

сосудистую систему хорошо изучен. Имеются данные и о влиянии иАПФ на гемостаз, нарушения которого являются одним из моментов, определяющих тяжесть течения АГ и ее прогноз; однако эти данные немногочисленны и противоречивы.

АРА стали применяться в клинической практике с конца 1990-х гг. и пока изучены сравнительно мало. Известно, что их гипотензивный эффект опосредован угнетением брадикинина. Эта система также принимает участие в регуляции гемостаза, однако в литературе имеются только сведения об их влиянии на систему фибринолиза.

Целью настоящего исследования явилась сравнительная оценка влияния иАПФ 3 поколения престариума и АРА лозапа на показатели сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у больных с АГ.

Под нашим наблюдением находились 24 больных с АГ II ст. в возрасте от 35 до 55 лет, без сопутствующих заболеваний. Больные первой группы (12 чел.) принимали престариум в дозе 8 мг/сут; больные второй группы (12 чел.) принимали лозап в дозе 50 мг/сут. Состояние гемостаза в обеих группах изучалось исходно и на 10 день лечения по следующим показателям: время кровотечения по Айви – для оценки сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – для оценки внутреннего пути коагуляционного гемостаза, протромбиновое время (ПВ) и протромбиновый индекс (ПТИ) – для оценки внешнего пути коагуляционного гемостаза.

Исходные показатели гемостаза в первой группе больных составили: время кровотечения – 2,2 мин. ( $m = 0,02$ ), АЧТВ – 37,1 сек. ( $m = 0,3$ ), ПВ – 12,3 сек. ( $m = 0,08$ ), ПТИ – 82,5% ( $m = 3,5$ ); во второй группе: время кровотечения – 2,4 мин. ( $m = 0,04$ ), АЧТВ – 41,1 сек. ( $m = 0,5$  сек.), ПВ – 13,1 сек. ( $m = 0,1$ ), ПТИ – 86,7% ( $m = 4,2$ ). После 10-дневного курса лечения престариумом и лозапом отмечена следующая динамика указанных показателей: у больных первой группы АЧТВ удлинилось на 2,5%, ПВ – на 5,6%, ПТИ снизился на 6,2%. У больных второй группы, получавших лозап, отмечена меньшая динамика АЧТВ – удлинение на 1,8%, однако ПВ удлинилось на 8,4%, ПТИ снизился на 10,6%. Это свидетельствует о преимущественном влиянии престариума на внутренний путь свертывания, а лозапа – на внешний путь свертывания.

Удлинение АЧТВ при применении престариума может осуществляться посредством ингибирования нескольких

факторов свертывания: XII, XI, VIII, IX. Каждый из них участвует в реализации внутреннего пути свертывания. Однако мы предполагаем, что престариум преимущественно ингибирует VIII фактор, поскольку его уровень в плазме во многом зависит от состояния сосудистой стенки (претерпевающей структурные изменения при АГ) и продукции его кофермента VIII фактора – фактора Виллебранда. Учитывая, что фактор Виллебранда участвует в регуляции не только коагуляционного, но и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, мы сравнили показатели времени кровотечения по Айви в обеих группах больных. При этом оказалось, что у больных, получавших престариум, время кровотечения удлинилось на 4,2%, тогда как у больных, получавших лозап, оно практически не менялось.

В основе механизма действия лозапа лежит угнетение системы брадикинина. В литературе имеются сведения о влиянии брадикинина на процесс фибринолиза, однако отсутствуют какие-либо указания о его воздействии на коагуляционный гемостаз. Полученные нами данные позволяют предположить участие брадикинина в активации VII и V факторов свертывания, реализующих внешний механизм коагуляции. Угнетение брадикининовой системы в результате применения антагониста рецепторов ангиотензина лозапа приводит к частичной инактивации соответствующих факторов и тем самым снижает тромбогенный потенциал.

### Выводы

1. Применение иАПФ престариума в дозе 8 мг/сут в течение 10 дней лечения приводило к преимущественному удлинению АЧТВ (на 2,5%) и времени кровотечения (на 4,2%). Это позволяет предположить влияние престариума на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз через посредство фактора Виллебранда и внутреннего пути свертывания.
2. Применение АРА лозапа в дозе 50 мг/сут в течение 10 дней приводило к преимущественному удлинению ПВ (на 8,4%) и снижению ПТИ (на 10,6%). Это позволяет предположить влияние лозапа на внешний путь свертывания.
3. Больным с АГ рекомендуется определять исходные показатели гемостаза и при выборе гипотензивного препарата руководствоваться характером преимущественных изменений сосудисто-тромбоцитарного или коагуляционного звеньев, а также задействованных механизмов свертывания (внутреннего или внешнего).

## Применение железосодержащего препарата Космофер при лечении анемии у больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки

Оразбаев С.Т., Аппазова М.М., Ярмоленко Л.В., Жубатканова М.Ж.  
Центральный госпиталь МВД РК, г. Астана.

Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов пищеварительного тракта являются актуальной проблемой современной гастроэнтерологии. Среди заболеваний органов пищеварения на долю язвенной болезни желудка и ДПК приходится 18%, эрозивного гастрита – 24%. Согласно современным представлениям, патогенез эрозивно-язвенных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта в целом сводится к нарушению равновесия между факторами кислотной-пептической агрессии желудочного содержимого и факторами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. К агрессивным факторам относят повышение выработки соляной кислоты, нарушения моторики верхних отделов ЖКТ, в свою оче-

редь, обусловленные расстройством нервно-гуморальной регуляции деятельности желудка и ДПК. В настоящее время важнейшая роль в развитии эрозивно-язвенных поражений верхних отделов ЖКТ отводится хеликобактерной инфекции (НР), которая выявляется у 90-95% больных язвенными поражениями ДПК и у 70–85% больных с эрозивно-язвенными поражениями желудка.

Анемический синдром часто осложняет течение эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК. Снижение уровня гемоглобина и эритроцитов замедляет репаративные процессы в слизистой оболочке, удлиняя сроки заживления язв и эрозий. Кроме того, наличие эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК обуславливает из-

менение тактики лечения анемий и пути введения лекарственных препаратов.

По данным работы терапевтического отделения ЦГСП МВД РК в 2009 г. пролечен 41 больной с эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов ЖКТ (25 больных с эрозивно-язвенным гастродуоденитом и 16 больных с язвенной болезнью ДПК). У 30 из них был выявлен анемический синдром. Распределение больных по степени тяжести анемии приводится в таблице 1.

Таблица 1

Ст. тяжести анемии	Количество больных	
	Эрозивно-язвенный гастродуоденит	Язвенная болезнь 12-перстной кишки
Легкая	11	5
Средняя	5	4
Тяжелая	2	3
Итого:	18	12

Клиническая картина анемического синдрома у больных с эрозивно-язвенным гастродуоденитом и язвенной болезнью ДПК приведена в таблице 2.

Таблица 2

Клин. проявления анемии	Количество больных	
	Эрозивно-язвенный гастродуоденит	Язвен. болезнь 12-перстн. кишки
Головные боли	15	8
Головокружения	4	3
Сонливость	6	3
Одышка при подъеме на 1 этаж	8	7
Сердцебиение	10	8
Снижение работоспособности	15	12

Таким образом, в клинической картине анемического синдрома у больных с эрозивно-язвенным гастродуоденитом и язвенной болезнью ДПК доминировали признаки циркуляторной гипоксии (снижение работоспособности, головные боли и головокружения) и поражения сердечно-сосудистой системы (сердцебиение и одышка).

На фоне эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта у больных развивается дефицит железа, который необходимо восполнять путем введения железосодержащих препаратов. Оптимальным при данной патологии парентеральный путь введения препаратов железа. В настоящее время существует две группы препаратов для парентерального введения: простые соли железа (сульфат, фумарат, хлорид, глюконат) и гидроксид-полимерные комплексы (с сахарозными и декстрановыми носителями железа). Сахарозные соединения, будучи относительно лабильными, быстро распадаются в крови и освобождающиеся комплексы железа должны связываться с транспортными белками. Таким образом, эффективность сахарозных препаратов железа напрямую зависит от уровня белка в сыворотке крови. Декстрановые носители железа являются аналогом ферритина, отличаются стабильностью, медленно освобождают железо из депо и лучше переносятся больными. Поэтому в настоящее время из парентеральных гидроксидных комплексов железа получил распространение

декстрановый препарат «Космофер».

В настоящем исследовании изучено влияние препарата «Космофер» на динамику роста эритроцитов и уровня гемоглобина при железодефицитной анемии у больных с эрозивно-язвенными поражениями верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

«Космофер» назначался 14 больным с железодефицитной анемией средней и тяжелой степени. Перед началом лечения у больных определяли уровень сывороточного железа, гемоглобина и эритроцитов; на 5-й и 10-й дни лечения — уровень эритроцитов и гемоглобина в динамике. Доза препарата рассчитывалась по формуле:

Железо (мг) = (нормальные гемоглобин — гемоглобин больного) × вес (кг) × 0,221 + 1000.

«Космофер» вводился внутривенно капельно по 2 мл на 200 мл физиологического раствора с интервалом в 1 день.

Динамика гематологических показателей на фоне лечения «Космофером» отражена в таблице 2.

Таблица 2.

День лечения	Концентрация гемоглобина, г/л	Количество эритроцитов, млн в 1 мкл
1	84 ± 1,23	3,2 ± 0,12
5	86,4 ± 2,3	3,27 ± 0,14
10	90,1 ± 2,25	3,5 ± 0,2

Как видно из таблицы 2, подъем уровня гемоглобина за 10 дней лечения «Космофером» составил от 84 до 90,1 г/л; прирост числа эритроцитов — от 3,2 до 3,5 млн в 1 мкл. Введение «Космофера» не сопровождалось побочными реакциями и осложнениями. На 3-5-й день от начала лечения у всех пациентов отмечалось улучшение самочувствия, в целом купировались явления циркуляторно-гипоксического синдрома.

## Выводы

- Применение декстранового препарата железа «Космофер» приводило к улучшению субъективного состояния больных на 3-5-е сутки от начала лечения препаратами железа.
- На 10-й день лечения препаратом «Космофер» отмечен прирост гемоглобина на 6,9% и эритроцитов на 9,1% по сравнению с исходными.
- Невысокий уровень прироста гемоглобина и эритроцитов в условиях лечения «Космофером» связан со стабильностью гидроксид-декстранового комплекса железа и медленным освобождением микроэлемента из депо. Однако физиологичность действия препарата и его хорошая переносимость являются несомненными достоинствами «Космофера».

## Литература

1. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. М., Нью-диамед, 2003.
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Руководство по гастроэнтерологии. М., МИА, 1999 г.
3. Комаров Ф.И. Клиническая гастроэнтерология. т.1. М., Медицина, 2008.
4. Шилова В.Н., Недова О.И., Екижанова Б.Т. Эффективность парентеральных железосодержащих препаратов «Космофер» и «Феркайл» в лечении железодефицитной анемии. // Актуальные вопросы гематологии и внутренних болезней. Караганда, 2005. с. 88-90.