

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 2, 2018

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2018. №2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор	А.Л. Аляви
Зам. глав. редактора	А.Х. Абдуллаев
Зам. глав. редактора	М.М. Каримов
Отв. секретарь	З.Д. Расулова
	М.Ю. Алиахунова
	А.Г. Гадоев
	Б.Т. Даминов
	У.К. Каюмов
	М.Ш. Каримов
	У.К. Камилова
	Р.Д. Курбанов
	И.Р. Мавлянов
	М.З. Ризамухамедова
	Г.А. Садыкова
	А.М. Убайдуллаев
	Ф.И. Хамробаева

Редакционный совет:

Аляви Б.А. (Ташкент)
Арипов Б.С. (Ташкент)
Бахрамов С.М. (Ташкент)
Гафуров Б.Г. (Ташкент)
Губергриц Н.Б. (Донецк)
Джумагулова А.С. (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я. (Ташкент)
Зияев Ю.Н. (Ташкент)
Зуфаров М.М. (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Карпов Ю.А. (Москва)
Ливерко И.В. (Ташкент)
Мамасолиев Н.С. (Андижан)
Назаров О.А. (Ташкент)
Раимжанов А.Л. (Фергана)
Рахимов Ш.М. (Ташкент)
Рустамова М.Т. (Ташкент)
Тулабаева Г.М. (Ташкент)
Фозилов А.В. (Ташкент)
Хамраев А.А. (Ташкент)
Хужамбердиев М.А. (Андижан)
Шек А.Б. (Ташкент)
Якубов А.В. (Ташкент)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
100084, Узбекистан, Ташкент. ул.Хуршида. 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru

Подписано в печать 20.07.2018. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 19,0. Тираж 200. Заказ № 445.

Дизайн и печать ООО «Niso poligraf». Ташкентский вилоят, Урта Чирчикский туман,
ССГ «Ок-Ота», махалля Машъал, улица Марказий, дом 1.

№2/2018

КАРДИОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ КОРАКСАНОМ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Кенжаев М.Л., Рахимов Э.З., Акрамова Ш.Р., Закирова Д.Р.</i>	5
ВЫБОР МЕТОДОВ ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Насирова А.А., Шодикулова Г.З., Саматов Д.К.</i>	8
ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ <i>Мусоев Т.Я., Яхъеева Ф.О., Носирова М.Ш., Пулатова Ш.Х., Бабаева М.М.</i>	12
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПУБЕРТАТНО – ЮНОШЕСКОГО ДИСПИТУИТАРИЗМА У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Шодикулова Г.З., Шоназарова Н.Х.</i>	15

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ЭФФЕКТЫ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Рахимова Д.А., Базарова С.А., Джамбекова Г.С., Назирова М.Х., Зуфаров М.А.</i>	19
ЭФФЕКТИВНЫЕ МЕТОДЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ИНГАЛЯЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ БРОНХООБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ <i>Аляви Б.А., Рахимова Д.А., Базарова С.А., Назирова М.Х., Зуфаров М.А., Ачилов С.М.</i>	23
ЭЛЕКТРОМИОСТИМУЛЯЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ В ПРАКТИКЕ ПУЛЬМОНОЛОГА <i>Садыкова Г.А., Базарова С.А., Арипов Б.С., Ахмедов М.А.</i>	29
СОСТОЯНИЕ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА И ЭФФЕКТЫ ОПТИМАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Назирова М.Х., Сабиржанова З.Т., Очилов С.М.</i>	33
НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Садыкова Г.А., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Арипов Б.С., Ахмедов М.А., Шукуров У.М.</i>	37

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОКАРДЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ <i>Даминов Р.У.</i>	43
ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК ПРЕДДИАЛИЗНОЙ СТАДИИ <i>Йулдошев Т.Р., Жаббаров А.А., Максудова М.Х., Ходжанова Ш.И.</i>	46

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ДИГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНОВИТОВ, ОБРАЗОВАВШИХСЯ НА ФОНЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНОВИАЛЬНЫХ СКЛАДОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА <i>Ирисметова М.Э., Таджиназарова М.Б., Холикова А.М., Шамшиметова Д.Ф., Усмонова Ф.М., Ражабова К.Н.</i>	53
ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С НАЛИЧИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ <i>Сапаева З.А., Жаббаров А.А., Максудова М.Х., Ходжанова Ш.И., Султонов Н.Н.</i>	59

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Каримов М.М., Исмаилова Ж.А., Югай Л.А., Хан Т.А.</i>	64
ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА <i>Очилова С.С., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Ходжанова Ш.И.</i>	69
ЛЕЧЕНИЕ ГОНАРТРОЗОВ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ОРТОПЕДОВ <i>Ирисметов М.Э., Усмонов Ф.М., Шамшиметов Д.Ф., Халиков А.М., Таджиназаров М.Б., Ражабов К.Н.</i>	74

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

АНТИАГРЕГАНТЫ В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узаков Ж.К., Далимова Д.А., Исхаков Ш.А., Азизов Ш.И., Сайфиев Н.Я.</i>	78
КОМПЛАЕНТНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Ходжанова Ш.И.</i>	85
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ <i>Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Рахимова Н.С., Абдуллаев Ш.С.</i>	91
СПОНТАННЫЙ ТРОМБОЛИЗИС У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ ST <i>Пулатова Ш.Х.</i>	94
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОПРОТЕКТОРОВ В ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Тулабеева Г.М., Отамирзаев Н.Р., Хусанов А.А.</i>	99
МЕСТО БЛОКАТОРОВ КАЛЬЦЕВЫХ КАНАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК <i>Узакова Н.И., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Ходжанова Ш.И., Султонов Н.Н.</i>	103

ОБЗОРЫ

СОСУДИСТЫЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ ФАКТОР РОСТА <i>Аляви А.Л., Алиахунова М.Ю., Туляганова Д.К., Сабирджанова З.Т., Шодиев Ж.Д., Нуритдинова С.К., Юнусова Л.И., Раджабова Д.И.</i>	108
ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Камилова У.К., Расулова З.Д., Машарипова Д.Р., Тошев Б.Б., Тагаева Д.Р., Утемуратов Б.Б.</i>	117
ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ КАЛЬЦИНОЗ АОРТАЛЬНЫХ СТЕНОЗОВ <i>Тулабеева Г.М., Сагатов Х.М., Талипова Ю.Ш., Нуралиева Д.М.</i>	129
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ МАРКЕРОВ ЦИСТАТИНА С И ГАЛЕКТИНА-3 В КОМБИНАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Гадаев А.Г., Элмурадов Ф.Х., Эркинова Н.Э., Тошева Х.Б., Халилова Ф.А.</i>	135
ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР <i>Тулабеева Г.М., Нуралиева Д.М., Отамирзаев Н.Р., Абдукодилова Н.М.</i>	140
КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ <i>Саидова М.М., Юсупалиев Б.К., Камилова У.К.</i>	144

ЮБИЛЕЙ

Мажид Латипович Кенжаев таваллудига 50 йил.....	151
---	-----

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ КОРАКСАНОМ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

КЕНЖАЕВ М.Л., РАХИМОВ Э.З., АКРАМОВАШ.Р., ЗАКИРОВА Д.Р.

Бухарский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

ХУЛОСА

КАРДИОВАСКУЛЯР ПАТОЛОГИЯСИ ВА УСОК КУШИЛИБ КЕЛГАН БЕМОЛЛАРДА КОРАКСАН ПРЕПАРАТИ БИЛАН ДАВОЛАШДА УНИНГ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРГА ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Кенжаев М.Л., Рахимов Э.З., Акрамова Ш.Р., Закирова Д.Р.

РШЭИМ Бухоро филиали, Ўзбекистон

Кардиопульмонар патологияси бор беморларда базис терапия фонида Кораксан препарати ишлатилганда, артериал кон босими, юрак қисқаришлари сони, стенокардия хуружлари сони камайиши, жисмоний зуриқишларда толерантликнинг ошиши кўзатилди. УСОК (упканинг сурункали обструктив касаллиги) кечишига (объектив ва субъектив критерийлар бўйича) салбий таъсири кўзатилмади. ЭХОКГ кўрсаткичлари бўйича юрак ичи кардиогемодинамикаси яхшиланди.

SUMMARY

ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF THE THERAPY WITH CORAXAN ON THE CLINICAL-FUNCTIONAL INDICATORS OVER THE DISEASED WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AND CHRONOLOGICAL OBSTRUCTION OF LUNG DISEASE (ChOLD)

Kenjaev M.L., Rakhimov E.S., Akramova Sh.R., Zakirova D.R.

Bukhara branch of RSCEMP, Uzbekistan

We studied the effectiveness and the safety of the CORAXAN utilization in the complex therapy in the treatment of ischemic disease of heart (IDH) and aortic hyperpiesis (AP) in combination with and chronological obstruction of lung disease (ChOLD). Utilization of CORAXAN on the background of basic therapy during the treatment of the patients with cardiopulmonary pathology leads to authentic decrease of arterial pressure (AP), decreased number of cardiac beat (DNCB), reduction in incursion of stenocardia (RIS). Increases the tolerance in physical strain. Does not influence on clinical stream of ChOLD according to objective (auscultative) and subjective criteria /rate of asphyxia/. Does not deteriorate the function of external pneusis and the intravascular cardiogenic dynamics was not observed.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ КОРАКСАНОМ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Кенжаев М.Л., Рахимов Э.З., Акрамова Ш.Р., Закирова Д.Р.

Бухарский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

Нами была изучена эффективность и безопасность применения кораксана в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Использование кораксана на фоне базисной терапии при лечении больных с сочетанной кардиопульмональной патологией приводит к достоверному снижению АД и ЧСС, уменьшению приступов стенокардии. Увеличивает толерантность к физической нагрузке. Не влияет на клиническое течение ХОБЛ по объективным (аускультативно-уменьшение бронхообструкции) и субъективным критериям (уменьшение частоты приступов удушья), не ухудшает функцию внешнего дыхания и наблюдается тенденция к улучшению внутрисердечной кардиогемодинамики.

Актуальность исследования: В настоящее время проблему ассоциированной патологии хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и ишемической болезни сердца (ИБС), Артериальную гипертонию (АГ) следует рассматривать не только как сочетание разных заболеваний, но и как взаимоотягощающие состояния с общими патогенетическими звеньями. Во всем мире неуклонно растет заболеваемость как сердечно-сосудистой, так и бронхолегочной патологией. (Оганов Р.Г., 2005; Чучалина А.Г., 2008).

Крупные эпидемиологические исследования продемонстрировали, что ведущей причиной летальности больных с ХОБЛ является не дыхательная недостаточность, как традиционно принято считать, а сердечно-сосудистые события. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) обнаруживаются не менее чем у 50 % больных ХОБЛ, в то время как наличие последней повышает риск развития ССЗ в 2–3 раза (Hole D., 1996; Anthonisen N., 2002).*

По результатам широкомасштабных эпидемиологических исследований установлено, что в популяции пациентов с ИБС частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое является независимым фактором риска общей и сердечно-сосудистой смертности (Baruscotti M., 2005; Di Francesco D., 2006).

На сегодняшний день существует три группы препаратов для контроля ЧСС: бета-адреноблокаторы (ББ), недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов и *if*-ингибиторы. Лидирующее место в лечении ССЗ по праву принадлежит бета-блокаторам. (ББ.) Однако далеко не всем больным ИБС с сопутствующей бронхолегочной патологией возможно назначение препаратов данной группы в связи с наличием у них побочных эффектов.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и национальными рекомендациями, для лечения пациентов со стабильной стенокардией при наличии противопоказаний к назначению ББ, рекомендуется использование новой стратегии лечения – применение ингибиторов *If*-каналов, единственным представителем которых является ивабрадин (Кораксан, Servier, Франция), имеющий принципиально новый антиангинальный механизм действия (Backer G., 2007)

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность применения кораксана в комплексной терапии больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и артериальной гипертензией в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Материалы и методы: Обследованы 10 больных 53–70 лет с ХОБЛ II–III степени в стадии обострения. У всех больных зарегистрирована стабильная стенокардия напряжения II–III ФК и артериальная гипертензия II стадия АГ 2 ст. Риск IV.

Пациенты получали базисную терапию (нитраты, блокаторы ангиотензиновых рецепторов

(БАР), ингаляционные бронхолитики, диуретики, антибиотики, муколитики) и кораксан по 7,5 мг 2 раза в день (*If*-ингибитор селективного и специфического действия – ивабрадин) в течение 8 дней. Программа исследования включала ежедневную оценку артериального давления (АД), Число сердечных сокращений (ЧСС), Число дыхательных движений (ЧДД), пульсоксиметрию- SpO_2 , тест шестиминутной ходьбы (ТШХ), спирографию, ЭКГ и ЭХОКГ проводили при поступлении в стационар и через 8 дней.

Результаты исследования: Как указано в таблице №1. При ежедневной регистрации отмечено снижение АД. Уровень систолического АД (САД) снизился на 16 %, диастолического АД (ДАД) на 15 %. Отмечалось значительное Снижение ЧСС, в среднем на 6–7 уд/мин. ЧДД 4–6 раз в 1 мин. Увеличение сатурации периферической крови на 96 %. При проведении ТШХ расстояние пройденное пациентами до лечения в среднем составило 246 ± 90 м, после лечения 275 ± 94 м.

Таблица 1

Динамика изменений клинических показателей

Показатели	При поступлении в стационар	При выписке из стационара (через 8 дней)
ЧДД	22 ± 2	18 ± 2
ЧСС	96 ± 2	89 ± 2
САД	170 ± 10	145 ± 10
ДАД	100 ± 5	85 ± 5
SpO_2	92 ± 2	96 ± 2
ТШХ	246 ± 90	275 ± 94

В таблице №2 указаны данные спирографии с положительной динамикой, увеличение всех показателей ФВД. ЖЁЛ (жизненная ёмкость легких) увеличилась на 4,5 %. ФЖЁЛ (Форсированная жизненная ёмкость легких) на 3,8 %, ОФВ₁ (Объем форсированного выдоха) увеличилась на 8,2 %.

Таблица 2

Положительная динамика показателей спирографии

Показатели	При поступлении в стационар	При выписке из стационара (через 8 дней)
ОФВ ₁	$55,4 \pm 8,2 \%$	$65,3 \pm 9,8 \%$
ФЖЁЛ	$66,3 \pm 11,8 \%$	$68,5 \pm 13,6 \%$
ЖЁЛ	2650 ± 180	3050 ± 220

По данным ЭХОКГ, в таблице №3 отмечена тенденция к улучшению показателей внутрисердечной гемодинамики: левое предсердие (ЛП) уменьшилось на 2,5 %, конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) на 4,4 %, конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ) на 7 %, правого предсердия на 3,4 %, фракция выброса (ФВ) увеличилась на 8 %. Улучшилась диастолическая функция правого желудочка: умень-

шился показатель Е/А до лечения $1,1 \pm 0,04$, после лечения $0,81 \pm 0,03$.

Таблица 3

Динамика показателей внутрисердечной гемодинамики

Показатели	При поступлении в стационар	При выписке из стационара (через 8 дней)
КДР ЛЖ	$3,70 \pm 0,30$	$3,29 \pm 0,28$
КСР ЛЖ	$2,86 \pm 0,49$	$2,61 \pm 0,32$
ЛП	$3,86 \pm 0,56$	$3,58 \pm 0,48$
ПП	$3,86 \pm 0,35$	$3,76 \pm 0,32$
ФВ	$40,52 \pm 3,24$	$45,71 \pm 4,2$
Е/А	$1,1 \pm 0,04$	$0,81 \pm 0,03$

ВЫВОД

Использование кораксана на фоне базисной терапии при лечении больных с сочетанной кардиопульмональной патологией приводит к достоверному снижению АД и ЧСС, уменьшению приступов стенокардии. Увеличивает толерантность к физической нагрузке. Не влияет на клиническое течение ХОБЛ по объективным (аускультативно-уменьшение бронхообструкции) и субъективным критериям (уменьшение частоты приступов удушья), не ухудшает функцию внешнего дыхания и наблюдается тенденция к улучшению внутрисердечной кардиогемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оганов Р.Г., 2005. Заболевания сердечно-сосудистой системы.
2. Чучалина А.Г., 2008. Заболевания органов дыхания.
3. Кароли Н.А., Ребров А.П. Хроническая обструктивная болезнь легких и кардиоваскулярная патология // Клиницист. – 2007. – №1. – С. 13–19.
4. Прибылов С.А., Прусакова О.Ю., Алиуллин Р.А., Шабанов Е.А., Самосудова Л.В. Влияние кораксана на показатели легочной, сердечной гемодинамики и эндотелиальной дисфункции у больных ХОБЛ и БА в сочетании с ИБС в поликлинических условиях. // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2011. – №3. – С. 126–132.
5. Алиуллин Р.А. Эндотелиальная дисфункция, нарушения гемодинамики и их коррекция кораксаном у больных ИБС в сочетании с ХОБЛ в условиях поликлинической практики. // Современные проблемы науки и образования. – 2011. – №6.

ВЫБОР МЕТОДОВ ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

НАСИРОВА А.А., ШОДИКУЛОВА Г.З., САМАТОВ Д.К.

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

ХУЛОСА

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯ ВА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ФАРМАКОТЕРАПИЯ УСУЛЛАРИНИ ТАНЛАШ

Насирова А.А., Шодикулова Г.З., Саматов Д.К.

Самарканд давлат медицина институти, Ўзбекистон

Мақсад: Артериал гипертония ва метаболик синдром билан касалланган беморларда рационал фармакотерапия усулини танлаш. Уртача ёши $62,4 \pm 3,4$ бўлган 36 та эркак ва 64 аёллардан иборат бўлган 100 та бемор текширилди. Текширув натижасидан моксинидин ва вальсартан дори воситалари билан даволаганда артериал кон босимнинг суткалик кўрсаткичлари ижобий томонга ўзгарди, ритм ва метаболик алмашинув нормаллашди, айниқса липид ва углевод алмашинувига таъсир кўрсатди. Бу ўз навбатида юрак – кон томир системаси асоратларининг камайишига ва ҳаёт сифатини яхшилашга олиб келди.

Калит сўзлар: метаболик синдром, артериал гипертензия, фармакотерапия, Моксинидин, Вальсартан.

SUMMARY

CHOICE OF METHODS PHARMACOTHERAPY OF PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AND METABOLIC SYNDROME

Nasirova A.A., Shodikulova G.Z., Samatov D.K.

Samarkand state medical institute, Uzbekistan

Aim of study was to choice rationale pharmacotherapy patients with hypertensive disease and metabolic syndrome. The study involved 100 patients (middle age $62,4 \pm 3,4$), 36 male and 64 female. After treatments with moxininidinum and valsartanum it brings to considerable and reliable decrease in all initially raised indicators of the daily arterial pressure profile. It also brings to normal exchange processes, in particular lipid and glycemic changes, to considerable decrease in risk of development cardiovascular complications and improvement of quality life of patients.

Key words: metabolic syndrome, arterial hypertensive, pharmacotherapy, Moxininidinum, Valsartanum.

РЕЗЮМЕ

ВЫБОР МЕТОДОВ ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Насирова А.А., Шодикулова Г.З., Саматов Д.К.

Самаркандский государственный медицинский институт, Узбекистан

Целью исследования был выбор рациональной фармакотерапии больных с артериальной гипертензией и с метаболическим синдромом. Обследовано 100 пациентов (средний возраст $62,4 \pm 3,4$ года), 36 мужчин и 64 женщины. Результаты исследования показали, что терапия моксонидином и вальсартаном привела к значительному и достоверному снижению всех исходно повышенных показателей суточного профиля АД, нормализовался суточный ритм АД, обменные процессы, в частности липидный и углеводный обмен, что, в свою очередь, привело к значительному снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений и улучшению качества жизни у больных.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, фармакотерапия, Моксонидин, Вальсартан.

Метаболический синдром в настоящее время рассматривается как кластер факторов риска атеросклероза, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа [5, 6, 7]. В последнее десятилетие значительно возрос интерес ученых к изучению вза-

имосвязи метаболических нарушений и ожирения с ростом сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 4]. Особую опасность представляет собой центральный тип ожирения с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Частое сочетание висцерального ожирения, нару-

шений углеводного, липидного обмена и артериальной гипертензии и наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный синдром – метаболический синдром [8, 9]. Сочетание артериальной гипертензии и метаболических нарушений несет в себе угрозу преждевременной инвалидизации и смерти от сердечно-сосудистых осложнений [3, 4]. В современной медицине имеется широкий выбор гипотензивных препаратов. При выборе препарата руководствуются, как его эффективностью, так и воздействием на органы-мишени, а также его влиянием на метаболические процессы. Показано применение антигипертензивных препаратов, которые нейтрально действуют на обменные процессы или обладают свойством снижать инсулинорезистентность и улучшать или не изменять показатели липидного и углеводного обменов [1, 9].

Целью исследования был выбор рациональной фармакотерапии больных с артериальной гипертензией и с метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования: В данное исследование включены 100 пациентов (средний возраст $62,4 \pm 3,4$ года), 36 мужчин и 64 женщины. Исследование проводилось на базе терапевтического и неврологического отделений Самаркандского филиала РНЦЭМП. Длительность АГ в анамнезе исследуемых больных составила 5–20 лет.

В качестве основного признака МС использовался критерий наличия абдоминального ожирения – окружность талии (ОТ) >80 см у женщин и >94 см у мужчин. Дополнительными критериями МС считались: наличие АГ, уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л, уровень ЛПВП $<1,0$ ммоль/л у мужчин; $<1,2$ ммоль/л у женщин, уровень ЛПНП $>3,0$ ммоль/л, глюкоза натощак $\geq 6,1$ ммоль/л [1]. МС диагностировался при выявлении у исследуемого абдоминального ожирения и 2-х дополнительных критериев [64, 61]. Диагностическими критериями АГ на момент включения пациентов в исследование считалось повышенное АД, согласно рекомендациям ВНОК/РМОАГ 2010, ЕОК 2013: офисное АД 140/90 мм рт.ст., среднее АД за сутки 130/80 мм рт.ст., среднее дневное АД 135/85 мм рт.ст., среднее ночное АД 120/70 мм рт.ст.; ИСАГ – офисное САД 140 мм рт.ст., офисное ДАД <90 мм рт.ст. [6, 7].

Все обследованные лица были разделены на следующие группы: 1 группа: больные МС и АГ, получавшие только антигипертензивную медикаментозную терапию (группа АГТМ) моксонидином ($n=33$, из них мужчин – 17, женщин – 16). 2 группа: больные МС и АГ, получавшие комбинированную антигипертензивную терапию (группа КАГТ1), наряду с моксонидином, валсартан ($n=33$, мужчин 15 и женщин – 18 человек). 3 группа: больные МС и АГ, получавшие комбинированную антигипертензивную терапию (группа КАГТ2), наряду с моксо-

нидином, лизиноприл ($n=33$, 16 из них мужчин и женщин – 18 человек).

Артериальная гипертензия имела у всех больных МС. При этом 1-я степень АГ отмечалась у 22% больных, 2-я – у 14%, 3-я – у 64% пациентов. Выделенные группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести основного заболевания.

Физикальное обследование включало антропометрию, оценку жалоб и общего состояния больных.

Результаты исследования: Всем пациентам проводили расчет ИМТ по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{квадрат роста (м}^2\text{)}$. Масса тела считалась нормальной при значениях ИМТ не выше $24,9 \text{ кг/м}^2$, избыточной – от 25 до $29,9 \text{ кг/м}^2$. Ожирение I степени диагностировалось при ИМТ от 30 до $34,9 \text{ кг/м}^2$, II – от 35 до $39,9 \text{ кг/м}^2$, III – свыше 40 кг/м^2 (Классификация ожирения по ИМТ, ВОЗ, 1997) [6, 7].

Клиническое измерение АД проводилось на обеих руках в положении пациента сидя по стандартной методике с использованием специальной манжеты у лиц с избыточной массой тела и ожирением (в дальнейшем измерения производились на той руке, где АД исходно было выше).

Помимо этого, у всех обследуемых пациентов подсчитывалась частота сердечных сокращений (ЧСС) и проводилась регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 отведениях.

Для оценки наличия общего ожирения использовался индекс массы тела, абдоминального – окружность талии (ОТ) и отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Анализ антропометрических показателей в трех группах обследованных лиц показал, что в первой группе средние значения ИМТ составили – $35,1 \text{ кг/м}^2$, у больных 2 группы ИМТ в среднем составил – $37,1 \text{ кг/м}^2$, а у пациентов 3 группы – $39,05 \text{ кг/м}^2$. Средние значения ИМТ в общей группе пациентов в среднем составили $37,08 \text{ кг/м}^2$.

Показатель ОТ у больных МС с АГ 3 группы – $130,5$ см был несколько выше, чем во 2 группе – $130,3$ см, а сравнительно меньшие по сравнению со 2 и 3 группами значения данного показателя определялись у пациентов 1 группы – $125,5$ см. Средние значения ОТ в общей группе пациентов в среднем составили $128,8$ см. Аналогичная картина наблюдалась в отношении таких показателей, как ОБ и ОТ/ОБ. Средние значения показателя ОБ у обследованных групп больных МС с АГ в среднем составили $119,2$ см. Показатель ОТ/ОБ у больных МС с АГ составил в среднем $0,97$.

Сравнение антропометрических измерений с учетом пола позволило установить, что показатель ИМТ в общей группе обследованных лиц был выше у женщин по сравнению с мужчинами ($p < 0,001$). Что касается ОТ, как основного показателя абдоминального ожирения, то здесь результаты выглядели примерно также. Так, в общей группе пациентов МС с АГ величина ОТ была так-

же больше у женщин, нежели у мужчин. По антропометрическому показателю ОБ существенных гендерных различий не обнаружено. Отношение ОТ/ОБ при сравнении двух групп было меньшим у мужчин.

Нами также были изучены антропометрические показатели в зависимости от степени АГ при поступлении на стационарное лечение. Как видно из таблицы 2, в группе пациентов с 1 ст. АГ средние значения ИМТ составили $-34,6 \text{ кг/м}^2$, у больных с 2 ст. АГ показатель ИМТ в среднем составил $-39,7 \text{ кг/м}^2$, а у пациентов с 3 ст. АГ $-38,6 \text{ кг/м}^2$. Показатель ОТ у больных МС с 1 ст. АГ $-126,4 \text{ см}$ был несколько выше, чем в группе с 2 ст. АГ $-122,6 \text{ см}$, а сравнительно наибольшие значения данного показателя определялись у пациентов С 3 ст АГ $-134,0 \text{ см}$.

Среди критериев метаболического синдрома значительная роль отводится состоянию инсулинорезистентности. Так, у больных МС с АГ концентрация инсулина в крови составила $14,8 \pm 1,62 \text{ мкМЕ/мл}$, что превышало показатель в контрольной группе $-10,45 \pm 1,21 \text{ мкМЕ/мл}$ ($p < 0,001$).

При изучении концентрации инсулина у больных МС женского пола уровень инсулина равнялся $16,0 \pm 1,32 \text{ мкМЕ/мл}$, то есть выше, чем у пациентов мужчин с МС $11,7 \pm 1,54$ ($p < 0,005$).

Так, показатели липидного профиля ОХ, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП в первой группе составили $5,4 \pm 0,18$; $1,87 \pm 0,02$; $3,43 \pm 0,14$; $0,91 \pm 0,01$, соответственно. Во второй группе обследованных больных средние показатели ОХ, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП составили $6,27 \pm 1,24$; $2,5 \pm 1,58$; $3,59 \pm 0,02$; $0,98 \pm 0,21$, соответственно. Показатели ОХ, ТГ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП в 3-й группе составили в среднем $5,6 \pm 0,17$; $1,9 \pm 0,01$; $3,78 \pm 0,17$; $0,87 \pm 0,04$, соответственно. Уровень глюкозы натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой в 1-й обследованной группе $-7,51 \pm 0,14$; $10,02 \pm 0,21$, во 2-й группе $-7,83 \pm 0,11$; $10,09 \pm 0,17$ и в 3-й группе составил в среднем $7,64 \pm 0,17$; $10,08 \pm 0,14$, соответственно.

Средние показатели САД и ДАД в 1-й группе составили $168 \pm 13,6$ и $117,67 \pm 12,75 \text{ мм рт.ст.}$, ЧСС $-89,8 \pm 16,2$ в 1 минуту. Во 2-й группе показатели САД и ДАД были $170,8 \pm 14,4$ и $111,3 \pm 7,9 \text{ мм рт.ст.}$, ЧСС $-84,6 \pm 6,9$ в одну минуту. Показатели САД и ДАД у больных 3-й группы составили $169 \pm 9,7$ и $95,6 \pm 8,2 \text{ мм рт.ст.}$, ЧСС $-86 \pm 7,7$ в одну минуту.

Таким образом, по гемодинамическим (ЧСС, САД и ДАД) и метаболическим показателям перед началом лечения существенных различий между группами не было выявлено.

При проведенном исследовании терапия моксонидином привела к значительному и достоверному снижению всех исходно повышенных показателей суточного профиля АД. Целевого уровня АД удалось достичь у 23 пациентов (70,6%). Достоверно снизились показатели САД и ДАД в дневные и ночные часы. Среднее САД снизилось со $168 \pm 13,6$ до $131,43 \pm 11,89 \text{ мм рт.ст.}$ $-36,57 \pm 2,5 \text{ мм рт.ст.}$,

$p < 0,005$. Среднее ДАД снизилось с $117,67 \pm 8,75$ до $95,4 \pm 8,0 \text{ мм рт.ст.}$, $-22,27 \pm 1,9 \text{ мм рт.ст.}$, $p < 0,05$). Частота сердечных сокращений до начала терапии и после достоверно не менялась.

Так, уровень глюкозы натощак снизился достоверно с $7,51 \pm 0,14 \text{ ммоль/л}$ до $6,71 \pm 0,14 \text{ ммоль/л}$. На фоне терапии моксонидином изменился уровень инсулина (с $15,88 \pm 0,27$ до $13,2 \pm 0,41 \text{ мкМЕ/мл}$). Отмечена тенденция к улучшению показателей липид-транспортной системы.

Следует отметить, что существенной динамики уровень общего ХС, ХС ЛПНП и ТГ на фоне комбинированной терапии не было выявлено. Уровень ХС ЛПВП на фоне терапии моксонидином не претерпел изменений ($0,91 \pm 0,01 \text{ ммоль/л}$ и $0,93 \pm 0,03 \text{ ммоль/л}$).

На фоне комбинированной антигипертензивной терапии моксонидином и валсартаном достоверно снизились показатели САД в дневные и ночные часы: среднее САД со $170,8 \pm 14,4$ до $117,4 \pm 3,1 \text{ мм рт.ст.}$ $-53,4 \pm 2,5 \text{ мм рт.ст.}$, $p < 0,001$. Все показатели ДАД снизились: среднее с $111,3 \pm 7,9$ до $79,8 \pm 1,7 \text{ мм рт.ст.}$ $-31,5 \pm 2,0 \text{ мм рт.ст.}$, $p < 0,001$.

Целевого уровня АД удалось достичь у 28 пациентов (84,8%). На фоне терапии моксонидином и валсартаном уровень глюкозы натощак снизился достоверно с $7,83 \pm 0,11 \text{ ммоль/л}$ до $5,9 \pm 0,1 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,001$).

Уровень глюкозы через 2 часа после нагрузки снизился также достоверно с $10,09 \pm 0,17 \text{ ммоль/л}$ до $8,4 \pm 0,31 \text{ ммоль/л}$. Уровень общего ХС достоверно снизился с $6,27 \pm 1,24 \text{ ммоль/л}$ до $5,8 \pm 1,18 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$), ХС ЛПНП с $3,59 \pm 0,12 \text{ ммоль/л}$ до $3,1 \pm 0,14 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$), ТГ с $2,5 \pm 1,58 \text{ ммоль/л}$ до $1,92 \pm 0,83 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$), в то же время уровень ХС ЛПВП увеличился достоверно с $0,98 \pm 0,21$ до $1,3 \pm 0,07 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$).

Терапия моксонидин+лизиноприл привела к значительному и достоверному снижению всех исходно повышенных показателей суточного профиля АД. Целевого уровня у 26 пациентов (76,4%).

Достоверно снизились показатели максимального, минимального и среднего САД и ДАД в дневные и ночные часы. Среднее САД снизилось со $169 \pm 9,7 \pm 21,14$ до $121,43 \pm 11,89 \text{ мм рт.ст.}$ $-48 \pm 5,25 \text{ мм рт.ст.}$. Среднее ДАД снизилось с $95,6 \pm 17,47$ до $81,67 \pm 12,75 \text{ мм рт.ст.}$ $-13,93 \pm 4,85 \text{ мм рт.ст.}$

На фоне лечения моксонидин+лизиноприл уровень глюкозы в плазме крови натощак достоверно снизился через 3 месяцев с $7,64 \pm 0,17 \text{ ммоль/л}$ до $6,12 \pm 0,6 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,001$). Постпрандиальный уровень глюкозы также уменьшился с $10,08 \pm 0,14 \text{ ммоль/л}$ до $9,62 \pm 2,35 \text{ ммоль/л}$. При этом уровень инсулина значимо не изменился. Концентрации общего ХС и ТГ достоверно не изменились, но отмечено повышение ХСЛПВП в среднем с $0,87 \pm 0,01$ до $1,14 \pm 0,02 \text{ ммоль/л}$ ($p < 0,05$).

ВЫВОД

Таким образом, рекомендуемая нами рациональная комбинация антигипертензивных лекарственных препаратов моксонидин и вальсартан позволила достигнуть целевой уровень АД, нормализовать суточный ритм АД, обменные процес-

сы, в частности, липидный и углеводный обмен, что в свою очередь должно привести к значительному снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений и улучшению качества жизни у больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации/ под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В. 7-й вып. // Сахарный диабет. 2015. №18 (1). С. 1–112.
2. Лебедева М.В., Стахова Т.Ю., Минакова Е.Г., Зайцева Л.И., Северова М.М., Пулин А.А. Функция эндотелия у больных с артериальной гипертензией и нарушением обмена мочевой кислоты // Вестник Российской АМН. 2010. №12. С. 44–46.
3. Обрезан А.Г., Загородский А.Н. Современные принципы лечения сердечно-сосудистой патологии при метаболическом синдроме. Заместитель главного врача: лечебная работа и медицинская экспертиза. 2012; 1 (68): С. 32–7
4. Абасова Л.И., Дашдамиров Р.Л., Бахшалиев А.Б. «Артериальная гипертензия и метаболический синдром. Рациональный подход к антигипертензивной терапии». // Журнал «Медицинские новости» №11, 2010. С. 27–29.
5. Лекарства в практике кардиолога/ под ред В.Н. Хирманова. – М.: Рид, 2010. С. 153–154.
6. Недогода С.В., Чаляби Т.А., Саласюк А.С. и др. Алгоритм выбора антигипертензивной терапии при метаболическом синдроме и артериальной гипертензии//Медицинский совет. 20132. №9. С. 56–64.
7. Гордюнина С.В. Инсулинорезистентность и регуляция метаболизма // Проблемы эндокринологии. 2012. №3. С. 31–34.
8. Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Толмачев В.В. Патогенетические аспекты артериальной гипертензии при метаболическом синдроме// Клиническая медицина. 2011. №1. С. 49–51.
9. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Корнеева О.Н., Клинические варианты метаболического синдрома. – М.: Медицинское информационное агенство, 2011. 220 с.

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

МУСОЕВ Т.Я., ЯХЪЕЕВА Ф.О., НОСИРОВА М.Ш., ПУЛАТОВА Ш.Х., БАБАЕВА М.М.

*Бухарский государственный медицинский институт.
Бухарский филиал РНЦЭМП, Узбекистан*

ХУЛОСА

ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИДА АНТИТРОМБОЛИТИК ТЕРАПИЯДА ЦИТОКИНИНЛАР КЎРСАТКИЧИ

Мусоев Т.Я., Яхъеева Ф.О., Носирова М.Ш., Пулатова Ш.Х., Бабаева М.М.

Бухоро давлат тиббиёт институти, РШЭИМ Бухоро филиали, Ўзбекистон

Ўткир коронар синдромида системали яллигланиш активлигининг ошиши кўзатилади, бу ўз навбатида яллигланишга қарши цитокининларнинг ошишуи ва яллигланишга қарши цитокининларнинг камайишуви намоён бўлган. Тезлик билан усмага қарши цитокининлар, интерлейкин – 1β, интерлейкин – 6 ва интерлейкин – 10 ошишуи, яллигланишга қарши – тромболизиснинг эффективлиги ҳақида далолат беради.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, яллигланиш, цитокинин, тромболизис терапия.

SUMMARY

INDICATORS OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME IN DEPENDENCE ON THE TYPE OF ANTITHROBOMIC THERAPY

Musoev T.Ya., Yakh'yeeva F.O., Nosirova M.Sh., Pulatova Sh.H., Babaeva M.M.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara branch of RSCEMP, Uzbekistan

Patients with acute coronary syndrome have an increased activity of systemic inflammation, which is reflected in an increase in the level of proinflammatory cytokines and a decrease in the anti-inflammatory cytokine. A rapid decrease in the content of tumor necrosis factor alpha, interleukin – 1β and interleukin – 6 and an increase in interleukin – 10 indicates an efficacy of thrombolysis, which has an anti-inflammatory effect.

Key words: myocardial infarction, inflammation, cytokines, thrombolytic therapy.

РЕЗЮМЕ

ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВИДА АНТИТРОМБОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Мусоев Т.Я., Яхъеева Ф.О., Носирова М.Ш., Пулатова Ш.Х., Бабаева М.М.

Бухарский государственный медицинский институт. Бухарский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

У больных с острым коронарным синдромом отмечено повышение активности системного воспаления, что отражается в повышении уровня провоспалительных цитокинов и снижении противовоспалительного цитокина. Быстрое снижение содержания фактора некроза опухоли альфа, интерлейкина – 1β и интерлейкина – 6 и повышение уровня интерлейкина – 10 свидетельствует об эффективности тромболизиса, обладающего противовоспалительным эффектом.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, воспаление, цитокины, тромболитическая терапия.

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место в структуре смертности и инвалидизации населения. Значительная часть летальных исходов обусловлена острым коронарным синдромом (ОКС) [1]. В последние годы общепризнанной становится точка зрения, что наиболее реальным фактором как инициации и прогрессирования атеросклероза, так и развития его острых клинических проявлений является воспаление, а дестабилизация атеросклеротической бляшки определяется высокой активностью в ней хронического воспалительного процесса [3]. Большой интерес представляет изучение специфических маркеров воспаления – цитокинов, которые могут быть прогностически более значимыми в определении процессов, связанных с дестаби-

лизацией течения атеросклероза сосудов. Существует целый ряд цитокинов, действие которых связано с активацией воспаления в атеровоспалительной бляшке. Некоторые из них, например фактор некроза опухоли α (ФНО-α), интерлейкин-1β (ИЛ-1β), ИЛ-6, обладают провоспалительными свойствами, действие других, в частности ИЛ-10, связано с противовоспалительными реакциями [11, 12].

Целью работы явилось изучение соотношения провоспалительных (ФНО-α, ИЛ-1β и ИЛ-6) и противовоспалительного (ИЛ-10) цитокинов у больных с ОКС в зависимости от вида антитромботической терапии в ходе лечения.

Материалы и методы. Обследовано 56 больных, из них 32 мужчины и 24 женщины, в возрасте

от 43 до 76 лет (средний возраст – $54,6 \pm 3,8$ года) с верифицированным диагнозом ОИМ с зубцом Q. В зависимости от проводимой терапии больные были распределены на две группы: 1-я группа ($n=28$) – пациенты, которым проводили тромболитическую терапию с применением урокиназы, и 2-я группа ($n=28$) – без таковой. Отсутствие тромболитической терапии было обусловлено поздней госпитализацией больных (более 12 часов от момента появления ОИМ). Кроме тромболитической терапии, всем больным назначались антитромбоцитарные препараты, антикоагулянты, β -блокаторы (58,7%), ингибиторы АПФ (78%), нитраты (92%), антагонисты кальция (16,9%), гиполипидемические препараты (64%). В качестве группы контроля взяты больные со стабильным течением ИБС ($n=20$). Содержание ФНО- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-10 определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа с помощью тест-систем ООО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Сразу после госпитализации больного

в отделение кардиореанимации Бухарского филиала РНЦЭМП, а также на 7-е и на 21-е сутки заболевания. Полученные данные обрабатывались с использованием программы пакета статистического анализа Excel 2000 и критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Как показали результаты проведенного исследования, у больных с ОИМ с зубцом Q в первые сутки заболевания отмечается значительное повышение уровня провоспалительных цитокинов и снижение противовоспалительного цитокина при сравнении с таковыми показателями в контрольной группе (табл. 1). Наши данные согласуются с результатами других исследователей, отмечавших повышение уровня провоспалительных цитокинов в первые сутки заболевания [7, 9]. На 7-е сутки заболевания у больных 1-й группы отмечено значительное снижение уровня ФНО- α , его уровень практически достиг уровня контрольной группы, во 2-й группе он превышал уровень контрольной группы в 2,2 раза ($p < 0,01$).

Таблица 1

Динамика уровней про- и противовоспалительных цитокинов у больных с ОИМ в зависимости от проводимой терапии

Показатель пг/мл	Контроль ($n=20$)	1-ая группа ($n=28$)			2-ая группа ($n=28$)		
		Исходно	7-е сутки	21-сутки	Исходно	7-е сутки	21-сутки
ФНО- α	$51,5 \pm 4,7$	$391,5 \pm 26,1$	$68,5 \pm 7,4$	$55,5 \pm 4,7$	$401,5 \pm 26,1$	$105,4 \pm 15,6$	$181,4 \pm 15,6$
ИЛ-1 β	$61,8 \pm 7,9$	$282,4 \pm 22,5$	$121,8 \pm 11,9$	$93,8 \pm 6,9$	$272,5 \pm 22,5$	$187,6 \pm 16,7$	$111,8 \pm 11,9$
ИЛ-6	$46,7 \pm 5,2$	$192,7 \pm 19,6$	$111,8 \pm 18,4$	$95,8 \pm 6,7$	$189,8 \pm 19,6$	$153,5 \pm 19,4$	$192,7 \pm 18,6$
ИЛ-10	$19,4 \pm 3,3$	$8,3 \pm 1,2$	$11,4 \pm 2,3$	$15,8 \pm 2,3$	$7,9 \pm 1,4$	$9,8 \pm 1,3$	$12,7 \pm 1,5$

Примечание: Достоверность результатов при $p < 0,05$ – $0,001$.

Уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6 также достоверно больше снизились в 1-й группе в 1,5 и 1,4 раза против 0,9 и 0,5 раза ($p < 0,05$), соответственно. Уровень ИЛ-10 у пациентов 1-й группы на фоне тромболитической терапии на 7-е сутки был достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных 2-й группы. На 21-е сутки заболевания отмечено снижение уровня ФНО- α у больных 2-й группы, но он превышал таковой у пациентов 1-й группы. У больных 1-й группы он практически не изменился по сравнению с показателями на 7-е сутки наблюдения. При лечении больных с использованием различных видов антитромболитической терапии на 21-е сутки сохранялись повышенные уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6, но в 1-й группе они превышали контроль в 3,1 и 2,5 раза, во 2-й группе – в 4,2 и 3,7 раза. Уровень ИЛ-10 значительно повысился у пациентов 1-й группы на 21-е сутки наблюдения и превышал таковой показатель во 2-й группе в 2,2 раза ($p < 0,05$). Полученные нами результаты согласуются с данными литературы. Исследования показали, что в нестабильных атеросклеротических бляшках преобладают цитокины, имеющие провоспалительные свойства [6]. Так, высокий

уровень цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-6 в плазме крови является достоверным и независимым предиктором развития ОИМ, а максимальное увеличение их концентраций связывают с летальным исходом [2]. Повышение уровня ФНО- α у больных с ОИМ достоверно коррелирует с его осложненным течением или наличием выраженной сердечной недостаточности [4, 5]. Кроме того, провоспалительные цитокины стимулируют продукцию кардиомиоцитами межклеточных молекул адгезии, к которым осуществляется адгезия нейтрофильных гранулоцитов [10]. Одним из наиболее важных регуляторных цитокинов является ИЛ-10, при участии которого тормозится ремоделирование тканей стенки сосудов при атеросклерозе, ингибируется синтез провоспалительных цитокинов и уменьшается синтез фибриногена гепатоцитами, что позволяет отнести его к цитокинам, обладающим противовоспалительным действием [8]. В литературе имеется мало данных, описывающих уровень ИЛ-10 у больных с ОИМ.

Таким образом, подобная взаимосвязь процессов воспаления и тромбообразования позволяет объяснить механизм, в соответствии с которым антитромботическая терапия оказывает также

и противовоспалительный эффект у больных с ОИМ. В нашем исследовании отмечено снижение уровней провоспалительных цитокинов и повышение концентрации противовоспалительного цитокина у больных 1-й группы, которым проводилась тромболитическая терапия, что является свидетельством быстрого уменьшения воспалительного компонента.

ВЫВОДЫ

1. У больных с ОИМ отмечено повышение активности системного воспаления, что отражается в повышении уровней маркеров воспаления провоспа-

лительных цитокинов ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 и снижении противовоспалительного цитокина ИЛ-10.

2. Быстрое снижение содержания концентраций ФНО- α , ИЛ-1 β и ИЛ-6 и повышение ИЛ-10 свидетельствует об эффективности тромболиза, что проявляется в подавлении системного воспаления.

3. Определение концентраций про- и противовоспалительных цитокинов у больных с ОКС может быть использовано в качестве дополнительного диагностического критерия, который будет способствовать более точной оценке эффективности тромболитической и антитромботической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии. Рекомендации для терапевтов, кардиологов и врачей общей практики. – Ташкент. – 2008; – С. 42.
2. Павликова Е.П., Мерай И.А. Клиническое значение интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли- α при ишемической болезни // Кардиология. – 2003. – №8. – С. 68–71.
3. Талаева Т.В., Амосова Е.Н., Братусь В.В. Механизмы инициации острого коронарного синдрома: роль модифицированных липопротеинов как аутоантигенного фактора // Укр. кардіол. журнал. – 2006. – №5. – С. 18–24.
4. Чазов Е.И. К вопросу об атеротромботической болезни // Кардиология. – 2001. – №4. – С. 4–7.
5. Arbustim E., Grasso M., Diegoli M. Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: a morphologic, immunohistochemical, and biochemical study // Amer. J. Cardiology. – 1999. – Vol. 68, №7. – P. 36–50.
6. FRISC Study group. Low molecular weight heparin during Instability in Coronary Artery Disease. Fragmin during instability in coronary artery disease // Lancet. – 1996. – Vol. 347. – P. 561–568.
7. Frostegard J., Ulfgaen A.K., Nyberg P. Cytokine expression in advanced human atherosclerotic plaque: dominance of pro-inflammatory (Th 1) and macrophage-stimulating cytokines // Atherosclerosis. – 1999. – Vol. 145, №1. – P. 33–34.
8. Mallat Z., Besnard S., Duniez M. Protective role of IL-10 in atherosclerosis // Circ. Res. – 1999. – Vol. 85. – P. e17–e24.
9. Neumann F.Z., Marx N., Gawas M. Induction of cytokine expression in leukocytes by binding of thrombin-stimulated platelets // Circulation. – 1997. – Vol. 95, №10. – P. 2387–2394.
10. Peter K., Schwarz M., Condradt C. Heparin inhibits ligand binding to the leukocyte integrin Mac-1 (CD11b/CD18) // Circulation. – 1999. – Vol. 100, №14. – P. 1533–1539.
11. Zarma J., Laan C.A., Alam S. Increased platelet binding to circulating monocytes in acute coronary syndrome // Circulation. – 2002. – Vol. 105, №18. – P. 2166–2171.
12. Sun M., Oparsky M.A., Steward D.Z. Temporal response and localization of integrins α 1 and α 3 in the heart after myocardial infarction // Circulation. – 2003. – Vol. 107, №7. – P. 1046–1052.