

# Влияние карведилола при сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом II типа как полиморбидной патологии в клинике внутренних болезней

*Н.В. Шумова, М.И. Кожин, О.И. Шушляпин, И.Н. Добровольская, Г.П. Грицюк*  
Харьковский национальный медицинский университет

С увеличением возраста населения хроническая сердечная недостаточность (ХСН) становится одним из наиболее распространенных заболеваний и служит причиной смерти в результате патологии сердечно-сосудистой системы. Про- и противовоспалительные цитокины, влияющие на дисфункцию левого желудочка и его ремоделирование, являются одними из механизмов, ответственных за развитие ХСН, обусловленной ИБС на фоне сахарного диабета II типа.

С целью улучшения диагностики и лечения больных ХСН с инсулин-независимым сахарным диабетом, обусловленной ИБС, было обследовано 128 больных. Уровень про- и противовоспалительных цитокинов определяли иммуноферментным методом. Учитывая специфику пораженной миокарда и развития ХСН на фоне сахарного диабета II типа, лечение карведилолом проводили с применением стандартной терапии вазодилататорами (изонитринат), диуретиками (фуросемид), дигоксинном и саха-

роснижающими средствами (метформин+глибенкламид). Эффекты медикаментозной терапии оценивали при курсовом лечении по истечении 4–6 нед после проведенных исследований.

При исследовании было выявлено повышение уровней ФНО- $\alpha$  –  $78 \pm 6,1$ ; ИЛ-1 $\alpha$  –  $47 \pm 3,1$ ; ИЛ-4 –  $48 \pm 2,8$ , ИЛ-6 –  $59 \pm 4,8$  при II ФК ХСН и ФНО- $\alpha$  –  $89 \pm 5,3$ ; ИЛ-1 $\alpha$  –  $59 \pm 5,4$ ; ИЛ-4 –  $55 \pm 3,9$ ; ИЛ-6 –  $73 \pm 1,9$  при III ФК ХСН. На фоне лечения карведилолом отмечали достоверное снижение цитокинов у больных: ФНО- $\alpha$  –  $60 \pm 3,5$ ; ИЛ-1 $\alpha$  –  $36 \pm 5,8$ ; ИЛ-4 –  $37 \pm 3,8$ ; ИЛ-6 –  $47 \pm 4,6$  при II ФК ХСН и ФНО- $\alpha$  –  $68 \pm 4,8$ ; ИЛ-1 $\alpha$  –  $48 \pm 3,8$ ; ИЛ-4 –  $46 \pm 3,5$ ; ИЛ-6 –  $60 \pm 2,8$  при III ФК ХСН.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что лечение карведилолом ХСН, обусловленной ИБС и сахарным диабетом, способствовало снижению цитокиновой активности и дают основание широко применять этот препарат в лечении полиморбидной патологии в клинике внутренних болезней.

# Рівень матриксних металопротеїназ та маркерів запалення у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду

*О.М. Корж, Г.І. Кочуєв, М.М. Кочуєва, С.В. Краснокутський*  
Харківська медична академія післядипломної освіти

Відомо, що близько 50% хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) має нормальну фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка. Ремоделювання серця у цих пацієнтів пов'язане з депозицією колагену та підвищенням жорсткості міокарда. На обмін колагену активно впливають матриксні металопротеїнази (ММП) і запальні фактори.

**Мета:** вивчення вмісту ММП, інгібітору ММП і С-реактивного білка (СРБ) при ХСН із збереженою ФВ у хворих на постінфарктний кардіосклероз.

Було обстежено 52 пацієнта з ХСН з фракцією викиду більше 45%. Всі пацієнти були розділені на два (II і III) функціональних класи (ФК) (NYHA). Контрольну групу склали 15 здорових осіб. Вміст ММП-3, ММП-9, попередника матриксної металопротеїнази 1 (промо-ММП-1), тканинного інгібітору матриксних металопротеїназ 1 (ТІМП-1) і СРБ визначали методом імуноферментного аналізу.

При порівнянні досліджуваних груп не було виявлено відмінностей у вмісті проММП-1, ММП-3, ММП-9. Отримані результати характеризують особливість патогенезу ХСН із збереженою ФВ. Відсутність збільшення рівня ММП може призводити до зменшення деградації колагену і як наслідок – до відсутності дилатації камер серця. ТІМП-1 виявився підвищеним у порівнянні з контролем у пацієнтів як з II ФК ( $p < 0,05$ ), так і з III ФК ( $p < 0,001$ ). Концентрація СРБ у всіх пацієнтів виявилася вищою, ніж у контрольній групі ( $p < 0,001$ ), без значущих відмінностей між ФК. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнями СРБ і ТІМП-1 ( $r = 0,43$ ;  $p < 0,001$ ) у всіх пацієнтів з ХСН незалежно від ФК.

**Висновки.** При ХСН із збереженою фракцією викиду запалення щільно пов'язане зі збільшенням концентрації ТІМП-1. Підвищення вмісту ТІМП-1 на тлі незмінних концентрацій ММП сприяє зменшенню розпаду колагену і його накопиченню у позаклітинному матриксі.