

© В.А. Добронравов, С.В. Фиясь, 2002
УДК [616.379-008.64:616.61:547.96-008.83]-08

В.А. Добронравов, С.В. Фиясь

СУЛОДЕКСИД УСИЛИВАЕТ АНТИПРОТЕИНУРИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ФОСИНОПРИЛА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ С ВЫСОКОЙ ПРОТЕИНУРИЕЙ

V.A.Dobronravov, S.V.Fiyas

SULODEXIDE AMELIORATES THE ANTIPROTEINURIC EFFECT OF FOSINOPRIL IN DIABETIC NEPHROPATHY WITH HIGH PROTEINURIA

Научно-исследовательский институт нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Россия

РЕФЕРАТ

Снижение протеинурии является одной из важных задач при проведении ренопротективной терапии. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и препараты гликозаминогликанов (ГАГ) обладают антипротеинурическим эффектом. Целью исследования была попытка определить, дает ли комбинированная терапия ИАПФ (фосиноприлом) и препаратами ГАГ (сулодексидом) более выраженное снижение протеинурии, чем монотерапия ИАПФ у больных диабетической нефропатией (ДН) с выраженной протеинурией.

В исследование было включено 35 больных сахарным диабетом 1 типа с ДН с суточной протеинурией более 2 граммов, стабильной артериальной гипертензией и креатинином сыворотки крови менее 0,2 ммоль/л. 17 больных получали лечение фосиноприлом (10 мг/сутки) (группа 1). 18 больных получали комбинированную терапию фосиноприлом в той же дозе и сулодексидом (600 ед. внутривенно 1 раз в сутки) (группа 2). Через 30 дней от начала лечения в обеих группах произошло достоверное снижение среднего АД, концентрация креатинина сыворотки крови и его клиренс не изменились. В группе 1 отмечена только тенденция к уменьшению суточной протеинурии (СП) ($3,81 \pm 1,55$ и $2,83 \pm 1,48$ г, $p > 0,1$). В то же время в группе 2 отмечено достоверное снижение СП ($4,32 \pm 1,74$ и $2,51 \pm 1,65$ г, $p = 0,005$), а также снижение уровня общего холестерина сыворотки крови (с $7,31 \pm 1,01$ до $5,95 \pm 0,98$ ммоль/л, $p < 0,001$).

По-видимому, комбинированное применение ИАПФ и сулодексида потенцирует антипротеинурический эффект по сравнению с монотерапией фосиноприлом. Применение сочетания этих препаратов может улучшить прогноз у данной категории больных.

Ключевые слова: гликозаминогликаны, сулодексид, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, фосиноприл, диабетическая нефропатия, протеинурия.

ABSTRACT

Lowering proteinuria is one of the most important tasks of renoprotective therapy. Inhibitors of angiotensin-converting enzyme (IACE) and preparations of glycosaminoglycans (GAG) have antiproteinuria effect. The aim of the investigation was an effort to determine if the combined therapy with IACE (fosinopril) and preparations of GAG (sulodexine) induced a more pronounced lowering proteinuria than monotherapy with IACE in patients with diabetic nephropathy and pronounced proteinuria.

The investigation included 35 diabetes mellitus type 1 patients with diabetic nephropathy with a diurnal proteinuria more than 2 gram, stable arterial hypertension and blood serum creatinine less than 0.2 mmol/l. Fosinopril (10 mg/day) was used in treatment of 17 patients (group 1), 18 patients received combined therapy with fosinopril (the same dosage) and sulodexide (600 units i.v. once a day) (group 2). Within 30 days after the beginning of the treatment the both groups demonstrated a reliable lowering of the average arterial pressure, the concentration of blood serum creatinine and its clearance did not change. Group 1 had only a tendency to reduction of diurnal proteinuria (3.81 ± 1.55 and 2.83 ± 1.48 g, $p > 0.1$). At the same time, in group 2 there was a reliable reduction of diurnal proteinuria (4.32 ± 1.74 and 2.51 ± 1.65 g, $p = 0.005$), as well as a reduction of the level of total blood serum cholesterol (from 7.31 ± 1.01 to 5.95 ± 0.98 mmol/l, $p < 0.001$).

The combined treatment with IACE and sulodexide appears to potentiate the antiproteinuric effect as compared to the monotherapy with fosinopril. A combination of these medicines can improve prognosis in these patients.

Key words: glycosaminoglycans, sulodexide, inhibitors of angiotensin-converting enzyme, fosinopril, diabetic nephropathy, proteinuria.

ВВЕДЕНИЕ

Выраженность альбуминурии/протеинурии отражает степень изменений почечной ткани при ДН [16] и прямо связана с прогрессированием данной почечной патологии, так как уровень суточной экскреции белка также является

одним из наиболее важных прогностических факторов [20]. Поэтому редукция протеинурии относится к одной из существенных задач, решаемых при терапии, направленной на замедление темпов прогрессирования ДН.

Вполне определенно показан антипротеину-

рический эффект ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) у больных с ДН [12,28]. Однако снижение экскреции белка с мочой у значительного количества больных происходит относительно медленными темпами, а в ряде случаев бывает недостаточным или отсутствует, особенно при высокой степени протеинурии [6].

Возможностью снижать экскрецию белка с мочой у больных с ДН различной степени выраженности обладают также коммерческие препараты гликозаминогликанов (ГАГ), и в частности сулодексид [7,17,24]. Сулодексид состоит из высокоподвижной средненизкомолекулярной (около 7000 дальтон) гепариновой фракции и дерматансульфата в пропорции 4:1. Последний представляет собой полисахарид, основным компонентом которого является β -D-галактозамин-N-ацетилат-4-сульфат- α -L-идуроновая кислота с молекулярной массой около 25000 Д. Этот препарат показал эффективность в отношении снижения протеинурии при развитии ДН с микро- и макроальбуминурией у больных с обоими типами сахарного диабета (СД) [1,8,9].

В доступной литературе мы не обнаружили работ, касающихся целенаправленного изучения влияния комбинированной терапии ИАПФ и сулодексидом на экскрецию белка с мочой у больных ДН. Поэтому определение возможности дополнительного антипротеинурического эффекта при сочетании ИАПФ и сулодексида у больных ДН с выраженной протеинурией и стало целью настоящего исследования.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследовали 35 пациентов с СД 1 типа и ДН в стадии постоянной протеинурии. Ни один из больных ранее не получал лечение ИАПФ или сулодексидом. Другими критериями включения больных в исследование были: протеинурия более 2 г/сутки, стабильная артериальная гипертензия (АГ) с цифрами диастолического АД не более 110 мм.рт.ст, систолического АД не более 170 мм. рт. ст., креатинин сыворотки крови не более 0,2 ммоль/л и удовлетворительный метаболический контроль, который контролировали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c). В течение 2 недель больные получили только симптоматическую терапию. В дальнейшем случайным образом пациенты были разбиты на 2 группы. Срав-

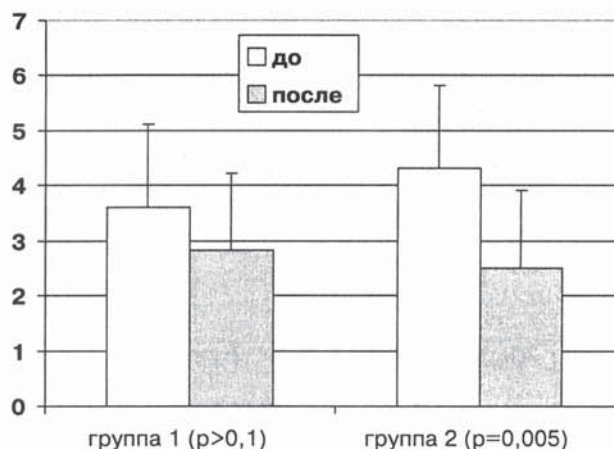


Рисунок. Динамика суточной протеинурии (ордината, г/сут) в группах больных, получавших монотерапию фосиноприлом (группа 1) и комбинированную терапию фосиноприлом и сулодексидом (группа 2).

нительная клиническая характеристика этих групп представлена в табл. 1. Больным в группе 1 (17 человек) было проведено лечение фосиноприлом («Моноприл», Bristol-Mayers-Squibb, США) в дозе 10 мг, 1 раз в сутки. Остальным пациентам (группа 2, 18 человек) была назначена комбинированная терапия фосиноприлом в той же дозе и сулодексидом («Vessel Due F», Alfa Wasserman, Италия) в дозе 600 ед., внутривенно 1 раз в сутки. Непосредственно перед терапией и через 30 дней от начала терапии у всех больных были определены следующие показатели: креатинин сыворотки крови (Cr), его клиренс по пробе Реберга (CCr), суточная протеинурия (СП), общий холестерин сыворотки крови (ОХ) и среднее АД (АДср).

Различия в группах определяли по двустороннему t-критерию, различия в регистрируемых в динамике показателях определяли по парному t-критерию.

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных в группе монотерапии фосиноприлом и в группе комбинированной терапии фосиноприлом и сулодексидом ($\bar{X} \pm SD$)

Показатели	Группа 1 (фосиноприл)	Группа 2 (фосиноприл+сулодексид)
Пол М/Ж	9/8	9/9
Возраст, лет	35,3±16,7	39,4±12,5
Длительность СД, г	16,1±5,4	16,8±5,8
АДср, мм рт. ст.	105±4	104±5
СПБ, г/сут	3,61±1,55	4,32±1,74
HbA1c, %	9,8±1,2	9,9±0,8
Cr, ммоль/л	0,15±0,11	0,142±0,1
CCr, мл/мин	46,1±6,2	49,3±5,3

Примечание: все различия недостоверны

Таблица 2

Динамика клинических показателей ($\bar{X} \pm m$) в группах больных, получавших монотерапию фосиноприлом и комбинированную терапию фосиноприлом и сулодексидом

Показатели	Группа 1 (фосиноприл)		р	Группа 2 (фосиноприл+сулодексид)		р
	до	после		до	после	
АДср, мм рт. ст.	105±6	98±7	0,023	104±6	99±7	0,032
ОХ, моль/л	7,22±1,45	6,91±1,23	НД	7,31±1,01	5,95±0,98	<0,001
Сг ммоль/л	0,145±0,11	0,149±0,12	НД	0,142±0,13	0,143±0,11	НД
ССг мл/мин	46,1±9,2	50,1±7,2	НД	49,3±5,6	48,1±6,4	НД

Примечание. НД - различия недостоверны.

Для обработки полученных данных использовали пакет статистических программ Statistica for Windows 5.0. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В группе больных, получавших монотерапию фосиноприлом, также как и в группе больных, находившихся на комбинированной терапии фосиноприлом и сулодексидом, через 1 месяц от начала лечения произошло достоверное снижение АДср (табл.2). На этом фоне в группе 1 была отмечена только тенденция с снижению суточной экскреции белка. В то же время в группе 2 снижение суточной протеинурии было значительным и достоверным (рисунок). Концентрации Сг и ССг оставались неизменными, а содержание ОХ достоверно уменьшилось в группе комбинированной терапии (см. табл.2).

ОБСУЖДЕНИЕ

Протеинурия является интегральным показателем, отражающим выраженность изменений почечной ткани [14], а также важным прогностическим фактором. На развитие протеинурии влияет как развитие структурных изменений клубочка, гломерулярной базальной мембраны (ГМБ), так и изменения внутриспочечной гемодинамики, связанные с развитием гломерулярной гипертензии/гиперфльтрации [29]. В целом ряде экспериментальных и клинических исследований было показано, что примененные в данном исследовании препараты обладают свойством уменьшать мочевую экскрецию белка и таким образом проявлять ренопротективный эффект [9,15,18,21,23,24,26,29].

Ренопротективные свойства ИАПФ у больных СД 1 типа с различными стадиями ДН, а также поражениями почек другой этиологии, в настоящее время считаются общепризнанными [12,13]. Применение ИАПФ при ДН также при-

водит к редукции микро- и макроальбуминурии. Данная особенность этой группы препаратов может отражать их влияние на кровообращение в почках, структуру подоцитов и пролиферативные процессы [2,3,4]. Однако клинические наблюдения показывают, что не всегда удается достичь снижения протеинурии у больных ДН, особенно в развернутых стадиях болезни. В первую очередь это касается больных с выраженной, зачастую достигающей «нефротического» уровня, протеинурией. В этом случае, ренопротективный эффект ИАПФ снижается, а темпы развития почечной недостаточности увеличиваются [6]. Эти наблюдения подтвердили и представленные нами данные об отсутствии достоверного снижения протеинурии после применения фосиноприла в течение месяца у больных с высокой протеинурией на фоне ДН, несмотря на существенное снижение АДср.

В развитии ДН существенное значение придают ГАГ – гетерогенной группе полисахаридов. ГАГ и, в частности, гепарансульфат протеогликан (ГСПГ) являются важными детерминантами проницаемости гломерулярной базальной мембраны (ГМБ). При развитии ДН, помимо других изменений, отмечают резкое снижение содержания ГСПГ в структуре ГМБ [22]. Это, в свою очередь, приводит к потере структурных свойств, уменьшению отрицательного заряда ГМБ и в результате – к повышению ее проницаемости. Данные изменения являются одним из механизмов, приводящих к развитию и прогрессированию альбуминурии и протеинурии по мере эволюции ДН [25].

Мы полагаем, что полученные нами предварительные данные о потенцировании антипротеинурического эффекта при комбинированном применении ИАПФ и ГАГ могут быть связаны с воздействием этих препаратов на разные пути развития и прогрессирования ДН. Ренопротективный и антипротеинурический эффект ИАПФ мо-

жет быть обусловлен целым рядом механизмов, среди которых: снижение гломерулярной гипертензии, блокада трофических эффектов ангиотензина II в почечной ткани. ГАГ также может оказывать защитное действие на почечную ткань, как за счет частичного восстановления структуры и отрицательного заряда базальных мембран, так и за счет модуляции синтеза компонентов мезангиального матрикса [10].

Кроме того, между продукцией ГАГ в клубочке и активацией почечной ренин-ангиотензиновой системы (РАС) также существуют определенные связи. В частности, ангиотензин II снижает продукция ГСПГ, а блокада I типа рецепторов к ангиотензину II дает обратный эффект [27]. Следовательно, в нарушении структуры ГБМ, происходящей вследствие снижения синтеза ГАГ и их сульфатирования, могут играть роль не только предполагаемые генетические дефекты соответствующих ферментных систем, но и активация РАС. Можно предположить, что фармакологическая блокада РАС усиливает связывание экзогенно вводимых ГАГ и потенцирует их эффекты в структурах почечной ткани. На экспериментальных моделях ДН и *in vitro* показано снижение экспрессии м-РНК для TGF- β на фоне применения низкомолекулярных гепаринов и дерматана [5]. Поэтому снижение продукции TGF- β – важного фактора развития гломерулосклероза [30] – может быть другим вероятным механизмом синергического действия ИАПФ и сулодексида [11].

Возможность достаточно быстрого снижения высокой протеинурии у больных ДН на фоне одновременного применения сулодексида и ИАПФ имеет важное практическое значение, поскольку может предотвратить развитие нефротического синдрома или уменьшить его проявления. Кроме того, входящая в состав сулодексида высокоподвижная гепариновая фракция позволяет снижать риск тромботических осложнений на фоне высокой протеинурии, нефротического синдрома и ассоциированной с этими состояниями гиперкоагуляцией. Дополнительной и важной составляющей фармакологического эффекта сулодексида является снижение уровня липидемии, выявленный ранее и подтвержденный и нами на больных с высокой протеинурией [1].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в данном исследовании продемонстрировано, что назначение сулодексида вместе с ИАПФ в течение 1 месяца у больных СД I типа и ДН приводит к более выраженно-

му снижению протеинурии (исходно достигавшей нефротического уровня), чем монотерапия ИАПФ. Полученные данные позволяют предположить, что совместная терапии ИАПФ и ГАГ может существенно потенцировать ренопротективный эффект и улучшить прогноз в данной группе больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воронцов А.В., Дедов И.И., Шестакова М.В. и др. Гликозаминогликаны в терапии диабетической нефропатии // Проблемы эндокринологии. – 1995. – Т. 42, N5. – С. 14-18.
2. Amann K., Nichols C., Tornig J. et al. Effect of ramipril, nifedipine, and moxonidine on glomerular morphology and podocyte structure in experimental renal failure // Nephrol. Dial. Transplant. – 1996. – Vol. 11. – P.1003-1011.
3. Anderson S., Rennke H.G., Garcia D.L. et al. Short and long-term effects of antihypertensive therapy in the diabetic rat // Kidney Int. – 1989. – Vol. 36. – P. 526-536.
4. Anderson S., Rennke H.G., Brenner B.M. Nifedipine versus fosinopril in uninephrectomized diabetic rats // Kidney Int. – 1992. – Vol. 41. – P. 891-897.
5. Ceol M., Gambaro G., Sauer U. et al. Glycosaminoglycan therapy prevents TGF- β 1 overexpression and pathologic changes in renal tissue of long-term diabetic rats // J. Am. Soc. Nephrol. – 2000. – Vol. 11, N12. – P.2324-2336.
6. Herbert L.A., Bain R.P., Verme D. et al. Remission of nephrotic range proteinuria in type I diabetes // Kidney Int. – 1994. – Vol. 46. – P. 1688-1693.
7. Gambaro G., Venturini A.P., Noonan D.M. et al. Treatment with a glycosaminoglycan formulation ameliorates experimental diabetic nephropathy // Kidney Int. – 1994. – Vol. 46. – P. 797-806.
8. Gambaro G., Baggio B. Glycosaminoglycans: A new paradigm in the prevention of proteinuria and progression of glomerular disease // Nephrol. Dial. Transplant. – 1996. – Vol. 11. – P. 762-764.
9. Gambago G., Van der Woude J. Glycosaminoglycans: Use in treatment of diabetic nephropathy // J. Am. Soc. Nephrol. – 2000. – Vol. 11. – P.359-368.
10. Gambaro G., Venturini A.P., Noonan D.M. et al. Treatment with a glycosaminoglycan formulation ameliorates experimental diabetic nephropathy // Kidney Int. – 1994. – Vol. 46. – P. 797-806.
11. Gambaro G., Weigert C., Ceol M., Schleicher E.D. Inhibition of transforming growth factor- β 1 gene overexpression as a strategy to prevent fibrosis // Contrib. Nephrol. – 2001. – Vol. 131. – P.107-113.
12. Kshirsagar A.V., Joy M.S., Hogan S.L. et al. Effect of ACE inhibitors in diabetic and nondiabetic chronic renal disease: a systematic overview of randomized placebo-controlled trials // Am. J. Kidney Dis. – 2000. – Vol. 35, N4. – P.695-707.
13. Lewis E.J., Hunsicker L.G., Bain R.P., Rodhe R.D. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy // New Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329. – P. 1456-1462.
14. Mauer S.M., Steffes M.W., Ellis E.N. et al. Structural-functional relationships in diabetic nephropathy // J. Clin. Invest. – 1984. – Vol. 74. – P.1143-1155.
15. Mogensen C.E. Long-term antihypertensive treatment inhibiting progression of diabetic nephropathy // Brit. Med. J. – 1982. – Vol. 285. – P. 685-688.
16. Mogensen C.E. Diabetes mellitus and the kidney. // Kidney Int. – 1982. – Vol. 21. – P. 673-675.
17. Nielsen S., Schmitz A., Bacher T. et al. Transcapillary escape rate and albuminuria in type II diabetes: Effect of short term treatment of with low-molecular weight heparine // Diabetologia. – 1999. – Vol. 42. – P.60-67.
18. Parving H.H., Hommel E., Smidt U.M. Protection of kidney and decrease in albuminuria by captopril in insulin dependent diabetics with nephropathy // Brit. Med. J. – 1988. – Vol. 27. – P. 1086-1091.
19. Parving H.H., Hommel E., Damkjer Nielsen M., Giese J.

Effect of captopril on blood pressure and kidney function in normotensive insulin dependent diabetics with nephropathy// Brit.Med.J. - 1989. - Vol. 299. - P. 533-536.

20. Peterson J.C., Adler S., Burkart J.M. et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease (The modification of diet in renal disease study)//Ann. Int. Med. - 1995. - Vol. 123. - P. 754-762.

21. Ravid M., Lang R., Rachmani R., Lishner M. Long-term renoprotective effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in non-insulin-dependent diabetes mellitus. A 7-year follow-up study//Archives of Internal Medicine - 1996. - Vol. 156. - P. 286-289.

22. Shimomura H., Spiro R. Studies of macromolecular components of human glomerular basement membrane and alterations in diabetes: Decreased levels of heparan sulfate proteoglycans and laminin// Diabetes. - 1987. - Vol. 36. - P.374-381.

23. Skrha J., Perusicova J., Pontuch P., Oksa A. Glycosaminoglycan sulfoxide decreases albuminuria in diabetic patients// Diabetes Res. Clin. Pract. - 1997. - Vol.38. - P.25-31.

24. Tamsma J., Van der Woude F.J., Lemkes H. Effect of sulfated glycosaminoglycans on albuminuria in patients with diabetic (type-1) nephropathy// Nephrol. Dial. Transplant. - 1996. - Vol. 11. - P. 182-185.

25. Torffvit O., Rippe B. Size and charge selectivity of the

glomerular filter in patients with insulin-dependent diabetes mellitus: urinary immunoglobulins and glycosaminoglycans// Nephron. - 1999. - Vol. 83, N 4. - P.301-307.

26. Van der Pijl J.W., Van der Woude F.J., Greelhoeft-Duijvestijn P. et al. Danaparoid sodium lowers proteinuria in diabetic nephropathy// J. Am. Soc. Nephrol. - 1997. - Vol. 8. - P. 456-462.

27. Van Det N.F., Tamsma J.T., van den Born J. et al. Differential effects of angiotensin II and transforming growth factor- β on the production of heparine sulfate proteoglycan by mesangial cells *in vitro*// J.Amer.Soc.Nephrol. - 1996. - Vol. 7. - P.1015-1023.

28. Weidmann P., Schneider M., Bohlen M. Therapeutic efficacy of different antihypertensive drugs in human diabetic nephropathy: An updated meta-analysis // Nephrol. Dial. Transplant. - 1995. - Vol. 10, Suppl.9. - P. 39-45.

29. Zatz R., Dunn B.R., Meyer T.V. et al. Prevention of diabetic nephropathy by pharmacological amelioration of glomerular capillary hypertension//J. Clin. Invest. - 1986. - Vol.77. - P.1925-1930.

30. Ziyadeh F.N., Sharma K. Role of transforming growth factor- β in diabetic glomerulosclerosis and renal hypertrophy // Kidney Int. - 1995. - Vol.48, Suppl.51. - P. S34-S36.

Поступила в редакцию 14.05.2002 г.

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «НЕФРОЛОГИЯ И ДИАЛИЗ»

повторное извещение

Всероссийское общество нефрологов, Ассоциация нефрологов Северо-Запада России, НИИ Нефрологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, журнал «Нефрология»

Уважаемые коллеги!

Всероссийская научно-практическая конференция «Нефрология и диализ», посвященная 30-летию диализа в Северо-Западном регионе России, состоится 27-29 января 2003 г. в г. Санкт-Петербурге. Конференция будет включена в план мероприятий Минздрава РФ. На конференции пройдет обсуждение широкого круга проблем современной нефрологии и заместительной почечной терапии с участием ведущих специалистов в этой области. Оргкомитет конференции просит присылать тезисы докладов (публикуются бесплатно в отдельном приложении к журналу «Нефрология»). Основные темы конференции – сердечно-сосудистая патология, метаболические нарушения, анемия, инфекционные осложнения у больных на диализе, трансплантация почки, эпидемиология почечной недостаточности, прогрессирование почечной патологии в додиализном периоде, терапия почечных заболеваний, экономические аспекты заместительной почечной терапии, острая почечная недостаточность.

Правила оформления тезисов доклада: инициалы, фамилии авторов, название, название учреждения, город (область), основной текст. Тезисы доклада должны быть представлены на дискете 3.5 дюйма. Их следует набирать в редакторе Word, сохранив в формате RTF. К дискете необходимо приложить 1 экземпляр тезисов доклада на бумаге формата А4. Тезисы должны быть отпечатаны 12 шрифтом через 1.5 интервала. Общий объем тезисов доклада не должен превышать двух страниц формата А4.

Срок получения тезисов доклада до 1 ноября 2002 г.

Организационный взнос для участия в конференции составляет 300 рублей. Оплата может быть произведена:

1. По безналичному расчету путем перевода суммы взноса со счета организации, оплачивающей участие в конференции, на расчетный счет Северо-Западной ассоциации нефрологов и врачей диализа с формулировкой назначения платежа: «взнос за участие в конференции (ФИО)».

Реквизиты:

Адрес: 197089, Санкт-Петербург, ул. Л.Толстого, 17

Идентификационный номер (ИНН): 7813094079; Р/с 40703810200001149727 в ЗАО «Балтийский Банк», г.Санкт-Петербург, к/с 30101810100000000875, БИК 044030875; Код отрасли по ОКОНХ: 98400, 95120, 95514; Код отрасли по ОКПО: 44306912

2. Почтовым переводом (по нижеуказанному адресу)

3. Наличными в кассу Ассоциации по прибытии на конференцию

Адрес организационного комитета: 197089 С-Петербург, ул. Л. Толстого, 17, Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им.акад.И.П.Павлова, НИИ Нефрологии, Бересневой Ольге Николаевне

Телефоны: (812)-234-01-65, 234-40-00

Факс: (812)-234-65-30

Электронная почта – nd2003@spmu.rssi.ru

<http://www.spmu.runnet.ru/spmu/nd2003>