаев А.О. // *Врач*. — 2006. — № 7. — С. 33–57.
4. Дранкина О.М. // *Consilium medicum*. — 2008. — № 1. — С. 31–33.
5. Ивашкин В.Т., Шульпекова Ю.О. // *Рус. Мед. журнал*. — 2000 — № 2. — С. 41–45.
6. Истошин Н.Г., Васин В.А., Ефименко Н.В., Поволоцкая Н.Д., Чалая Е.Н. *Актуальные проблемы курортологии на Кавказских Минеральных Водах*, — Пятигорск. — 2007. — 237 с.
7. Ludwig J., Viggiano T.R., McGill D.B. // *Mayo Clin Proc*. — 1980. — Vol. 55. — P. 434–438.

Сравнительная характеристика фармакодинамических эффектов фозиноприла и лизиноприла у больных с артериальной гипертонией

Ю.В. Лунова, Г.Д. Кобзева, Г.Ю. Шилина, Е.В. Чернышков, С.В. Поветкин, В.В. Серяков
ФГУ «Санаторий «Марьино» Управления делами Президента РФ,
Курский государственный медицинский университет

Целью работы являлась сравнительная оценка гипотензивной активности фозиноприла и лизиноприла и их влияния на морфофункциональные параметры сердца, показатели качества жизни больных с АГ на фоне комплексного санаторно-курортного лечения. Проведено открытое рандомизированное исследование фармакодинамических эффектов фозиноприла и лизиноприла в параллельных группах больных с АГ. Оценка динамики уровня артериального давления и структурно-функциональных параметров сердца, показателей качества жизни пациентов. Показано, что проведение курортной терапии фозиноприлом и лизиноприлом у больных с АГ приводило к достоверному снижению артериального давления. При этом достижение целевого уровня артериального давления было выше у больных, получавших фозиноприл. Динамика показателей систолической и диастолической функции левого желудочка и структурных параметров сердца отражала улучшение качества жизни пациентов и благоприятный характер и течение заболевания при сравнительном анализе исследуемых групп больных.

Ключевые слова: артериальная гипертония, фозиноприл, лизиноприл

Артериальная гипертония (АГ) является одной из ведущих проблем современной медицины в силу ее распространенности и высокой медико-социальной значимости [7]. В Российской Федерации около 40% взрослого населения страдают АГ [6]. На фоне старения популяции распространенность АГ и ее осложнений возрастает [2, 3, 4]. В этих условиях оптимизация гипотензивной фармакотерапии является необходимым фактором улучшения состояния больных, снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Целью работы явилась сравнительная оценка гипотензивной активности фозиноприла и лизиноприла, их влияния на морфофункциональные параметры сердца, показатели качества жизни больных с АГ на фоне комплексного санаторно-курортного лечения.

Материал и методы

В исследуемую группу вошло 60 больных с АГ 1–2 степени. Пациенты были рандомизированы в две груп-

пы (по 30 чел. в каждую) по следующим стратификационным признакам: степень АГ, пол, возраст (до 50 лет и старше). Средний возраст пациентов первой группы составил $49,1 \pm 7,87$ лет, средняя длительность заболевания $5,95 \pm 3,37$ лет, мужчин было 9 чел. (30%), женщин — 21 чел. (70%). Среди больных второй группы было 12 мужчин (40%) и 18 женщин (60%). Средний возраст пациентов второй группы составил $51,6 \pm 7,69$ лет, средняя длительность заболевания $6,37 \pm 3,56$ лет. Критериями исключения из исследования являлось наличие хронических заболеваний бронхолегочной системы, стенокардии II–IV ФК, хронической сердечной недостаточности II–IV ФК, инфаркта миокарда, инсульта, инсулинзависимого сахарного диабета.

В качестве гипотензивной терапии больные первой группы получали фозиноприл (фозикард, «Актавис», Исландия), пациенты второй группы — лизиноприл (лизинотон, «Актавис», Исландия). Длительность курсовой терапии составляла 4 недели. Дозы препаратов титрова-