

ями диагностики хронической болезни почек явились национальные рекомендации «Функциональное состояние почек и прогнозирование сердечно-сосудистого риска» от 2008 года. Прогнозирование почечной дисфункции осуществлялась с использованием метода статусметрии. Хроническая болезнь почек 1–3 стадий определена у 60 % пациентов. Метод математического моделирования способствовал выявлению на ранних этапах лечения показателей, свидетельствующих о вероятностной результативности проводимой терапии. Значимая динамика фильтрационной функции почек достигнута при комбинации трех препаратов ренопротективного действия в течение не менее двух лет.

### **PREDICTION OF RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS EXERTIONAL ANGINA COMBINED WITH THE ATRIAL FIBRILLATION**

**Zhantudueva A.I., Umetov M.A.**

State educational institution of higher education “Kabardino-Balkar State University name H. M. Berbekov the Ministry of Education and Science of Russia”, Nalchik, Kabardino-Balkaria, Russia (360000, Nalchik, st. Chernyshevsky, 118), e-mail: kbsu@mail.ru

The analysis of the prevalence of renal dysfunction and developed evidence-based approach to the selection of treatment strategies in patients with angina in combination with atrial fibrillation. The criteria for diagnosis of chronic kidney disease were the recommendations of the “renal function and prediction of cardiovascular risk” from 2008. Prediction of renal dysfunction was carried out using the statusmetry. Chronic kidney disease stages 1-3 was detected in 60% of patients. The mathematical modeling method contributed to the identification of the early stages of treatment is evidence of a probabilistic effectiveness of the therapy. Significant renal filtration dynamics reached with the combination of the three drugs renoprotective actions for at least two years.

### **ИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ МОНООКСИДА УГЛЕРОДА НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ СОСУДИСТЫХ ГЛАДКИХ МЫШЦ**

**Желудева А.С.**

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России», Томск, Россия (634050, Томск, ул. Московский тракт, 2), e-mail: zheludevana@rambler.ru

С помощью механографии и радионуклидных методов исследовались механизмы действия монооксида углерода (CO) на сократительные реакции сосудистых гладкомышечных клеток (СГМК). Показано, что донор CO - CORM-2, в экспериментах с гиперкалиевой контрактурой в концентрациях 10-1000 мкМ, а в случаях предсокращения гладких мышц фенилэфрином (10 мкМ) от 1 мкМ и выше, дозозависимо расслаблял сосудистые сегменты. Ингибиторы NO-синтазы и растворимой гуанилатциклазы (pGC) ослабляли CO-индуцированную релаксацию сегментов. CORM-2 достоверно уменьшал никардипин-чувствительный вход  $45\text{Ca}^{2+}$  в свежевыделенные гладкомышечные клетки аорты. Дозозависимое расслабляющее действие CO обусловлено открытием потенциал-зависимых и  $\text{Ca}^{2+}$ -активируемых  $\text{K}^{+}$ -каналов и уменьшением входа  $\text{Ca}^{2+}$  по потенциал-зависимым  $\text{Ca}^{2+}$ -каналам L-типа сосудистых гладкомышечных клеток. Впервые установлено вовлечение потенциал-зависимых  $\text{Ca}^{2+}$ -каналов L-типа в механизмы расслабляющего действия CO.

### **IONIC MECHANISMS OF CARBON MONOXIDE ON CONTRACTILE ACTIVITY OF VASCULAR SMOOTH MUSCLES**

**Zheludeva A.S.**

Siberian State Medical University, Tomsk, Russia (634050, Tomsk, street Moskovsky trakt, 2), e-mail: zheludevana@rambler.ru

Using methods of mechanography and radionuclide techniques we investigated the mechanism of carbon monoxide (CO) action on the contractile responses of vascular smooth muscle cells (SGMK). It was shown that the donor CO - CORM-2 in concentrations of 10-1000  $\mu\text{M}$  in the case of high potassium contractions, and in concentrations of 1  $\mu\text{M}$  and above in the case of phenylephrine-induced contractions (10  $\mu\text{M}$ ) of smooth muscles caused a dose-dependent relaxation of vascular segments. Inhibitors of NO-synthase and soluble guanylate cyclase (GC) weakened CO - induced relaxation of the segments. CORM-2 significantly decreased nicardipine-sensitive input of  $45\text{Ca}^{2+}$  in freshly isolated aortic smooth muscle cells. Dose-dependent relaxation of the CO is caused by opening of voltage-dependent and  $\text{Ca}^{2+}$ -activated  $\text{K}^{+}$  channels and by decreasing of  $\text{Ca}^{2+}$  entry through L-type of voltage-dependent  $\text{Ca}^{2+}$  channels of vascular smooth muscle cells. For the first time we established the involvement of L-type voltage-dependent  $\text{Ca}^{2+}$  channels in mechanisms of relaxing action of CO.

### **ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛАСТИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И АНТИОКСИДАНТНЫЙ ЭФФЕКТ ТОРВАКАРДА И СИМВАКАРДА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Жилыева Ю.А., Михин В.П.**

ГБОУ ВПО Курский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации. Кафедра внутренних болезней № 2. Курск, Россия (305041, Курск, ул. К. Маркса, д.3)

Актуальность: имеется тесная взаимосвязь фармакодинамики статинов с интенсивностью развития атерогенеза, активностью процессов ПОЛ и параметрами жесткости сосудистой стенки. Цель исследования: опре-