

## ВЛИЯНИЕ ЭКДИСТЕНА НА ПРОЦЕССЫ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Б.Ф.МУХАМЕДОВА, А.Л.АЛЯВИ, М.Л.КЕНЖАЕВ, О.Г.ЗАЙЛОБИДИНОВ

### Influence of ekdisten to the process of lipoperokxidation on patients with acute myocardial infarction on the background of chronic obstructive lung disease

B.F.MUHAMEDOVA, A.L.ALYAVI, M.L.KENJAEV, O.G.ZAYLOBIDINOV

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Изучения клиническая эффективность экдишена на фоне традиционной базисной терапии у больных с ОИМ с зубцом и без зубца Q, сочетанным с ХОБЛ, и без ХОБЛ по показателям, характеризующим системы ПОЛ, АОС и холестеринный обмен в крови. Проведенные исследования показали, что сочетанные с ОИМ ХОБЛ увеличивают экспрессию ПОЛ и угнетение активности ферментов АОС и степень дислипидемии. Степень интенсификации ПОЛ, а также угнетение активности ферментов АОС и дислипидемия, по-видимому, определяют различие в образовании зоны ишемии и некроза сердечной мышцы, что проявляется характерными признаками на ЭКГ: отсутствием и/или образованием зубца Q. Экдистен способствует снижению интенсивности ПОЛ, улучшению липопротеидного спектра через механизмы повышения активности ферментов АОС – СОД и КТ.

The analysis of treatment results of 155 patients with research clinical efficacy ekdisten on the background of traditional base therapy of patients with acute myocardial infarction (AMI) with or without prong Q, combination with or without chronic obstructive lung disease (COLD) by figures characterized systems of lipid peroxidation activity (LPA). Antioxidant protection (AOP) and cholesterol blood exchange. Researches showed that combinations AMI with COLD increase expression of LPA and oppression activity of ferments AOP and dislipoproteinemia degree. Ekdisten assists decreasing LPA, improvement lipoproteid spectrum through mechanisms rising ferment activity AOP – SOD and KT.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, хроническая обструктивная болезнь легких, перекисное окисление липидов

Проблема реперфузионного поражения кардиомиоцитов при остром инфаркте миокарда (ОИМ) занимает важное место в современной кардиологии [6,20]. При гипоксии/ишемии происходит поражение миокарда, единственным методом лечения которого является быстрее восстановление кровотока [13]. Однако устранение ишемии, восстанавливающее кислородную поддержку кардиомиоцитов, приводит к увеличению размера поражения, явлению так называемого кислородного парадокса, связанному с условиями продуцирования свободнорадикальных частиц кислорода [15]. С целью повышения толерантности кардиомиоцитов к патогенному действию ишемии рекомендуют назначение природных адаптогенов [3,13], одним из которых является экдистен.

В эксперименте и клинике было доказано, что экдистен повышает функциональные, метаболические и иммунологические показатели в организме больных с ишемической болезнью сердца, нарушениями центральной и мозговой гемодинамики [18]. Как и другие препараты флавоноидного ряда, экдистен проявляет антиаритмические свойства, повышает толерантность кардиомиоцитов к патогенному действию ишемии [14,16], способствует улучшению энергетических процессов клеточных систем, увеличивает их резистентность к воздействию различных неблагоприятных факторов [19]. Экдистен широко используется в пульмонологии [18].

Одним из основных факторов развития сердечной недостаточности является хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) [21,22,26,32]. Сочетание ИБС и ХОБЛ встречается у 62% больных, особенно старших возрастных групп [8]. В 30-50% случаев ХОБЛ приводит к развитию легочной гипертензии (ЛГ) [17,21,30], которая утяжеляет прогноз и является одним из основных факторов, определяющих смертность у больных с острыми коронарными событиями [1,9].

Согласно результатам крупных популяционных исследо-

ваний, риск смерти больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сочетанными с ХОБЛ, возрастает в 2-3 раза и составляет около 50% от общего количества смертных случаев [23,24,27-29,31]. Частота госпитализации при сердечно-сосудистых заболеваниях, сочетанных с ХОБЛ, в 3 раза выше, чем в общей популяции [27,33].

Одну из возможных причин, влияющих на клиническое течение и исход сочетанной кардиореспираторной патологии, связывают с дисрегуляторными механизмами метаболических систем в организме больных [22]. Определенную роль играет состояние хронической гипоксии, обусловленной нарушением транспорта кислорода в миокарде за счет как коронарогенной ишемии-реперфузии миокарда, так и снижения парциального давления кислорода в артериальной крови, интенсивность в системе свободнорадикального окисления (СРО) и недостаточность антиоксидантной защиты (АОЗ), нарушения холестеринного обмена, триглицеридов, которые могут являться патогенетической основой синдрома взаимного отягощения и определять развитие зоны некроза в сердечной мышце, степень выраженности ангинозных приступов у больных с ОИМ. Все это свидетельствует о важности их влияния на тяжесть клинического течения и развитие дыхательной и сердечной недостаточности, что определяет актуальность проблемы и необходимость изучения патогенеза ОИМ на фоне ХОБЛ для разработки адекватных и эффективных средств коррекции нарушений в сердечной мышце у этих больных.

**Целью исследования** явилось изучение клинической эффективности экдишена на фоне традиционной базисной терапии у больных с ОИМ с зубцом и без зубца Q, сочетанным с ХОБЛ, и без ХОБЛ по показателям, характеризующим системы ПОЛ, АОЗ и холестеринный обмен в крови.

**Таблица.** Показатели системы ПОЛ, АОС и холестерина обмена у больных с ОИМ без зубца Q и с зубцом Q с ХОБЛ и без него до (числитель) и после (знаменатель) традиционного лечения (тр. лечение) и лечения экидистеном (тр. лечение+экидистен),  $M \pm m$

Показатель	Здоровые, n=20	ОИМ без зубца Q, n=77				ОИМ с зубцом Q, n=78			
		Тр. лечение, n=38		Тр. лечение+эkd., n=39		Тр. лечение, n=40		Тр. лечение+эkd., n=38	
		ХОБЛ, n=18	без ХОБЛ, n=20	ХОБЛ, n=19	без ХОБЛ, n=20	ХОБЛ, n=19	без ХОБЛ, n=21	ХОБЛ, n=18	без ХОБЛ, n=20
МДА, нмоль/мл	2,30±0,126	* 4,25±0,196	□ 3,41±0,143	* 4,27±0,216	*□ 3,40±0,138	*+ 5,66±0,206	□+ 4,42±0,195	*+ 5,70±0,214	□+ 4,43±0,219
		*Δ 3,44±0,135	Δ□ 2,64±0,127	Δ○ 2,41±0,130	Δ○ 2,32±0,116	Δ 3,82±0,162	*Δ□ 2,88±0,142	*Δ○ 2,81±0,149	Δ□○ 2,42±0,108
ДК <sub>2331</sub> нмоль/мл	1,48±0,471	* 2,84±0,138	□ 2,03±0,112	* 2,90±0,136	*□ 2,08±0,108	*+ 4,71±0,219	□+ 3,14±0,142	*+ 4,68±0,206	*□+ 3,19±0,145
		*Δ 2,19±0,116	*Δ□ 1,76±0,092	Δ○ 1,55±0,081	Δ○ 1,49±0,396	*Δ 2,83±0,159	*Δ□ 1,88±0,095	*Δ○ 1,82±0,091	Δ□○ 1,51±0,082
СОД, УЕ/мл	1,58±0,065	* 0,75±0,035	*□ 1,17±0,051	* 0,74±0,032	*□ 1,15±0,048	*+ 0,52±0,028	*□+ 0,63±0,030	*+ 0,53±0,026	*□+ 0,65±0,028
		*Δ 0,89±0,037	*Δ□ 1,34±0,049	?○ 1,69±0,072	Δ○ 1,60±0,637	*Δ 0,63±0,034	*Δ□ 1,07±0,061	Δ○ 1,22±0,058	Δ□○ 1,63±0,070
КТ, мкат/л	17,13±0,98 1	* 8,39±0,475	*□ 12,67±0,603	* 8,37±0,448	*□ 12,62±0,589	*+ 6,54±0,319	*□+ 10,24±0,481	*+ 6,57±0,322	*□+ 10,30±0,490
		*Δ 9,54±0,496	*Δ□ 14,45±0,695	Δ○ 16,56±0,815	Δ○ 17,29±0,996	*Δ 7,60±0,300	Δ□ 12,5±0,497	Δ○ 14,38±0,796	Δ□○ 17,51±0,972
ОХС, ммоль/л	5,26±0,244	* 6,63±0,281	* 6,05±0,252	* 6,69±0,243	* 6,08±0,240	*+ 7,90±0,266	*+ 7,58±0,273	*+ 7,92±0,292	*+ 7,60±0,270
		* 6,32±0,311	* 6,01±0,195	Δ○ 5,30±0,169	Δ○ 5,27±0,181	* 7,76±0,242	* 7,40±0,239	Δ○ 5,33±0,177	Δ○ 5,29±0,171
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,63±0,135	* 4,21±0,207	* 3,84±0,137	* 4,25±0,183	* 3,85±0,136	*+ 5,47±0,275	*+ 5,34±0,258	*+ 5,45±0,280	*+ 5,05±0,255
		* 3,98±0,252	* 3,75±0,128	Δ○ 2,68±0,130	Δ○ 2,65±0,128	* 5,15±0,258	* 5,26±0,221	Δ○ 2,67±0,128	Δ○ 2,60±0,127
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,36±0,081	* 0,95±0,036	* 1,02±0,057	* 0,96±0,038	* 1,07±0,050	*+ 0,78±0,028	*+ 0,70±0,033	*+ 0,79±0,052	*+ 0,82±0,045
		* 0,98±0,041	* 1,09±0,048	Δ○ 1,39±0,073	Δ○ 1,35±0,79	* 0,83±0,029	* 0,75±0,035	Δ○ 1,33±0,070	Δ○ 1,35±0,068
ТГ, ммоль/л	1,28±0,07	* 1,81±0,083	* 1,65±0,076	* 1,84±0,077	* 1,66±0,71	* 2,44±0,070	*+ 2,23±0,066	*+ 2,41±0,073	*+ 2,25±0,069
		* 1,70±0,062	* 1,59±0,61	Δ 1,33±0,058	Δ 1,30±0,56	* 2,33±0,054	* 2,19±0,052	Δ○ 1,35±0,080	Δ○ 1,30±0,072

**Примечание.**  $P < 0,05$ : \* по сравнению со здоровыми, Δ по сравнению с данными до лечения, □ по сравнению с ХОБЛ, + по сравнению с группой ОИМ без зубца Q до лечения, ○ по сравнению с аналогичной группой с традиционным лечением.

## Материал и методы

В обследование включены 155 больных с ОИМ (105 мужчин, 50 женщин), поступивших в 2006-2008 гг. в отделение неотложной кардиологии РНЦЭМП. Методом случайной выборки больные были разделены на две группы. 1-ю группу составили 77 пациентов с ОИМ без зубца Q, в том числе 18 с ХОБЛ и 20 без ХОБЛ, получавших традиционную базисную терапию, а также 19 с ХОБЛ и 20 без ХОБЛ, которым в курс традиционной базисной терапии был включен экидистен, разработанный в НИИ растительных веществ РУз, по 1 таблетке (0,005 г) 3 раза в сутки с момента поступления больных в стационар в течение 10 суток ежедневно. Во 2-ю группу вошли 78 больных с ОИМ с зубцом Q, в том числе 19 с ХОБЛ и 21 без ХОБЛ, получавших традиционную базисную терапию, и 18 с ХОБЛ и 20 без ХОБЛ, которым в курс лечения назначали препарат экидистен по той же схеме, что и пациентам с ОИМ без зубца Q.

Диагноз ХОБЛ верифицировали на основании положений глобальной стратегии диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких [25]. Степень дыхательной недостаточности определяли в соответствии с рекомендациями консенсуса Европейского респираторного общества (2002), ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН) устанавливали по классификации NYHA (1973).

Контрольной группой служили 20 условно здоровых лиц сопоставимого возраста, у которых при обследовании не выявлена патология жизненно важных органов и систем. Диагноз ОИМ устанавливали на основании клинических, электрокардиографических, доплерографических (ЭхоКГ) и биохимических критериев, согласно рекомендациям комитета экспертов ВОЗ и рекомендациям Европейского общества кардиологов.

В плазме крови определяли содержание малонового диальдегида по уровню ТБК-активных продуктов (тиобарбитуровая кислота) [2], концентрацию диеновых конъюгатов (ΔК223) при 223 нм на спектрофотометре С8-46 (Россия) [5], активность супероксиддисмутазы (СОД) [7] и каталазы (КТ) [10]. О состоянии липопротеидного спектра судили по содержанию общего холестерина (ОХС), холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ).

Исследования проводили до начала лечения, при поступлении больных в стационар и на 10-е сутки.

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием компьютерной программы Statistics. При анализе применяли парный критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при  $P < 0,05$ . Все средние значения в таблицах представлены в виде  $M \pm m$ .

## Результаты и обсуждение

Параметры, характеризующие интенсивность процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), представлены в таблице.

Как видно из таблицы, у больных с ОИМ с зубцом Q все изучаемые показатели до лечения значительно отличаются от таковых у больных с ОИМ без зубца Q. Сходная картина прослеживается и у больных с ОИМ с ХОБЛ и без ХОБЛ. Выраженные различия в интенсивности ПОЛ, активности АОЗ и показателях липопротеинового спектра крови у лиц с ХОБЛ и без ХОБЛ свидетельствовали о важности бронхолегочной патологии в патогенезе ОИМ.

Результаты проведенного анализа позволяет высказать предположение, что сопутствующая патология легких усугубляет процесс реперфузионной ишемии в сердечной мышце у больных с ОИМ, что приводит к повышению содержания в крови МДА, ДК233 и угнетению активности ферментов СОД и КТ. Это в свою очередь способствует увеличению в крови уровня ОХС, ХС ЛПНП, снижению антиатерогенных ХС ЛПВП и экспрессии ТГ. В результате нарушаются метаболические процессы в кардиомиоцитах. Высокое содержание продуктов ПОЛ, обусловленное низкой активностью ферментов АОЗ, влечет за собой еще больший вазоконстрикторный эффект, расширение зоны ишемии миокарда. Очевидно, можно говорить о том, что интенсификация ПОЛ становится одной из причин возникновения крупноочагового инфаркта миокарда, что проявляется на ЭКГ появлением зубца Q. В то же время, чрезмерно высокая интенсивность ПОЛ, обусловленная сочетанием ХОБЛ и ИБС, может лежать в основе ускорения процесса прогрессирования атеросклероза через механизмы увеличения окисленных ХС ЛПНП, что приводит к нарушению микроциркуляции [4,12], усугублению степени тяжести патологического процесса в коронарных артериях сердца.

Следовательно, в развитии кардиореспираторного синдрома и образовании зубца Q у больных с ОИМ важную роль играют дисметаболические процессы, связанные со степенью интенсификации ПОЛ, угнетением ферментов системы АОЗ и дислипидемией. Возможно, что именно эти процессы снижают эффективность лечения ОИМ при присоединении ХОБЛ. Поэтому необходим поиск корректоров метаболических расстройств на полисистемном, полиорганном уровне.

Назначение экдистена, как показали наши исследования, восстанавливает до уровня контрольных значений (здоровых лиц) показатели ПОЛ, АОЗ липопротеинового спектра крови у больных с ОИМ с зубцом Q и без зубца Q, сочетанным с ХОБЛ, снижает интенсивность ПОЛ, уровень атерогенных фракций ХС ЛПНП, ТГ, повышает активность ферментов АОЗ СОД и КТ, а также антиатерогенных ХС ЛПВП. Позитивные эффекты экдистена, по-видимому, связаны с его способностью активировать метаболические (прежде всего анаболические) процессы в организме, улучшать энергетическое обеспечение кардиомиоцитов, кровоснабжение и микроциркуляцию в коронарных артериях сердца. Необходимо подчеркнуть, что экдистен повышает толерантность сердечной мышцы к кардиотропным лекарственным средствам [18,19]. Можно предполагать, что высокий позитивный эффект экдистена, направленный на снижение интенсивности ПОЛ, улучшение показателей липопротеинового спектра крови, обусловлен его выраженным действием на активность ферментов АОЗ. Экдистен обладает способностью повышать потенциал системы АОЗ за счет механизмов ускоренного синтеза СОД и КТ в тканях при патологических состояниях в организме [11,34], что отличает его от классических антиоксидантов и обуславливает высокий терапевти-

ческий эффект при реперфузионно-ишемических поражениях в тканях организма.

Таким образом, проведенные исследования показали, что сочетанная с ОИМ ХОБЛ увеличивает экспрессию ПОЛ и угнетение активности ферментов АОЗ и степень дислипидемии. Степень интенсификации ПОЛ, а также угнетение активности ферментов АОС и дислипидемия, по-видимому, определяют различия в образовании зоны ишемии и некроза сердечной мышцы, что проявляется характерными признаками на ЭКГ: отсутствием и/или образованием зубца Q. Экдистен способствует снижению интенсивности ПОЛ, улучшению липопротеинового спектра через механизмы повышения активности ферментов АОЗ СОД и КТ. При этом более выраженный позитивный эффект наблюдается у больных с ОИМ без и с зубцом Q без ХОБЛ. Необходимо подчеркнуть, что назначение экдистена улучшает общее самочувствие больных, препарат хорошо переносится, не вызывает токсических и побочных эффектов.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности, хорошей переносимости и безопасности экдистена при назначении его в курс традиционной базисной терапии больных с мелкоочаговым (без зубца Q) и крупноочаговым (с зубцом Q) ОИМ, сочетанным как с кардиореспираторным синдромом (с ХОБЛ), так и без этой бронхолегочной патологии (без ХОБЛ).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации. Пульмонология 2008; 1: 6-16.
2. Андреева Л.И., Кожемякин А.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. Лаб дело 1988; 11: 41-43.
3. Белая О.Л., Фомина И.Г., Байдер Л.М. Влияние бифлавоноида диквертина на антиоксидантную систему церулоплазмин/трансферрин и перекисное окисление липидов у больных со стабильными формами ишемической болезни сердца с дислипидемией. Клин мед 2006; 7: 46-50.
4. Владимирова Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты. Вестн РАМН 1998; 7: 43-51.
5. Гаврилов Г.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. Лаб дело 1983; 3: 33-35.
6. Голиков А.П., Бойцов С.А., Мухин В.П., Полумисков В.Ю. Свободнорадикальное окисление, сердечно-сосудистая патология: коррекция антиоксидантами. Леч врач 2003; 4: 70-75.
7. Дубинина Е.Е., Сальникова А.А., Ефимова Л.Ф. Активность и изоферментный спектр супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека. Лаб. дело 1983; 10: 30-33.
8. Зарубина Е.Г., Мишина Е.А., Осадчук М.А. Роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе сочетанных сердечно-легочных заболеваний. Клин мед 2006; 5: 31-34.
9. Кароли Н.А., Ребров А.П. Роль эндотелия в развитии легочной гипертензии у больных с хроническими obstructивными заболеваниями легких. Клин мед 2004; 8: 8-14.
10. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы. Лаб дело 1988; 1: 16-18.
11. Кузьменко А.И., Морозова Р.П., Николенко И.А. и др. Влияние витамина Д3 и экдистена на свободнорадикальное окисление липидов. Биохимия 1997; 62 (6): 712-715.

12. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Кардиология 2000; 7: 48-60.
13. Лишманов Ю.Б., Маслов Л.Н., Арбузов А.Г. и др. Кардиотропные, инотропные и антиаритмические свойства комплексного адаптогенного препарата «Тонизид». Экспер и клин фармакол 2008; 71 (3): 15-22.
14. Лукьянова Л.Д., Германова Э.А., Лыско А. Энерготропное, антигипоксическое и антиоксидантное действия флавоноидов. Вестн РАМН 2007; 2: 55-62.
15. Максименко А.В. Модифицированные препараты супероксиддисмутазы и каталазы для защиты сердечно-сосудистой системы и легких. Успехи соврем биол 1993; 113 (3): 351-365.
16. Маслов Л.Н. О перспективах применения флавоноидов для профилактики атеросклероза и атеротромбоза. Клини фармакол и терапия 2007; 16 (3): 60-67.
17. Сильвестров В.П., Суворов Ю.А., Семин С.Н., Маршиновский В.Ю. Хроническое легочное сердце: механизмы формирования и прогрессирования. Тер арх 1991; 3: 103-108.
18. Сыров В.Н. Фитоэкдистероиды: биологические эффекты в организме высших животных и перспективы использования в медицине. Экспер и клин фармакол 1994; 57 (5): 61-66.
19. Сыров В.Н., Хушбакова З.А., Комарин А.С. и др. Экспериментально-клиническая оценка эффективности применения экдистена при лечении гепатита. Экспер и клин фармакол 2004; 67 (5): 56-59.
20. Тарасов Н.И., Терентьева Н.В., Воронцова Н.А., Барбарали А.С. Динамика процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты под влиянием терапии дальтепарином при остром коронарном синдроме. Клини мед 2004; 3: 63-67.
21. Цветкова О.А., Веселовская М.В. Эффективность применения кардиоселективного  $\beta$ -адреноблокатора биспролола у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. Тер арх 2007; 3: 25-29.
22. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Пульмонология 2008; 2: 5-14.
23. Camilli A.E., Robbins D.R., Lebowitz M.D. Death certificate reporting of confirmed airways obstructive disease. Amer J Epidemiol 1991; 133: 795-800.
24. Engstrom G., Wollmer P., Hedblad B. et al. Occurrence and prognostic significance of ventricular arrhythmia is related to pulmonary function: a study from "men born in 1914", Malmo, Sweden. Circulation 2001; 103: 3086-3091.
25. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated 2006. www.goldcopd.org/.
26. Hansell A.L., Walk J.A., Soriano J.B. What do chronic obstructive pulmonary disease patients die from? A multiple cause coding analysis. Europ Respir J 2003; 22: 809-814.
27. Huiart L., Ernst P., Suissa S. Cardiovascular morbidity and mortality in COPD. Chest 2005; 128: 2640-2646.
28. Janssens J.P., Herrmann F., MacGee W., Michel J.P. Cause of death in older patients with anatomic-pathological evidence of chronic bronchitis or emphysema: a case-control study based on autopsy findings. J Amer GeriatrSoc 2001; 49: 571-576.
29. Jousilahti P., Vartiainen E., Tuomilehto J., Puska P. Symptoms of chronic bronchitis and the risk of coronary disease. Lancet 1996; 348: 567-572.
30. Mac Nee W. Pathophysiology of cor pulmonary disease. Amer J Respir Crit Care Med 1994; 150: 833-852.
31. Rosengren A., Wilhelmsen L. Respiratory symptoms and long-term risk of death from cardiovascular disease, cancer and other causes in Swedish men. Int J Epidemiol 1998; 27: 962-969.
32. Rutten F.H., Moons K.G., Cramer M.J. et al. Recognizing heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross-sectional diagnostic study. Brit Med J 2005; 331: 1379.
33. Sidney S., Sorel M., Quessenberry C.P. et al. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanent Medical Care Program. Chest 2005; 128: 2068-2075.
34. Williams R.Y., Spencer J.P., Rice-Evans C. Flavonoids, antioxidants or signaling molecules? Free Radic. Biol Med 2004; 34 (7): 838-849.

## **Миокарднинг ўткир инфаркти бўлган беморларда экдистеннинг липопероксидация жараёналарига ўпканинг сурункали обструктив касалликдари фонида таъсири**

Б.Ф.Мухамедова, А.А.Аляви, М.А.Кенжаев,  
О.Г.Зайлобидинов

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази

Ўпканинг сурункали обструктив касалликлари фонида (ЎСОК) Q тишли ва Q тишсиз миокарднинг ўткир инфаркти (МЎИ) билан оғриган 155 беморда экдистенни анъанавий базис терапия таркибига киритилиши беморларда липидларнинг пероксидланиши, оксидланишга қарши ҳимоя тизими, қондаги холестерин алмашинуви кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Текшириш натижаларига кўра ЎСОК фонида кечувчи МЎИ билан оғриган беморларда липидларнинг пероксидланиши ошиши, оксидланишга қарши ҳимоянинг сусайиши ва дислипотеинемия активлигининг сўниши кузатилади. Экдистен қўлланилганда липидларни пероксидланиш интенсификациясининг пасайиши, оксидланишга қарши ҳимоя (СОД ва КТ) фаоллигининг ошиши кузатилади.