

ально подтвержденную информацию о фармакологических особенностях данного препарата.

Результаты анализа данных литературы

Дигидропиридины (нифедипин и сходные препараты) характеризуются выраженным избирательным действием на сосуды, тогда как недигидропиридиновые сильнее влияют на миокард, снижая его возбудимость, проводимость и сократимость. Относительная избирательность дигидропиридинов в отношении сосудов обуславливает также такие побочные эффекты, как приливы крови, головная боль, периферические отеки и рефлекторная тахикардия. Недигидропиридиновые антагонисты кальция с их преимущественным действием на синусовый и атриовентрикулярный узел значительно реже индуцируют тахикардию в ответ на расширение сосудов, но обладают гораздо более мощным отрицательным инотропным действием на функцию левого желудочка.

Нифедипин обладает отчетливым антиангинальным действием. По выраженности антиангинального эффекта дигидропиридины не уступают двум другим основным группам антиангинальных препаратов – β-адреноблокаторам и нитратам [1].

Для нифедипина выбор лекарственной формы особенно актуален. Еще в 1980-х годах XX века было продемонстрировано, что фармакологическое действие нифедипина зависит не только (и не столько) от того, какая концентрация в крови создается после его назначения, сколько от того, как быстро нарастает и спадает его концентрация. При быстром нарастании концентрации нифедипина в крови, что наблюдается при назначении его в виде быстрорастворимых капсул и обычных таблеток (именно эти лекарственные формы нифедипина появились в первую очередь, они до сих пор достаточно широко распространены в клинике) наблюдается достаточно резкое снижение артериального давления и одновременно рефлекторное увеличение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, выражающееся в появлении тахикардии и ряда побочных явлений, таких как головная боль, покраснение кожи, чувство жара [2].

Нифедипин при лечении гипертонической болезни хорошо сочетается с диуретиками, β-адреноблокаторами, ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента, блокаторами рецепторов ангиотензина, то есть практически со всеми современными группами антигипертензивных препаратов. Использование нифедипина в комбинациях с перечисленными выше препаратами позволяет назначать меньшие его дозы и, следовательно, уменьшить риск побочных эффектов.

Несмотря широкую популярность антагонистов кальция, обусловленную их высокой антигипертензивной и органопротективной эф-

фективностью, применение этой группы лекарственных средств не исключает возникновения некоторых побочных эффектов. Одним из наиболее частых побочных эффектов при применении дигидропиридиновых антагонистов кальция является возникновение периферических отеков, как правило голеней и стоп. Этот так называемый «класс-эффект» имеет большое значение, поскольку нередко приводит к отмене терапии и снижает приверженность лечению [3].

Вывод

На данный момент можно утверждать о существовании доказательной базы, подтверждающей целесообразность использования нифедипина пролонгированного действия с целью коррекции артериального давления, в первую очередь систолического и уменьшения вероятности осложнений сердечно-сосудистой системы, в частности мозгового кровотока. Наиболее значимо это касается категории пациентов старших возрастных групп.

Список литературы

1. Гарганеева А.А. Дигидропиридиновые антагонисты кальция. Место нифедипина в современной кардиологической практике // Рациональная Фармакотерапия в кардиологии. 2011. Т. 7, № 3. С. 356–364.
2. Кательницкая Л.И., Хаишева Л.А. От короткодействующего нифедипина к амлодипину и фиксированным комбинациям. Проблема в свете современных рекомендаций по лечению артериальной гипертензии // Рациональная Фармакотерапия в кардиологии. 2008. № 2. С. 76–80.
3. Марцевич С.Ю. Нифедипин: что показал 30-летний опыт клинического использования // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. Т. 4, № 2. С. 4–8.

ИССЛЕДОВАНИЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ С СОПУТСВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Нефедова Д.С., Фролов А.Ю.,
Разенков И.А., Лидохова О.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: nefedova_darya26@mail.ru*

Согласно исследовательской группе по КВ Международного Комитета по систематике вирусов 11 февраля 2020 г. заявила об официальном обозначении нового вируса – SARS-CoV-2, вызываемой им болезни – COVID-19, наиболее ярким проявлением которой служит развитие тяжелой пневмонии двухстороннего типа. SARS-CoV-2 принадлежит к семейству РНК-содержащих вирусов, входными воротами которого являются эпителий верхних дыхательных путей, эпителиоциты желудка и кишечника. Вирус проникает в клетки-мишени, которые имеют рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2) и повреждает их. В связи с чем проведенное исследование принимает особую актуальность, так как тяжесть

представленного ранее заболевания в значительной степени осложняется сопутствующими заболеваниями, например манифестированным сахарным диабетом.

Нами проанализированы медицинские карты 47 пациентов в возрасте от 40 до 60 лет (из которых 21-женщина и 26-мужчин), имеющие диагноз коронавирусная инфекция, вызванная COVID-19 с сопутствующей внебольничной двусторонней полисегментарной пневмонией со средним течением. Результаты исследования были оценены по биохимическому анализу крови, взятого в период поступления больного (в острую фазу) и в период выписки (в фазу выздоровления). Обращали внимание на такие показатели как: уровень билирубина, АСАТ, АЛАТ, мочевины, амилазы, креатина, конечно же глюкозы, амилазы и общего белка в крови, а также гематокрит. Статистическую обработку данных производили с использованием t-критерия Стьюдента при $p < 0,05$.

Таким образом в ходе проведенных исследований было выявлено увеличение уровня глюкозы при поступлении в ЛПУ, средний уровень которой составил 10,58 ммоль/л (9,8-12,1 ммоль/л). Стоит обратить внимание, что при манифестированном СД гипергликемия имела устойчивый характер, несмотря на увеличение дозы инсулина для коррекции состояния, выравнивания уровня глюкозы до нормы не удалось достигнуть. При выписке средний уровень глюкозы составил 7,43 ммоль/л (6,7-7,8 ммоль/л). Было определено превышение среднестатистических показателей АСАТ и АЛАТ (у 87,6% и 81,3% пациентов соответственно), что свидетельствует об активности клеточного цитолиза. А также некоторые среднестатистические показатели находились в пределах верхнормальных значений, такие как: билирубин $15,62 \pm 2$ мкмоль/л (при норме 8,5-20 мкмоль/л), креатинин $87,8 \pm 4$ мкмоль/л (при норме 60-124 мкмоль/л), мочевина $8,26 \pm 0,7$ ммоль/л (при норме 2,4-8,3 ммоль/л).

Проведенное исследование показывает, что в первую очередь у пациентов присутствует нарушение работы поджелудочной железы. О данных изменениях можно говорить на основе выявленного манифестированного сахарного диабета. Однако стоит обратить внимание на нормальный уровень амилазы, что дает право предположить о функциональном характере нарушения. Также наблюдается усугубление показателей глюкозы из-за влияния данного возбудителя на функционирование углеводного обмена, а именно: АПФ2 рецепторы, находящиеся в клетках поджелудочной железы и печени становятся мишенями для Sars-CoV-2. [1]. Стоит отметить, что проникновение вируса в клетки поражающих органов может приводить к их повреждению и снижению ими своей функции [5]. Выявленное выраженное повышение транс-

аминаз в биохимическом анализе крови может говорить нам о таком феномене, как синдром цитолиза, как в гепатоцитах, так и в миокарде, при этом другими исследователями отмечается, что данные изменения легкие и рассматриваются как сопутствующие [3].

Основными патофизиологическими механизмами поражения печени являются повреждение специфическим белком 7a, который вызывает апоптоз в клетках и несет с собой воспалительную реакцию. Однако главной причиной в гибели гепатоцитов является цитокиновый шторм, который происходит по некоторым данным из-за повышения концентрации белков острой фазы и дисбаланса составляющих иммунитета. Данный механизм малоизучен, однако известно, что у пациентов с COVID-19 повышается концентрация белков острой фазы воспаления в крови, возникает дисбаланс врожденного и приобретенного иммунного ответа, что выражается в гиперактивации синтеза цитокинов макрофагами и нейтрофилами, что приводит к сенсibilизации Т-лимфоцитов к апоптозу [4]. Большое значение имеет возникающая гипоксия, ассоциированная с пневмонией, которая вызывает накопление липидов и дальнейшее разрушение гепатоцитов [6].

На основе данных, полученных в ходе исследования, было выявлено усугубление гипергликемии у пациентов с сахарным диабетом из-за специфического действия вируса.

Подобное влияние возбудителя приводит к более отягощающему течению заболевания, а именно к тяжелой пневмонии с выраженной дыхательной недостаточностью, проявлению стойкого воспаления и более выраженным осложнениям, таким как печеночная и почечная недостаточность, а также к нарушению функций данных органов. В связи с этим, у пациентов данной категории важно регулярно проводить мониторинг уровня глюкозы в крови и мероприятия по поддержанию сахара в пределах нормы.

Можно сделать вывод, что детальное изучение условий и механизмов воздействия вируса COVID-19 на пациентов с сахарным диабетом содержит существенное научное и практическое значение для прогнозирования течения заболевания, их осложнений и назначения подходящей конкретной терапии для пациентов данной категории.

Список литературы

1. Беляева Н.Г., Храмов Д.В., Ярыгин В.В. Особенности ведения пациента с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в сочетании с впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа // Медицинский альманах. 2020. № 4. С. 74-78.
2. Беликина Д.В. COVID-19 при сопутствующем сахарном диабете: особенности клинического течения, метаболизма, воспалительных и коагуляционных нарушений // Современные технологии в медицине. 2020. Т. 13, № 1. С. 6-18.
3. Калмыкова З.А. Гипергликемия и возможные механизмы повреждения β -клеток у пациентов с COVID-19 // Сахарный диабет. 2020. Т. 23, № 3. С. 229-234.

4. Пинчук Т.В. Механизмы поражения печени при COVID-19 // Медицинский алфавит. 2020. №19. С. 39-46.

5. Бабенко А.Ю. Сахарный диабет и COVID-19. Как они связаны? // Современные стратегии борьбы // Артериальная гипертензия. 2020. № 3. С. 304-311.

6. Хороших А.О., Главатских Ю.О., Уточкина Л.А. Сравнительная оценка степени выраженности гипергликемии у пациентов с COVID-19 // Forcipe. 2021. № 4(S1). С. 611.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА КСЕРОСТОМИИ С УЧЕТОМ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ВАРИАТИВНОСТИ

Селина С.В., Смажко О.А., Макеева А.В.,
Лидохова О.В., Попова О.Б.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, email: sofia.selina@yandex.ru*

В настоящее время нарушение работы слюнных желез является актуальной проблемой врачей различных специальностей – стоматологов, отоларингологов, эндокринологов, неврологов. Недостаточный уровень образования слюны проявляется чувством сухости в полости рта и рядом других вытекающих из этого неприятных ощущений. Данный синдром в медицине получил название ксеростомии.

По данным источников, люди в возрасте младше 50 лет жалуются на постоянную сухость во рту в 25% процентов случаев. Люди же старшего возраста приходят на прием к стоматологу с данной проблемой в 50% случаев из ста. Несмотря на частоту жалоб, лишь у 3% пациентов выявляется истинная ксеростомия [3,6].

Существует несколько этиологических факторов, которые провоцируют развитие ксеростомии [7,8]. В первую очередь, это возрастные изменения. С возрастом железистая ткань слюнных желез заменяется на жировую, происходит так называемая железистая дистрофия, в результате чего происходит уменьшение вырабатываемой слюны. Чаще ксеростомия встречается у женщин в климактерический период.

Ксеростомия может проявляться как симптом ряда заболеваний [7,8]. К ним относятся: сахарный диабет, синдром Шегрена, болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, гипертоническая болезнь, тиреоидит Хашимото, психогенные нарушения (депрессия, невроз), различные острые инфекционные заболевания и другие.

При болезни Шегрена в слюнных железах под воздействием провоцирующих факторов увеличивается проницаемость клеточных мембран, в следствие чего секрет, который образуется в клетках желёз, не поступает в проток, а переполняет клетку и проникает через её оболочку в соединительную ткань. Содержащиеся в слюне ферменты (белки), попадая в интерстициальную ткань, ложно принимаются организмом за чужеродные и вызывают образование антител против ткани железы. При цитологи-

ческом исследовании в слюнных протоках помимо умеренно выраженного склероза были обнаружены участки клеток, базальные мембраны которых разрушены. В последствие продукты распада этих клеток обтурируют мелкие протоки слюнных желез, что также нарушает процесс эвакуации секрета [4].

У больных сахарным диабетом развивается гипосаливация на фоне микроангиопатии. Сама функция желез не страдает, но нарушение работы мелких сосудов ведет к появлению выраженного интерстициального отека в слюнных протоках разного порядка. Это приводит к уменьшению оттока слюны и вызывает ксеростомию, а наличие дисбактериоза, характерного для этого ряда больных, усиливает чувство сухости рта [9].

Люди, испытывающие частый стресс и нервные переживания, также страдают ксеростомией [2]. Несмотря на наличие неприятных ощущений, сухость рта у таких пациентов считается субъективной, или ложной. При клинической диагностике отсутствуют патологические изменения в слюнных железах и их выводных протоках. Однако, отмечается уменьшение количества выделяемого секрета. Это связано с перевозбуждением ядер лицевого и языкоглоточного нервов, находящихся в продолговатом мозге. Они подают сигналы в слюнные железы о необходимости снижения секреции.

Очень часто причиной ксеростомии может явиться прием лекарственных препаратов: антидепрессанты (26,3%), оральные контрацептивы (31,5%), нестероидные противовоспалительные средства (15,8%), антигистаминные препараты (17,7%), антацидные препараты (10,5%) [5, 6].

Свыше 90% случаев, пациенты с онкологическими заболеваниями области головы во время терапии сталкиваются с ксеростомией. Тяжелая форма ксеростомии по существующим данным провоцируется действием рентгеновского излучения. Излучение вызывает воспаление, в ходе которого происходит замещение железистой ткани на фиброзную. При этом происходит разрушение ацинарных клеток слюнной железы, узкоспециализированных «фабрик», которые производят ферменты слюны, участвующие в пищеварении. В результате облучения происходит значительное уменьшение количества выделяемой слюны, а по вязкости она становится более густая.

Таким образом, у ксеростомии имеется множество этиологических факторов. Но возникающие у пациентов жалобы на неприятную сухость рта, чувство жжения, присоединение вторичных инфекций (грибковых и бактериальных), нарушение состояние зубочелюстной системы вызваны именно уменьшением поступления в полость рта секрета слюнных желез – слюны. Слюна на 1% состоит из органических и неорганических веществ и на 99% состоит