

БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АТ I (БРА) - ПРЕПАРАТЫ ВЫБОРА В ТЕРАПИИ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИЕМА АМИНОГЛИКОЗИДОВ И ЭТАМБУТОЛА У БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Китян С.А., Бадалбаева Н.М., Юсупова М.Ш., Мусаайхов У.Х.,

Андижанский государственный медицинский институт.

✓ Резюме

Сердечно-сосудистая заболеваемость (ССЗ) и смертность (ССС) тесно связана с артериальной гипертензией (АГ), контроль которой является одной из важнейших медицинских проблем. В последние годы произошли значительные изменения в определении подходов к диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ).

Иммунитет - специфическая реактивность, способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих признаки генетической чужеродности; способность высших организмов распознавать, обезвреживать и элиминировать генетически чужеродные вещества; функция специализированной системы генетического наблюдения организма - иммунной системы

При сочетании активного туберкулезного процесса с сердечно-сосудистой патологией возникают большие затруднения в связи с необходимостью проведения комплексной антибактериальной терапии по поводу туберкулеза и одновременного лечения сопутствующих заболеваний, в т. ч. сосудистой патологии.

Ключевые слова: туберкулез, этамбутол, артериальная гипертензия, антигипертензивные препараты.

ТУБЕРКУЛЁЗНИНГ ИЛК АЛОМАТЛАРИ АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БЕЛГИЛАРИ БИРГА БИЛАН КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА АМИНОГЛИКОЗИДЛАР ВА ЭТАМБУТОЛНИНГ ҚАБУЛ ҚИЛИШ ФОНИДА НОХУШ РЕАКЦИЯЛАРНИ ДАВОЛАШ УЧУН АТ I (БРА) РЕЦЕПТОР БЛОКАТОРЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Китян С.А., Бадалбаева Н.М., Юсупова М.Ш., Мусаайхов У.Х.,

Андижон давлат тиббит институти.

✓ Резюме

Юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) ва ўлим (ЮҚТКЎ) артериал гипертензия (АГ) билан ҳамбарчас боғлиқ бўлиб, уларни назорат қилиш энг муҳим тиббий муаммолардан биридир. Сўнги йилларда артериал гипертензия (АГ) диагностикаси ва даволаш ёндашувларини аниқлашда сезиларли ўзгаришлар юз берди.

Иммунитет - бу ўзига хос реактивлик, танани тирик жисмлардан ва генетик бегона белгиларга эга моддалардан ҳимоя қилиш усули; юқори даражадаги организмларнинг генетик жиҳатдан бегона моддаларни таниб олиш, зарарсизлантириш ва йўқ қилиш қобилияти; организмнинг генетик кузатувиининг махсус тизими - иммунитет тизимидир.

Туберкулёзнинг фаол жараёни юрак-қон томир патологияси билан бирлашганда, сил касаллиги учун мураккаб антибиотик терапияси ва қон томир патологияни ўз ичига олган касалликларни бир вақтда даволаш зарурати туфайли катта қийинчиликлар пайдо бўлади.

Калит сўзлар: сил, этамбутол, артериал гипертензия, гипертензив дорилар.

AT I RECEPTOR BLOCKERS (ARBs) - DRUGS OF CHOICE IN THE THERAPY OF ADVERSE REACTIONS MANIFESTING ARTERIAL HYPERTENSION ON THE BACKGROUND OF LONG-TERM ADMISSION OF AMINOGLYCOSIDES OF ULEMOKULA BOLECATURES

Kityan S.A., Badalbaeva N.M., Yusupova M., Musashaykhov U.Kh.,

Andijan State Medical Institute.

✓ Resume

Cardiovascular morbidity (CVD) and mortality (CVD) are closely related to arterial hypertension (AH), the control of which is one of the most important medical problems. In recent years, there have been significant changes in the definition of approaches to the diagnosis and treatment of arterial hypertension (AH).

Immunity is a specific reactivity, a way of protecting the body from living bodies and substances that carry signs of genetic foreignness; the ability of higher organisms to recognize, neutralize and eliminate genetically foreign substances; function of the specialized system of genetic surveillance of the body - the immune system

When an active tuberculous process is combined with cardiovascular pathology, great difficulties arise due to the need for complex antibiotic therapy for tuberculosis and the simultaneous treatment of concomitant diseases, including vascular pathology.

Key words: tuberculosis, ethambutol, arterial hypertension, antihypertensive drugs.

Актуальность

При сочетании активного туберкулезного процесса с сердечно-сосудистой патологией возникают большие затруднения в связи с необходимостью проведе-

ния комплексной антибактериальной терапии по поводу туберкулеза и одновременного лечения сопутствующих заболеваний, в т. ч. сосудистой патологии [3].

Известно, что последние годы отмечается значительный рост числа больных с особо тяжелым, быс-



тро прогрессирующим течением туберкулезной инфекции, объединенных единым названием "Остро прогрессирующий туберкулез легких" (ОПТЛ)[2]. Это понятие включает в себя различные клинические формы туберкулеза легких, характеризующиеся схожей клинической картиной[1].

Объединяющим разные по генезу клинические формы туберкулеза являются острое начало, резко выраженный интоксикационный синдром и бронхолегочные проявления заболевания, которые в различной степени сочетаются с дыхательной недостаточностью, сопутствующей неспецифической инфекцией, кровохарканием, легочным кровотечением и другими осложнениями[5].

Обычное течение заболевания у больных этой группы состоит в постепенном развитии прогрессирующей инвалидизирующей одышки с альвеолярной гипервентиляцией. У больных этой группы имеется наиболее высокий риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [4].

В случае преобладания экссудативной тканевой реакции, быстро развиваются дистрофические и некротические процессы, которые представлены казеозным некрозом легочной ткани и миокардиодистрофией.

Цель исследования. Выбор препарата для лечения нежелательных побочных реакций (НПР), проявляющихся в виде артериальной гипертензии (АГ) с минимальным риском побочных действий на организм больного с впервые выявленным туберкулезом легких на фоне приема аминокгликозидов и этамбутола. Достижение целевого уровня АД 110/60-70 мм рт.ст. - 120/70-80 мм рт.ст. с целью снижения риска кровохаркания как одного из угрожающих жизни больного туберкулезом легких симптомов.

Материал и методы

Была выбрана группа из впервые поступивших 104 больных, имевших документальные данные об отсутствии в анамнезе АГ в виде выписки из амбулаторных карт и ИБ стационаров: 69 мужчин, 22-47 л., $n=45,8$ л., $ИМТ \leq 17,4$; 35 женщины, 22-43 л., $n=36,4$ л. $ИМТ \leq 17,8$ с впервые выявленным туберкулезом легких.

Результат и обсуждения

С первого дня больным были назначены режимы IIБ и IV химиотерапии противотуберкулезными препаратами (ХТ ПТП), принимающими изониазид (Н) (ГИНК) 0,9г/сутки и этамбутол (Е) 0,45-0,60 г/сутки 4-12 месяцев и аминокгликозиды по 1,0 г/сутки внутримышечно до 3,5-4 месяцев. Соблюдалось правило непрерывности приема ПТП, установленных согласно лекарственной чувствительности *M. tuberculosis*. В амбулаторных картах 31 больного отмечена АГ II, гр. риска 2, связанная с приемом (Н) ГИНК за 1,5-4 месяца до госпитализации в ГБУ РО "СТБ" без других хронических заболеваний.

Все больные по поступлению проходили физикальный, ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенологический, бактериологический и биохимический контроль, сбор анкетного анамнеза, на 3-8-е сутки от начала приема Н (ГИНК) у всех больных отмечен подъем САД ≥ 140 -150 мм рт.ст. и ДАД ≥ 90 мм рт.ст. Привычное АД до приема Н (ГИНК): 110-125/75 мм рт.ст. Амлодипин 5-10 мг/сутки в комплексе гипотензивной терапии получали все. В моче отмечены альбуминурия у 31 (33,6%) с микрогематурией у 14 (13,5%), отечность стоп и нижних 1/3 голени у 22 (21%), пастозность лица - у

27 (26%) больных. Амбулаторно были назначены торасемид 10 мг/сутки, верошпирон 50-100 мг 3 раза/сутки, калий-нормин 1000 мг 1 раз/сутки.

Нефротоксичность аминокгликозидов и этамбутола потенцировала побочное свойство амлодипина - вызывать периферические отеки и пастозность. В стационаре амлодипин был отменен, назначены блокаторы рецепторов ангиотензина II пролонгированного действия: телмисартан 40 мг (у 9), лозартан 50 мг у 13 и валсартан 80мг у 9 по 1 табл./сутки. Отеки сошли на 4-5-е сутки, тогда же был отменен верошпирон, пастозность лица - у 5 на 6-е сутки, через месяц прошла у всех. Торасемид отменен на стабилизации АД =110-125/75 мм и полного исчезновения отечного синдрома рт.ст. - при приеме телмисартана на 2-4-е сутки, при приеме лозартана и валсартана на 4-е сутки, константная стабилизация АД =110-125/75 мм рт.ст. на 3-5 неделях. Стабилизация ЧСС наступила на 1,5-2-й неделе лечения и калий-нормин был тоже отменен. Побочные действия, как при ИАПФ - сухой кашель, диспноэ, ринит - при приеме антагонистов рецепторов ангиотензина II (БРА) (АТ1-подтипа) не наблюдались.

Преимуществом БРА является то, что частота побочных эффектов при их использовании практически приравнивается к использованию плацебо. Головная боль, головокружение и слабость, возможные в 1% случаев, в нашем исследовании не наблюдались. БРА введена нами в дополнительную группу препаратов кардио-метаболической сосудистой протекции из-за того, что при длительном их применении возможно обратное развитие ГЛЖ у больных туберкулезом легких, страдающих еще и АГ II ст., и то свойство БРА, что их метаболиты способны уменьшать экскрецию альбуминов больных АГ с мочой и при диабетической нефропатии, довольно часто встречающейся у больных, длительно болеющих деструктивными формами туберкулеза легких и получающих препараты резервных групп, негативно влияющих на функцию поджелудочной железы. Еще один положительный фактор: блокаторы рецепторов ангиотензина II пролонгированного действия не оказывают негативного влияния на обмен пуринов, метаболизм глюкозы и на липидный состав крови.

Вывод

Группа блокаторов рецепторов ангиотензина II пролонгированного действия (БРА) - является наиболее рациональным выбором препаратов при лечении НПР в виде артериальной гипертензии и достижении целевого уровня АД 110/60-70 мм рт.ст. - 120/70-80 мм рт.ст. на фоне необходимого длительного приема аминокгликозидов и этамбутола.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кобалава Ж.Д., Толкачев В.В. Цереброваскулярные осложнения АГ. //Возможности антагонистов рецепторов ангиотензина II. Сердце, т. 2, № 4, 2013, стр.165-172.
2. Лазебник Л.Б., Милукова О.М., Комиссаренко И.А. Блокаторы рецепторов ангиотензина II. /Москва, 2011, 56 с.
3. Stephen S.C., Pershadsingh H.A., Ho C.I. et al. Identification of telmisartan as a unique angiotensin II receptor antagonist with selective PRAR²-modulating activity. //Hypertension, vol. 43, 5, p2012.993-998.
4. Lucius R., Gallant S., Busche S. Et al. Beyond blood pressure: new roles for angiotensin II. //Cell Mol Life Sci vol. 56, 1999, p. 1008-1019.
5. Unger T. Blood pressure lowering and rennin angiotensin system blockade. //J. Hypertens, Vol.21, suppl. 6, 2003, p. S3-7.

Поступила 09.11. 2020