

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Автор лично принимала участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получала гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Gradalska-Lampart, M.* Lung cancer in Podkarpackie region in the years 2002–2011 / M. Gradalska-Lampart, B. Karczmarek-Borowska, A.U. Radziszewska // *Pneumonol. Alergol. Pol.* – 2015. – Vol. 83 (2). – P.109–119.
2. *Qu, H.M.* Trend analysis of cancer mortality in the jinchang cohort, China, 2001–2010 / H.M. Qu, Y.N. Bai, N. Cheng [et al.] // *Biomed. Environ. Sci.* – 2015. – Vol. 28, № 5. – P.364–369.
3. *Meier, M.* Implantation of permanent pleural catheter for palliation of malignant pleural effusion / M. Meier, M.R. Mortensen, L.U. Larsen // *Cancer Management and Research.* – 2016. – Vol. 8 (8). – P.129–133.
4. *Чиссов, В.И.* Злокачественные новообразования в России в 2008 году / В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. — М.: ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий, 2010. – 256 с.
5. *Ismailova, G.* Screening for early lung cancer detection with the low-dose computer tomography / G. Ismailova, R. Rakhimzhanova // *J. Clin. Med. Kaz.* – 2014. – Vol. 2 (32). – P.21–25.
6. Лучевая диагностика периферического немелкоклеточного рака легкого / Т.Р. Алексеева, Н.А. Ветрова, И.Н. Огурцова [и др.] // *Диагностическая и интервенционная радиология.* – 2011. – Т. 5, № 2. – С.22–23.
7. *Артамонова, Е.В.* Основные достижения в биологии, скрининге, диагностике и лечении немелкоклеточного рака легкого (НМРЛ) / Е.В. Артамонова // *Практическая онкология.* – 2011. – № 1. – С.26–35.
8. *Ларюков, А.В.* Лучевые методы диагностики в оценке распространенности периферического немелкоклеточного рака легкого / А.В. Ларюков, Е.К. Ларюкова // *Казанский медицинский журнал.* – 2015. – Т. 96, № 1. – С.16–21.
9. *Овчинников, В.А.* Диагностика рака легкого с ателектазом / В.А. Овчинников, В.Н. Волков // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии.* – 2012. – № 2. – С.31–35.
10. *Ларюков, А.В.* Возможности методов лучевой диагностики периферического рака легкого / А.В. Ларюков, Е.К. Ларюкова // *Практическая медицина.* – 2012. – № 1 (56). – С.106–109.
11. *Левченко, Е.В.* Скрининг рака легкого / Е.В. Левченко // *Практическая онкология.* – 2010. – № 2. – С.88–95.

REFERENCES

1. *Gradalska-Lampart M, Karczmarek-Borowska B, Radziszewska AU.* Lung cancer in Podkarpackie region in the years 2002-2011. *Pneumonol Alergol Pol.* 2015; 83 (2): 109-119. doi: 10.5603/PiAP.2015.0018.
2. *Qu HM, Bai YN, Cheng N, et al.* Trend analysis of cancer mortality in the jinchang cohort, China, 2001-2010. *Biomed Environ Sci.* 2015; 28 (5): 364-369.
3. *Meier M, Mortensen MR, Larsen LU.* Implantation of permanent pleural catheter for palliation of malignant pleural effusion. *Cancer Management and Research.* 2016 Nov 8; 8: 129-133. DOI: 10.3238/arztebl.2009.0809
4. *Chissov VI, Starinskij VV, Petrova GV.* Zlokachestvennyye novoobrazovaniya v Rossii v 2008-godu [Malignant neoplasms in Russia in 2008]. Moskva: FGU MNIOI imeni PA Gercena Rosmedtehnologij [Moscow: FGU MNIOI named after PA Herzen of the Russian Medical Technologies]. 2010; 256 p.
5. *Ismailova G, Rakhimzhanova R.* Screening for early lung cancer detection with the low-dose computer tomography. *J Clin Med Kaz.* 2014; 2 (32): 21-25.
6. *Alekseeva TR, Vetrova NA, Ogurcova IN, et al.* Lucheвая diagnostika perifericheskogo nemelkokletochnogo raka legkogo [Radiological diagnosis of peripheral non-small cell lung cancer]. *Diagnosticheskaya i intervencionnaya radiologiya [Diagnostic and Interventional Radiology].* 2011; 5 (2): 22-23.
7. *Artamonova EV.* Osnovnyye dostizheniya v biologii, skrininge, diagnostike i lechenii nemelkokletochnogo raka legkogo (NMRL) [Major advances in biology, screening, diagnosis and treatment of non-small cell lung cancer (NSCLC)]. *Prakticheskaya onkologiya [Practical Oncology].* 2011; 1: 26-35.
8. *Laryukov AV, Laryukova EK.* Lucheveye metody diagnostiki v ocenke rasprostranennosti perifericheskogo nemelkokletochnogo raka legkogo [Radiation diagnostic methods in assessing the prevalence of peripheral non-small cell lung cancer]. *Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal].* 2015; 96 (1): 16-21.
9. *Ovchinnikov VA, Volkov VN.* Diagnostika raka legkogo s atelektazom [Diagnosis of lung cancer with atelectasis]. *Vestnik Smolenskoy gosudarstvennoy medicinskoy akademii [Bulletin of the Smolensk State Medical Academy].* 2012; 2: 31-35.
10. *Laryukov AV, Laryukova EK.* Vozmozhnosti metodov luchevoj diagnostiki perifericheskogo raka legkogo [Possibilities of methods for radiological diagnosis of peripheral lung cancer]. *Prakticheskaya medicina [Practical medicine].* 2012; 1 (56): 106-109.
11. *Levchenko EV.* Skriniring raka legkogo [Screening of lung cancer]. *Prakticheskaya onkologiya [Practical Oncology].* 2010; 2: 88-95.

© И.М. Мингалимова, З.М. Галеева, Л.В. Балеева, А.С. Галявич, 2020

УДК 616.12-008.46-036.12-07:616.36-07

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(1).31-36

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПЕЧЕНИ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

МИНГАЛИМОВА ИЛЬВЕРА МАРАТОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7081-6211; врач-кардиолог ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Россия, 420101, Казань, ул. Карбышева, 12а, тел. +7-843-291-00-00, e-mail: ilvera.maratovna@list.ru

ГАЛЕЕВА ЗУЛЬФИЯ МАРСЕЛЕНА, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. +7-917-265-85-64, e-mail: maktub29@mail.ru

БАЛЕЕВА ЛАРИСА ВАСИЛЬЕВНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, тел. +7-905-314-35-45, e-mail: smir151@yandex.ru

ГАЛЯВИЧ АЛЬБЕРТ САРВАРОВИЧ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: agalyavich@mail.ru

Реферат. Цель исследования – изучение динамики показателей функции печени за время стационарного лечения у пациентов с выраженной хронической сердечной недостаточностью. **Материал и методы.** В исследование было включено 196 пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза. Всем пациентам проводилось обследование, включавшее лабораторное (общие анализы крови, печеночные пробы: аспарагиновая трансаминаза, аланиновая трансаминаза, билирубин, щелочная фосфатаза) и инструментальное (ЭКГ, эхокардиография) обследования. Медикаментозное лечение пациентов в стационаре проводилось в соответствии с рекомендациями Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН, 2017). Средняя продолжительность лечения в стационаре составила (12±3,53) дня. Был проведен анализ динамики печеночных проб до и после лечения в зависимости от пола пациентов и наличия сахарного диабета II типа. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23. Использовались критерии Шапиро – Уилка, Колмогорова – Смирнова, Стьюдента, U-критерий Манна – Уитни. Все пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от пола и наличия сахарного диабета II типа: мужчины с хронической сердечной недостаточностью ($n = 63$), мужчины с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом II типа ($n = 37$), женщины с хронической сердечной недостаточностью ($n = 44$) и женщины с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом II типа ($n = 52$). **Результаты и их обсуждение.** Нами были изучены функциональные показатели печени в зависимости от пола пациентов и наличия сахарного диабета II типа. Медикаментозная терапия пациентов с хронической сердечной недостаточностью в стационаре приводит к значимому улучшению показателей функции печени: у мужчин с хронической сердечной недостаточностью с сахарным диабетом II типа – снижение аспарагиновой трансаминазы на 17,4% ($p=0,002$), у мужчин с хронической сердечной недостаточностью – снижение аланиновой трансаминазы на 40,1% ($p=0,001$), аспарагиновой трансаминазы – на 75% ($p=0,002$), общего билирубина – на 50,5% ($p=0,001$), прямого билирубина – на 62% ($p=0,001$). Наличие в печени длительно существующего избыточно большого объема крови приводит к расширению синусоидов и перивенозному фиброзу. Этот процесс далее может распространяться на периферию, соединяя одну центральную вену с другой, что в конечном итоге приводит к циррозу печени. Наличие функциональных и морфологических изменений в печени влияет на метаболизм лекарственных средств, применяемых в лечении хронической сердечной недостаточности. После устранения (уменьшения) застоя в печени метаболизм лекарств в печени может улучшаться. **Выводы.** На основании этих фактов мы пришли к выводу о том, что при адекватном стационарном лекарственном лечении хронической сердечной недостаточности функция печени может существенно улучшаться. В свою очередь, улучшение функции печени может значительно улучшить метаболизм применяемых лекарственных средств.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, функция печени.

Для ссылки: Функциональные показатели печени у госпитализированных пациентов с хронической сердечной недостаточностью / И.М. Мингалимова, З.М. Галеева, Л.В. Балеева, А.С. Галявич // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 1. – С.31–36. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(1).31-36.

LIVER FUNCTION INDICATORS IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

MINGALIMOVA ILVERA M., ORCID ID: 0000-0002-7081-6211; cardiologist of Interregional Clinical Diagnostic Center, Russia, 420101, Kazan, Karbyshev str., 12a, tel. +7-987-297-16-00, e-mail: ilvera.maratovna@list.ru

GALEYEVA ZULFIYA M., C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. +7-917-265-85-64, e-mail: maktub29@mail.ru

BALEYEVA LARISA V., C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of cardiology of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, tel. +7-905-314-35-45, e-mail: smir151@yandex.ru

GALYAVICH ALBERT S., D. Med. Sci., professor, Head of the Department of cardiology of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: agalyavich@mail.ru

Abstract. The aim of our study was to investigate the dynamics of liver function indicators during inpatient treatment in patients with severe heart insufficiency. **Material and methods.** The study included 196 patients with ischemic chronic heart failure. All patients underwent a laboratory examination (general blood tests, liver tests: aspartic transaminase (AcT), alanine transaminase (Alt), bilirubin, alkaline phosphatase) and instrumental examination (ECG, echocardiography). Medical treatment of patients in the hospital was carried out in accordance with the OSCH recommendations, 2017. The average duration of treatment in a hospital was (12±3,53) days. We analyzed the dynamics of liver samples before and after treatment, depending on patients' gender and the presence of diabetes mellitus type 2. Statistical analysis was performed using the IBM SPSS Statistics v.23 program. We used Shapiro-Wilk, Kolmogorov-Smirnov, student and U-test Man on Whitney criteria. All patients were divided into subgroups according to gender and the presence of diabetes mellitus (DM) type 2: men with heart failure (63 pers), men with chronic heart failure and type 2 diabetes (37 pers), women with heart failure (44 pers) and women with heart failure and type 2 diabetes (52 pers). **Results and discussion.** We have studied the functional parameters of the liver depending on the gender of patients and the presence of type 2 diabetes. Drug therapy in patients with chronic heart failure in hospital leads to a significant improvement in liver function indices: an AcT decrease (by 17,4%; $p=0,002$) in men with heart failure with diabetes mellitus 2, a decrease in ALT (by 40,1%; $p=0,001$), AcT (by 75%; $p=0,002$), total bilirubin (by 50,5%; $p=0,001$), direct bilirubin (by 62%; $p=0,001$) in

men with heart failure. The presence of a long-existing excessively large blood volume in liver leads to the expansion of sinusoids and perivenous fibrosis. This process can further extend to the periphery, connecting one central vein to another, which, ultimately, leads to cirrhosis. The presence of functional and morphological changes in the liver affects the metabolism of drugs used in the treatment of heart failure. After eliminating (decreasing) stagnation in the liver, the metabolism of drugs in the liver can improve. **Conclusions.** Based on these facts, we came to the conclusion that liver function can be improved significantly by adequate inpatient drug treatment for heart failure. In turn, improved liver function can significantly improve the metabolism of drugs used.

Key words: chronic heart failure, liver function.

For reference: Mingalimova IM, Galeeva ZM, Baleeva LV, Galyavich AS. Liver function indicators in hospitalized patients with chronic heart failure. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (1): 31-36. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(1).31-36.

Клиническая оценка пациентов с выраженной хронической сердечной недостаточностью (ХСН) включает в себя обследование ряда важных органов и систем, в том числе оценку функции печени. Это связано с тем, что нарушение насосной функции сердца приводит к застою крови в большом круге кровообращения и в первую очередь в печени из-за ее массивного кровоснабжения. При этом возникает так называемая «застойная гепатопатия», которая может выявляться в 15–65% случаев при выраженной ХСН. В настоящее время изучению печени у пациентов с ХСН уделяется не так много внимания.

Цель исследования – изучение динамики показателей функции печени за время стационарного лечения у пациентов с выраженной ХСН.

Материал и методы. В исследование было включено 196 пациентов с ХСН ишемического генеза. Всем пациентам проводилось обследование, включавшее лабораторное [общие анализы крови, печеночные пробы: аспарагиновая трансаминаза (АсТ), аланиновая трансаминаза (АлТ), билирубин, щелочная фосфатаза] и инструментальное (ЭКГ, эхокардиография) обследования. Медикаментозное

лечение пациентов в стационаре проводилось в соответствии с рекомендациями Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН, 2017) [3]. Средняя продолжительность лечения в стационаре составила (12±3,53) дня. Был проведен анализ динамики печеночных проб до и после лечения в зависимости от пола пациентов и наличия сахарного диабета (СД) II типа. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23. Использовались критерии Шапиро – Уилка, Колмогорова – Смирнова, Стьюдента, U-критерий Манна – Уитни. Статистически значимое различие определялось при $p < 0,05$.

Все пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от пола и наличия СД II типа: мужчины с ХСН (63 чел.), мужчины с ХСН и СД II типа (37 чел.), женщины с ХСН (44 чел.) и женщины с ХСН и СД II типа (52 чел.).

Результаты и их обсуждение. Нами были изучены функциональные показатели печени в зависимости от пола пациентов и наличия СД II типа. Функциональные показатели печени у мужчин с ХСН и наличием/отсутствием СД II типа до и после лечения представлены в *табл. 1*.

Таблица 1

Показатели печеночных проб в динамике у мужчин с ХСН и с ХСН и с СД II типа

| Показатель | Этап наблюдения | Исследуемые группы | | | | p |
|----------------------------|-----------------|--------------------|--------------------------------|---------|--------------------------------|--------|
| | | ХСН+СД II | | ХСН | | |
| | | Me | Q ₁ –Q ₃ | Me | Q ₁ –Q ₃ | |
| АлТ, Ед/л | До лечения | 28 | 15–41 | 38 | 20–58 | 0,08 |
| | После лечения | 24 | 19–31,2 | 27 | 18,5–42 | 0,584 |
| | p | 0,265 | | <0,001* | | – |
| АсТ, Ед/л | До лечения | 31,7 | 20,5–48 | 42 | 33–71,5 | 0,002* |
| | После лечения | 27 | 19–32 | 24 | 19,5–35 | 0,914 |
| | p | 0,017* | | <0,001* | | – |
| Билирубин общий, мкмоль/л | До лечения | 23,25 | 9,3–33,9 | 16,1 | 10,7–21,5 | 0,182 |
| | После лечения | 16,2 | 9,8–29,95 | 10,7 | 8,72–17,57 | 0,102 |
| | p | 0,149 | | <0,001* | | – |
| Билирубин прямой, мкмоль/л | До лечения | 7,56 | 1,8–12,2 | 5,67 | 3,45–8,81 | 0,847 |
| | После лечения | 7,0 | 5,5–25,9 | 3,5 | 3,3–5,3 | 0,045* |
| | p | 0,225 | | 0,004* | | – |
| Щелочная фосфатаза, Ед/л | До лечения | 184,0 | 124,0–277,5 | 203,0 | 159,5–243,5 | 0,822 |
| | После лечения | 132,0 | 61,0–228,0 | 117,0 | 60,0–134,5 | 0,602 |
| | p | 0,068 | | 0,593 | | – |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СД – сахарный диабет; Me – медиана; Q₁–Q₃ – терцили; АсТ – аспарагиновая трансаминаза; АлТ – аланиновая трансаминаза, *различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

До проведенного лекарственного лечения была выявлена значимая разница у пациентов с ХСН и с СД II типа и у пациентов только с ХСН по уровню АсТ, которая была выше у пациентов с ХСН на 24,5%.

После проведенного лекарственного лечения у мужчин было выявлено значимое снижение уровня АсТ вне зависимости от наличия СД II типа: на 14,8% у мужчин с СД II типа и на 42,8% у мужчин с ХСН. У мужчин с ХСН значимо снизились уровни АлТ на 28,9%. Кроме того, у мужчин с ХСН в результате лечения достоверно снизились уровни билирубина общего на 33,5%, прямого билирубина – на 38,3%.

Показатели печеночных проб у женщин с ХСН и с ХСН и с СД II типа до и после лечения представлены в табл. 2.

У женщин с ХСН и с СД II типа после проведенного лекарственного лечения выявлено значимое снижение АлТ и АсТ на 4,8 и 13,7% соответственно, а также значимо снизились показатели общего билирубина на 6,5%. У женщин с ХСН показатели АлТ значимо возросли на 18,4%, в то время как показатели ЩФ значимо снизились в 2,69 раза.

Учитывая наличие СД II типа, было проведено сравнение уровней глюкозы в сыворотке крови и гликированного гемоглобина у пациентов с ХСН в зависимости от наличия/отсутствия СД на момент поступления и при выписке из стационара (табл. 3).

Таблица 2

Показатели печеночных проб у женщин с ХСН и с ХСН и с СД II типа до и после лечения

| Показатель | Этап наблюдения | Исследуемые группы | | | | p |
|----------------------------|-----------------|--------------------|--------------------------------|--------|--------------------------------|-------|
| | | ХСН+СД II | | ХСН | | |
| | | Me | Q ₁ -Q ₃ | Me | Q ₁ -Q ₃ | |
| АлТ, Ед/л | До лечения | 23 | 16–36,5 | 19 | 15-35,5 | 0,52 |
| | После лечения | 21,95 | 16–32 | 22,5 | 13-28 | 0,617 |
| | p | 0,032* | | 0,011* | | – |
| АсТ, Ед/л | До лечения | 25,5 | 17–66 | 33,5 | 25-48 | 0,221 |
| | После лечения | 22 | 17–33 | 26,5 | 21-35,5 | 0,062 |
| | p | 0,006* | | 0,01* | | – |
| Билирубин общий, мкмоль/л | До лечения | 9,8 | 7,3–16,0 | 10,3 | 6,95-15,9 | 0,913 |
| | После лечения | 9,16 | 6,3–15,16 | 9,46 | 6,11-21,34 | 0,781 |
| | p | 0,023* | | 0,388 | | – |
| Билирубин прямой, мкмоль/л | До лечения | 2,4 | 1,75–4,31 | 3,0 | 1,35-4,57 | 0,923 |
| | После лечения | 2,6 | 1,85–4,75 | 4,0 | 2,3-6,0 | 0,676 |
| | p | 0,208 | | 1,0 | | – |
| Щелочная фосфатаза, Ед/л | До лечения | 187 | 153,5–342,5 | 190 | 147-270,5 | 0,613 |
| | После лечения | 63,5 | 46,5–154,1 | 70,5 | 58-136,5 | 0,734 |
| | p | 0,068 | | 0,028* | | – |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СД – сахарный диабет; Me – медиана; Q₁-Q₃ – терцили; АсТ – аспарагиновая трансаминаза; АлТ – аланиновая трансаминаза; *различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Таблица 3

Уровни глюкозы и гликированного гемоглобина у пациентов с ХСН и с ХСН и с СД II типа в зависимости от пола

| Показатель | Исследуемые группы | | p |
|--------------------------------|---------------------|--------------|---------|
| | ХСН+ СД II, n, чел. | ХСН, n, чел. | |
| Мужчины, n, чел. | | | |
| Глюкоза до лечения, ммоль/л | 9,73±3,52 | 7,07±1,64 | <0,001* |
| Глюкоза после лечения, ммоль/л | 7,78±3,06 | 5,27±0,71 | <0,001* |
| Гликированный гемоглобин, % | 8,83±1,76 | 6,36±0,34 | 0,001* |
| Женщины, n, чел. | | | |
| Глюкоза до лечения, ммоль/л | 11,78±2,55 | 7,55±2,38 | <0,001* |
| Глюкоза после лечения, ммоль/л | 7,35±2,54 | 5,53±0,84 | <0,001* |
| Гликированный гемоглобин, % | 7,72±1,55 | 6,23±0,41 | 0,007* |

Примечание. ХСН – хроническая сердечная недостаточность; СД – сахарный диабет; *различия показателей статистически значимы (p<0,05).

Наличие в печени длительно существующего избыточно большого объема крови приводит к расширению синусоидов и перивенозному фиброзу [4, 5]. Этот процесс далее может распространяться на периферию, соединяя одну центральную вену с другой, что в конечном итоге приводит к циррозу печени [6, 7]. Наличие функциональных и морфологических изменений в печени влияет на метаболизм лекарственных средств, применяемых в лечении ХСН [8]. После устранения (уменьшения) застоя в печени метаболизм лекарств в печени может улучшаться [9, 10].

В нашем исследовании до проведенного лекарственного лечения была выявлена значимая разница у пациентов с ХСН и с СД II типа и пациентов с ХСН по уровню АсТ, которая была выше у пациентов с ХСН на 24,5%.

После проведенного лекарственного лечения у мужчин было выявлено значимое снижение уровня АсТ вне зависимости от наличия СД II типа: на 14,8% у мужчин с СД II типа и на 42,8% у мужчин с ХСН. У мужчин с ХСН значимо снизились уровни АлТ на 28,9%. Кроме того, у мужчин с ХСН в результате лечения достоверно снизились уровни билирубина общего на 33,5%, прямого билирубина – на 38,3%.

У женщин с ХСН и с СД II типа после проведенного лекарственного лечения выявлено значимое снижение АлТ и АсТ на 4,8 и 13,7% соответственно, а также значимо снизились показатели общего билирубина на 6,5%. У женщин с ХСН показатели АлТ значимо возросли на 18,4%, в то время как показатели ЩФ значимо снизились в 2,69 раза.

Полученные нами данные по улучшению функциональных показателей печени можно объяснить проведенным лечением, которое уменьшило застойные явления в печени, что согласуется с опубликованными недавно данными [7, 8].

На основании этих фактов мы пришли к выводу о том, что при адекватном стационарном лекарственном лечении ХСН функция печени может существенно улучшаться. В свою очередь, улучшение функции печени может значительно улучшать метаболизм применяемых лекарственных средств.

Выводы. Медикаментозная терапия пациентов с ХСН в стационаре приводит к значимому улучшению показателей функции печени: у мужчин с ХСН и с сахарным диабетом II типа произошло снижение АсТ на 17,4% ($p=0,002$); у мужчин с ХСН АлТ снизилось на 40,1% ($p=0,001$), АсТ – на 75% ($p=0,002$); общий билирубин – на 50,5% ($p=0,001$), прямой билирубин – на 62% ($p=0,001$).

Прозрачность исследования. Исследование проводилось в рамках выполнения научной темы исследования «Клинико-лабораторная и инструментальная характеристика больных с выраженной хронической сердечной недостаточностью», утвержденной ученым советом (протокол № 3 от 27.11.2015 г.). Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 1 от 13.05.2016 г.). Исследование

не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients / V. van Deursen, K. Damman, H. Hillege [et al.] // Journal of Cardiac Failure. – 2010. – № 16. – С.84–90.
2. Weisberg, I. Cardiovascular diseases and the liver / I. Weisberg, I. Jacobson // Clinics in Liver Disease. – 2011. – № 15. – P.1–20.
3. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение / В.Ю. Мареев, И.В. Фомин, Ф.Т. Агеев [и др.] // Сердечная недостаточность. – 2017. – № 1. – С.3–40.
4. Bernardi, M. Interactions of the heart and the liver / M. Bernardi, S. Moller // Eur. Heart J. – 2013. – № 34. – P.2804–2811.
5. Koehne, D. Heart disease and the liver: pathologic evaluation / D. Koehne, A. Gonzalez, J. Lefkowitz // Gastroenterology Clinics of North America. – 2017. – № 46. – P.421–435.
6. Cardiohepatic interactions in heart failure: an overview and clinical implications / M. Samsky, C. Patel, T. DeWald [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – № 61. – P.2397–2405.
7. Heart Failure and Liver Disease. Cardiohepatic Interactions / A. Xanthopoulos, R. Starling, T. Kitai, F. Triposkiadis // Journal of the American College of Cardiology Heart Failure. – 2019. – № 7. – P.87–97.
8. Хроническая сердечная недостаточность / В.В. Калюжин, О.В. Калюжин, А.Т. Тепляков, А.В. Караулов. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2006. – С.231–232.
9. Monocyte accumulation in mouse atherogenesis is progressive and proportional to extent of disease / F. Swirski, M. Pittet, M. Kircher [et al.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2006. – № 103. – P.10340–10345.
10. Evaluation and long-term prognosis of new-onset, transient, and persistent anemia in ambulatory patients with chronic heart failure / W. Tang, W. Tong, A. Jain [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2008. – № 51. – P.569–576.

REFERENCES

1. Deursen V, Damman K, Hillege H, et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. Journal of Cardiac Failure. 2010; 16: 84-90.
2. Weisberg I, Jacobson I. Cardiovascular diseases and the liver. Clinics in Liver Disease. 2011; 15: 1-20.
3. Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Klinicheskie rekomendacii OSSN-RKO-RNMOT; Serdechnaya nedostatochnost': hronicheskaya (HSN) i ostraya dekompenirovannaya (ODSN): Diagnostika, profilaktika i lechenie [Clinical recommendations OSSN-RKO-RNMOT; Heart failure: chronic (CHF) and acute decompensated (ODSN): Diagnosis, prevention and treatment]. Zhurnal Serdechnaya Nedostatochnost' [Journal of Heart Failure]. 2017; 1: 3-40.

4. Moller S, Bernardi M. Interactions of the heart and the liver. *Eur Heart J*. 2013; 34: 2804–2811.
5. Koehne D, Gonzalez A, Lefkowitz J. Heart disease and the liver: pathologic evaluation. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2017; 46: 421–435.
6. Samsky M, Patel C, DeWald T, et al. Cardiohepatic interactions in heart failure: an overview and clinical implications. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013; 61: 2397–2405.
7. Xanthopoulos A, Starling R, Kitai T, Triposkiadis F. Heart Failure and Liver Disease; Cardiohepatic Interactions. *Journal of the American College of Cardiology Heart Failure*. 2019; 7: 87–97.
8. Kalyuzhin VV, Kalyuzhin OV, Teplyakov AT, Karaulov AV. Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost' [Chronic heart failure]. Moskva: Medicinskoe informacionnoe agentstvo [Moscow: Medical News Agency]. 2006; 231–232.
9. Swirski F, Pittet M, Kircher M, et al. Monocyte accumulation in mouse atherogenesis is progressive and proportional to extent of disease. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2006; 103: 10340–10345.
10. Tang W, Tong W, Jain A, et al. Evaluation and long-term prognosis of new-onset, transient, and persistent anemia in ambulatory patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51: 569–576.

© N.A. Panakhova, 2020

УДК [616.12-009.7-02:616.127-005.8]-08-07

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(1).36-41

THE RELATIONSHIP BETWEEN IMMUNE INFLAMMATION MARKERS AND RHEOLOGICAL INDICATORS DYNAMICS AFTER TREATMENT OPTIMIZATION IN PATIENTS WITH POST-INFARCTION ANGINA

PANAKHOVA NURENGIZ A., senior assistant of the Department of clinical pharmacology of Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, AZ 1007, Baku, Gasymzade str., 14, e-mail: mic_amu@mail.ru

Abstract. *The aim of the study* was to determine dynamics and correlation between immune inflammation markers and rheological indicators before and after optimized treatment in patients with post-infarction angina. **Material and methods.** 47 patients [41 (87,2%) men and 6 (12,8%) women with average age of 59,9±1,1] who experienced coronary events within 3-6 months (subacute stage) after myocardial infarction have been examined. 25 practically healthy individuals formed the control group. Rheological indicators (fibrinogen, thrombin time, INR values) and immune inflammation markers (TNF-alpha, IL-8, CRP) were investigated in the indicated patients group. **Results and discussions.** According to the results of the research, destabilization of disease in patients with post-infarction angina in subacute stage was characterized by hyperactivity of cytokine system (TNF-alpha, IL-6, IL-8) and statistically reliable growth of severe phase mediators (C-reactive protein, fibrinogen) in comparison with practically healthy people and patients with chronic ischemic heart disease (CIHD). Significant correlations between TNF-alpha and IL-6 ($r=0,912$; $p<0,01$), CRP and IL-8 ($r=0,466$; $p<0,01$), TNF-alpha and fibrinogen ($r=0,566$; $p<0,01$), IL-8 and CRP ($r=0,466$; $p<0,01$), IL-6 and fibrinogen ($r=0,605$; $p<0,01$) were found in the group with post infarction angina ($n=47$). **Conclusion.** Immunomodulators and selective anti-inflammatory drugs are appropriate as a part of treatment and pharmacotherapeutic optimization of post-infarction angina with hypercytokinemia.

Key words: Post-infarction angina pectoris, immune inflammation, cytokines, severe phase mediators.

For reference: Panakhova NA. The relationship between immune inflammation markers and rheological indicators dynamics after treatment optimization in patients with post-infarction angina. *The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine*. 2020; 13 (1): 36-41. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(1).36-41.

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ МАРКЕРОВ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ДИНАМИКИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОСЛЕ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

ПАНАХОВА НУРЕНГИЗ АЛАДДИН ГЫЗЫ, старший лаборант кафедры клинической фармакологии Азербайджанского медицинского университета, Азербайджан, AZ 1007, Баку, ул. Гасымзаде, 14, e-mail: mic_amu@mail.ru

Реферат. Цель – определение динамики и корреляционной взаимосвязи маркеров иммунного воспаления и реологических показателей до и после оптимизированного лечения пациентов с постинфарктной стенокардией.

Материал и методы. В исследование было включено 47 пациентов с коронарными явлениями в течение 3–6 мес (подострая стадия) после инфаркта миокарда. Контрольную группу составили 25 практически здоровых лиц. Средний возраст у 41 (87,2%) мужчины и 6 (12,8%) женщин составил (59,9±1,1) года. Реологические показатели (фибриноген, время тромбина, значения МНО) и маркеры иммунного воспаления (TNF-альфа, IL-6, IL-8, CRP) были изучены в указанной группе пациентов. **Результаты и их обсуждение.** Согласно результатам исследования деактивация заболевания у пациентов с постинфарктной стенокардией (подострая стадия) характеризовалась повышенной активностью цитокиновой системы (TNF-альфа, IL-6, IL-8) и статистически достоверным ростом медиаторов тяжелой фазы (С-реактивный белок, фибриноген) по сравнению с практически здоровыми людьми и больными хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). Значительная корреляция между TNF-альфа и IL-6 ($r=0,912$; $p<0,01$), CRP и IL-8 ($r=0,466$; $p<0,01$), TNF-альфа и фибриногеном ($r=0,566$; $p<0,01$), IL-8 и CRP ($r=0,466$; $p<0,01$), IL-6 и фибриногеном ($r=0,605$; $p<0,01$) были обнаружены в группе пациентов с постинфарктной стенокардией ($n=47$). **Выводы.** Иммуномодуляторы и селективные противовоспалительные