

тонов. Для анализа использовали среднюю величину трех измерений.

Критериями включения в исследование являлись: уровень клинического САД 140-179 мм рт.ст. и/или ДАД 90-109 мм рт.ст.; отсутствие ассоциированных заболеваний (ИБС, сахарный диабет, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, заболевания периферических артерий, почечная и сердечная недостаточность) и гемодинамически значимых нарушений ритма; отсутствие противопоказаний для назначения антагонистов кальция и ингибиторов АПФ; отсутствие вторичных форм АГ.

Целевыми значениями АД при оценке эффективности гипотензивной терапии использовали следующие критерии: изменения менее 5 мм рт.ст. – незначительная динамика, 5-10 мм рт.ст. – значимая динамика, более 10 мм рт.ст. – выраженная динамика.

#### Результаты и обсуждение

Известно, что комбинация двух препаратов в низких дозах может быть предпочтительна у больных АГ с высоким риском осложнений [4].

Нами было проведено исследование по применению амлипина больным с АГ I-II степени и 2-3 риском. Пациенты принимали амлипин в течение 28 суток, начальная доза его составила 5 мг/сут при необходимости доза препарата увеличивалась до 10 мг/сут. Средняя суточная доза амлипина составила  $5,3 \pm 2,8$  мг. В результате проведенного исследования выявлено, что через 28 суток приема препарата у 24 (88,9%) больных имелось улучшение общего самочувствия, у 3 (11,1%) пациентов состояние было «без особых изменений». В начале терапии амлипином у 2 (7,4%) пациентов наблюдалась слабость, которая при дальнейшем обследовании пациента не потребовала отмены препарата. За весь период исследования все больные отмечали простоту приема препарата, что, по-видимому, привело к хорошей приверженности лечению.

В результате проведенного исследования нами выявлено, что клиническое АД у больных АГ к концу лечения амлипином снизилось с  $162,9 \pm 6,5/91,6 \pm 2,5$  мм рт.ст. до  $130,8 \pm 3,6/87,5 \pm 2,8$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$  для САД), что свидетельствовало о выраженной динамике АД и гипотензивном эффекте препарата.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Чазова Е.И., Ратова Л.Г., Бойцов С.А., Небиеридзе Д.В. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Системные гипертензии, 2010. – №3. – С. 5-27; 2. Гуревич М.А. Артериальные гипертензии у пожилых. Руководство для врачей. – М: Медицина, 2005. – С. 144; 3. Карпов Ю.А. Новые рекомендации по артериальной гипертензии РМОАГ/ВНОК 2010 г.: вопросы комбинированной терапии // РМЖ. Кардиология, 2010. – Т. 18, №22. – С. 1290–1298; 4. Российское медицинское общество по артериальной гипертензии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). – 2010.

#### ТҰЖЫРЫМ

#### АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН НАУҚАСТАРҒА БІРКІТІРІЛГЕН ЕМДЕУДІ ҚОЛДАНУ

*Д.К. Кусумжанова*

*ҚР Президенті Істері басқармасы*

*Медициналық орталығының*

*Орталық клиникалық ауруханасы*

Өткізілген зерттеудің нәтижесінде АГ науқастардағы клиникалық АҚ препаратпен емдеудің соңында төмендегені анықталды, ол препараттың гипотензиялық әсері туралы куәландырады.

Осылай, I-II деңгейдің артериялық гипертониямен науқастарға біріктірілген амлипин препаратын қолдану клиникалық АҚ төмендеуінің айқын динамикасына алып келеді.

#### SUMMARY

#### ADMINISTRATION OF COMBINED THERAPY TO THE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTANTION

*D.K. Kusumzhanova*

*Central clinical hospital of the Medical Center*

*of Presidential Property Management*

*Department of RK*

As a result of conducted research we have established the lowering of clinical AP in patients with AH, which proves antihypertensive effect of the medication.

Therefore the administration of combined medication Amlipin to the patients with arterial hypertension of I-II degree leads to expressed dynamics of clinical AP lowering.

УДК 616.12-005.4-037-06:616-002.2

## ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Д.К. КУСУМЖАНОВА*

*Центральная клиническая больница Медицинского центра*

*Управления делами Президента РК*

**В** настоящее время ИБС можно считать хроническим заболеванием, начиная с его инициации и кончая осложнениями [1]. Известно, что продукты межклеточного взаимодействия – цитокины действуют комплексно. Такие цитокины, как интерлейкин (ИЛ)-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-10, фактор некроза опухоли (ФНО)-альфа, играют главную роль в качестве модуляторов воспалительной реакции, инициируемой после повреждения эндотелия [2]. Все названные выше цитокины являются элементами сложной регуляторной системы, обеспечивающей паракринные, а в ряде случаев аутокринные взаимодействия между клеточными участниками атерогенеза.

Цель исследования – изучение динамики баланса про- и противовоспалительных цитокинов крови у больных инфарктом миокарда.

#### Материал и методы

Всего было обследовано 125 больных острым инфарктом миокарда (ИМ) со средним возрастом  $48,7 \pm 4,9$  года, поступивших в клинику НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК. Диагнозы ставились согласно рекомендациям ВОЗ (1970, 1979) на основании клинических, электрокардиографических и биохимических показателей. В исследование не включались больные, имевшие к моменту поступления в стационар такие осложнения, как истинно кардиогенный шок, отек легких, тяжелые на-

рушения проводимости и ритма (АВ-блокада III степени, пароксизмальные тахикардии), в качестве сопутствующего заболевания сахарный диабет, обострения хронических воспалительных заболеваний, острые воспалительные заболевания. Распределение больных в тематические группы проводилось методом случайной выборки. Анализировались результаты двух групп больных.

Статистический анализ проводился с использованием статистического пакета программ «SPSS» и проведения корреляционного анализа. Из методов параметрической статистики применялся критерий t Стьюдента для оценки количественных непрерывных величин при нормальном распределении. Результат или разница значений считалась достоверной при уровне значимости  $p \leq 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

При исследовании концентрации этих медиаторов у больных ИМ выявлено, что высокий уровень ФНО-альфа в сыворотке крови отмечен в первые сутки заболевания и он превышал таковой у практически здоровых лиц почти в 5 раз ( $p < 0,001$ ). Максимально повышенный уровень ФНО-альфа зарегистрирован на 7-е сутки заболевания ( $145,4 \pm 10,7$  пг/мл,  $P < 0,001$ ), затем постепенное снижение содержания его происходило на 14-е сутки ИМ ( $122,2 \pm 19,3$ ;  $P < 0,001$ ) по сравнению с уровнем ФНО-альфа у доноров.

Содержание другого медиатора воспаления ИЛ-1-бета в острой стадии ИМ было тоже значительно выше ( $59,4 \pm 13,3$  пг/мл) по сравнению с донорами ( $15,9 \pm 3,2$  пг/мл;  $P < 0,001$ ), дальнейшая динамика концентрации данного цитокина была аналогичной. Гиперпродукция ИЛ-6 также отмечена в 1-е сутки ИМ, что достоверно отличалось от таковой у практически здоровых лиц ( $p < 0,05$ ). Через неделю концентрация изучаемого цитокина снизилась до  $12,2 \pm 2,2$  пг/мл, которая существенно не отличалась от значения ИЛ-6 у практически здоровых лиц ( $P > 0,05$ ), подобный уровень его сохранился и на 14-е сутки ИМ. На 21-е сутки заболевания произошло существенное уменьшение содержания ФНО-альфа и ИЛ-1-бета достоверно по сравнению с исходными данными ( $P < 0,05$ ). В противоположность этому концентрация ИЛ-6 у больных увеличилась на 21-е сутки, причем различие показателей было достоверным ( $P < 0,01$ ) по сравнению с практически здоровыми лицами.

Таким образом, в острый период инфаркта миокарда наблюдается гиперпродукция провоспалительных цитокинов.

При анализе динамики содержания цитокина ТФР-бета обращает на себя внимание достоверное его уменьшение через 7 суток. Вместе с тем, к концу 21 суток выявлен существенный прирост уровня ТФР-бета у больных ИМ. Доказано, что, помимо усиления экспрессии

ТФР-бета в области ишемии миокарда, также имеется повышение содержания ТФР-бета в тканях, которые формируются после повреждения.

Таким образом, результаты нашего исследования выявили дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов крови у больных инфарктом миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Чазов Е.И. К вопросу об атеротромботической болезни // Кардиология, 2001. – №4. – С. 4-7;
2. Волков В.И., Серик С.А. Провоспалительные цитокины и растворимая молекула межклеточной адгезии-1 при ишемической болезни сердца // Кардиология, 2002. – №9. – С. 12-16;
3. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление, 2002. – Т. 1, №1. – С. 9-17.

#### ТҰЖЫРЫМ

#### МИОКАРД ИНФАРКТЫМЕН НАУҚАСТАРДА ҚАН ЦИТОКИНДЕРІНІҢ ДЕҢГЕЙІН ЗЕРТТЕУ

*Д.К. Кусумжанова*

*ҚР Президенті Істері басқармасы*

*Медициналық орталығының*

*Орталық клиникалық ауруханасы*

Қарт жаста миокард инфаркты кезінде жасуша аралық өзара байланыс процестерін зерттеу маңызды. Зерттеудің мақсаты миокард инфарктымен науқастардағы қанның про- және ісінуге қарсы цитокиндердің деңгейін зерттеу болды. Миокард инфарктымен науқастардағы қанның цитокиндері өндірушілердің әдістемелеріне сәйкес иммуноферментті әдіспен зерттелді. Зерттеудің нәтижелері миокард инфарктымен науқастардағы қанның про- және ісінуге қарсы цитокиндердің теңгерімсіздігін анықтады.

**Негізгі сөздер:** цитокиндер, миокард инфаркты.

#### SUMMARY

#### EXAMINATION OF BLOOD CYTOKINES LEVEL IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

*D.K. Kusumzhanova*

*Central clinical hospital of the Medical Center*

*of Presidential Property Management*

*Department of RK*

The examination of cell cooperation processes during myocardial infarction in elderly patients is topical. The purpose of research was the examination of dynamics of balance of pro-inflammatory and anti-inflammatory blood cytokines in patients with myocardial infarction. In patients with myocardial infarction blood cytokines were examined by immunoenzyme technique according to manufacturers' methods. Examinations results have discovered the disbalance of pro-inflammatory and anti-inflammatory blood cytokines in patients with myocardial infarction.

**Key words:** cytokines, myocardial infarction.

## КОРРЕКЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Л.Н. НУРСУЛТАНОВА**

*Областной медицинский центр, г. Кызылорда*

**П**о мере снижения функции почек частота артериальной гипертензии (АГ) резко возрастает, достигая уровня 85-90% в стадии почечной недостаточности, вне зависимости от нозологии почечного процесса. Установлено, что снижение повышенного артериального давления замедляет прогрессирова-

ние патологических изменений в почках, уменьшает протеинурию и стабилизирует скорость клубочковой фильтрации. С другой стороны, при снижении системного артериального давления уменьшается перфузионное давление, при этом в почках активизируются компенсаторные регуляторные процессы, обеспечивающие спазм