

Xulosa o'rnida shuni aytish mumkinki olingan katalizatorlarning tarkibiga ko'ra turlari $t = 170 - 180^{\circ}\text{C}$ da samarali bo'lib, vinilasetat hosil bo'lishini 85 - 86% ga yetkazadi. Sanoat namuna katalizatoriga nisbatan C_2H_5 konversiyasini 1,3 marotaba oshiradi. $\text{Zn}(\text{CH}_3\text{COO})_2$ / $\text{C}_2\text{H}_5\text{O}$ Uashiuigan ga nisbatan mexanik mustahkamligi mahalliy xo-

mashyolardan olinishi bilan ajralib turadi. Olingan vinilasetatni polimerlab polivinilasetat olish mumkin. Polivinilasetat asosida hozirda Gni-lasetat olish mumkinarb mamlakatlarida elastikligi yuqori bonilasetat olish mumkinlgan suniy qon tomirlar tayyorlanmoqda.

Adabiyotlar

- 1.. Н.Х. Мусулмонов, Н.С. Тангяриков, А. Икрамов. Разработка и исследование свойств новых каталитических систем для синтеза винилацетата. // Кимёвий технология. Назорат ва бошқарув журна. 2009 й. №3. 5-9-бетлар.
2. Н.Х.Мусулмонов. А.Икрамов. Х.И.Кодиров. Роль ацетатов при синтезе винилацетата. // Узбекистон кимё журна. 2010 й. №1, 22-26 бетлар.
3. Батыров Б.Б., Пак В.В., Тен А.В., Икрамов А., Мусулмонов Н.Х. Каталитический парофазный синтез винилацетата винилированием уксусной кислоты. // Кимё ва кимёвий технология журна. 2010 й. №2. 30-34 бетлар.

Мухаммадиева З. У., Хайдарова Д.Д.,
Хасанжонов Ф. О., Юсупов Ш. Ш.,
Данияров Н.Э., Юсупова Ф.Ш.,
Касимова Б. С.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРРЕКТОРОВ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ИБС С ГИ- ПЕРУРИКЕМИЕЙ

Кафедра терапии по подготовке ВОП №2 (зав. - проф. Хаитова Н.М.) и Самаркандский филиал (директор - проф. Ахмедов Ю.М.) РНЦЭМП

Актуальность проблемы. Сердечнососудистые заболевания (ССЗ), в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему остаются ведущей причиной инвалидизации и смертности во всем мире [1,2,11]. По данным мировой статистики, распространенность ИБС достигла 2-4 % . В последние годы в современных рекомендациях по профилактике ССЗ уделяется большое внимание выявлению и коррекции факторов риска, оценки вероятности развития осложнений и прогнозу ССЗ [7,9]. Значительное место в этой проблеме занимают факторы риска - нарушение липидного обмена, инсулинорезистентность, тромбогенные факторы, избыточная масса тела и гиперурикемия (ГУ). У больных с ГУ риск развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) и смертность от него возрастает в 1,5-2,0 раза, развитие ИБС в 2,2-3 раза выше, чем у больных с метаболическим синдромом (МС). Ряд исследователей, в связи с этим, рассматривают ГУ как самостоятельный предиктор и патогенетический фактор развития ИБС и ОИМ [10,12].

Цель исследования. Оптимизация лечения больных ишемической болезнью сердца с бессимптомной гиперурикемией путем обоснованного назначения в комплекс интенсивной терапии препарата Гепат-Мерц.

Материалы и методы. В обследование были включены 129 больных ИБС в возрасте 46.4 ± 3.49 лет, в том числе 24 пациентов стабильной стенокардией (СС) и 105 - СС с бессимптомной гиперурикемией (БГУ). Условиями проведения исследований у больных СС были: ранее перенесенные НС, наличие приступов в грудной клетке в покое и при физической

нагрузке, переходящие изменения интервала ST-T на ЭКГ вне болевого приступа без подъема сегмента ST и свежих зубцов Q. В группы обследования не включали больных ИМ, застойной сердечной недостаточностью (II Б- III стадии по Стражеско-Василенко, III- IV ФК по NYHA), сахарным диабетом (тип I), острыми и хроническими заболеваниями печени, почек, легких, желудка и кишечника, тяжелой стадией АГ, анемией (Hb ниже 90-100 г/л), нарушениями мозгового кровообращения, обменными нарушениями.

В протокол обследования включали определение в крови и моче МК урикозоперокси- дантным методом, глюкозы натощак, креатинина, мочевины. Одновременно оценивали функцию печени по показателям в крови АСТ, АЛТ, прямого и непрямого билирубина, щелочной фосфатазы, общего белка, тимоловой пробы, гемоглобина.

Результаты и обсуждение. Можно полагать, что выявленные дисметаболические нарушения в печени и почках связаны с процессами расстройств в эндотелии сосудов. Механизмы поражения органов у больных с БГУ до конца не изучены, однако доказано, что важную роль в нарушении структуры и функции сердечно-сосудистой системы, печени, почках играет дисфункция эндотелия. Все это

послужило основами для проведения исследований в этом направлении. При развитии в тканях гипоксии как следствия ДЭ, экспрессии ЭТ-1 усиливаются процессы ангиогенеза, о чем свидетельствуют данные в наших исследованиях: увеличения в крови маркера VEGF. Однако, по-видимому это недостаточно, чтобы увеличить приток циркулирующей крови тканям. Вследствие влияния процесса гипоксии и ангиоспазма при увеличении ЭТ-1 и снижения NO у больных ИБС с ГУ увеличивается частота ангинальных приступов. Таким образом, проведенные исследования показали, что важным фактором в реализации увеличения частоты и интенсивности ангинальных приступов является гиперэкспрессия МК, как следствие развития ДЭ. Чтобы прервать цепь патогенетических звеньев связанных с гиперэкспрессией МК и ДЭ нами были использованы при монотерапии больных ИБС препарат Небивалол в сочетании с ингибитором ксантиноксидазы- аллопуринол и гепатопротектором Г-М. Со снижением экспрессии МК связано уменьшение активности iNOS, образование ONO² его цитотоксический эффект на эндотелий сосудов, а также уменьшением стимулирующего

влияния на содержание ЭТ-1. Это в свою очередь повышает активность eNOS и образование эндотелиального NO. Возрастание эндотелиального NO улучшает процессы микроциркуляции, как следствие снижает активность VEGF и гипоксию в тканях. С последними связано повышение функции печени. Важно подчеркнуть, что позитивное действие Гепат-Мерц также связано с прямым влиянием на обмен аммония (гипоаммониемическое действие), улучшение функционального статуса гепатоцитов, анаболический или антикатаболический эффект (снижение АСТ), повышение детоксикации аммиака в печени, синтеза в головном мозге эндотелиального NO. активации ферментативных процессов в печени (АЛТ), снижение активности трансаминаз (АСТ и АЛТ - цитолиз), снижение общего и прямого билирубина и ЩФ (холестаз).

Выводы. Таким образом, полученные данные обосновывают необходимость включения для коррекции нарушенного метаболизма мочевой кислоты препарата Гепат-Мерц, что будет способствовать оптимизации терапии больных ИБС с БГУ.

Литература

1. Абакумов М. М., Голиков П. П. Оксид азота и свертывающая система крови в клинике // Вести. РАМН. - 2005. - № 10. - С. 53-56.
2. Агаев М. М. Клиническая эффективность применения моноприла, пропранолола и геираина в период стационарной реабилитации больных с инфарктом миокарда // Клин. мед. - 2008. № 3. - С. 58-65.
3. Азимов Р. К., Комарин А. С. Патология обмена монооксида азота: Метод, рекомендации. - Ташкент, 2005. - 29 с.
4. Арутюнов Г. П., Розанов А. В. Неосложненный острый инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST. Современные стандарты диагностики и лечения // Сердце: Журн. для практ. врачей. - 2005. - Т. 4, № 2 (20). С. 60-80.
5. Бойко Е. Р., Канева А. М., Овечкин А. О. Взаимосвязь мочевой кислоты, аио-сШ и апо-Е у здоровых, пациентов с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью // Клин. лаб. диагностика. - 2007. - № 1. - С. 16-18.
6. Васильева Е. М., Баканов М. И., Марков Х. М. Влияние системы L-аргинин-NO на активность АТФаз и ПОЛ эритроцитов // Бюл. экспер. биол. и мед. - 1999. - Т. 128. № 9. - С. 321-323.
7. Васильева Е. Ю., Сапина А. И., Шпектор А. В. Влияние симвастатина на уровень адгезивных белков у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST // Клин. фармакол. и терапия. - 2004. - Т. 13. № 3. - С. 45-46.
8. Влияние Гепат-Мерц на гидроксигирующую функцию печени у женщин с климактерическим синдромом / Аюпова Ф.М., Шарасулова Д.А., Даминова Л.Т., Горбунов В.Н. // Мед. журн. Узбекистана. - 2006. - № 5. - С. 13-18.
9. Влияние гипер- и дислипидемии на активность ангиотензин превращающего фермента (о биохимических нарушениях при метаболическом синдроме) / Б. Ю. Альтиптер. А. П. Райтман. В. В. Доягов и др. // Тер. арх. 2005. - № 1. - С. 51-56.
10. Гепаторенальный синдром (перспективы лечения терлипессином) / П. П. Огурцов, И. В. Гармани, Н. В. Мазурчик и др. // Клин. фармакол. и терапия. - 2005. - № 14 (1). - С. 31-34.
11. Гипоксия и оксид азота / И. Ю. Малышев, Е. А. Монастырская, Б. В. Смирин. Е. Б. Манухина // Вестн. РАМН. - 2000. - № 9. - С. 44-48.
12. Голиков П. П., Николаева Н. Ю., Гавриленко И. А. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях // Пат. физиол. - 2000. - № 2. - С. 6-9.
13. Allopurinol improves endothelial dysfunction in chronic heart failure / C.A.J. Farquharson. R. Butler. A. Hill et al. // Circulation. - 2002. - Vol. 106. - P. 221-226.
14. Allopurinol proves myocardial efficiency in patients with idiopathic cd cardiomyopathy / T. P. Coppola, D A. Kass, G. S. Nelson et al. // Circulation. - 2001. - Vol. 104. - P. 2407-2411.
15. Alper A.B. Jr, Chen W., Yau L., Srinivasan S.R., Berenson G.S., Hamm L.L. Childhood uric acid predicts adult blood pressure: the Bogalusa Heart Study // Hypertension. - 2005. - № 45. - p. 34-38.
16. Effect of L-ornithine-L-aspartate on patients with and without TIPS undergoing glutamine challenge: a double blind, placebo controlled trial / C. J. Rees. K. Oppong, H. Al. Mardinie et al. // Gut. - 2004. - Vol. 47. - P. 571-574.