

повысить их клиническую эффективность и дает положительный результат при комбинированной антибактериальной терапии.

Необходимо отметить, что обязательным условием рациональной антибактериальной терапии является назначение препаратов только с учетом данных бактериологического исследования, текущего и селективного эпидемиологического контроля, клинической оценки эффективности. Основываясь на полученных нами данных, при бактериальном поражении нижних дыхательных путей у пациентов в ОИТР в качестве стартового антибактериального препарата можно назначать цефепим. Проведенное исследование подтверждает его высокую клиническую активность при госпитальной пнев-

монии у детей. Максипим является высокоактивным антибиотиком, который можно рассматривать в качестве средства для эмпирической терапии госпитальных пневмоний у детей в ОИТР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н.В. // Антибиотики и химиотерапия. — 2001. — №9. — С. 19–24.
2. Курчавое В.А., Белобородова Н.В., Бирюков А.В. и др. // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — №11. — С. 23–30.
3. Яковлев С.В., Ромашев О.М., Проценко Д.Н. // Антибиотики и химиотерапия. — 2003. — №7. — С. 38–43.
4. Bradley J. S., Arrieta A. // The Pediatric Infect. Dis. J. — 2001. — V.22. — P. 343–349.
5. Kollef M.H., Fraser V.J. // Ann. Intern. Med. — 2001. — V.134. — P. 298–314.

А.А. Гресь, В.И. Вошула, И.Л. Рыбина, Л.П. Шлома Мочекаменная болезнь: опыт применения и эффективность Канефрона

Urolithiasis: Canefron's experience of use and efficiency

A.A. Gres', V.I. Voshchula, I.L. Rybina, L.P. Shloma

Белорусская медицинская академия последипломного образования,
Минская областная клиническая больница

Мочекаменная болезнь (МКБ) во всем мире носит эндемический характер и занимает одно из важных мест в структуре урологической заболеваемости. В Беларуси около 40% госпитализаций в урологические отделения приходится на МКБ. С широким внедрением в клиническую практику высокотехнологичных методов лечения МКБ (дистанционная литотрипсия, перкутанное дробление камней, нефролапаксия и др.) изменилась структура этого заболевания, уменьшилось количество коралловидных и крупных камней почек, чаще диагностируются камни небольших размеров, однако неизменной остается частота МКБ. Причина этого заключается в отсутствии воздействия на этиологические и патогенетические факторы образования и роста камней. Поэтому исследование метаболических расстройств, являющихся причиной камнеобразования, продолжает оставаться актуальной проблемой, решение которой прямо связано с лечением, профилактикой и метафилактикой МКБ.

Полиэтиологическая природа уролитиаза и обилие факторов каузального генеза (преренальные, ренальные и постренальные) приводят к сравнительно од-

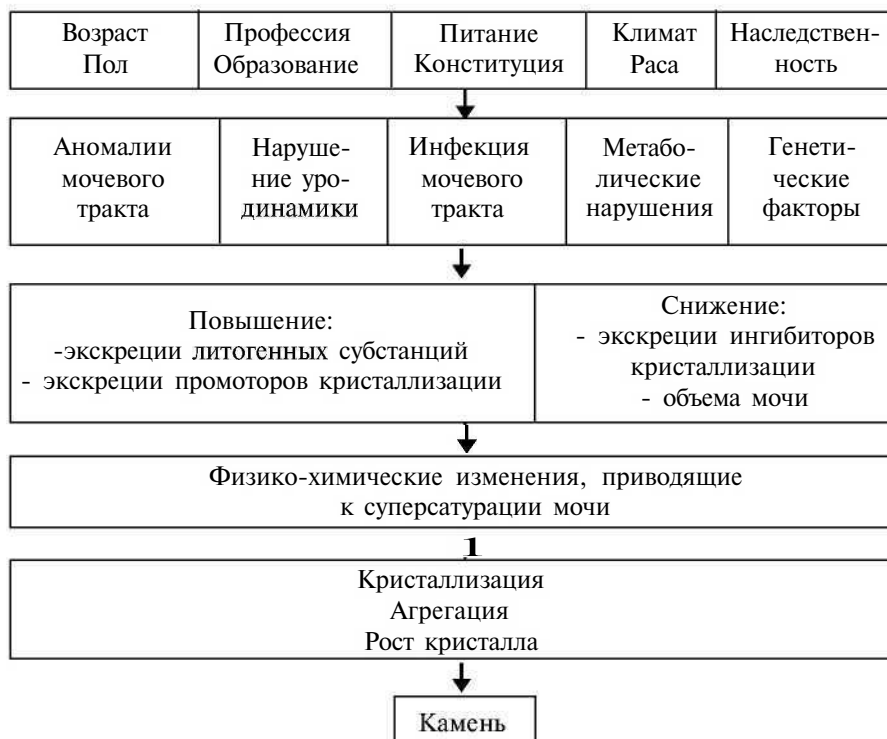


Рис. 1. Общие аспекты формирования мочевого камня

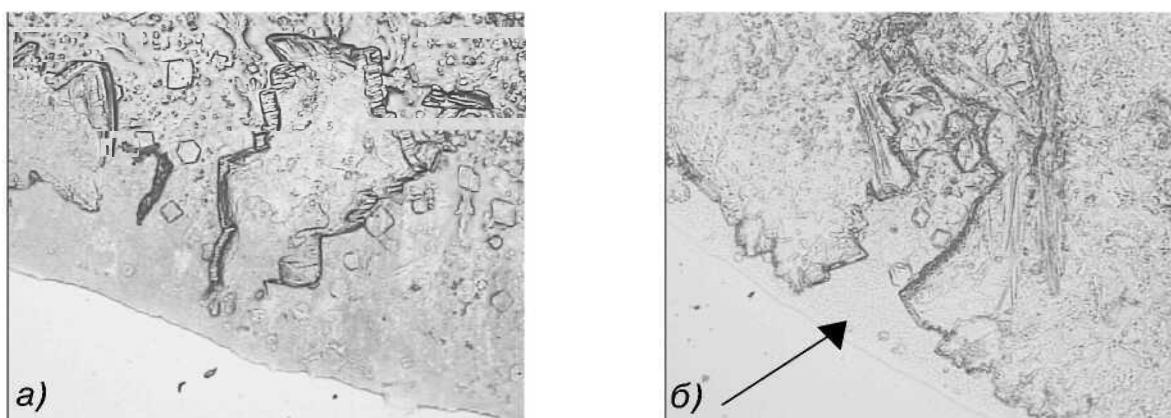


Рис. 2. Микроскопия фации мочи здорового человека (а) и того же человека при добавлении СА 4:1 (б) (×100)

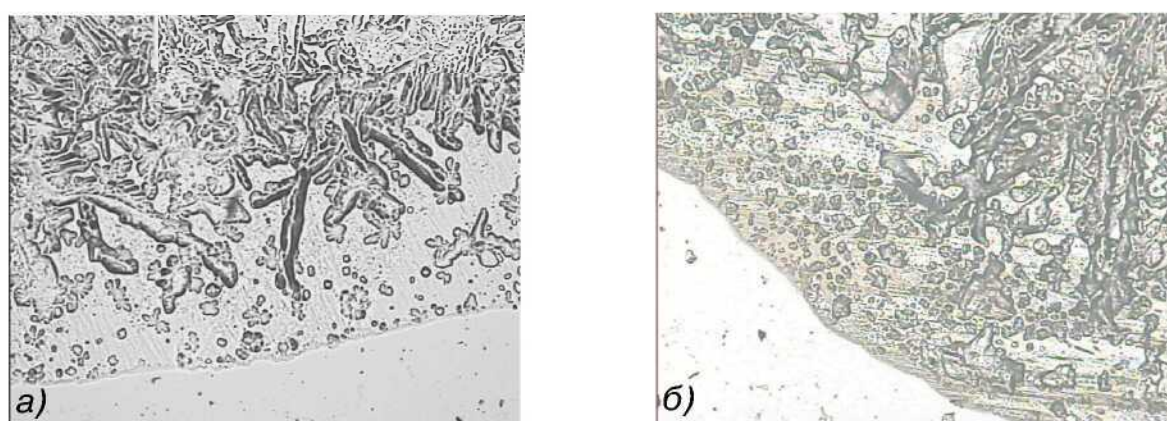


Рис. 3. Микроскопия фации мочи человека, больного МКБ (а), и того же человека при добавлении СА 4:1 (б) (×100)

народным физико-химическим нарушениям коллоидно-кристаллоидного равновесия мочи и камнеобразованию (рис. 1).

Камнеобразование зависит от ряда физико-химических процессов, происходящих в организме в целом и в мочевыделительной системе в частности. Перенасыщение камнеобразующих веществ в крови, а затем и в моче влечет за собой формирование кристаллов солей и микролитов, являющихся благоприятным условием образования камней. Осаждению солей в моче препятствуют цитраты, гиппуровая кислота, магний, ионы цинка, марганца, кобальта, а также концентрация водородных ионов, составляющая в моче 5,6—6,0. Присоединение мочевого инфекции существенно повышает частоту рецидивов и ухудшает течение заболевания.

При диагностике и лечении МКБ очень важно определять и учитывать специфические факторы риска, знание которых помогает подобрать программу метафилактики.

Высокий риск образования камней характерен для следующих групп:

- пациенты с камнями из мочевой кислоты
- пациенты с подагрой
- дети

- пациенты, имеющие семейный анамнез МКБ
- пациенты с хронической диареей/мальабсорбцией
- пациенты с остеохондрозом
- пациенты с патологическими переломами
- пациенты с нефрокальцинозом
- пациенты с цистиновыми камнями
- пациенты со струвитными камнями.

Важное место в лечении больных МКБ занимают лекарственные растения, которые имеют ряд несомненных преимуществ, таких как отсутствие побочных эффектов (осложнений), возможность периодизации назначений.

Одним из фитотерапевтических препаратов, недавно вошедших в клиническую практику уролога, является **Канефрон®Н** («Бионорика АГ», Германия), используемый в Германии с 1934 г. (Ю.А. Пытель, А.В. Амосов, 1999). Растения, входящие в состав Канефрона, обладают антисептическим и спазмолитическим действием на мочеполовой тракт, расширяют сосуды почек, оказывают диуретическое влияние и неспецифически потенцируют эффект антибактериальной терапии.

Цель нашего исследования — оценка эффективности ингибирования процесса патологической кристаллизации мочи у 42 больных с МКБ с помощью препарата Канефрон®Н. Методом оценки активной стадии уролитиаза являлся метод клиновидной дегидратации, в ос-

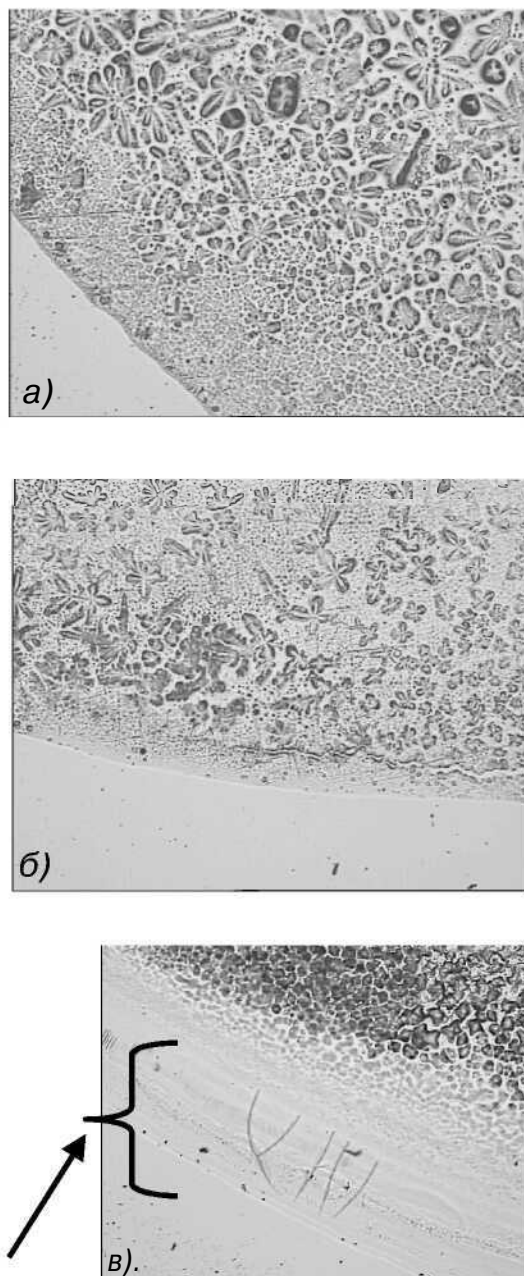


Рис. 4. Микроскопия фации мочи человека, больного МКБ (а), того же человека при добавлении СА 4:1 (б) и при добавлении СА 4:1 и Канефрона 1:200 (в) ($\times 100$)

нове которого лежит феномен патологической кристаллизации солей в искусственно созданной белковой зоне (В.Н. Шабалин, С.Н. Шатохина, 2001). Суть метода заключается в разнице кристаллизации солей в моче при добавлении в нее сывроточного альбумина (СА) 4:1. После высушивания на предметном стекле капли мочи вся поверхность фации сплошь покрыта кристаллами солей (рис. 2, а). При добавлении в пробы мочи СА у здоровых лиц по краю фации образуется краевая белковая зона, так как соли обладают более мощным осмотическим потенциалом и кристаллизуются в центральной зоне капли, а белковые компо-

ненты формируют периферическую аморфную зону (рис. 2, б).

У больных мочекаменной болезнью при добавлении СА этот процесс нарушен из-за наличия патологически прочных связей камнеобразующих солей с белками, результатом чего является отсутствие краевой белковой зоны (рис. 3).

Канефрон®Н — фитопрепарат, содержащий в равных количествах водно-спиртовой экстракт из травы золототысячника (*Centaurei herba*), корня любистока лекарственного (*Levistici radix*), листьев розмарина (*Rosmarini folia*) и этанол 16,0—19,5%. Компоненты препарата обладают мочегонным, спазмолитическим, противовоспалительным и антибактериальным действием. Задачей исследования было установление влияния этих компонентов на процессы патологической кристаллизации мочи при МКБ.

Первый этап эксперимента — изучение влияния Канефрона®Н на мочу *in vitro* ($n=4$). После удаления 20% объема летучих фракций (этанол) препарат добавляли к пробам мочи больных МКБ в соотношении 1:200, что соответствует соотношению рекомендуемой суточной дозировки 150 капель (7,5 мл) и суточного диуреза 1500 мл. После этого фации мочи сравнивали методом клиновидной дегидратации при добавлении СА. В результате выявлена способность компонентов, входящих в состав Канефрона®Н, подавлять процессы патологической кристаллизации мочи при МКБ (рис. 4). Появление периферической аморфной зоны — подтверждение этого факта, что отмечено у всех пациентов.

Вторым этапом исследования было изучение эффективности влияния Канефрона®Н на процессы патологической кристаллизации мочи *in vivo* ($n=42$). Результаты эксперимента подтвердили наличие способности компонентов препарата подавлять патологическую кристаллизацию мочи в 86% случаев ($n=37$). Препарат назначали пациентам по 50 капель 3 раза в день. На 14-й день проводили оценку патологической кристаллизации мочи методом клиновидной дегидратации. На рис. 5, 6 хорошо видно появление периферической краевой зоны у этих больных.

Выявленная способность компонентов Канефрона®Н подавлять патологическую кристаллизацию мочи у больных с МКБ *in vitro* и *in vivo* позволяет рекомендовать этот препарат к широкому назначению данной категории больных. Препарат не является специфичным для определенного вида уролитиаза из-за его патогенетического механизма действия — подавления патологической кристаллизации. Применение препарата показано как перед, так и после мероприятий по дистанционной или контактной литотрипсии и элиминации камня. Канефрон®Н хорошо переносится больными, не вызывает побочных эффектов. Правильный подбор схем лечения, несомненно, снизит число рецидивов, необходимость выполнения повторных манипуляций по деструкции, а также финансовые затраты при использовании высокотехнологичных лечебных мероприятий. Спазмолитическое и диуретическое

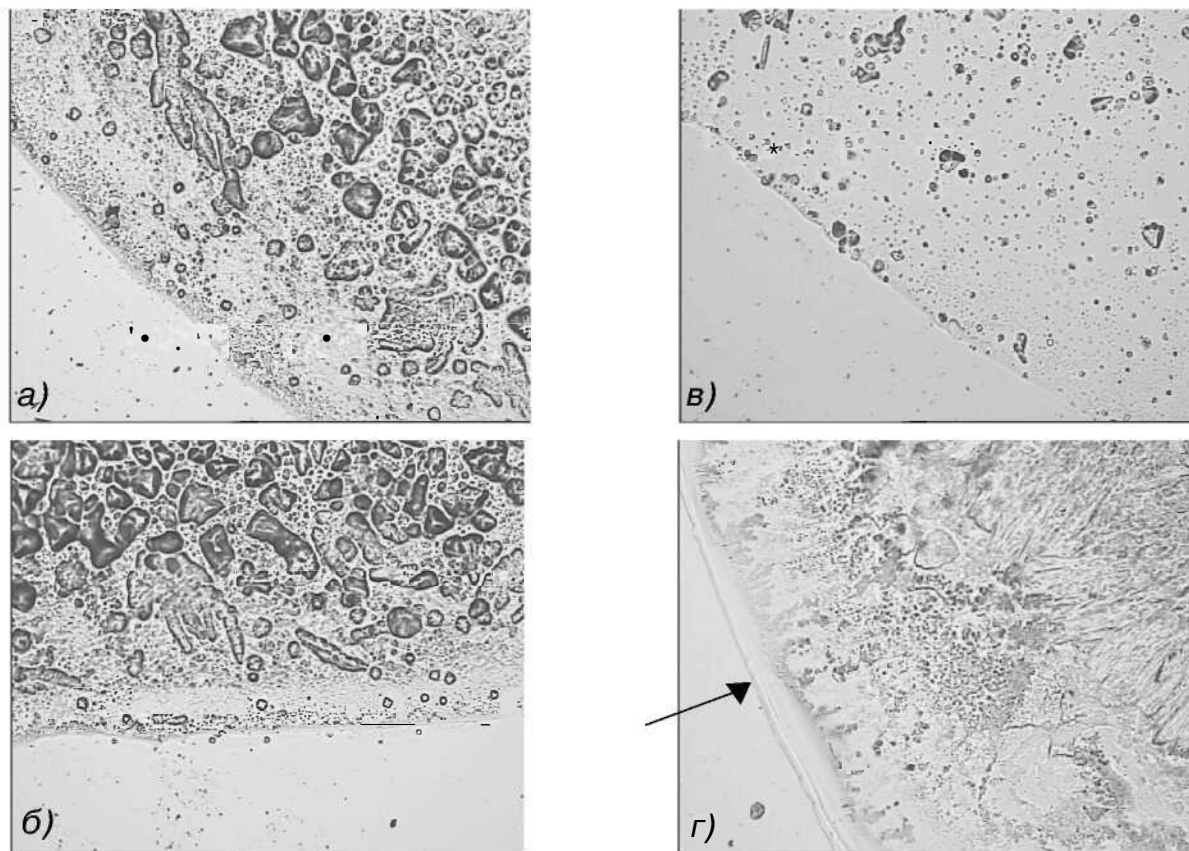


Рис. 5. Микроскопия фации мочи больного А с МКБ (а), того же больного при добавлении СА 4:1 (б), того же больного после 14 дней приема Канефрона (в) и после 14 дней приема Канефрона при добавлении СА 4:1 (г) ($\times 100$)

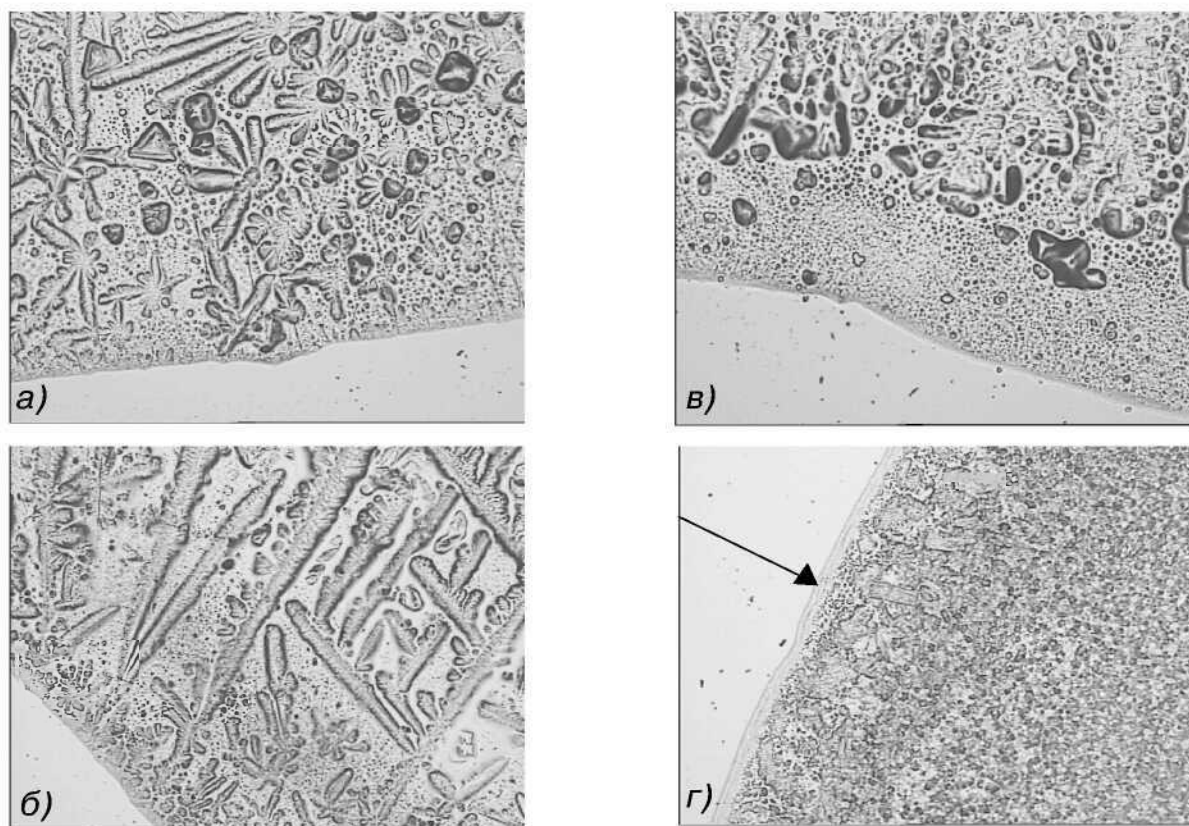


Рис. 6. Микроскопия фации мочи больного Б с МКБ (а), того же больного при добавлении СА 4:1 (б), того же больного после 14 дней приема Канефрона (в) и после 14 дней приема Канефрона при добавлении СА 4:1 (г) ($\times 100$)

действие препарата способствует самоотхождению мелких конкрементов и санации мочевыводящих путей у больных МКБ.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Дзеранов Н.К., Яненко Э.К., Константинова О.В., Бешилев Д.А. Факторы риска рецидивов камнеобразования после ди-

станциионной ударно-волновой литотрипсии и их профилактики: Метод. рекомендации. — М., 1996. — С. 10.

2. Елагин Р.И. // Consilium provisorum. — 2002. — Т. 2, № 2.

3. Журавлев В.Н., Цап Н.А., Федорова Н.П. и др. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия при лечении МКБ у детей: Пленум урологов России, Сочи, 2003 г.

4. Пытель Ю.А., Амосов А.В. // Лечащий врач. — 1999. — № 6.

5. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. — М.: Хризостом, 2001.

О.Д. Остроумова

Возможности лизиноприла (Диротона) при лечении больных артериальной гипертензией

Lizinopril (Diroton) possibilities in therapy of patients with arterial hypertension

O.D. Ostroumova

Московский государственный медико-стоматологический университет

В настоящее время для лечения артериальной гипертензии (АГ) широко применяются такой класс гипотензивных препаратов, как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Этот класс включает более десятка различных средств, в том числе лизиноприл (Диротон). Лизиноприл с успехом используется во всем мире для лечения АГ, ишемической болезни сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Установлено, что АГ у пациентов с сахарным диабетом (СД) приводит к многократному увеличению риска развития как макрососудистых (инфаркт миокарда, инсульт, ХСН), так и микрососудистых (ангиопатия, ретинопатия, нефропатия) осложнений. Хорошо известно, что таким пациентам необходимо снижать артериальное давление (АД) до более низких цифр, чем больным без СД, — менее 130/85 мм рт. ст.

Именно ингибиторы АПФ по сравнению с другими классами гипотензивных препаратов обладают дополнительными преимуществами у больных АГ в сочетании с СД: они в большей степени снижают риск возможных осложнений и тормозят наступление хронической почечной недостаточности (ХПН), т.е. обладают нефропротективными свойствами. Поэтому данная группа препаратов показана всем больным с сочетанием СД и АГ.

Клиническим маркером повышенного риска осложнений, в том числе почечных, у этой категории пациентов является наличие микроальбуминурии (МАУ). По степени уменьшения МАУ у пациентов с АГ и СД в процессе лечения можно судить о снижении риска развития осложнений. Так, лизиноприл снижает МАУ на

48% (рис.1). Кроме того, у этих больных проявляется ряд дополнительных положительных метаболических эффектов лизиноприла, в частности снижается уровень гликозилированного гемоглобина (рис. 2). Установлено также, что у больных СД лизиноприл тормозит прогрессирование ретинопатии.

Ингибиторы АПФ обладают также антиишемическими свойствами и, кроме того, способствуют профилактике ремоделирования сердца, а следовательно, развития сердечной недостаточности у больных в острой стадии инфаркта миокарда. Данная проблема изучалась, в частности, в крупном многоцентровом исследовании GISSI-3. В нем принимали участие около 20 тыс. пациентов с острым инфарктом миокарда. Они получали лизиноприл в дозе 5–10 мг/сут, начиная с первого дня заболевания. В результате на фоне применения лизиноприла отмечено достоверное снижение смертности на 11%, а также риска тяжелой дисфункции левого желудочка. Поэтому данный препарат показан для лечения больных инфарктом миокарда в острой стадии.

Как известно, ингибиторы АПФ показаны всем пациентам с ХСН независимо от этиологии и функционального класса заболевания. Эффективность лизиноприла у больных ХСН была изучена в исследовании ATLAS. В нем оценивали эффективность высоких и низких доз лизиноприла и обнаружили, что обе дозы достоверно снижали смертность и частоту госпитализации по поводу ХСН — суммарно на 12 и 24% соответственно. При этом на фоне назначения высоких доз отмечено большее снижение и смертности, и риска повторных госпитализаций. Кроме того, лечение высокими дозами было