

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 4, 2019

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2019. №4

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
	Б.А. Аляви
	А.Г. Гадоев
	Б.Т. Даминов
	У.К. Каюмов
	М.Ш. Каримов
	У.К. Камилова
	Р.Д. Курбанов
	И.Р. Мавлянов
	Г.А. Садыкова
	Г.А. Садыкова
	А.М. Убайдуллаев
	Ф.И. Хамробаева

Редакционный совет:

Арипов Б.С. (Ташкент)
Бабаев К.Т. (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)
Набиева Д.А. (Ташкент)
Рахимова Д.А. (Ташкент)
Рустомова 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:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осиё 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru
Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 03.02.2020. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 19,5. Тираж 150. Заказ № 61.

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

КАРДИОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Камилова У.К., Нуритдинов Н.А.</i>	5
АОРТА КОРОНАР ШУНТЛАШ ВА КОРОНАР СТЕНТЛАШ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОРЛАРДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИД ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИ ВА МАО ФАОЛЛИГИНИ БУЗИЛИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ <i>Таштемирова И.М., Содикжанов К.С., Узбекиова Н.Р., Кодирова Г.И., Усманов Б.Б., Қахромонов А.М.</i>	10
АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА <i>Бабаева М.М., Ахмедов Л.А.</i>	14
YURAK URISHI TEZLIGI O'ZGARUVCHANLIGINI O'TKIR KORONAR SINDROMIDA UCHRAYDIGAN ARITMIYALARNI O'RGANISHDAGI ROLI <i>Babaeva M.M.</i>	17
АЁЛЛАРДА ЎТКИР КОРОНАР СИНДРОМИНИ КЕЧИШИНИНГ «АСОСИЙ» КЛИНИК ВАРИАНТИ ВА БЕЛГИЛАРИ: ФАРҒОНА ВОДИЙСИНИНГ ШИДДАТЛИ КОНТИНЕНТАЛ ИҚЛИМИ ШАРОИТИДА КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК МОНИТОРИНГ <i>Мамасалиев Н.С., Рахматова Д.Б., Каримов У.Б., Мансуров К.Т., Худойбердиева Х.Т.</i>	21
ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ <i>Хамидова Г.М., Каюмов У.К., Максудова Л.М., Ташпулатова Г.А.</i>	24
О КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА <i>Аляев Б.А., Абдуллаев А.Х., Раимкулова Н.Р., Далимова Д.А., Узоков Ж.К., Азизов Ш.И., Исхаков Ш.А., Каримова Д.К., Исламова Д.Н., Тагаева Д.Р.</i>	27
ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Камилова У.К., Машарипова Д.Р.</i>	34

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ КАЛЬЦИЯ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>Аляев А.Л., Рахимова Д.А., Тиллоева Ш.Ш.</i>	38
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ПНЕВМОНИЕЙ <i>Муминов Д.К.</i>	41
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ 5 ЛЕТ ЖИЗНИ И ПРИНЦИПЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ <i>Зуфаров А.А.</i>	46
СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ БРОНХИТДА ЯЛЛИГЛАНИШГА ҚАРШИ ЦИТОКИН IL-1В ҲОЛАТИНИ ЎРГАНИШ <i>Аралов Н. Р., Холжигитова М. Б., Рустамова Ш.Ш.</i>	49

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ МЕТОДАМИ ФИЗИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ <i>Мадумарова А.А., Хамрабаева Ф.И.</i>	52
ПАТОЛОГИЯ ГЛАЗ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ <i>Одилова Г.Р., Бобоева Р.Р.</i>	55
ТАМАКИ ЧЕКИШ ВА ҲАЁТ СИФАТИ ОРАСИДАГИ ЁНДОШ ХУСУСИЯТЛАРНИ СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КУЗАТИЛИШИ <i>Мадумарова А.А., Хамрабаева Ф.И.</i>	58

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ <i>Исламова Д.Н.</i>	63
--	----

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Раимкулова Н.Р., Югай Л.А., Юнусова Л.И.</i>	66
PHOSPHORUS-CALCIUM EXCHANGES WITH A 5 STAGE CHRONIC KIDNEY DISEASE <i>Daminov B.T., Mirzaeva B.M.</i>	72
ИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК <i>Даминов Б.Т., Муминов Д.К.</i>	75
РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В РАЗВИТИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Дадабаева Н.У.</i>	81
КОРРЕКЦИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИЕЙ БОЛЕВОГО СИНДРОМА И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСЕВЫМИ ДЕФОРМАЦИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА <i>Таджиев М.М.</i>	84
РЕВМАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И СИНДРОМЫ НА ФОНЕ ВИЧ – ИНФЕКЦИИ <i>Нигматова Л.М., Утепова Г.Б., Хайдарова Б.И.</i>	87
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И СПЕКТР МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА ПРИ ОСТРОМ НЕОБСТРУКТИВНОМ ГНОЙНОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ И ИХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИБИОТИКАМ <i>Фазылов А.В., Ибрагимов А.Ю., Алижонов Н.Б., Шадманова Н.А., Хусанов А.М., Расулова М.Г., Бабаатаев С.С., Гиясов С.Х.</i>	90
ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Раимкулова Н.Р., Кадирова Г.Г.</i>	96
РЕВМАТОИД АРТРИТЛИ БЕМОРЛАРДА ЮРАК ҚОН – ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ ВА АСОРАТЛАРИНИ КАМАЙТИРИШ СТРАТЕГИЯСИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ЎРНИ <i>Саидова М.М., Камилова У.К.</i>	104
РАЗНОЕ	
G2528C (rs4253778) И G>A (rs8192678) АЛЛЕЛИ ГЕНА РЕЦЕПТОРА, АКТИВИРУЕМОГО ПРОЛИФЕРАТОРАМИ ПЕРОКСИСОМ И ЕГО ЧАСТОТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У СПОРТСМЕНОВ ЗАНИМАЮЩИХСЯ ЦИКЛИЧЕСКИМИ ВИДАМИ СПОРТА <i>Мавлянов И.Р., Курганов С.К., Парпиев С.Р., Солиев А.Б., Юлчиев С.Т.</i>	108
ВЛИЯНИЕ ФИТОТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Рахимова Д.А., Курбанов Ф.Ш.</i>	115
ОПТИМИЗАЦИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ НЕЙРОЛЕЙКОЗА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗАМИ <i>Салиев К.К., Салиев Д.К.</i>	121
РАДИОТЕЛЕВИЗИОН СТАНЦИЯЛАР АСОСИЙ КАСБ ЭГАЛАРИДА РАДИОЧАСТОТАЛИ ДИАПАЗОН ЭЛЕКТРОМАГНИТ ТЎЛҚИНЛАРИНИНГ ЮРАК ҚОН ТОМИР ТИЗИМИГА ТАЪСИРИ <i>Хамидова Г.М., Каюмов У.К., Зиямухамедова М.М., Саипова М.Л.</i>	124
ОБЗОРЫ	
КОНТРАСТ-ИНДУЦИРОВАННАЯ НЕФРОПАТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Муминов Ш.К., Нигманов Б.Б.</i>	127
СОЧЕТАНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ <i>Насирова А.А., Шодикулова Г. З., Базарова С. А.</i>	133
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА И РЕНОПРОТЕКТИВНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО ЕГО МОДУЛЯЦИИ <i>Олимхонова К.Н., Эгамбердиева Д.А.</i>	138
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
ЛЕЧЕНИЕ МИНЕРАЛОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ РАСТИТЕЛЬНОМ ПРЕПАРАТОМ НАСТОЙКОЙ ТУОВНИКА <i>Насирова С.З., Жалилова Ф.С.</i>	143
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ДЕФИЦИТА МИКРОНУТРИЕНТОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Ашурова Д.Т., Зуфаров А.А.</i>	146
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОХРАНЫ И РАЦИОНАЛЬНОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЛЕЧЕБНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД УЗБЕКИСТАНА <i>Халмирзаев Ш., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х.</i>	149
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	
ВЛИЯНИЕ ВНУТРИПОРТАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ КОНТРИКАЛА НА ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ХЦК-8 <i>Жураева М.А., Алейник В.А., Бабиц С.М.</i>	153

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

КАМИЛОВА У.К., НУРИТДИНОВ Н.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА МИНЕРАЛОКОРТИКОИД РЕЦЕПТОРЛАРИ АНТАГОНИСТЛАРИНИНГ НЕЙРОГУМОРАЛ ПАРАМЕТРЛАРГА НИСБАТАН САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Камилова У.К., Нуритдинов Н.А.

«Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

I, II ва III функционал синф (ФС) ишемик генезли сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) бор бўлган 131 та бемор (38 ёшдан 60 ёшгача бўлган эркаклар, ўртача ёши $54,51 \pm 6,89$ ёш) бошланғич ва 6 ойдан сўнг текширувдан ўтказилди. Спиринолактон қўлланилиши билан комплекс даволаниш натижасида асосан II ФС беморларида нейрогормонлар даражасининг ишонарли даражада камайиши ва бундай терапиянинг самарадорлиги III ФС беморларда камроқ юзага чиқиши кузатилди, бу эса ўз навбатида нейрогормонлар даражасига таъсири жиҳатидан спинолактон билан комплекс даволашнинг самарадорлиги эплеренонга нисбатан камроқ эканлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, нейрогуморал омиллар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари.

SUMMARY

ESTIMATION OF EFFECTIVENESS OF ANTAGONISTS OF MINERALOCORTICOID RECEPTORS FOR NEUROGUMORAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

Kamilova U.K., Nuritdinov N.A.

SI «Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation», Tashkent, Uzbekistan

We examined 131 patients with chronic heart failure (CHF) of ischemic genesis with I, II, and III FC CHF (men aged 38-60 years, average age $54,51 \pm 6,89$ years) at baseline and after 6 months of treatment. Combined therapy with spirinolactone significantly reduced the level of neurohormones mainly in patients with FC II, and this effect of the therapy was less pronounced in patients with FC III, which suggests that complex therapy with spirinolactone is inferior to therapy with eplerenone in terms of its effect on the level of neurohormones.

Keywords: chronic heart failure, neurohumoral factors, mineralocorticoid receptor antagonists.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТАГОНИСТОВ МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Камилова У.К., Нуритдинов Н.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан

Обследовано 131 больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического генеза с I, II и III ФК ХСН (мужчины в возрасте 38–60 лет, средний возраст – $54,51 \pm 6,89$ года) исходно и через 6

месяцев лечения. Комплексная терапия с применением спиронолактона достоверно снижала уровень нейrogормонов в основном у больных с ФК II и этот эффект проводимой терапии менее значительно проявлялся у больных с III ФК, что позволяет утверждать, что комплексная терапия с спиронолактоном по эффективности влияния на уровень нейrogормонов уступает терапии с эплереноном.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, нейrogуморальные факторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) несмотря на достигнутые успехи в последние годы по профилактике и лечению, занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности в мире [1, 2]. По данным последних рекомендаций (2016) «1–2% взрослого населения развитых стран имеют сердечную недостаточность». ХСН встречается в активном периоде жизни, т.е. у больных в возрасте 40–60 лет и характеризуется частой причиной госпитализации, ухудшением качества жизни и ограничением трудоспособности больных, высокими показателями смертности [3, 4]. В формировании ХСН важная роль отводится повышению активности симпатико-адреналовой системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, являющихся ключевым фактором в развитии дисфункции миокарда [5, 6]. Современные принципы терапии ХСН, учитывая сложный и многокомпонентный генез заболевания, обоснована эффективность воздействия на блокирование нейrogуморальной системы и процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы [7, 8]. При лечении ХСН изучена сравнительная эффективность многих лекарственных средств. В последнее время появляется всё больше данных, свидетельствующих о том, что применение антагонистов минералокортикоидных рецепторов (АМКР) благоприятно влияют на продолжительность жизни и прогноз пациентов с ХСН [9, 10].

Цель исследования – оценить эффективность антагонистов минералокортикоидных рецепторов на нейrogуморальные параметры у больных ХСН.

Материал и методы. Были обследованы 131 больных ХСН ишемического генеза с I, II и III ФК ХСН (мужчины в возрасте 38–60 лет, средний возраст – $54,51 \pm 6,89$ года) исходно и через 6 месяцев лечения. Давность перенесенного ИМ составляла от 3 мес. до 4 лет. Диагноз устанавливали по данным клинических и лабораторно-инструментальных исследований. Больные были разделены на ФК согласно Нью-Йоркской классификации кардиологов, по данным теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Клиническое состояние больных определяли по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) больных. Клиническая характеристика включенных в исследование больных представлена в табл. 1.

Больные с I ФК составили 31 (23,7%) больных, со II ФК – 51 (38,9%) и III ФК 49 (37,4%) больных. У 91 (69,5%) больных выявлена гипертоническая болезнь (ГБ), давность которой составило – $6,9 \pm 3,1$

лет. Для сравнения полученных данных обследована группа здоровых лиц (контрольная группа) в количестве 20 человек, сопоставимых по полу, возрасту с основной группой. В обследование не включались больные со сложными аритмиями, острыми нарушениями мозгового кровообращения, сахарным диабетом, хроническими обструктивными заболеваниями легких, заболеваниями печени и почек.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатели	Параметры
Возраст (лет)	$54,51 \pm 6,8$
ФК ХСН	
I	31(23,7%)
II	51 (38,9 %)
III	49 (37,4%)
Давность перенесенного ИМ (год)	$3,23 \pm 1,5$
Длительность ХСН (год)	$2,3 \pm 0,9$
АГ	91 (69,5%)

Структура базисной терапии была следующей: ингибиторы АПФ принимали 81% больных, БРА – 19%, БАБ – 97%, диуретики – 36%, спиронолактон – 41%, эплеренон – 35%, аспирин – 98%, нитраты – 24%, статины 91% больных.

Для оценки сравнительной эффективности АМКР больные были разделены на 2 группы: первую группу (I) составили 51 больных со II ФК (26) и III ФК ХСН (25 больных) принимали в течение 6 месяцев на фоне стандартной терапии – спиронолактон; вторую группу (II) – 49 больных со II ФК (25) и III ФК ХСН (24 больных) – эплеренон (табл.2.). Доза спиронолактона титровалась до 25–50 мг в сутки (средняя доза препарата составила $31,5 \pm 10,6$), эплеренона также до 25–50 мг в сутки (средняя доза препарата составила $29,4 \pm 11,5$). Группы были рандомизированы по возрасту, полу и сопутствующей патологии.

Таблица 2

Достигнутые дозы препаратов стандартной терапии по группам

№	Группы больных	Препараты	Ср. доза, мг сут
1 группа больных			
1	II–III ФК ХСН	Лизиноприл	7,8±2,6
		Бисопролол	6,5±1,1
		Спиронолактон	31,5±10,6
2 группа больных			
2	II–III ФК ХСН	Лизиноприл	8,1±1,9
		Бисопролол	6,0±1,5
		Эплеренон	29,4±11,5

Всем больным проводили электрокардиограмму, комплекс клинических, функциональных и биохимических обследований исходно и через 6 месяцев наблюдения. Клиническое состояние больных оценивали по ТШХ, шкале оценки клинического состояния (ШОКС), модифицированной В.Ю. Мареевым (2000). Показатели нейрорегуляторной системы – уровень Ал, НА в плазме крови оценивали иммуноферментным методом. Уровень альдостерона определяли у 76 больных ХСН ФК II и III. Метод определения альдостерона проводилось на иммуноферментном анализаторе Humareader HS (Human Германия) основан на иммуноферментном анализе с использованием конкурентного связывания. Концентрацию норадреналина (НА) в сыворотке крови определяли при помощи иммуноферментного анализа (ИФА) на иммуноферментном анализаторе Humareader HS (Human Германия) с использованием реактивов ELISA -6200. Полученные нами при исследовании данные подверглись статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel – 2013 включая использование встроенных функций статистической обработки а также с помощью программного пакета STATISTICA-6,0. Использовали методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с расчетом средней

арифметической изучаемого показателя (М), среднего квадратического отклонения (SD), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определяли по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (Р) при проверке нормальности распределения (по критерию эксцесса) и равенства генеральных дисперсий (F – критерий Фишера). За статистически значимые изменения приняли уровень достоверности $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ результатов исследования показал, что у больных ХСН отмечается активация нейрорегуляторных факторов, характеризующиеся увеличением содержания альдостерона и НА у всех обследованных больных.

В таблице 3 представлены результаты изучения содержания Ал и НА в плазме крови у больных ХСН II и III ФК. У больных ХСН II ФК отмечалось увеличение содержания Ал: у больных с II ФК ХСН уровень альдостерона увеличивался на 40,3% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. В группе больных с ФК III увеличение содержания альдостерона составляло 74,8% ($p < 0,001$). Соответственно уровень альдостерона увеличивался в 1,4 раза при ФК II и в 1,8 раза при III ФК ХСН.

Таблица 3

Содержание нейрорегуляторов в плазме крови у больных ХСН (М±SD)

Показатели	Контрольная группа n=15	ФК II n=38	Р	ФК III n=35	Р
Ал (пг/мл)	184,1±21,34	258,4±63,45	<0,001	321,8±89,75*	<0,001
НА (пг/мл)	447,5±20,95	828,7±65,75	<0,001	1052,4±125,8*	<0,001

Примечание: Р – достоверность по отношению показателя контрольной группы, * – достоверно от показателя группы с ФК II.

У больных ХСН II ФК отмечалось также увеличение содержания НА: у больных с II ФК ХСН увеличивался на 85,2% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. В группе больных с ФК III увеличение содержания норадреналина составляло 135,2% ($p < 0,001$). Соответственно уровень альдостерона увеличивался в 1,9 раза при ФК II и в 2,4 раза при III ФК ХСН.

Колебания содержания Ал при II ФК ХСН составили от 195,9 до 321,4 пг/мл, а при III ФК ХСН от 242,8 до 411,6 пг/мл. Колебания содержания НА у больных со II ФК ХСН составило от 762,9 до 894,5 пг/мл, а у больных с III ФК ХСН от 926,6 до 1178,2 пг/мл. При этом у больных ФК II преобладали средневисокие уровни нейрорегуляторов, а при ФК III вы-

сокие уровни Ал и НА. Учитывая колебания этих показателей изучено распределение обследуемых больных по содержанию уровня исследуемых гормонов в пределах меньших значений медианы (средневисокий уровень) и больших значений медианы (высокий уровень) (табл. 4 и табл. 5).

Анализ результатов исследования у больных со II ФК ХСН показал, что средневисокое увеличение Ал наблюдалось у 24 (61,5%) обследованных больных, НА у 22 (56,4%), а высокий уровень Ал, т.е. значения выше медианы, наблюдалось у 15 (38,5%) и НА – у 17 (43,6%) больных соответственно. У больных ХСН ФК III преобладал высокий уровень нейрорегуляторов: Ал у 25 (67,6%) больных, а НА у 23 (62,2 %) больных.

Таблица 4

Характеристика интервалов повышения уровня нейрорегуляторов в плазме крови у больных со II ФК ХСН (М±SD)

Показатели	Контрольная группа n=15	Средневисокие уровни	Р	Высокие уровни	Р
Ал (пг/мл)	184,1±21,34	221,9±45,9	<0,001	325,9±41,8	<0,001
НА (пг/мл)	447,5±20,95	728,4±48,7	<0,001	979,9±54,1*	<0,001

Примечание: р – достоверность от показателя контрольной группы, р1 – достоверность от средневисокого уровня

Таблица 5

Характеристика интервалов повышения уровня нейrogормонов в плазме крови у больных с III ФК ХСН (M±SD)

Показатели	Контрольная группа n=15	Средневысокие уровни	P	Высокие уровни	P1
Ал (пг/мл)	184,1±21,34	251,8±34,7	<0,001	373,4±49,5	<0,001
НА (пг/мл)	447,5±20,95	728,4±48,7	<0,001	1048,6±65,6*	<0,001

Примечание: p – достоверность от показателя контрольной группы, p1 – достоверность от средневысокого уровня.

Анализ изученных показателей выявил, что у больных со II ФК преобладали средневысокие уровни нейrogормонов, тогда как у больных с III ФК отмечалось преобладание высоких уровней Ал и НА. При сравнительном анализе повышения уровней Ал и НА необходимо отметить, что средневысокий уровень повышения альдостерона наблюдался более часто, чем повышение НА.

Анализ результатов изучения шестимесячной терапии на фоне комплексного лечения в группе спиронолактона на содержание нейrogормонов

в крови у больных ХСН (табл.6) показал, что положительное влияние терапии на уровень нейrogормонов в большей степени проявляется у больных с ФК II. Так, в результате проводимой терапии у больных со II ФК содержание Ал снижалось на 26,6% (p<0,001) от исходных значений, а содержание НА снижалось на 20,2% (p<0,05). У больных с III ФК наблюдалось достоверное снижение только уровня Ал на 20,2% (p<0,05). Уровень НА снижался на 10,9% (p<0,05) от исходного значения.

Таблица 6

Изменение содержания нейrogормонов в плазме крови у больных ХСН ФК II и III при длительной терапии с включением спиронолактоном (M±SD)

Показатели	Контрольная группа n=15	ФК II n=20	P	ФК III n=17	P
Ал (пг/мл)	184,1±21,34	258,4±63,45		321,8±89,75*	<0,001
	После лечения	189,7±49,38	P1<0,05	256,8±57,58*	P1<0,05
НА (пг/мл)	447,5±20,95	828,7±65,75		1052,4±125,8*	<0,001
	После лечения	661,3±41,28	P1<0,01	937,5±78,28*	P1<0,01

Примечание: P – достоверность по отношению показателя контрольной группы, * – достоверно от показателя группы с ФК II, P1 – достоверность по отношению исх. показателей

В таблице 7 приведены результаты изучения влияния шестимесячной терапии эплереноном на содержание НА и альдостерона в крови у больных ХСН ФК II и III. Как видно из представленных результатов в данной группе больных достоверно снижаются содержание нейrogормонов в крови у

больных ХСН как ФК II так и ФК III. В результате проводимой терапии у больных ФК II отмечалось достоверное снижение содержания Ал на 28,4% (p<0,01), а НА на 24,6% (p<0,01) от исходных показателей.

Таблица 7

Изменение содержания нейrogормонов в плазме крови у больных ХСН ФК II и III при длительной терапии с включением эплеренона (M±SD)

Показатели	Контрольная группа n=15	ФК II n=18	P	ФК III n=18	P
Ал (пг/мл)	184,1±21,34	258,4±63,45		321,8±89,75*	<0,001
	После лечения	185,0±52,1	P1<0,05	218,5±61,24*	P1<0,01
НА (пг/мл)	447,5±20,95	828,7±65,75		1052,4±125,8*	<0,001
	После лечения	624,8±52,4	P1<0,01	844,4±63,28*	P1<0,01

Примечание: P – достоверность по отношению показателя контрольной группы *- достоверно от показателя группы с ФК II P1 – достоверность по отношению исх.показателей

У больных ХСН ФК III уровень снижения НА было более значительным, чем при ФК II. В частности, в результате проводимой терапии содер-

жание Ал снизился на 32,1% (p<0,001), а НА на 19,8% (p<0,05) от исходных показателей.

Результаты сравнительной эффективности спиронолактона и эплеренона показали, что эффективность комплексной терапии на уровень нейrogормонов почти аналогична в обеих группах у больных с ФК II. Однако у больных с ФК III имеется явное превосходство комплексной терапии с эплереноном, чем с спиронолактоном. В группе больных ХСН, принимавших эплеренон уровень Ал и НА снижался на 32,1 и 19,8% соответственно, тогда как в группе спиронолактона на 20,2% и 10,9% соответственно.

Таким образом, комплексная терапия с спиронолактоном достоверно снижала уровень нейrogормонов в основном у больных с ФК II и этот эффект проводимой терапии менее значительно проявлялся у больных с III ФК, что позволяет утверж-

дать, что комплексная терапия с спиронолактоном по эффективности влияния на уровень нейrogормонов уступает терапии с эплереноном.

ВЫВОДЫ

1. Длительное комплексное лечение с включением спиронолактона и эплеренона оказывает положительный эффект снижает уровень нейrogормонов –Ал и НА.
2. У больных со II ФК ХСН оба препарата оказывали положительный эффект на уровень Ал и НА снижая их на 26,6% и 20,2% в группе спиронолактона, на 28,4% и 24,6% в группе эплеренона.
3. Выраженный эффект эплеренона наблюдался при снижении уровня Ал у больных III ФК ХСН на 32,1% против 20,2% в группе спиронолактона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Е., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. Хроническая сердечная недостаточность. М.: ГЭ-ОТАР-Медиа, 2010: 336 с.
2. Roger V.L. Epidemiology of heart failure. *Circ Res*, 2013; 113 (6): 646–659.
3. Habal M.V., Liu P.P., Austin P.C. et al. Association of heart rate at hospital discharge with mortality and hospitalizations in patients with heart failure. *Circ Heart Fail*, 2014; 7: 12–20.
4. Арутюнов А.Г., Драгунов Д.О., Арутюнов Г.П. и др. Влияние основных факторов риска у пациентов на прогноз при декомпенсации сердечной недостаточности. *Кардиология*, 2014; 12: 37–43.
5. Алиева Т.А., Камилова У.К. Сурункали юрак етишмовчилиги билан хасталанган беморларда нейrogуморал тизим холати ва юрак ремоделлашуви орасидаги боғлиқликни ўрганиш. *O'zbekiston Respublikasi fanlar akademiyasining maruzalari*, 2015; 5:104–106.
6. Атрощенко Е.С. Роль альдостерона в патогенезе хронической сердечной недостаточности и эффективность применения его антагонистов. *Медицинские новости*, 2012; 8: 4–8.
7. Guichard J., Donald Clark II, D. A Calhoun et al. Aldosterone receptor antagonists: current perspectives and therapies. *Vascular Health and Risk Management*, 2013, 9: 321–331.
8. Абдуллаев Т.А., Курбанов Н.А., Цой И.А., Бекбулатова Р.Ш., Давирова Ш.Ш., Шукуров Р.Т., Ахматов Я.Р. Новый ингибитор альдостерона эплеренон в комплексной терапии больных сердечной недостаточностью. *Кардиология Узбекистана*, 2016; 3: 15–22.
9. Гиляревский СР, Голшмид МВ, Кузьмина ИМ. Блокада минералокортикоидных рецептор при лечении больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: клинические и фармакологические аспекты применения эплеренона. *Сердце: журнал для практикующих врачей*. 2016; 3(89):143–50.
10. Андреев Д.А. Антагонисты минералокортикоидных рецепторов в клинической практике. *Consiliummedicum*. 2013; 15(5):67–70.

АОРТА КОРОНАР ШУНТЛАШ ВА КОРОНАР СТЕНТЛАШ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОЛЛАРДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИД ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИ ВА МАО ФАОЛЛИГИНИ БУЗИЛИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

ТАШТЕМИРОВА И.М., СОДИКЖАНОВ К.С., УЗБЕКОВА Н.Р., КОДИРОВА Г.И., УСМАНОВ Б.Б., ҚАХРОМОНОВ А.М.

Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

НАРУШЕНИЕ МАО АКТИВНОСТИ И ПРОЦЕССА ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ШУНТИРОВАНИЕ И СТЕНТИРОВАНИЕ КОРОНАРНОЙ АОРТЫ И ИХ КОРРЕКЦИИ

Таштемирова И.М., Содикжанов К.С., Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И., Усманов Б.Б., Қахромонов А.М.
Андижанский Государственный медицинский институт, Узбекистан

В данной статье изучена в основном взаимосвязь между процессом пероксидного окисления липидов (ПОЛ), спектром липидов, и МАО активностью у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, у которых проводилось шунтирование и стентирование коронарной аорты, а также проведенное лечение. Все пациенты были обследованы и разделены на 3 группы. 1 группа – контрольная группа (12 человек): здоровые, 2-я группа – пациенты, принимавшие аспирин и статины (10 человек) которые перенесли шунтирование коронарной аорты (ШКА) и стентирование коронарной аорты (СКА), 3-я группа – пациенты, перенесшие ШКА и СКА, которые получали лечение препаратом Клопидогрель и Статин (12). По полученным результатам установлено, что спектр липидов, процесс ПОЛ и МАО активность были повышены в группах перенесших инфаркт миокарда и проводилось лечение. При лечении пациентов с ШКА и СКА применение статина в сочетании с препаратом Клопидогрель считается первым лекарственным средством, дающим высокий эффект и улучшающим общее состояние больных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, шунтирование коронарной аорты, липиды, моноаминоксидаза, пероксидное окисление липидов, стентирование.

SUMMARY

DISTURBANCES OF MAO ACTIVITY AND IN THE PROCESS OF LIPID PEROXIDE OXIDATION IN PATIENTS, WHO UNDERWENT CORONARY AORTAL BYPASS GRAFTING AND CORONARY STENT FIXING AND THEIR CORRECTIONS

Tashtemirova I.M., Sadiqjanov K.S., Uzbekova N.R., Kodirova G.I., Usmanov B.B., Kahramonov A.M.
Andijan State medical institute, Uzbekistan

In the present article interaction between the process of lipid peroxide oxidation, lipid spectrum and MAO activity has been studied in patients, survived acute myocardial infarction, who underwent coronary aortal bypass grafting and coronary stent fixing as well as conducted treatment. All the patients have been examined and divided into 3 groups. 1st group- control group is composed of healthy ones (12 persons), 2nd group- patients, who took aspirin and statin and underwent coronary aortal bypass grafting and coronary stent fixing (10 patients), 3rd group- patients, underwent coronary aortal bypass grafting and coronary stent fixing, who have been treated with Clopidogrel and Statin (12 patients). According to the obtained results, it has been found out, that lipid spectrum, the process of lipid peroxide oxidation and MAO activity have been increased in the group, survived acute myocardial infarction and adequate therapy has been carried out.

In treating patients with coronary aortal bypass grafting and coronary stent fixing application of statin in combination with Clopidogrel is considered to be the medicinal agent of the first range, producing higher effect and improving patients' general condition.

Key words: myocardial infarction, coronary aortal bypass grafting, lipids, monoamino oxydase, lipids peroxide oxidation, stent fixing.

ХУЛОСА

АОРТА КОРОНАР ШУНТЛАШ ВА КОРОНАР СТЕНТЛАШ ЎТКАЗИЛГАН БЕМОЛЛАРДА ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИД ОКСИДЛАНИШ ЖАРАЁНИ ВА МАО ФАОЛЛИГИНИ БУЗИЛИШИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

Таштемирова И.М., Содикжанов К.С., Узбекова Н.Р., Кодирова Г.И., Усманов Б.Б., Қахромонов А.М.
Андижон Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон

Бу илмий мақолада асосан миокард инфаркти ўтказган ва АКШ ташрихи ва коронар стент қўйилган беморларда ЛПО жараёни, липидлар спектри ва МАО фаоллигини ўзаро боғлиқлиги ўрганилган ва улар-

га даволаш ўтказилган. Жаъми беморлар текширувга олиниб 3 гуруҳга бўлиб олинди. I гуруҳ – назорат гуруҳ (12 та) соғломлар, II гуруҳ аспирин ва статин қабул қилган АКШ ва коронар стентлаш ўтказилган беморлар (10 та), III гуруҳ – АКШ ва коронар стентлаш ўтказилган клопидогрель ва статин билан даволаш ўтказилган гуруҳ (12 та). Олинган натижаларга кўра МИ аниқланган гуруҳларда липидлар спектри, ЛПО жараёни ва МАО фаоллигини ортганлиги аниқланган ва уларга даволаш ўтказилган. АКШ ўтказилган ва стент қўйилган беморларни статинларни клопидогрель билан биргаликда қўлланилиши даволашда самарали умумий ҳолатни яхшиловчи ва ушбу беморларни даволашда биринчи қатордаги дори восита бўлиб ҳисобланади.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, аорта коронар шунтлаш, липидлар, моноаминооксидаза, липидларнинг пероксидланиши, стентлаш.

Кириш. Охирги ўн йилликда ЮИКни эндовазкуляар даволашда тож томирларни стентлаш янги етакчи стандарт бўлиб келмоқда. Шундай бўлса ҳам тож томирни стентлашнинг узоқ муддатли ютуқлари маълум вақтда стент ичи рестенози ривожланишига тўсқинлик қилади. Айнан шу нарса замонавий интервенцион кардиологиянинг асосий муаммоси параллел ҳолда дунёда стентлаш муолажалари миқдори билан тенг ошади. Дори воситалар билан қопланган стентларни қўллаш бўйича олинган охирги олти йил ичидаги натижалар рестенозга қарши ва унинг олдини олиш учун яхши имконият бўлди [2,5,6,10]. Ҳозирда стент ичи рестенози ривожланишининг олдини олишда дори воситалари билан қопланган турли стентлар юқори самарадорлигини тасдиқловчи клиник тадқиқотлар сони ошиб борапти. Гарчи келажақда жавоб топилиши керак бўлган саволлар кўп қолаётган бўлса ҳам, ҳозирда тож томирлар эндовазкуляар жарроҳлигида мазкур йўналиш истиқболли ва бемор ҳамда шифокорларни ўзига жалб қилувчи ҳисобланади [6, 10, 13].

Замонавий тиббиётнинг ривожланиши ангиопластика ва тож томирларни стентлаш сингари ЮИКни даволашда янги ноёб усулларнинг яратилишига олиб келади. Ҳозирда тож томирларда қон оқшини тиклашда эндовазкуляар (томир ичи) усули дунё бўйича минглаб инсонларнинг ҳаёти ва соғлигини сақлаб қолмоқда. Бироқ, самарали томир ичи жарроҳлик аралашмалари ўтказилганининг биринчи ярим йиллигида (кам ҳолларда бир йилгача бўлган даврда) беморларда стенокардия белгилари намоён бўлади. Бу четлатилган стеноз рестеноз соҳасида такрор торайиш билан боғлиқ бўлади [11]. Ангиопластикани амалиётга татбиқ этилганидан кейинги биринчи босқичда, энг асосий муаммо унинг самарадорлиги етарли даражада узоқ давомли бўлмаганлиги бўлиб, бир неча ойдан сўнг айрим беморларда яна рестенознинг ривожланиши кузатилди. Юрак ишемик касаллигининг патогенетик асоси миокарднинг кислородга эҳтиёжи билан унинг артериал қон билан тож артериялар бўйлаб тушиши ўртасида дисбаланс эканлигини ҳисобга олиб, уни жарроҳлик усулида даволаш, аввало юрак мушанинг қон билан таъминланишини яхшилашга қаратилиши лозим.

Аортокоронар шунтлаш (АКШ) прогнози кўплаб омилларга боғлиқ, аммо одатда шунтнинг «хизмат

муддати» 10–15 йилни ташкил қилади. Одатда, АКШ юқори хавф билан беморларда ҳаёт давомийлиги прогнозини яхшилайти, аммо АКШни ўтказган ва дори воситалари билан даволанган беморларда статистик 5 йилдан кейин фарқ бир хил бўлади. Шунини таъкидлаш жоизки, АКШ прогнозида бемор ёши катта аҳамиятга эга, бемор қанча ёш бўлса, шунтнинг хизмат муддати кўпроқ бўлади.

ЮИКни эндовазкуляар даволашда мазкур жой (тешик) асосан, томирларнинг оғир атеросклеротик шикастланишида дори қопламали стентлардан фойдаланиш юқори фойдадаги ютуқларга эришишга имкон беради [5, 10, 11, 13].

Ҳозирги даврдаги адабиётларда ЛПОнинг ЮҚТК ривожланиши ва уларнинг оқибатларига бўлган таъсири кенг ўрганилмоқда. ЛПО махсулотлари туқималар учун захарли булиб, уларнинг цитоплазма мембранасига таъсири иккиламчи узгаришларга олиб келади ва патологик жараёнларнинг ривожланишида муҳим звено бўлади. ЛПО жараёнининг фаоллашуви ЮИҚда хужайра мембраналаридагина эмас, балки кон плазмасида ҳам аниқланади. ЛПО жараёнлари оксидланган ПЗЛПни ошишига олиб келади ва бу микроциркуляцияни издан чиқаради. МАО фаоллигини бузилиши эса ЛПО махсулотларини тўпланишига олиб келади. Бу вақтда ЛПО эркин радикаллари кескин кучайиб кетади ва бир вақтда хужайра мембраналарида липид фазасини антиоксидант фаоллиги пасаяди [1, 9, 12].

Бу ҳасталикларда биргаликда МАОни фаоллиги ва липидларнинг пероксид оксидланиш жараёнини ўзгаришини бир-бирига боғлиқлигини ўрганишда ҳозирги замон тиббиётида маълумотлар тўла етарли эмас.

Илмий иш мақсади: АКШ ва коронар стентлаш ўтказилган беморларда липидларнинг пероксид оксидланиш жараёни ва МАО фаоллигини бузилишини ўрганиш ва уларни коррекция қилиш.

Текшириш материаллари ва натижалари: Текширув учун беморлардан 22 таси текширувга олинди. Беморларнинг ёши 35–59 ёшгача булиб беморларда клиник лаборатор текширишлар, ЭКГ, рентгенологик текширувлар ҳам ўтказилди. Беморларни текшириш давомида асосан 3 гуруҳга булиб олинди. I гуруҳ – назорат гуруҳ (12 та) соғломлар, II гуруҳ АКШ ва коронар стентлаш ўтказилган антиоксидантлар, аспирин ва статин қабул қилган беморлар (10 та), III гуруҳ АКШ ва коронар стентлаш ўтказилган

аспирин+клопидогрель ва статин билан даволаш ўтказилган гуруҳ (12 та). Липидлар спектрини эса замонавий биохимик экспресс анализатор («Reflotron-Roche») ёрдамида урганилди. Қон зардобидида ЛПО махсулотларидан малоноводиальдегид (МДА) Б.В. Гаврилов ва ҳаммуаллифлари томонидан тавсия этилган усул билан аниқланди.

Хозирги вақтда кўп мамлакатларда қилинган эпидемиологик изланишлар, атеросклероз ва қон зардобидида антиоксидант витаминлар (Е, С А гуруҳи) антиоксидант хусусиятига эга бўлган селеннинг миқдори орасида ўзаро яқин алоқадорлик аниқланган. II гуруҳ 12 ҳафта ичида одатий даволаш (b-адреноблокаторлар, АПФ ингибиторлари, кальций антагонистлари, диуретиклар, антиагрегантлар ва метаболик препаратлар), статин ва қўшимча антиоксидантлар; токоферол ацетат 100 мг х 3 маҳал, аскорбин кислота (5%-2,0 м/о 15 кун, кейин peros) олган, 12-ҳафтадан сўнг, биз томондан олинган натижалар статистик ишончли АО ва гиполипидемик пархез билан даволашдан кейин қон зардобидидаги липидлар спектри бир оз яхшиланганлигини кўрсатди.

УХС – $5,48 \pm 0,22$ ммоль/л, бу 9,2%га; ТГ – $2,03 \pm 0,13$ ммоль/л, 12,8% гача пасайган. ПЗЛП – $2,92 \pm 0,18$ ммоль/л, 11,7%; ЎПЗЛП кўрсаткичи $0,72 \pm 0,03$ ммоль/л, 10%га пасайди; ЮЗЛП кўрсаткичи $0,91 \pm 0,04$ ммоль/л, 10,7%га ошган ($P < 0,001$). Атерогенли индекси кўрсаткичи қон зардобидида $3,07 \pm 0,15$ ммоль/л, бу эса 13,2%га пасайган. АО ва статин билан даволашдан кейин МАО фаоллигини ишончли ошганлигини ва назорат гуруҳ кўрсаткичларига яқинлашишини кузатдик. МАО фаоллиги $0,05 \pm 0,006$ бирлик/экст. ни ташкил қилган, бу 41,6%га гуруҳдаги олдинги кўрсаткичлардан юқори.

Текширишлар натижасида АО ва гиполипидемик пархез билан даволанган беморларда қон зардобидида МДА миқдори кўрсаткичларини пасайганлигини ва ушбу кўрсаткичлар назорат гуруҳдаги кўрсаткичларга яқинлашиш тенденциясини кузатдик. Кўриниб турибдики, МДА 29,3%ни ташкил қилиб, назорат гуруҳига нисбатан яқинлашди ($P < 0,05$). Беморларнинг клиник ҳолати нисбатан яхшиланди.

1-жадвал

Текширилган беморларда қон зардобидидаги МДА даражаси ва МАО фаоллигининг даволанишгача ва даволашдан сўнгги кўрсаткичлари (нмоль/л)

Гуруҳлар	МАО (бир/экс)	МДА (нмоль/л)
А-гуруҳ даволанишгача	$0,036 \pm 0,004$	$7,63 \pm 0,29$
А-гуруҳ даволашдан сўнг	$0,051 \pm 0,006^*$	$5,39 \pm 0,21^*$
Б-гуруҳ даволашгача	$0,041 \pm 0,002^{\wedge}$	$7,57 \pm 0,27$
Б-гуруҳ даволашдан сўнг	$0,069 \pm 0,01^*$	$4,11 \pm 0,2^{\wedge}$

Изоҳ: * – $P < 0,05$ даволанишгача бўлган натижаларга нисбатан фарқлар ишончилиги; $\wedge$ – $P < 0,05$ А ва Б гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ишончилиги.

Клиник-амалий изланишлар дислипидемия билан кечувчи баъзи бир касалликларда организмнинг кескин антиоксидант хусусиятини пасайиб кетишини кўрсатган. Ушбу ҳолатни даволашда биоантиоксидантларни одатий даволаш билан биргаликда қўлланилиши, МАО ва ЛПО жараёнларининг кўрсаткичларини нисбатан пасайтирди. Бу ҳолатни ЮИКни даволашда биоантиоксидантларни одатий терапия билан биргаликда қўлланилиши липидлар алмашинуви, МАО ва ЛПО жараёнларининг фаоллигига тўлиқ таъсир қила олмаслиги билан тушунтириш мумкин.

Хозирги замон тиббиётида холестерин ва липидлар спектрига ижобий таъсир қилувчи энг самарали дори воситалардан бири бу статинлар эканлиги исботланган. Статинлар дислипидемияни даволашда асосий дори восита бўлиб ҳисобланади. Адабиётларда статинларни хавфсиз таъсирини ошириш учун, антиоксидантлар билан биргаликда қўлланилиши ҳақида маълумотлар бор [1, 9]. Шу нуқтаи назардан эндоген антирадикал антиоксидантлар билан комбинациясида қўлланилиши алоҳида қизиқиш уйғотди. Ушбу гуруҳни 12 на-

фар АКШ ва стентлаш ўтказилган беморлар ташкил қилиб улар, 12 ҳафта ичида одатий даволаш (β-блокаторлар, АПФ ингибиторлари, имидазолин рецептори агонистлари, кальций антагонистлари, диуретиклар, метаболик дори воситалари), гиполипидемик пархез, антиоксидантлар ва клопидогрел 75 мг ва қўшимча статин (аторвастатин 30 мг) қабул қилган. 12 ҳафтадан сўнг олинган натижалар, липидлар спектрини яхшиланганлигини кўрсатган. УХС – $4,78 \pm 0,13$ ммоль/л ни ташкил қилиб, бу эса 20,7%га пасайган. ТГлар миқдори: $1,79 \pm 0,06$ ммоль/л, 31,8% (1,45 баробар) гача кўрсаткичлари пасайган. ПЗЛП эса 23,6%га камайиб унинг кўрсаткичлари $2,43 \pm 0,1$ ммоль/л ни ташкил қилган. ЎПЗЛП $0,55 \pm 0,03$ ммоль/л ни ташкил этиб, бу эса ўз навбатида 27,6%га пасайган. АИ – 36,6%га пасайган, кўрсаткичи $2,28 \pm 0,09$ ммоль/л бўлган) бўлиб, ушбу гуруҳдаги даволашгача бўлган аналогик кўрсаткичларига нисбатан пасайган. ЮЗЛП миқдори $1,09 \pm 0,03$ ммоль/л ни ташкил этиб, даволашгача бўлган кўрсаткичлардан 29,7%га ошган ($P < 0,05$), (2-жадвал).

**Текширилганларда қон зардобидаги липидлар спектрини даволашгача
ва даволашдан сўнги кўрсаткичлари (ммоль/л)**

Кўрсаткичлар	А-гуруҳ даво- лашгача	А-гуруҳ даволашдан сўнг	Б-гуруҳ, даволашгача	Б-гуруҳ даволашдан сўнг
УХС (ммоль/л)	6,04±0,24	5,48±0,22	6,03±0,17	4,78±0,13 [^]
ТГ (ммоль/л)	2,33±0,16	2,03±0,13 [*]	2,59±0,09	1,79±0,06 [*]
ПЗЛП	3,31±0,21	2,92±0,18	3,14±0,14	2,43±0,11 [^]
ЮЗЛП	0,87±0,04	0,91±0,04	0,84±0,01	1,10±0,03 [^]
ЎПЗЛП	0,8±0,03	0,72±0,03	0,76±0,02	0,55±0,03 [^]
АИ	3,54±0,17	3,07±0,15 [*]	3,6±0,1	2,28±0,09 [^]

Изоҳ: * – P<0,05 даволанишгача бўлган натижаларга нисбатан фарқлар ишончлиги; ^ – P<0,05 А ва Б гуруҳ кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ишончлиги

Статинлар ва аспирин+клопидогрел билан даволангандан сўнг, биз статистик ишончли натижаларни КАларни дезаминациясида қатнашувчи асосий фермент МАОни аниқланганда олдик. Даволашдан сўнг, МАО фаоллигини ишончли кўтарилишини ва назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга яқинлашишини кузатдик, МАО фаоллиги 0,069±0,01 бирлик/экс ташкил қилган, бу 68,2% (1,68 баробар) гуруҳидаги олдинги кўрсаткичлардан юқори бўлди (P<0,02). Бизнинг текширишларимиз, статинларни сезиларли равишда антиоксидант хусусиятлари борлигини, ЛПО жараёнларини иккиламчи махсулоти бўлган малонли диальдегиднинг миқдорини пасайтириш орқали исботлаб берди. Шундай қилиб, МДА миқдори 45,7%га пасайган ва ўртача 4,11±0,2 нмоль/мл ни ташкил қилди (P<0,05).

Клиник беморларнинг умумий ахволи сезиларли даражада яхшиланди, Беморларни физик кучланишга толерантлик ошди, қабул қилаётган дори воситаларнинг миқдори ҳам озайди. Аторвастатинни суткада 30 мгрдан клопидогрелни 75 мг аспирин билан бирга қўлланилиши беморлар томонидан яхши қабул қилинди. Дори воситасини ноҳўя таъсирлар кузатилмади. Трансаминазалар фаоллиги юқори даражаларга кўтарилмади. Биз

ўтказган изланишлар шуни кўрсатадики, ЛПО тизимидаги сезиларли ўзгаришлар МАОни миқдори ва каталитик хусусиятларининг яхшиланиши бунга яққол тасдиқ бўла олади. Текширув натижаларига кура АКШ ва стентлаш ўтказилган беморларда МДА интенсификацияси ва МАО фаоллиги пасайиши кузатилди. Даволаш ўтказилгандан сўнг олинган кўрсаткичларда назорат гуруҳидаги кўрсаткичларга кескин яқинлашганлиги кузатилди.

ХУЛОСА: Шундай қилиб, АКШ ва стентлаш ўтказилган беморларда ЛПО жараёни ва МАО фаоллигини комплекс клиник текширувида, беморларда моноаминооксидаза фаоллигини су-сайганлиги аниқланди. Бу ҳолат юз беришига липидларнинг пероксид оксидланиш жараёни фаоллигини ортиши сабаб бўлади, натижада оксидативли стресс таъсирланишини кучайишига олиб келади. Бу гуруҳ беморларда статинларни клопидогрель+аспирин билан бирга қўлланилиши статин+аспирин қабул қилган беморларга нисбатан самарали комбинация эканлигини тасдиқлади. Статинларни аспирин+клопидогрель билан биргаликда қўлланилиши АКШ ва стентлаш ўтказилган беморларни даволашда самарали умумий ҳолатни яхшиловчи ва ушбу беморларни даволашда биринчи қатордаги дори восита бўлиб ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Антиоксидантная активность ловостатина и симвостатина у больных перенесших эпизод нестабильной стенокардии. // Козлов А.А., Сафиуллина З.Э. и др. // Кардиология. 2008. Т. 40. №9. С. 8–10.
2. Буза В.В., Карпов Ю.А., Самко А.Н. и др. Оценка течения ишемической болезни сердца после установки стентов с лекарственным покрытием и непокрытых металлических стентов: данные трехлетнего наблюдения // Кардиология. – 2008. – №12. – С. 9–13.
3. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мижуль Л.М. Қон зардобидаги липидларнинг пероксид оксидланишини ТБК кислота тести ёрдамида аниқлаш усуллари // 1999-й. 118–121 бет.
4. Носыров Ш.Н., Собиров Дж.М. Ишемическая болезнь сердца (патогенез, диагностика и лечение), – Ташкент. 2005, С. 4–28.
5. Опыт применения стентов, покрытых трапидилом, для коронарной реваскуляризации у больных ишемической болезнью сердца. А.Т. Тепляков М.В. Франц. Кардиология. – 2013. – №2. – С. 11–15.
6. Самко А.Н. Рентгеноэндоваскулярные методы лечения больных хронической ишемической болезнью сердца. Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. (Под ред академика Чазова Е.И. чл.-корр. РАМН профессора Кухарчука В.В., профессора Бойцова С.А.) – М., Медиа Медика, 2007, 504–519.

7. К вопросу оспазмекоронарных артерий как патогенетическом механизме ишемической болезни сердца Текст./ Л.П. Ермилов, Э.В. Кулешов, Е.М. Нифонтов, Г.А. Белехов // Терапевтический архив. – 2011. – №12. С. 37–42.
8. Королева О.С., Затеищikov Д.А. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления. // Фарматека. – М., 2007. – №8/9. – С. 30–36.
9. Дужамбердиев М.А. О нарушении и путях нормализации обмена биогенных аминов при атеросклерозе и ишемической болезни сердца // Диссертация д.м.н. – Москва. 1985.
10. Abizaid, A. The influence of diabetes mellitus on acute and late clinical outcomes following coronary stent implantation Text. / A. Abizaid, R. Kornowski, G.S. Mintz et al//J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. Vol. 32. – P. 584–589.
11. Pfisterer M., Brunner-La Rocca H.P., Buser P.T. et al. Late clinical events after clopidogrel discontinuation may limit the benefit of drug-eluting stents versus bare-metal stents // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 2584–2591.
12. Inobe Y., Kugiyama K., Miyagi H. et al. Long-lasting abnormalities in cardiac sympathetic nervous system in patients with coronary spastic angina: quantitative analysis with iodine 123 metaiodobenzylguanidine myocardial scintigraphy. Am Heart J. 1997. 134. 112–118.
13. Schulz S., Schuster T., Mehili J. et al. Stent thrombosis after drug-eluting stent implantation: incidence, timing, and relation to discontinuation of clopidogrel therapy over a 4-year period // Eur. Heart J. – 2009. – Vol. 30. – P. 2714–2721.
14. Suzuki Y., Yamaguchi K., Shimada S. et al. Antithrombotic activity and the mechanism of action of Trepidil // Prostaglandins Lekot Med. – 1982. – Vol. 9 (6). – P. 685–695.

УДК 616.127-005.8

АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

БАБАЕВА М.М., АХМЕДОВ Л.А.

Бухарский филиал РНЦЭМП, Узбекистан

РЕЗЮМЕ

АРИТМИИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Бабаева М.М., Ахмедов Л.А.

Бухарский филиал РНЦЭМП

Нарушение ритма и проводимости – самое частое осложнение острого инфаркта миокарда. Было выявлено, что практически у всех больных с острым инфарктом миокарда, независимо от его локализации, были зарегистрированы наджелудочковые нарушения ритма, реже регистрировалось нарушение проводимости. При повторных инфарктах миокарда как с зубцом Q, так и без него чаще регистрируются сложные желудочковые нарушения ритма.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, наджелудочковые и желудочковые нарушения ритма, нарушение проводимости.

SUMMARY

ARRHYTHMIA AT MIOCARDIAL INFARCTION

Babayeva M.M., Ahmedova L.A.

Cardiac rhythm and conduction disorders are the most common complications of acute myocardial infarction. It was found out that almost all patients with acute myocardial infarction, regardless of its location, had registered supraventricular rhythm disorders, with conduction disorder rarely recorded. With repeated myocardial infarctions with both a Q wave and without it, complex ventricular arrhythmias are more often recorded.

Key words: acute myocardial infarction, supraventricular and ventricular rhythm disorders, conduction disorder.

В структуре причин смертности в последнее десятилетие первое место занимают заболевания системы кровообращения. Анализ причин смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы показал, что около половины случаев приходится на долю ишемической болезни сердца [1]. Самым опасным является период обострения ишемической болезни сердца, клинические варианты

которого объединяются одним термином «острый коронарный синдром» – это любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию [5, 8]. Острый ИМ с подъемом сегмента ST в 90–95% случаев осложняется развитием аритмий сердца, являющихся самой частой причиной **смерти** на догоспитальном