

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974

Journal of

**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**



Volume 2, Issue 1

2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



ISSN: 2181-0974
DOI: 10.26739/2181-0974



N° 2
2020

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, руководитель Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

академик РАН и РАМН, доктор медицинских наук, профессор, Президент научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (Москва) <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Курбанов Равшанбек Давлатович

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии, Председатель Ассоциации Кардиологов Узбекистана (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Michał Tendera

профессор кафедры кардиологии Верхнесилезского кардиологического центра, Силезский медицинский университет в Катовице, Польша (Польша) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), советник председателя Сибирского Отделения РАН (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентского Института Усовершенствования Врачей (Ташкент)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандского государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Зуфаров Миржамол Мирумарович

доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Цурко Владимир Викторович

Доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики Института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Семёновский университет) (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова»

Насирова Зарина Акбаровна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского Института (ответственный секретарь)

Bosh muharrir:

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

tibbiyot fanlari doktori, Samarqand davlat tibbiyot instituti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini mudiri, Samarqand viloyati vrachlar uyushmasi raisi.
<https://orsid.org/0000-0001-5705-4972>

Bosh muharrir o'rinbosarlari:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining mikrobiologiya guruhi bilan biokimyo kafedrasini mudiri"
<https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Alyavi Anis Lyutfullayevich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan tibbiy terapiya va reabilitatsiya ilmiy-amaliy markazining boshlig'i, O'zbekiston Terapevtlar uyushmasi raisi (Toshkent),
<https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Bockeria Leo Antonovich

Rossiya fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, A.N. Bakuleva nomidagi yurak-qon tomir jarrohligi ilmiy markazi prezidenti (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Qurbanov Ravshanbek Davlatovich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining direktori, O'zbekiston Kardiologlar uyushmasi raisi (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Mixal Tendara

Katovitsadagi Sileziya Tibbiyot Universiteti, Yuqori Sileziya Kardiologiya Markazi kardiologiya kafedrasini professori (Polsha)
<https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Pokushalov Evgeniy Anatolevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "Yangi tibbiy texnologiyalar markazi" (YTTM) klinik tarmog'ining ilmiy ishlar va rivojlanish bo'yicha bosh direktorining o'rinbosari, Rossiya Fanlar akademiyasining Sibir filiali raisining maslahatchisi (Novosibirsk)
<https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Akilov Xabibulla Ataulayevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti rektori (Toshkent)

Rizayev Jasur Alimjanovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, Samarqand davlat tibbiyot instituti rektori
<https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdiyevich

tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Samarqand davlat tibbiyot institutining fan va innovatsiyalar bo'yicha prorektori (Samarqand)
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat muassasasi" bo'limi boshlig'i "
<https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Liverko Irina Vladimirovna

tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan ftziologiya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Surko Vladimir Viktorovich

I.M. Sechenov nomidagi Birinchi Moskva Davlat Tibbiyot Universiteti Kasbiy ta'lim institutining umumiy amaliyot shifokorlik amaliyoti kafedrasini tibbiyot fanlar doktori, professori (Semyonov universiteti) (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

To'rayev Feruz Fatxullayevich

tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining yurak kasalliklari" bo'limining bosh ilmiy xodimi
<https://orcid.org/0000-0002-1321-4732>

Nosirova Zarina Akbarovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini assistenti (mas'ul kotib)

Chief Editor:

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute, Chairman of the Association of Physicians of the Samarkand Region. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Deputy Chief Editor:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Biochemistry with the Microbiology Group of the State Institution "RSSC named after acad. V. Vakhidov", <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Alyavi Anis Lutfullaevich

Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Republican Specialized Scientific and Practical Center for Medical Therapy and Rehabilitation, Chairman of the Association of Physicians of Uzbekistan (Tashkent) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Bockeria Leo Antonovich

Academician of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor, President of the Scientific Center for Cardiovascular Surgery named after A.N. Bakuleva (Moscow) <https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich

Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Chairman of the Association of Cardiologists of Uzbekistan (Tashkent) <https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Michal Tendera

Professor of the Department of Cardiology, Upper Silesian Cardiology Center, Silesian Medical University in Katowice, Poland (Poland) <https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Pokushalov Evgeny Anatolyevich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director General for Science and Development of the Clinic Network "Center for New Medical Technologies" (CNMT), Advisor to the Chairman of the Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences (Novosibirsk) <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Akilov Xabibulla Ataulaevich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Tashkent Institute for the Improvement of Physicians (Tashkent)

Rizaev Jasur Alimjanovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Samarkand State Medical Institute <https://orcid.org/0000-0001-5468-9403>

Ziyadullaev Shuhrat Khudoyberdievich

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Vice-Rector for Science and Innovation of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand) <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov" <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Liverko Irina Vladimirovna

Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director for Science of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Phthisiology and Pulmonology of the Republic of Uzbekistan (Tashkent) <https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Surko Vladimir Viktorovich

Doctor of Medical Sciences, professor of the Department of General Medical Practice of First Moscow State Medical University by name I.M. Sechenov (Sechenov University) (Moscow) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Turaev Feruz Fatxullaevich

Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the Department of Acquired Heart Diseases of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov"

Nasirova Zarina Akbarovna

Assistant of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute (Executive Secretary)

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА | TAHRIRIYAT KENGASHI MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Алимов Дониёр Анварович
доктор медицинских наук, директор
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Янгиев Бахтиёр Ахмедович
кандидат медицинских наук,
директор Самаркандского филиала
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Абдуллаев Акбар Хатамович
доктор медицинских наук, главный
научный сотрудник Республиканского
специализированного научно-
практического центра медицинской
терапии и реабилитации
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Агабабян Ирина Рубеновна
кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой терапии ФПДО,
Самаркандского Государственного
медицинского института

Алиева Нигора Рустамовна
доктор медицинских наук, заведующая
кафедрой Госпитальной педиатрии №1
с основами нетрадиционной медицины
ТашПМИ

Исмаилова Адолат Абдурахимовна
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая лабораторией
фундаментальной иммунологии
Института иммунологии геномики
человека АН РУз

Камалов Зайнитдин Сайфутдинович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий лабораторией
иммунорегуляции Института
иммунологии и геномики
человека АН РУз

Каюмов Улугбек Каримович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних
болезней и телемедицины
Ташкентского Института
Усовершенствования Врачей

Хусинова Шоира Акбаровна
кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой общей практики,
семейной медицины ФПДО
Самаркандского Государственного
медицинского института

Alimov Doniyor Anvarovich
tibbiyot fanlari doktori, Respublika
shoshilinch tibbiy yordam ilmiy
markazi direktori (Toshkent)

Yangiyev Baxtiyor Axmedovich
tibbiyot fanlari nomzodi,
Respublika shoshilinch tibbiy
yordam ilmiy markazining
Samarqand filiali direktori

Abdullaev Akbar Xatamovich
tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston
Respublikasi Sog'liqni saqlash
vazirligining "Respublika
ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy
reabilitatsiya ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi" davlat
muassasasi bosh ilmiy xodimi
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Agababyan Irina Rubenovna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
DKTF, terapiya kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti

Alieva Nigora Rustamovna
tibbiyot fanlari doktori, 1-sonli
gospital pediatriya kafedrasini mudiri,
ToshPTI

Ismoilova Adolat Abduraximovna
tibbiyot fanlari doktori, professor,
O'zbekiston Respublikasi Fanlar
akademiyasining Odam genomikasi
immunologiyasi institutining
fundamental immunologiya
laboratoriyasining mudiri

Kamalov Zaynitdin Sayfutdinovich
tibbiyot fanlari doktori, professor,
O'zbekiston Respublikasi Fanlar
akademiyasining Immunologiya va
inson genomikasi institutining
Immunogenetika laboratoriyasi mudiri

Qayumov Ulug'bek Karimovich
tibbiyot fanlari doktori, professor,
Toshkent vrachlar malakasini oshirish
institutining ichki kasalliklar va
teletibbiyot kafedrasini mudiri

Xusinova Shoira Akbarovna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
DKTF Umumiy amaliyot va oilaviy
tibbiyot kafedrasini mudiri (Samarqand)

Alimov Doniyor Anvarovich
Doctor of Medical Sciences, Director of
the Republican Scientific Center of
Emergency Medical Care

Yangiev Bakhtiyor Axmedovich
PhD, Director of Samarkand branch of
the Republican Scientific Center of
Emergency Medical Care

Abdullaev Akbar Xatamovich
Doctor of Medical Sciences, Chief
Researcher of the State Institution
"Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center for Therapy and
Medical Rehabilitation" of the Ministry of
Health of the Republic of Uzbekistan,
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Agababyan Irina Rubenovna
PhD, Associate Professor, Head of the
Department of Therapy, FAGE,
Samarkand State Medical Institute

Alieva Nigora Rustamovna
Doctor of Medical Sciences, Head of the
Department of Hospital Pediatrics No. 1
with the basics of alternative
medicine, TashPMI

Ismoilova Adolat Abduraximovna
doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Laboratory of Fundamental
Immunology of the Institute of
Immunology of Human Genomics of the
Academy of Sciences of the
Republic of Uzbekistan

Kamalov Zaynitdin Sayfutdinovich
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Laboratory of
Immunogenetics of the Institute of
Immunology and Human Genomics of the
Academy of Sciences of the
Republic of Uzbekistan

Kayumov Ulugbek Karimovich Doctor
of Medical Sciences, Professor, Head of
the Department of Internal Diseases and
Telemedicine of the Tashkent Institute for
the Advancement of Physicians

Khusinova Shoira Akbarovna
PhD, Associate Professor, Head of the
Department of General Practice, Family
Medicine FAGE of the
Samarkand State Medical Institute

Page Maker | Верстка | Sahifalovchi: Xurshid Mirzahmedov

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Телефон: +998 (94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ADABIYOTLAR TAHLILI | REVIEW ARTICLES | ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

1. Agababayan I.R., Ziyadullayev Sh.X., Ismoilov J.A.

Arterial gipertenziya va komorbid holat

Артериальная гипертония и коморбидное состояние

Arterial hypertension and comorbid state.....9

2. Axmedov Ya. A.

Bolalardagi yurak va katta tomirlarning nurli diagnostika asoslari

Основы лучевой диагностики сердца и крупных сосудов у детей

Basics of radiation diagnostics of heart and large vessels in children.....14

3. Ziyadullaev Sh.X., Xatamov X.M., Aripova T.U., Suyarov A.A., Kireev V.V., Mutalov B.B.

Bronxial astmani davolashda zamonaviy tadqiqotlar va muvaffaqiyatga erishish istiqbollari

Перспективы современных исследований и успехи в лечении бронхиальной астмы

Prospects of modern research and progress in the treatment of bronchial asthma.....20

4. Kadirova F.Sh., Raximova M.E., Tashkenbayeva E.N.

Saqlangan va oraliq chap qorincha chiqarish fraksiyasi bilan surunkali yurak yetishmovchiligi, uni korreksiya usullari

Хроническая сердечная недостаточность с сохранённой и промежуточной фракцией выброса левого желудочка, пути её коррекции

Chronic heart failure with preserved and intermediate left ventricular ejection fraction, ways of its correction.....28

5. To'raev F.F., Maqsudov M.F.

Miokard va koronar arteriyalardagi morfo-funksional o'zgarishlar diagnostikasida zamonaviy tasvirlash usullari

Современные методы визуализации в диагностике морфо-функциональных изменений миокарда и коронарных артерий

Modern imaging methods in the diagnosis of morpo-functional changes in the myocardium and coronary arteries.....35

ORIGINAL MAQOLALAR | ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ | ORIGINAL ARTICLES

6. Ganiev A.G., Nazarov K.D.

Andijon viloyati bo'yicha bolalarda bronxial astma kassaligini og'ir formasining xarakteristikasi

Характеристика тяжелых форм бронхиальной астмы у детей Андижанской области

Characteristics of severe forms of bronchial asthma in children of the Andijan region.....47

7. Makhmatmuradova N.N., Ibadova O.A., Zikriyeva P.A.

Nospetsifik interstitial pnevmoniyani differensial diagnostikasi

Дифференциальная диагностика неспецифической интерстициальной пневмонии

Differential diagnostics of non-specific interstitial pneumonia.....50

8. Mustafakulov I.B., Tagaev K.R., Umedov X.A.

Terموingaliyatsion shikastlangan bemorlarni davolash bo'yicha bizning tajribamiz

Наш опыт лечения больных термоингаляционной травмой

Our experience in the treatment of patients with thermoingal injury.....53

9. Oqboev T. A.	
Oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlar oilasidagi shaxslar o`rtasida hamroh allergik kasalliklarni uchrashi.	
Случаи сочетания с аллергическими заболеваниями среди семей с семейной бронхиальной астмой.	
In combination with allergic diseases among families with bronchial asthma.....	59
10. Raxmetova M.R.	
Qandli diabet kasalligi bilan og`rigan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining xavf omillari ta`siri	
Факторы, влияющие на развитие кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом	
Influence of risk factors on the development of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus.....	62
11. Saidova M. A.	
O`pka tuberkulyozining yurak-qon tomir kasalliklari bilan birga kechish muammolari	
К вопросу течения легочного туберкулеза с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	
To the question of the course of pulmonary tuberculosis with diseases of the cardiovascular system.....	66
12. Sadikova Sh.N. Shodikulova G.Z.	
Q tishchali va Q tishchasisiz miokard infarktida bemorlarda klinik- asbobiy ko`rsatkichlarning xususiyati	
Особенности клинико-инструментальных показателей у больных с инфарктом миокарда без зубца Q и с зубцом Q	
Features of clinical and instrumental indicators in patients with myocardial infarction without Q wave and Q wave.....	70
13. Toirov E. S., Axmedov I. A., Sultonov I. I.	
Revmatoidli artritda asab va endokrin tizimlarning nomutanosibliigi	
Дисбаланс нервной и эндокринной системы при ревматоидном артрите	
Imbalance of the neural and endocrine systems in rheumatoid arthritis.....	73
14. Xodjaeva S.A., Adjablaeva D.N.	
Sil infeksiyasi o`choqlarining ularda yashovchi bolalar va o`smirlarga xavfini baholash.	
Оценка опасности очагов туберкулёзной инфекции для проживающих в них детей и подростков.	
Assessment of dangers for children and adolescents who are household contact of tuberculosis infection.....	77
15. Xolboyev S. B.	
Yurak – qon tomir xavfi to`g`risida umumiy amaliyot shifokorlari bilimini baholash.	
Оценка информированности врачей первичного звена о суммарном сердечно – сосудистом риске	
Assessment of primary care physician about total cardiovascular risk.....	81
16. Yarmuxamedova S.X., Gafforov X.X., Yarmatov S.T.	
Jigar sirrozida yurakning sistolik va diastolik disfunktsiyasining ahamiyati	
Значение систолической и диастолической дисфункции сердца при циррозе печени	
Significance of systolic and diastolic dysfunction in cirrhosis of the liver.....	85
17. Yarmuhamedova S.X.	
Arterial gipertenziya bilan og`rigan bemorlarda o'ng qorinchaning diastolik disfunktsiyasi belgilarini baholash	
Оценка признаков диастолической дисфункции правого желудочка у больных с артериальной гипертензией	
Assessment of signs of diastolic dysfunction of the right ventricle in patients with arterial hypertension.....	88
Вспоминая Эркина Санатовича Тоирова.....	93



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК 616.12-008.331.1.1/056.52

Агабабян Ирина Рубеновна

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой внутренних болезней
педиатрического факультета с курсом терапии ФПДО
Самаркандского Государственного медицинского института.
г. Самарканд, Узбекистан

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, проректор
по инновациям и научной работе
Самаркандского Государственного медицинского
института. г. Самарканд, Узбекистан

Исмаилов Жамшид Абдураимович

ассистент кафедры внутренних болезней педиатрического
факультета с курсом терапии ФПДО Самаркандского Государственного
медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ И КОМОРБИДНОСТЬ (ОБЗОР)

For citation: Agababyan I.R., Ziyadullayev Sh.X., Ismoilov J.A., ARTERIAL HYPERTENSION AND COMORBIDITY (REVIEW). Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 9-13



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-1>

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день артериальная гипертония (АГ) многими авторами рассматривается именно в рамках проявления метаболического синдрома. Установлено, что у лиц с АГ в 60% случаев обнаруживаются различные варианты метаболического синдрома (МС). Кроме того, АГ является фактором, снижающим качество жизни пациентов, особенно с коморбидной патологией.

Жировая ткань является эндокринным органом, в котором вырабатывается большое количество биологически активных веществ: лептин, адипонектин, антагонисты инсулина, ангиотензиноген, ангиотензин I и II, ангиотензин-превращающий фермент, ренин и др. Отсюда, антигипертензивные средства, применяемые для лечения больных с МС или СД2 должны отвечать следующим требованиям: эффективно снижать АД на протяжении суток, не оказывать неблагоприятного влияния на углеводный, липидный, пуриновый обмен, обладать органопротективным действием, снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Последние годы ученые всего мира опять вернулись к забытым статинам. И обнаружили кроме гиполипидемического действия, влияющего на уровень холестерина и липопротеидов низкой плотности, их плеiotропный эффект. Плеiotропный эффект статинов заключается в антифибротическом действии препаратов. Особенно это касается розувастатина. В настоящее время учеными Китая, России доказана их эффективность в исходе тяжелой вирусной, вызванной Covid-19 или SARS-Cov-2 пневмонией у больных с ожирением и сахарным диабетом, принимавших статины до пневмонии.

Ключевые слова: артериальная гипертония, ожирение, метаболический синдром.

Agababyan Irina Rubenovna

tibbiyot fanlar nomzodi,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
pediatriya fakulteti ichki kasalliklar kafedrası va DKTF
terapiya kursi mudiri. Samarqand sh., O'zbekiston.

Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdievich

tibbiyot fanlar doktori
Samarqand davlat tibbiyot institutining innovatsiyalar
va ilmiy ishlar bo'yicha prorektori. Samarqand sh., O'zbekiston.

Ismoilov Jamshid Abduraimovich

Samarqand davlat tibbiyot institutining pediatriya fakulteti
ichki kasalliklar kafedrası va DKTF terapiya kursi o'qituvchi-assistenti

ARTERIAL HIPERTONIYA VA KOMORBID KASALLIKLAR (ADABIYOTLAR TAHLILI)

ANNOTATSIIYA

Bugungi kunda ko'plab mualliflar tomonidan arterial gipertoniya va metabolik sindromni (MS) ko'rib chiqilmoqda. Gipertenziya bilan kasallangan odamlarda 60% hollarda MS ning turli xil variantlari topilganligi aniqlandi. Bundan tashqari, gipertenziya bemorlarning, ayniqsa hamroh patologiyasi bo'lganlarning hayot sifatini pasaytiradigan omil hisoblanadi.

Yog'to'qimasi bu juda ko'p miqdordagi biologik faol moddalarni ishlab chiqaradigan endokrin organ: leptin, adiponektin, insulin antagonistlari, angiotensinogen, angiotensin I va II, angiotensinini o'zgartiruvchi ferment, renin va boshqalar. Shunday qilib, MS yoki qandli diabet 2 tip bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun ishlatiladigan antigipertenziv dorilar quyidagi talablarga javob berishi kerak: kun davomida qon bosimini samarali ravishda pasaytirishi, uglevod, lipid va purin almashinuviga salbiy ta'sir ko'rsatmasligi, organoprotektiv ta'sir ko'rsatadi va yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirishi kerak.

So'nggi yillarda dunyo olimlari yana unutilgan statinlarga qaytishdi. Va ular xolesterin va past zichlikdagi lipoproteinlar darajasiga ta'sir ko'rsatishi lipidlarni tushiruvchi ta'siridan tashqari, ularning pleiotrop ta'sirini ham kashf etdilar. Statinlarning pleiotropik ta'siri dorilarning antifibrotik ta'siridir. Bu, ayniqsa, rozuvastatin uchun to'g'ri keladi. Hozirgi vaqtda Xitoy va Rossiya olimlari statinlarning samaradorligini covid-19 yoki SARS-Cov-2 kasalligida pnevmoniya kelib chiqishidan oldin iste'mol qilgan qandli diabet kasalligi bilan semizligi bor bemorlarda ko'rgan.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, semizlik, metabolik sindrom.

Agababyan Irina Rubenovna

candidate of Medical Sciences, Head of the department of Internal Medicine of the pediatric faculty with a course of therapy Faculty of Postgraduate Education Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Ziyadullaev Shukhrat Khudoyberdievich

doctor of medical sciences, Vice-rector for Innovation and Scientific Work of the Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Ismailov Jamshid Abduraimovich

assistant of the department of Internal Medicine of the pediatric faculty with a course of treatment Faculty of Postgraduate Education Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

ARTERIAL HYPERTENSION AND COMORBIDITY (REVIEW)

ANNOTATION

Today, hypertension is considered by many authors within the framework of the manifestation of the metabolic syndrome. It has been established that in persons with hypertension in 60% of cases, various variants of MS are found. In addition, hypertension is a factor that reduces the quality of life of patients, especially those with comorbid pathology.

Adipose tissue is an endocrine organ in which a large number of biologically active substances are produced: leptin, adiponectin, insulin antagonists, angiotensinogen, angiotensin I and II, angiotensin-converting enzyme, renin, etc. Hence, antihypertensive drugs used for the treatment of patients with MS or T2DM must meet the following requirements: effectively reduce blood pressure throughout the day, not adversely affect carbohydrate, lipid, and purine metabolism, have an organoprotective effect, and reduce the risk of cardiovascular complications. In recent years, scientists around the world have again returned to forgotten statins. And they discovered, in addition to the lipid-lowering effect, which affects the level of cholesterol and low-density lipoproteins, their pleiotropic effect. The pleiotropic effect of statins is the antifibrotic action of drugs. This is especially true for rosuvastatin. Currently, scientists from China and Russia have proven their effectiveness in the outcome of severe viral pneumonia caused by Covid-19 or SARS-Cov-2 in obese patients with diabetes mellitus who took statins before pneumonia.

Keywords: arterial hypertension, obesity, metabolic syndrome.

Сегодня, с развитием науки и промышленности, новые технологии входят в нашу жизнь каждый день, поэтому образ жизни людей становится намного проще. Это, в свою очередь, приводит к снижению физической активности людей. Такой образ жизни приводит к развитию ожирения, заболеваний сердечно-сосудистой системы: ишемической болезни сердца, атеросклероза, артериальной гипертонии и других. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) характеризуется накоплением жира в гепатоцитах, не связанных со злоупотреблением алкоголем, и сочетает клинические и морфологические изменения в печени: стеатоз, неалкогольный стеатогепатит, фиброз и цирроз печени. Неалкогольная жировая болезнь печени может иметь серьезные последствия в сочетании с артериальной гипертензией. Поэтому изучение сопутствующего статуса этих заболеваний остается одной из самых актуальных проблем сегодня.

В 1981 году, после долгих споров и дискуссий, исследователи предложили случаи сочетания различных метаболических нарушений обозначить термином «метаболический синдром» [1,5,6]. Многие ученые внедрили ряд инноваций на основе своих исследований. В 1988 г. профессор G.Reaven на основании собственных наблюдений и обобщения других исследований выдвинул гипотезу, в соответствии с которой резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия,

атерогенная дислипидемия и ишемическая болезнь сердца служат проявлением патологического состояния, которое он предложил назвать «синдромом X». В 1989г. D.Caplan ввел термин «смертельный квартет»: сочетание сахарного диабета, ожирения, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

Согласно научным исследованиям, распространенность ожирения в Узбекистане составила 20,4 %, 22,1 % среди женщин и 11,5 % среди мужчин, что два раза ниже [3,4]. Там же проведено исследование влияние ожирения на рост сахарного диабета 2 типа и преддиабета в Узбекистане: частота ожирения в группе с сахарным диабетом 2 типа составила в мужской популяции 41,6%, в женской популяции 38,5% соответственно. Частота ожирения в группе с преддиабетом составила в женской популяции 37,06%, в мужской популяции 32,3% соответственно [2,7]. Достаточно научных исследований было проведено на метаболический синдром наших соотечественников.

В последние годы значительно возросла распространенность метаболического синдрома (МС), который сочетает в себе комплекс сердечно-сосудистых факторов риска: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия и резистентность к инсулину. Ожирение в настоящее время рассматривают как один из основных факторов, способствующих развитию заболеваний, которые

являются главными причинами в структуре смертности среди взрослого населения. В первую очередь речь идет о развитии сахарного диабета 2 типа, а также сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [8,9]. Увеличение веса на 1 кг увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний на 3,1% и диабета на - 4,5 -9% [3].

Роль жировой ткани в развитии МС. Ожирение - это увеличение массы висцерального (брюшного) жира, сопровождающееся снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемии, что приводит к развитию дисфункции жировой ткани, углеводного, липидного, пуринового обмена и нарушениям артериальной гипертензии [11]. Жировая ткань представляет собой эндокринный орган, который секретирует широкий спектр биологически активных веществ, названных адипокинами. Адипоциты, клетки жировой ткани, вырабатывают более 50 различных цитокинов (адипокинов), участвующих во многих взаимосвязанных патологических процессах, таких как резистентность тканей к инсулину, дисфункция эндотелия, прогрессирование атеросклероза [10,12].

При чрезмерном увеличении веса адипоциты проникают в макрофаги с последующим развитием воспалительных реакций, приводящих к изменениям метаболической активности жировой ткани [15]. Выраженность этого воспаления четко коррелирует со степенью ожирения. Поскольку воспалительная реакция происходит в ткани, доля которой может составлять до 50% и более от всей массы тела, предположение системных проявлений становится закономерным. То есть локальные воспалительные процессы в жировой ткани сопровождаются хроническим слабовыраженным воспалением [16,19].

Известно большое количество биохимических маркеров, уровень которых изменяется при прогрессировании ожирения. Так, например, повышается уровень лептина - многофункционального гормона, секретируемого адипоцитами пропорционально массе жировой ткани [13,21]. Основная мишень лептина - центральная нервная система, преимущественно гипоталамические структуры [14,20]. Лептин является основным регулятором количества жира в организме, способствует уменьшению поступления пищи и повышению потребления энергии. Исследователи полагают, что при ожирении возникает компенсаторная резистентность гипоталамуса к центральному действию лептина, что в последующем по механизму отрицательной обратной связи приводит к гиперлептинемии [9,23]. Уровень лептина тесно коррелирует с индексом массы тела (ИМТ) и уровнем артериального давления (АД). У пациентов с АГ и ожирением была выявлена зависимость уровня АД от концентрации лептина, которая отсутствовала у больных с нормальным весом. Плазменные концентрации лептина повышены у людей, страдающих АГ, по сравнению с нормотензивными лицами [6]. Установлено, что лептин стимулирует активацию симпатико-адреналовой системы, а катехоламины, в свою очередь, подавляют продукцию лептина, однако, при развитии МС эти взаимодействия нарушаются и повышенный уровень лептина в сочетании с гиперактивацией нейругоморальных систем способствует возникновению АГ [7,22].

Помимо лептина у пациентов с ожирением изменяется уровень специфического адипокина - адипонектина, резистина, межклеточной молекулы адгезии, а также С-реактивного белка (СРБ). Весьма долго диагностическое значение СРБ соотносили с его уровнями, превышающими 5 мг/л. При СРБ меньше 5 мг/л констатировали отсутствие системного воспалительного ответа и точное определение СРБ в диапазоне от 1 до 5 мг/л не считали клинически значимым. Затем в практику были внедрены наборы, позволяющие определять уровни СРБ, которые сейчас называют базовыми. Основным уровнем СРБ является концентрация, выявляемая у практически здоровых людей, а также у пациентов без воспалительного процесса или прогрессирования заболевания [16]. Именно для определения базового уровня СРБ

используют методы высокочувствительного анализа (hsСРБ). В норме последний обнаруживается в концентрации 0-1,1 мг/л (в среднем -0,14мг/л). Уровень hsСРБ отражает интенсивность воспалительного процесса. На базовый уровень hsСРБ влияют ряд факторов. При наличии избыточной массы тела, гиперлипидемии, сахарном диабете, артериальной гипертензии, метаболическом синдроме, хронических воспалительных заболеваниях, при использовании препаратов эстрогенов и прогестагенов, а также у курильщиков уровень hsСРБ выше [14,15]. Его снижение наблюдается при умеренном употреблении алкоголя, повышенной физической активности, снижении веса и применении таких препаратов, как статины, фибраты, ниацин, глюкокортикостероиды, ингибиторы циклооксигеназы [16,25].

Многочисленные исследования подтвердили определение hsСРБ как полезного показателя сердечно-сосудистого риска [17,18]. Измерение базовых уровней hsСРБ позволяет оценить степень риска развития острого инфаркта миокарда, мозгового инсульта и внезапной сердечной смерти у лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. При концентрации hsСРБ менее 1,0мг/л риск сердечно-сосудистых осложнений минимальный, при 1,1 -1,9 - низкий, при 2,0-2,9 - умеренный, при больших, чем 3 мг/л - высокий. Эти данные подтверждаются результатами Фрамингемского исследования, в котором уровень hsСРБ выше 3мг/л был связан с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений [9]. Мета-анализ ряда проспективных исследований показал, что риск неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у лиц с наибольшими уровнями hsСРБ в два-три раза выше риска лиц с наименьшими его уровнями [2,11]. У взрослых пациентов при hsСРБ выше 3,0мг/л риск увеличивается в 4 раза, чем у здоровых лиц. При МС повышенный hsСРБ связан с высокими рисками сердечно-сосудистых заболеваний и диабета [22,23,24]. Так у пациентов с МС hsСРБ повышен у 38,4%, а среди лиц, не имеющих МС повышен только у 10,3% [5,23].

Таким образом, у лиц с ожирением повышается уровень симптомов хронического воспаления - повышенную чувствительность к С-реактивному белку, фибриногену, лейкоцитам и другим. Усиление синтеза воспалительных белков гепатоцитами стимулируется адипокинами, такими как интерлейкин 1, интерлейкин 6, TNF- α . [6]. Противовоспалительное действие адипонектина включает ингибирование молекул адгезии эндотелия сосудов, а также снижение СРБ в жировой ткани человека. Таким образом, висцеральная жировая ткань является эндокринным органом, который выделяет широкую асимметрию биологически активных веществ - адипокинов, - которые влияют на развитие атеросклероза, тромбоза, инсулинорезистентности и других. В настоящее время известно, что адипоциты продуцируют более 50 различных цитокинов (адипокинов), которые активируют субклинический воспалительный процесс и эндотелиальную дисфункцию. Есть системы, которые борются с этими процессами. Например, гормон адипонектин обладает противовоспалительным и антиатерогенным действием [2].

При выборе рациональной фармакотерапии и конкретного препарата (ЛС) у пациентов с ожирением и артериальной гипертензией, вы должны следовать принципам персонализированной медицины, направленной на максимальное увеличение медицинских возможностей и потребностей пациентов. Современные достижения в области молекулярной биологии должны учитываться для обеспечения наиболее подходящей терапии для конкретного пациента, что позволило изучить патофизиологические особенности возникновения и развития гипертензии в конкретной клинической ситуации. При ожирении возникает ряд гемодинамических изменений, в частности, увеличение объема циркулирующей крови, ударного объема и сердечного выброса при относительно нормальном сосудистом сопротивлении [8,9]. Считается, что высокое АД у пациентов с ожирением обусловлено, главным образом, увеличенным сердечным

выбросом при «неадекватно нормальном» периферическом сопротивлении [3,5].

Такое гемодинамическое состояние оказывает стимулирующее воздействие на две антагонистические регуляторные системы, контролирующие объем крови и периферическое сопротивление – ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) и систему натриуретических пептидов сердца. Их расстройство может быть объяснено высоким сердечным выбросом у полных пациентов с регулирующей артериальной гипертензией. Кроме того, регуляция этой сердечно-сосудистой системы участвует в метаболических изменениях, связанных с избыточным весом при сердечно-сосудистых заболеваниях [6,13].

Таким образом, три основных механизма ожирения играют важную роль в патогенезе артериальной гипертензии:

активация системы ренин-ангиотензин-альдостерон;

активация симпатической нервной системы;

чрезмерное удержание натрия и жидкости в организме [7].

Согласно современным представлениям, главной стратегической целью лечения больных АГ с ожирением, помимо снижения массы тела, является максимальное уменьшение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти от них. Чрезвычайно важен адекватный контроль АД. Важное условие антигипертензивной терапии – достижение целевых уровней АД менее 140/90 мм рт ст, так как именно при условии достижения этих уровней наблюдается наименьшее число сердечно-сосудистых осложнений. Конечно, каждый случай требует анализа характеристик клинического состояния с учетом необходимости выбора серьезного или отраженного препарата.

В состав РААС входят ангиотензиноген, ренин, ангиотензин I, ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) и ангиотензин II (АТII). Согласно классическим представлениям, ангиотензиноген образуется в печени и под действием ренина, синтезируемого в перибуккальных клетках почек (юктагломерулярных клетках), ангиотензиноген превращается в ангиотензин I в крови. АПФ ответственен за расщепление АТI, в результате которого образуется АТII.

Важно отметить, что при ожирении происходит нарушение механизмов регуляции работы РААС. В физиологических условиях повышение активности РААС приводит к повышению сопротивления периферических сосудов и, соответственно, к повышению АД. По принципу обратной связи повышение АД должно вызывать снижение секреции

ренина, падение уровня АТII и уменьшать содержание альдостерона. Это, в свою очередь, снижает задержку жидкости и натрия и поддерживает АД на нормальном уровне.

Однако, у пациентов с висцеральным ожирением нарушается регуляция уровня системных циркулирующих компонентов РААС [5,22]. Несмотря на повышение АД, задержку натрия и жидкости, а также увеличения объема циркулирующей крови, активность ренина плазмы и альдостерона остается нормальной или даже несколько повышенной. В то же время уровни ангиотензиногена и АТII увеличены [3,6]. Так же установлено, что именно абдоминальный тип ожирения и увеличенная масса жировой ткани приводит к повышению потребности организма в инсулине, что способствует развитию гиперинсулинемии и других признаков метаболического синдрома [7,8]. Андронное ожирение сочетается с увеличением содержания в плазме жирных кислот, что дополнительно усиливает синтез липопротеинов очень низкой плотности и снижает чувствительность к инсулину периферических тканей. Развитие резистентности к инсулину приводит к снижению потребления глюкозы, увеличению ее содержания в крови, что оказывает стимулирующее действие на клетки островков Лангерганса поджелудочной железы и приводит к развитию адаптивной гиперинсулинемии. Избыток инсулина оказывает прямое влияние на тонус гладкой мускулатуры сосудов и деор-адренорецепторную активность стенки сосудов, что улучшает тонус сосудов, повышает общее периферическое сосудистое сопротивление и повышает систолическое давление. Известно, что снижение плотности увеличенных рецепторов инсулина приводит к активации симпатoadrenalовой системы с уменьшением размера ИК и количества адипоцитов. Повышение тонуса симпатoadrenalовой системы сопровождается активацией ренин-ангиотензиновой системы, усилению реабсорбции воды и натрия в почках, а также суммарно ведет к развитию АГ [3,9].

Механизм развития артериальной гипертензии, инсулинорезистентности у лиц с метаболическим синдромом имеет большое значение в тактике выбора препаратов, дозы и длительности применения, а также сочетания гипотензивных препаратов, статинов, бигуанидов, препаратов инсулина и гепато- и кардиопротекторов. Все эти вопросы в настоящее время должны тщательно разрабатываться, изучаться и внедряться в практическое здравоохранение.

Список литературы / Iqtiboslar/References

1. Агабабян И. Р. и др. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
2. Аралов Н. Р. и др. Роль полиморфного локуса гена *enoz3* и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 9-1 (50).
3. Беловол А. Н., Немцова В. Д., Потапенко А. В. Влияние неалкогольной жировой болезни печени на состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и гипотиреозом. – 2017.
4. Еганян Р. А. Роль неалкогольной жировой болезни печени в развитии сердечно-сосудистых заболеваний //CardioСоматика. – 2018. – Т. 9. – №. 1.
5. Звенигородская Л. А. и др. Мишени метаболического тандема: неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа //Медицинский совет. – 2017. – №. 20.
6. Зиядуллаев Ш. Х. и др. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 38-41.
7. Кадырова Ф. и др. Распространенность бессимптомной гиперурикемии среди больных ишемической болезнью сердца //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2. – С. 53-56.
8. Лазебник Л. Б. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение (рекомендации для терапевтов, 2-я версия) //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – №. 2 (138).
9. Мишина Е. Е. и др. Взгляд на новые терапевтические возможности у больных с неалкогольной жировой болезнью печени //Ожирение и метаболизм. – 2019. – Т. 16. – №. 3.
10. Негматовна Т.Е., Хидирназарович Т.Д., Худайбердиевич З.С. Изучение связи полиморфизма гена *Glut9* с ишемической болезнью сердца, ассоциированной с бессимптомной гиперурикемией, в узбекской популяции // Европейское научное обозрение. - 2016. - №. 9-10.
11. Оганов Р. Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16. – №. 6.

12. Чернышов В. А., Богун Л. В. Неалкогольная жировая болезнь печени и физическая активность: влияние физических тренировок на содержание внутрипеченочных липидов //Сучасна гастроентерологія. – 2017. – №. 1. – С. 98-110.
13. Оганов Р. Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – №. 1.
14. Полухина А. В. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у коморбидных пациентов: опыт терапии с использованием Тиотриазолина //Эффективная фармакотерапия. – 2018. – №. 32. – С. 20-24.
15. Прилепа С. А. и др. Опыт применения дапаглифлозина у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и неалкогольной жировой болезнью печени //Клиническая медицина и фармакология. – 2017. – Т. 3. – №. 2. – С. 13-19.
16. Просоленко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. – 2019. – №. 4. – С. 57-62.
17. Просоленко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. – 2019. – №. 4. – С. 57-62.
18. Селиверстов П. и др. Комбинированная гиполипидемическая терапия у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени //Врач. – 2018. – Т. 29. – №. 11. – С. 36-43.
19. Смирнова Л. Е., Смирнова Е. Н., Шехаб Л. Х. Клинические особенности коморбидного течения хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии //Верхневолжский медицинский журнал. – 2018. – Т. 17. – №. 2. – С. 23-26.
20. Ташкенбаева Э. Н. и др. Корректирующая активность Фебуксостата и Гепат-Мерца в комплексной терапии у больных с бессимптомной гиперурикемией и с ОКС //Авиценна. – 2018. – №. 25. – С. 62-67.
21. Тошназаров Ш. М. и др. Эффективность дигитализации-дигоксином у больных с хронической сердечной недостаточностью //Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. – 2019. – С. 175-177.
22. Тошназаров Ш. М. и др. Эффективность комбинированного применения ингибиторов АПФ в лечении хронической сердечной недостаточности //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 6 (52).
23. Успенский Ю. П. и др. Метаболический синдром как проблема злободневной медицины и будущего человечества //Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3. – №. 1.
24. Шевелева М. А. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром //Здоровье-основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2019. – Т. 14. – №. 2. – С. 632-642.
25. Fazilova G. et al. The role of certain regulatory cytokines in the immunopathogenesis of extrinsic allergic alveolitis. – 2018.
26. Kholliyev R., Khaydarov M., Turayev K., & Ismailov J. The role of antioxidant enzymes in the pathogenesis of asthma and the formation of the features of its clinical course. – 2015.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.073.75-68

Ахмедов Якуб Амандуллаевич
доцент курса медицинской радиологии, факультета
последипломного образования Самаркандского Государственного
медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ОСНОВЫ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРДЦА И КРУПНЫХ СОСУДОВ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР)

For citation: Axmedov Ya.A., FUNDAMENTALS OF RADIATION DIAGNOSTICS OF THE HEART AND LARGE VESSELS IN CHILDREN (REVIEW). Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 14-19

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-2>

АННОТАЦИЯ

Лучевая диагностика сердца и крупных сосудов у детей являются частью общего клинического обследования больного. Ее цель – установление диагноза заболевания, а также определения характера нарушений гемодинамики. План обследования (алгоритм) детей должен быть составлен таким образом, чтобы избежать излишнего облучения. К числу рентгеноэндovasкулярных вмешательств относятся многие другие манипуляции: чрезкожное, чрезкатетерное закрытие незаросшего артериального Баталова протока и дефекта в перегородке сердца, чрезкатетерная эмболизация, чрезкатетерное удаление инородных тел из сердца. Применяют эту методику при химиотерапии для растворения сгустков крови в просвете сосуда медикаментозный тромболитический.

Новыми эндovasкулярными манипуляциями являются, во-первых, введение чрезкатетерным методом специального фильтра в полую и бедренную вены для предотвращения тромбоэмболии ветвей легочной артерии при варикозном расширении вен конечностей, например, при тромбофлебите. Во-вторых, введение в сосуд эндопротеза сосуда с "памятью" и использование гибкого зонда-световода для лазерного разрушения атероматозных бляшек и тромбов.

Ключевые слова: Методы лучевой диагностики, рентгенологический, радионуклидный, ультразвуковой, термографический, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, рентгеноэндovasкулярные вмешательства.

Axmedov Yoqub Amandullaevich
Samarqand davlat tibbiyot instituti, aspiranturaning
tibbiy radiologiya kursi dotsenti. Samarqand, O'zbekiston

BOLALAR YURAK VA KATTA QON TOMIRLARINING NURLI DIAGNOSTIKA ASOSLARI (ADABIYOTLAR TAHLILI)

ANNOTATSIYA

Bolalarda yurak va katta tomirlarning radiatsion diagnostikasi bemorning umumiy klinik tekshiruvining bir qismidir. Uning maqsadi kasallik tashhisini qo'yish, shuningdek gemodinamik kasalliklarning xususiyatini aniqlashdir. Bolalarni tekshirish rejasi (algoritmi) haddan tashqari ta'sir qilmaslik uchun tuzilishi kerak. X-nurlu endovaskulyar aralashuvlar ko'plab boshqa manipulyatsiyalarni o'z ichiga oladi: perkutan, haddan tashqari o'sib chiqqan Batalov kanalini transkateter bilan yopish va yurakning to'siqidagi nuqson, transkateter embolektomiyasi, yurakdan begona jismlarni transkateter bilan olib tashlash. Tomirning giyohvand moddalar trombolizida laxtasida qon quyqalarini eritib yuborish uchun ushbu usulni kimyoterapiya bilan qo'llaniladi.

Yangi endovaskulyar manipulyatsiyalar, avvalambor, qo'l-oyoqlarning varikoz tomirlari bilan, masalan, tromboflebit bilan, o'pka arteriyasi shoxlarining tromboemboliyasini oldini olish uchun kateter usuli orqali maxsus filtrni kovak vena va son venasiga kiritish. Ikkinchidan, endoprotez tomiriga "xotira" bo'lgan kemanding kiritilishi va ateromatoz plitalar va qon quyqalarini lazer bilan yo'q qilish uchun egiluvchan tolali zondan foydalanish.

Kalit so'zi: nurlu diagnostika usullari, rentgenologik, radionuklid, ultratovush, termografik, kompyuter tomografiyasi, magnit-rezonans tomografiyasi, rentgen endovaskulyar aralashuvlar.

Yakub Amandullaevich Akhmedov,
associate professor of medical radiology course,
faculty of postgraduate education, Samarkand State
Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan.

FUNDAMENTALS OF RADIATION DIAGNOSTICS OF THE HEART AND LARGE VESSELS IN CHILDREN (REVIEW)

ANNOTATION

Radiation diagnostics of the heart and large vessels in children are part of the general clinical examination of the patient. Its purpose is to establish a diagnosis of the disease, as well as determine the nature of hemodynamic disorders. The examination plan (algorithm) of children should be drawn up in such a way as to avoid excessive exposure. X-ray endovascular interventions include many other manipulations: scabbard closure of uninhabited arterial duct Batalov and defect in the septum of the heart, scabbard embolectomy, scabbard removal of foreign bodies from the heart. This technique is used in chemotherapy to dissolve blood clots in the lumen of the vasodilatation thrombolysis.

New endovascular manipulations are, first of all, the introduction of a special filter transcatheter method in the hollow and femoral veins to prevent thromboembolism of the branches of the pulmonary artery in varicose veins of the limbs, such as thrombophlebitis. Secondly, the introduction of a "memory" vessel into the endoprosthesis vessel and the use of a flexible light probe for laser destruction of atheromatous plaques and clots.

Keywords: Methods of radiation diagnostics, radiological, radionuclide, ultrasound, thermographic, computed tomography, magnetic resonance imaging, x-ray endovascular interventions.

Заболевание сердечно-сосудистой системы является нередким заболеванием у детей. Среди них наибольшее значение имеют врожденные аномалии и пороки развития сердца и крупных сосудов. Так, врожденные пороки сердца и больших сосудов составляют 0,5% всех заболеваний детей. По данным некоторых ученых они встречаются у 2,8 % всех умерших новорожденных и недоношенных детей. Приобретенное поражение сердца ревматического происхождения чаще в виде эндомиокардита остается и до настоящего времени одним из наиболее опасных заболеваний детского возраста.

Большую диагностическую роль в распознавании, врожденных и приобретенных заболеваний сердца и крупных сосудов играет лучевая диагностика, в которой за последние 15 лет произошли революционные изменения. Появились новые прецизионные неинвазивные методы исследования, позволяющие диагностировать заболевания сердечно-сосудистой системы на морфологическом и нозологическом уровнях.

В настоящее время в детской кардиологии применяются различные методы лучевой диагностики, включающие:

1. Рентгенологический метод, вместе с компьютерной томографией
2. Радионуклидный
3. Ультразвуковой
4. Термографический
5. Магнитно-резонансный

Каждый из этих методов имеет свои показания и возможности, которые мы раскроем в дальнейшем.

Рентгенологический метод в современной кардиологии не потерял своего значения. Он включает различные методики: рентгеноскопию, рентгенографию. Эти методики относятся к основным. Томография, кимография, кардиометрия принадлежат к дополнительным методикам; ангиография, кардиография, ангиокардиография, коронарография относятся к специальным, контрастным исследованиям. Развитие ангиокардиографии связано с именем австрийского ученого Вернера Форсмана, который в 1929 г. провел себе детский мочеточниковый катетер без всякой анестезии в правые отделы сердца, положив тем самым начало методу зондирования и контрастирования камер сердца и магистральных сосудов. В 1956 г. Вернер Форсман, Курнанд и Ричард получили за разработку и внедрение метода кардиографии Нобелевскую премию.

Рентгеноскопия, до настоящего времени считалась основной методикой, с которой начинали рентгенологическое исследование. Рентгеноскопия позволяет получить как морфологическую, так и функциональную характеристику тени сердца в целом, так и отдельных его полостей, и крупных сосудов грудной клетки. Однако достаточно высокая лучевая нагрузка при рентгеноскопии, достигающая за 60 сек. до 0,3 Зв., заставила резко ограничить применение этой методики. Применение рентгеноскопии несколько расширяется при использовании усилителей рентгеновского изображения /УРИ/, позволяющие значительно уменьшить лучевую нагрузку на ребенка. Тем не менее, у детей, особенно раннего и среднего возраста,

желательно рентгеноскопию заменить рентгенографией, которая в принципе имеет возможность, используя функциональные пробы, выявить как морфологические, так и функциональные изменения в сердце и больших сосудах.

Рентгеноскопия и рентгенография проводятся в так называемых стандартных проекциях. Так как сердце является объемным органом и его составные части-камеры расположены в разных плоскостях, то при исследовании сердца применяют 4 основных проекции, позволяющие выявить все контуры, дуги сердца и магистральные сосуды.

При рентгеноскопии и рентгенографии изучают положение, форму, размеры, отдельно камеры сердца и функциональное состояние мышечной стенки сердца и сосудов: частоту и глубину сокращений, изменение размеров и формы сердца при функциональных пробах - Вальсальва, Цобе и др. и состояние сосудов малого круга кровообращения.

Рентгенологическая картина детского сердца очень вариабельна и зависит в основном от анатомо-физиологических условий в разные периоды жизни ребенка.

Анатомические исследования позволили установить, что сердце новорожденных имеет относительно большую величину, за счет правых отделов, чем у взрослых. Однако уже к концу первого месяца жизни оба желудочка имеют одинаковый объем, а к концу первого месяца жизни левый желудочек преобладает над правым.

При рентгенологическом исследовании форма сердца ребенка зависит от степени выраженности его талии, а положение от величины угла наклона, образованного длинной осью сердца и поперечником грудной клетки. Сердце может занимать косое положение, когда угол наклона равен 45°, горизонтальное - угол менее 45° и вертикальное положение, когда кардиальный угол составляет более 45°. Положение сердца зависит от типа строения грудной клетки и положения диафрагмы. У детей первого года сердце занимает горизонтальное положение и выглядит округлым. По мере роста ребенка меняется кардио-торакальное соотношение и для этого возраста становится более характерное косое и вертикальное положение. У детей раннего возраста дуги по контурам сердца, т.е. границы между отдельными полостями менее выражены, чем у детей дошкольного и школьного возраста.

Изменение формы сердца, обусловленное большими размерами желудочков, нежели предсердий, начинается со второго полугодия жизни ребенка, и к 3 годам изображение детского сердца приближается к конфигурации сердца взрослого человека. К 7 годам сердца по форме практически не отличается от формы взрослого.

Важным этапом рентгенологического исследования является функциональная оценка деятельности сердца в целом и каждой полости в отдельности.

Рентгеноскопия с усилителем рентгеновского изображения (УРИ) или без такового позволяет визуально оценить сокращения и расслабления сердца, пульсацию аорты и легочной артерии. Однако эта оценка субъективна и позволяет зарегистрировать относительно грубые нарушения сократительной функции.

Отдельно каждую из камер сердца определяют в той или иной проекции. Так, в передней прямой проекции у детей младшего возраста выявляются только по две дуги с каждой стороны. У детей старше 3-х лет левый контур сердечно-сосудистой тени состоит из четырех дуг. Первая - верхняя - соответствует дуге аорты. Нижележащая - вторая дуга образована стволом легочной артерии и именно начальной частью: степень ее выраженности зависит от формы грудной клетки и конституции ребенка. У астеников вторая дуга более выпукла, не принимая за патологию и учитывая то, что в норме корни легких и легочный рисунок не изменены. Третья дуга слева образована ушком левого предсердия, которое хорошо дифференцируется только при увеличении полости. В норме третья дуга сливается с четвертой, которая представлена левым желудочком. Но надо иметь в виду, что у новорожденных четвертая дуга слева часто образована правым желудочком.

Правый контур сердечно-сосудистой тени состоит из двух дуг: верхней и нижней дуги. Верхняя дуга, являющаяся контуром верхней полой вены /у детей старшего возраста в нижней ее половине, соответствует восходящей аорте. Нижняя дуга, отображает правое предсердие. Угол между этими дугами называется правым атриовазальным углом. Иногда в правом сердечно-диафрагмальном углу видна тень нижней полой вены или печеночной вены. В правой передней косой проекции по переднему контуру определяются три дуги, образуемые восходящей аортой, стволом легочной артерии с выходным отделом правого желудочка и левым желудочком. У детей первого года жизни левый желудочек, как мы указывали, может быть перекрыт правым. Задний контур сердца, обращенный в ретрокардиальное пространство, ниже уровня бифуркации трахеи, составляет левое предсердие, которое без четкой границы переходит в контур правого предсердия. В наддиафрагмальной зоне обычно видна мало интенсивная, небольшая по протяженности треугольная тень нижней полой вены. На фоне сосудистой тени в проекции левого трахеобронхиального угла находится тень округлой формы, соответствующая поперечному сечению левой легочной артерии. В левой передней косой проекции 2/3 нижнего отдела заднего контура сердца составляет сегмент левого желудочка, выше которого расположено левое предсердие, занимающее приблизительно 1/3 задней поверхности сердца. Передний контур сердца в нижней части образован приточным отделом правого желудочка, переходящим в ушко правого предсердия. Сосудистая тень спереди образована восходящей аортой, продолжением которой является тень дуги и нисходящего отдела, между которыми лежит так называемое «аортальное окно». Восходящий отдел аорты образует с правым предсердием передний атриовазальный угол. Позади сердечной тени над левым главным бронхом видна тень нисходящей ветви левой легочной артерии, расположенная параллельно ему.

В левой боковой проекции на переднем контуре сердечно-сосудистой тени расположен сегмент восходящей аорты, который кзади переходит в дугу аорты, а кпереди и книзу - в правый желудочек, прилегающий к передней стенке грудной клетки. Задний контур сердечной тени в верхнем его отделе образован левым предсердием, занимающим большую часть задней поверхности сердца, граница его хорошо видна при контрастировании, прилегающего к нему пищевода. Нижний наддиафрагмальный участок на сравнительно небольшом протяжении относится к левому желудочку. В нормальных условиях протяженность области соприкосновения правого желудочка с передней грудной стенкой равна протяженности зоны соприкосновения левого желудочка с диафрагмой. Лишь у детей раннего возраста могут преобладать размеры правого желудочка.

Для получения рентгенограммы грудной клетки в передней прямой проекции ребенок устанавливается так, чтобы передняя поверхность груди прилежала к экрану или к съемочной стойке. Для получения рентгенограммы в правом и левом переднем косом положении пациента устанавливают,

соответственно правым и левым плечом к экрану или съемочной стойке при повороте на 45°. При исследовании в левой боковой проекции ребенок стоит строго левым боком, обращенным к экрану или съемочной стойке. При рентгенографии детей раннего возраста в вертикальном положении для обеспечения их неподвижности применяют фиксирующие приспособления в виде специальных мешков, комбинезонов, пеленок, в которых ребенка подвешивают за экраном, защищая нижнюю половину тела просвинцованной резиной. Детям старшего возраста желательно делать телерентгенограммы с расстояния не менее 1,5 м. Такие снимки дают значительно меньшее увеличение размеров сердца, что важно для проведения методики кардиографии - количественной оценки размеров камер сердца и его объема.

Рентгенокимография - метод объективной регистрации функциональной деятельности сердца. Рентгенокимограмма выполняется с помощью многощелевого рентгенокимографа, который укрепляется на штативе рентгеновского аппарата. Ввиду значительной лучевой нагрузки метод не получил широкого распространения в практике обследования детей раннего возраста. Рентгенокимограммы позволяют оценить частоту и ритм сердечных сокращений, протяженность зоны различных отделов сердца и крупных сосудов, форму зубцов и их амплитуду; временные соотношения движений разных полостей.

Обычная линейная томография в настоящее время практически у детей не применяется из-за слабой информативности и более высокой лучевой нагрузки.

Ангиокардиография - метод искусственного контрастирования полостей сердца и сосудов, который с большой степенью точности отражает анатомические и гемодинамические нарушения при врожденных и приобретенных пороках сердца и сосудов. Эта методика относится к инвазивным, сопряженная с определенными техническими трудностями и ятрогенными осложнениями. В настоящее время применяют селективную ангиокардиографию с введением контрастного вещества в определенные отделы сердца и сосудов. В качестве контрастных веществ используются как ионные, так и не ионные диагностические средства. К первым относятся: верографин, кардиотраст, урографин и др.; ко вторым - ультравист, омнипак и др. Неионные контрастные вещества отличаются от ионных своеобразием молекул, меньшей токсичностью, низкой осмолярностью, с вязкостью ниже вязкости крови, поэтому они не связываются с белками крови. Они довольно быстро и почти полностью выводятся в неизменном виде с мочой. Контрастное вещество из расчета 1-1,5 мл. на 1 кг массы тела ребенка вводят автоматическим шприцем. Исследование, как правило, выполняется в двух стандартных проекциях: прямой и боковой. Ангиокардиографию используют преимущественно для изучения правых отделов сердца и малого круга кровообращения. С ее помощью можно выявить патологическое сообщение /шунт/ между камерами сердца и крупными сосудами, аномалию сосудов, препятствия на пути тока крови, приобретенного или врожденного характера. Для исследования отдельных камер желудочков контрастное вещество непосредственно вводят в их полость. Такая методика называется вентрикулографией. Методика коронарографии - исследование коронарных сосудов, по известным причинам у детей практически, не применяется.

В последнее время для исследования полостей сердца и сосудов в условиях искусственного контрастирования все чаще применяют методику цифровой субтракционной ангиографии. Эта методика основана на трансформации рентгеновского изображения, получаемого с помощью усилителя рентгеновского изображения, в цифровое кодирование этого изображения. Иначе говоря, аналоговое видеозображение превращают в цифровое с последующей компьютерной обработкой полученных данных. В процессе компьютерной обработки осуществляется вычитание субтракции двух

цифровых изображений -фонового («маски») мягких тканей, костей и поэтому на изображении получаются только сосудистые веточки. Контрастность можно усилить, выделить зоны интереса и т.д. И не менее важно, что при цифровой ангиографии требуется в 3 раза меньше контрастных веществ, а также заметно уменьшается лучевая нагрузка. Это особенно важно при исследовании детей.

Компьютерная томография также может быть применена при исследовании сердца и крупных сосудов. При этом основной слой сканирования выбирается на уровне митрального клапана и верхушки сердца. На томограмме этого слоя вырисовываются оба предсердия, оба желудочка, межпредсердная и межжелудочковая перегородки, а также дифференцируется венечная борозда, место прикрепления сосочковой мышцы и нисходящая аорта. Это так называемая простая компьютерная томография. Чтобы получить достаточно четкое изображение полостей сердца, томограммы выполняются по методике «усиления», т.е. при быстром введении автоматическим шприцом контрастных веществ. Современные КТ могут быть синхронизированы с зубцами электрокардиограммы, что позволяет одновременно изучать морфологию и функцию сердца.

«Усиление» позволяет визуализировать структуры сердца и с помощью денситометрии и построения графиков изменения плотности контраста определить время наступления пиков контрастирования в правых и левых отделах сердца. Пик контрастирования в полости правого желудочка определяется в норме на 4-5 сек, а в полости левого желудочка - на 10-11 сек. Интервал в 5-8 сек. свидетельствует об отсутствии нарушения. Увеличение интервала говорит о недостаточности кровообращения.

КТ исследование позволяет определить:

1. Размеры камер сердца и их соотношение,
2. Ишемизированные ткани миокарда, рубцовые изменения миокарда,
3. Микрокальцинаты,
4. Изменения в сосудах в виде сужений, аневризматических расширений,
5. Жидкость в перикардиальной полости от 30 мл, определить утолщение перикарда,
6. Тромбы.

Однако КТ не позволяет судить о размерах клапанного аппарата, не дает уверенной диагностики при коарктации аорты, локальных сужениях мелких сосудов, например, почек.

Наряду с рентгеновским методом исследования сердца и крупных сосудов в детской кардиологии используется и радионуклидная диагностика. Она позволяет получить важную, а иногда и незаменимую информацию о состоянии сердца, не требует катетеризации сосудов и сердца, выполняются как в покое, так и после функциональной нагрузки.

Радионуклидный метод включает три основных методики:

1. Радиокордиография. Цель этого исследования определить основные параметры центральной гемодинамики, включая минутный и ударный объем крови, время циркуляции крови в легких, общее периферическое сопротивление. В качестве РФП используется АЧС, меченная ^{99m}Tc .
2. Равновесная вентрикулография является одним из распространенных исследований сердца. С помощью этой методики определяют насосную функцию сердца и характер движения стенок. Принцип метода состоит в регистрации серии изображений на мониторе гамма-камеры. Равновесная вентрикулография дает возможность вычислить фракцию регургитации, т.е. величину обратного выброса крови при пороках сердца, сопровождающиеся недостаточностью клапанного аппарата. Достоинством этой, методики является и то, что исследование можно вести длительно, несколько часов, изучая, например, действие лекарственных средств на сердце. В качестве РФП используется АЧС с ^{99m}Tc .

3. Радионуклидная ангиография (болюсная вентрикулография). Цель исследования - определение параметров центральной гемодинамики, внутрисердечных шунтов слева направо, подвижности стенок левого желудочка, врожденных пороков, эксудативного перикардита, аневризмы, тромбоза. Обычно применяют Te-99m перетехнетат активностью 4-6 МБк на 1 кг массы тела в объеме 0,5-1 мл. Вводят быстро болюсом по методике Ольдендорфа, т.н. манжетным способом (внутривенное введение РФП, затем быстрое освобождение манжеты). При некоторых врожденных пороках сердца происходит сброс артериальной крови из левых камер сердца в правые. Такие шунты бывают при дефектах перегородки камер сердца. При приобретенных пороках сердца эта методика позволяет установить степень регургитации через митральное и аортальное отверстия.

Ультразвуковые методы исследования сердечно-сосудистой системы заняли в настоящее время одно из ведущих мест в современной детской кардиологии. Этому способствовали ряд факторов и прежде всего достоверность получаемых результатов, неинвазивность, доступность и относительная простота процедуры. В области кардиологии, благодаря уникальной возможности визуализации сердца стали, доступными распознавание внутрисердечных объемных образований, изучение анатомии и функции межжелудочковой перегородки, клапанного аппарата сердца, определение внутрисердечных шунтов, что имеет большое значение в диагностике приобретенных и врожденных пороков сердца. Велико значение ультразвукового метода в диагностике таких малоизученных заболеваний, как кардиомиопатия, провисание створок клапанов, разрывы хорд, асинергии миокарда.

Как и рентгенологическое исследование, ультразвуковое исследование проводят в различном положении больного - горизонтальном, вертикальном положении и в различных проекциях.

Существует два вида ультразвуковых исследований:

1. Одномерная эхолокация, дающая изображение структур сердца в виде кривых. Она достаточно информативная, но в настоящее время заменена двухмерной, биолокацией.
2. Двухмерная сонография или ультразвуковое сканирование-методика визуализации структур и камер сердца. Эта методика обеспечивает режим работы в масштабе реального времени и визуализацию кинетики сердца. Изображения на мониторе можно отснять на фото пленку или поляроидную бумагу. Можно записать и движение структур сердца на магнитных носителях, на диске или ленте.

Обычное УЗИ сердца можно дополнить внутривенным введением эхоконтрастного материала. Дело в том, что при быстром внутривенном введении физиологического раствора, аутокрови или любой другой биологически совместимой жидкости на конце иглы образуются микропузырьки газа, которые переносятся потоком крови к сердцу и могут быть видны при эхокардиографии в правых отделах сердца. В настоящее время созданы эхоконтрастные растворы с микрокапсулами и микропузырьками для определения внутри желудочкового давления и более точного определения ударного выброса сердца.

Контрастная эхолокация может быть показана при следующих диагностических задачах:

1. Идентифицировать отделы сердца и крупных сосудов,
2. Для определения наличия внутрисердечных шунтов,
3. Для диагностики клапанной регургитации,
4. Для выявления эндокардиальной поверхности камер сердца и определения размеров их.
5. Для обнаружения дефектов межпредсердной перегородки и при некоторых других патологических состояниях сердца и крупных сосудов.

Доплерография, о которой мы говорили в первой лекции, применяется не только для измерения скорости движения крови, направление и характер ее течения, но и для изучения движения клапанов, и стенок сердца в любой фазе

сердечного цикла. Допплерография проводится преимущественно в импульсном режиме.

В норме кровотоки во всех отделах сердца ламинарные, т.е. однонаправленные и равномерные. При образовании турбулентного потока, когда частицы крови движутся неравномерно, на доплерограмме появляется широкая неоднородная полоса кривых, а на звуковом выходе выслушивается скребущий шум. Цветные доплеровские аппараты записывают направление и характеристики потоков крови разными цветами. Движение крови в сторону датчика отображается красным цветом, движение от датчика - синим. Смещение же обоих цветов указывает на разнонаправленные перемещения частиц крови. Таким образом, цветная доплерография позволяет в едином изображении связать данные о топографии и функции сердца.

Преимущество ультразвукового метода в исследовании сердца перед рентгенологическим исследованием иллюстрируют следующие данные. Например, дилатацию полости левого желудочка перкуторно можно определить в 82,5 % случаев, рентгенологически - всего в 66,3 % случаев, в то время как при УЗИ эта дилатация определяется в 88 % случаев, то же самое и при определении дилатации полости левого предсердия: рентгенологически она выявляется в 31,5 % случаев, а при УЗИ - 56 %.

Метод термографии в основном используется в ангиологии и особенно при патологии вен конечности.

Тромбофлебит и венозный тромбоз, хотя и является редким заболеванием у детей, однако требует ранней диагностики, так как они таят в себе опасность переноса тромботических масс в сосуды легких с развитием тромбозомболии.

Термографию целесообразно проводить на первом этапе обследования. Термографическое исследование для диагностики глубоких вен конечности проводят в горизонтальном положении больного. В норме градиент температуры между бедром и стопой составляет до 4°C. Более теплые участки, наблюдаются в области надколенника и над большеберцовой костью. При венозном тромбозе общая температура конечности повышается, а различия между температурой мышц и костями исчезает. Чувствительность метода достигает 97%. Очаги гиперемии определяются над варикозными расширенными венами, но относительно небольшим повышением температуры в пределах 0,5° - 1,4°C.

Физиологическая основа термографии заключается в том, что температура тела меняется не только при изменении окружающей среды, но и при нарушениях физиологического состояния организма. Чрезвычайно развитая сосудистая сеть в коже и подкожной клетчатке отражает состояние внутренних органов. При развитии патологического процесса во внутренних органах происходит рефлекторное изменение поверхностного кровотока, сопровождающееся изменением теплоотдачи. Таким образом, главным фактором, обуславливающим изменение температуры поверхности тела человека, является интенсивность кровообращения. Вторым механизмом теплообразования являются метаболические, обменные процессы. Чем выше метаболизм, тем выше температура. Третьим фактором, определяющим тепловой баланс является теплопроводность поверхностных тканей. Теплопроводность тканей зависит от их толщины, структуры и расположения, от гидрофильности их. Достаточно информативна термография на всех этапах болезни Рейно, которая встречается как синдром при ангиоспазме, склеродермии, красной волчанке и узелковом периартрите у детей. При этом на ранней стадии заболевания изменения поверхностных сосудов, особенно подкожного уровня можно выявить только методом активной термографии, используя холодные пробы. В этой стадии наблюдается

гиперемия ладоней и гипотермия пальцев. В тяжелых случаях наступает термоампутация пальцев кисти или стопы. Термография применяется также при заболеваниях щитовидной железы у детей.

К приоритетным областям применения МРТ следует отнести исследование сердечно-сосудистой системы. На магнитно-резонансных томограммах отчетливо определяются структура сердца, толщина стенок и перегородок, размеры камер. Возможно определение массы миокарда, функциональных показателей работы сердца, таких как фракция выброса, диастолический и систолический объемы. Определение функциональных показателей сердечной деятельности возможно благодаря получению изображения сердца в систолу и диастолу. Исследование сердца как движущего объекта требует синхронизации с электрокардиограммой, что позволяет получить изображение в различные фазы сердечного цикла. Большим достоинством МРТ служит ее способность четко визуализировать правые отделы сердца, что иногда затруднительно сделать при ультразвуковом исследовании. При исследовании органов средостения заряду с синхронизацией с электрокардиограммой, используется синхронизация с частотой дыхания, которая позволяет уменьшить артефакты от движения сердца и грудной клетки.

Кровь внутри сердечных камер и крупных сосудов играет роль естественного контраста и обычно имеет сигнал низкой интенсивности, при скорости кровотока более 1 см/сек. Указанные свойства магнитно-резонансного исследования позволяют использовать этот метод при различной патологии крупных и средних сосудов, включая стеноз, обтурацию, аневризматические расширения и т.д.

Таким образом, МРТ позволяет выявить различные врожденные и приобретенные заболевания сердечно-сосудистой системы довольно широкого диапазона.

Интервенционная рентгенология, получившая широкое развитие в хирургической практике последнего десятилетия, обусловлена сочетанием в одной процедуре диагностических и лечебных мероприятий. Основные направления интервенционной рентгенологии связаны:

С рентгеноэндоваскулярными вмешательствами, которые выполняются внутрисосудистыми катетерами под контролем рентгеновского исследования. Эндоваскулярная дилатация - один из наиболее эффективных способов лечения ограниченных сегментарных стенозов и окклюзий сосудов. Наоборот - эндоваскулярная окклюзия направлена на чрезкатетерную закупорку сосуда для остановки кровотечения: легочных, кишечных, желудочных, для тромбирования аневризм, разобщения врожденных и приобретенных артериовенозных соустьев. Эта методика может применяться и при опухолях почек.

К числу рентгеноэндоваскулярных вмешательств относятся многие другие манипуляции: чрезкожное, чрезкатетерное закрытие незаросшего артериального Баталова протока и дефекта в перегородке сердца, чрезкатетерная эмболизация, чрезкатетерное удаление инородных тел из сердца. Применяют эту методику при химиотерапии для растворения сгустков крови в просвете сосуда медикаментозный тромболитизис.

Новыми эндоваскулярными манипуляциями являются, во-первых, введение чрезкатетерным методом специального фильтра в полую и бедренную вены для предотвращения тромбоэмболии ветвей легочной артерии при варикозном расширении вен конечностей, например, при тромбофлебите. Во-вторых, введение в сосуд эндопротеза сосуда с "памятью" и использование гибкого зонда-световода для лазерного разрушения атероматозных бляшек и тромбов.

АЛГОРИТМ ЛУЧЕВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Основные задачи исследований	Основные методы
Оценка формы и величины сердца, аорты, исследование легких и диафрагмы	Рентгенография и рентгеноскопия с УРИ органов грудной клетки
Приобретенные пороки сердца, оценка работы клапанов и регургитации.	Ультразвуковые исследования /УЗИ /, радионуклидная ангиокардиография
Исследование направления движения потоков крови в сердце и сосудах	УЗИ / доплерография /
Диагностика пролябирования митрального клапана	УЗИ
Исследование сократимости миокарда и выявление локальных нарушений сократимости	УЗИ, радионуклидные исследования /РНИ/, вентрикулография, рентгеноконтрастная Вентрикулография
Изучение миокардиального кровотока	Инфузионная сцинтиграфия миокарда
Аневризма сердца	УЗИ, компьютерная томография/КТ/, Рентгеноконтрастная вентрикулография
Выявление генеза артериальной гипертензии: аномалии сердца и сосудов	КТ, ангиография,
почечная гипертензия	УЗИ, КТ, сцинтиграфия, ангиография
надпочечниковая гипертензия	КТ, селективная венография надпочечников
Выявление жидкости в перикарде	УЗИ, КТ
Окклюзионные поражения грудной аорты и брахиоцефальных сосудов	Аортография
Расслаивающаяся аневризма аорты	Магнитно-резонансная томография /МРТ/
Диагностика поражений брюшной аорты	УЗИ, КТ, аортография
Ориентировочная оценка кровообращения в конечностях	Термография

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология. М; Медицина, 2000, С. 231-272.
2. Лучевая диагностика. Учебное Пособие к практическим занятиям для студентов мед вузов под.ред Б.Н. Сапранова, Ижевск. 2010, С. 69-103.
3. Основы лучевой диагностики: Учебно методическое пособие для студентов мед вузов, Л.П. Галкин., А.Н. Михайлов, 2-изд. Гомель: У.О. «Гомельский государственный медицинский университет» 2007, С.146-181.
4. Лучевая диагностика под.ред профессора С.Е. Труфанова. Том 1. Учебник для вузов. М, «ГЭОТАР-МЕДИА», 2007, 416с.
5. Рентгено-диагностика в педиатрии. Под.ред. Профессора В.Ф. Баклановой, М.А. Филипкина. Том 1. Руководство для врачей, Москва «Книга по Требованию», 444с.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.248-08

Зиядуллаев Шухрат Худайбердиевич

доктор медицинских наук, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

Хатамов Хайрулла Мусурмонович

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Института иммунологии и геномики человека АН РУз.

Арипова Тамара Уктамовна

академик АН РУз, директор Института иммунологии и геномики человека АН РУз, Узбекистан

Суяров Акрам Амиркулович

доктор медицинских наук, заведующий лабораторией Института иммунологии и геномики человека АН РУз.

Киреев Вадим Владимирович

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Института иммунологии и геномики человека АН РУз.

Муталов Бобуржон Бахрамович

младший научный сотрудник Института иммунологии и геномики человека АН РУз.

ПЕРСПЕКТИВЫ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И УСПЕХИ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ (ОБЗОР)

For citation: Ziyadullaev Sh.Kh., Khatamov Kh.M., Aripova T.U., Suyarov A.A., Kireev V.V., Mutalov B.B. Prospects of modern research and success in the treatment of bronchial asthma. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 20-27

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-3>

АННОТАЦИЯ

В данной статье авторы показывают достижения изучений генетическими и патогенетическими методами в лечении болезни бронхиальной астмы (БА) на сегодняшний день. Однако, несмотря на то, что несколько предложений и методов от исследователей при лечении БА, все еще остается актуальной разработка и стандартизация лечения при обострении этого заболевания с системными глюкокортикоидами. Литературные данные свидетельствуют о том, что до настоящего времени недостаточно изучены методы лечения, которые основаны на чувствительность лимфоцитов к глюкокортикоидам (ГКС) при БА. Поэтому следующие исследования могут позволить сформировать новые подходы к лечению бронхиальной астме с глюкокортикоидами.

Ключевые слова: бронхиальная астма, глюкокортикоиды, нейтрофильная ловушка, интерлейкин.

Ziyadullaev Shuhrat Xudayberdievich

tibbiyot fanlari doktori, Samarqand davlat tibbiyot institutining fan va innovatsiyalar bo'yicha prorektori. Samarqand, O'zbekiston

Xayrulla Musurmonovich Xatamov

tibbiyot fanlari nomzodi, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va odam genomikasi institutining katta ilmiy xodimi.

Aripova Tamara O'ktamovna

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti direktori, O'zbekiston

Suyarov Akram Amirqulovich

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va odam genomikasi instituti laboratoriya mudiri.

Kireev Vadim Vladimirovich

tibbiyot fanlari nomzodi, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi institutining katta ilmiy xodimi.

Mutalov Boburjon Bahramovich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi
Immunologiya va inson genomikasi institutining kichik ilmiy xodimi.

BRONXIAL ASTMANI DAVOLASHDA ZAMONAVIY TADQIQOTLAR VA MUVAFFAQIYATGA ERISHISH ISTIQBOLLARI (ADABIYOTLAR TAHLILI)

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada mualliflar bugungi kungacha bronxial astma (BA) kasalligini davolashda genetik va patogenetik usullar bilan olib borilgan tadqiqotlar yutuqlarini namoyish etishmoqda. Ammo, BA ni davolashda tadqiqotchilar tomonidan bir nechta taklif va usullar mavjud bo'lishiga qaramay, ushbu kasallikning tizimli glyukokortikoidlar bilan kuchayishini davolashni ishlab chiqish va standartlashtirish hanzugacha dolzarb bo'lib qolmoqda. Adabiyot ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, hozirgi kunga qadar BA da glyukokortikosteroidlarga (GKS) limfotsitlarning sezgirligiga asoslangan davolash usullari yetarlicha o'rganilmagan. Shuning uchun quyidagi tadqiqotlar bronxial astmani glyukokortikosteroidlar bilan davolashda yangi yondashuvlarni shakllantirishga imkon beradi.

Kalit so'zlar: bronxial astma, glyukokortikosteroidlar, neytrofillar tuzog'i, interleykin.

Ziyadullaev Shukhrat Khudayderbievich

doctor of medical Sciences, Vice-rector for science and innovation
of the Samarkand state medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Khayrulla Musurmonovich Khatamov

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher
at the Institute of Immunology and Human Genomics of the
Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

Aripova Tamara Uktamovna

Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan,
Director of the Institute of Immunology and Human Genomics
of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan

Suyarov Akram Amirkulovich

Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of the
Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy
of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

Kireev Vadim Vladimirovich

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher at the
Institute of Immunology and Human Genomics of the Academy
of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

Mutalov Boburjon Bahramovich

Junior Researcher at the Institute of Immunology and
Human Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.

PROSPECTS OF MODERN RESEARCH AND SUCCESS IN THE TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA (REVIEW)

ANNOTATION

In this article, the authors show the achievements of studies by genetic and pathogenetic methods in the treatment of bronchial asthma (BA) disease to date. However, despite the fact that there are several proposals and methods from researchers in the treatment of AD, the development and standardization of treatment for exacerbation of this disease with systemic glucocorticoids is still relevant. Literary data indicate that until now, the methods of treatment that are based on the sensitivity of lymphocytes to glucocorticosteroids (GCS) in AD have not been sufficiently studied. Therefore, the following studies may allow forming new approaches to the treatment of bronchial asthma with glucocorticosteroids.

Keywords: bronchial asthma, glucocorticosteroids, neutrophil trap, interleukin.

В мире астмой страдают около 300 млн человек, летальность от которой составляет от 0,2 до 18%. Увеличивается распространенность бронхиальной астмой (БА) во всех странах и колеблется от 1 до 18%. Согласно обновленному (GINA-2017) определению, БА является гетерогенным заболеванием дыхательных путей, обычно характеризующимся хроническим воспалением дыхательных путей. Оно определяется историей респираторных симптомов, таких как свистящие хрипы, одышка, заложенность в груди и кашель, которые различаются по времени возникновения, частоте и интенсивности, и проявляются вместе с вариабельной обструкцией дыхательных путей [2,11].

Значительно ранее о гетерогенности и «многоликости» БА высказывались ученые и клиницисты, что нашло отражение в классификациях астмы и подходах к лечению на основании выделения патогенетических механизмов заболевания. То, что БА имеет наследственную обусловленность, известно уже на протяжении века - с 1916 года, когда Cooke и Vander представили результаты эпидемиологического исследования. В нем участвовало 621 пробанд с атопией, 76 без нее (контрольная группа) и члены их семей. Был выявлен отягощенный по атопии

наследственный анамнез у 48,4% пробандов с атопией и у 14,5% без нее [3]. Спустя 100 лет, в 2016 году, Ulema и соавт. в исследовании, охватившем 25306 близнецов в возрасте 9-12 лет, выявили наследственную обусловленность БА в 82% случаев. Было показано, что у монозиготных близнецов астма диагностируется чаще, чем у дизиготных. По данным ряда авторов, генетическая составляющая наблюдается в 60-80% случаев развития астмы. Многочисленными исследованиями доказано, что генетические факторы многократно усиливают действие средовых у пациентов с БА. Недавно были опубликованы результаты исследований геномных связей, которые охватили более 500 000 генетических вариантов для определения ассоциации с астмой [4]. Первые исследования роли генетики в патогенезе астмы, проведенные среди детей, опирались на биологию или расположение в геноме. Секвенирование обеспечило существенный прорыв в понимании генетики астмы. Проекты Нар Мар, 1000 геномов и самый свежий - 100 000 геномов продемонстрировали, что у человека существует более 60 миллионов вариантов полиморфизма одиночных нуклеотидов и их пар [39]. Ассоциированные с развитием БА гены предложено группировать по выполняемой

ими функции: ответственные за ответ лимфоцитов второго типа (Th-2 ответ): GATA 3, STAT 6, интерлейкина (IL) 4, IL-13, IL - 4 RA, TBX21, IL-12B); связанные с воспалением (IL-18, фактора некроза опухоли а (TNFa)); связанные с чувствительностью к факторам внешней среды, первичным иммунным ответом; связанные с ремоделированием дыхательных путей; связанные с бронхоконстрикцией; связанные с дисфункцией эпителиального барьера [14].

Первое исследование распространенных геномных ассоциаций БА было завершено группой ученых во главе с Moffatt в 2007 г. В их исследование были включены 994 пациента с астмой, дебютировавшей в детском возрасте, и 1243 человека без астмы (группа контроля). Итогом этой работы стало доказательство сильной ассоциации 17q21 и развития астмы [40]. Выявлена ассоциация 17q21 с дебютом БА в детском возрасте в различных этнических популяциях, с тяжелым ее течением и тяжелыми обострениями [6,18,19,41]. Следует подчеркнуть, что выделенные причинно-значимые в патогенезе астме гены согласуются с гипотезой о том, что рассматриваемое заболевание развивается как результат изначальной дисфункции эпителиального барьера и нарушений первичного или адаптивного иммунного ответа. Описана связь БА с хромосомами 1q (устойчивое сцепление), слабое сцепление с локусом 2q (рядом с кластером IL-1), 4q, 5q, 6p (рядом с главным комплексом гистосовместимости — МНС), 7, 9, 11q (содержащим FcγRIIb), 12q (сильное сцепление), 13q, 16, 17q (сильное сцепление), 19q, 21q. В локусе хромосомы 1q31 идентифицирован ген DENND1B, который экспрессируется натуральными киллерами и дендритными клетками, кодирует белок, взаимодействующий с рецептором фактора некроза опухоли, и связан с развитием астмы [12]. Расовых различий не обнаружено. Но значение локусов в развитии отдельных проявлений оказалось разным [25].

Известно, что существуют гены, отвечающие только за предрасположенность к астме, и наоборот, есть гены, отвечающие только за тяжесть болезни. Например, в работе F. Miriam и соавторов (2010г.) было обнаружено, что между локусами, регулирующими уровень общего сывороточного IgE (за исключением IL-13 и региона HLA), и локусами, отвечающими за предрасположенность к астме, мало общего. Следовательно, повышение IgE может быть непостоянным проявлением астмы, а не ее «фундаментом», что согласуется с отсутствием связи между сенсибилизацией и астмой во многих популяциях. И наоборот, ген SERPINE1 не является геном предрасположенности к астме, а отвечает за тяжесть, прогрессирование и ответ на длительный прием ингаляционных кортикостероидов. Для пациентов с аллелью 5G характерны более высокий уровень сывороточного IgE, более выраженные нарушения функции внешнего дыхания и более тяжелое течение заболевания. Продемонстрировано, что большая выраженность гена в аллели ассоциирована с лучшим эффектом ингаляционных кортикостероидов [9,10].

В патогенезе БА имеет значение хроническое воспаление в дыхательных путях с гиперсекрецией слизи, отеком слизистой воздухоносных путей, бронхоспазмом, ведущими к бронхиальной обструкции. В развитии персистирующего воспаления дыхательных путей принимают участие различные клетки крови, а именно активированные эозинофилы, тучные клетки, макрофаги, лимфоциты, нейтрофилы. Данные клетки стимулируют выделение биологически активных веществ, которые способствуют появлению и персистированию воспаления. Хроническое воспаление воздухоносных путей вызывает развитие ремоделирования стенки бронхов с перерождением ее соединительнотканной и мышечной структур, гиперплазией гладкой мускулатуры, эозинофильной и лимфоцитарной инфильтрацией слизистой, увеличением количества и активности слизистых желез, трансформацией бокаловидных клеток. Вследствие воздействия разных раздражителей на воздухоносные пути и легкие повышается проницаемость

эпителиальных клеток, снижается активность мерцательного эпителия, что тем самым приводит к повреждению бронхиального дерева. Повышение проницаемости слизистой дыхательных путей приводит к проникновению различных агентов в подслизистый слой, где поллютанты взаимодействуют с гладкомышечными клетками, фибробластами, тучными клетками, эозинофилами, лимфоцитами и нейтрофилами [3].

Мощная окислительная способность различных ингалируемых поллютантов является одним из механизмов, приводящих к развитию БА [4,5]. В физиологических условиях жизнедеятельности организма скорость образования активных форм кислорода (АФК) сбалансирована активностью антиоксидантной системы (АОС). Это равновесие подвижно, имеется некоторое смещение этого равновесия в направлении антиоксидантной защиты, но при воздействии различных факторов отмечается закономерное усиление образования АФК, когда баланс равновесия сдвигается влево с усилением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). В связи с недостаточностью буферной емкости АОС отклонение равновесия влево устанавливается постепенно по мере истощения резервов АОС [10]. Данное отклонение равновесия в системе биологического окисления в сторону перекисного окисления с синхронным истощением антиоксидантной защиты организма получило название окислительного или окислительного стресса [7,8]. АФК обладают высокой активностью и вступают в окислительную реакцию с липидами, белками, углеводородами, что приводит к повреждению тканей организма. АФК являются супероксид-анионный радикал, гидроксильный радикал, пероксильный радикал, алкоксильный радикал, а к производным АФК относятся пероксид водорода, липопероксиды. Пероксид водорода, являющийся источником гидроксильных радикалов, образуется из супероксиданион радикала, выделяемого клетками воспаления в легких. В данном процессе участвует супероксиддисмутаза (СОД) [9,5]. Полное восстановление кислорода до воды требует большого расхода энергии, в связи с чем у больных БА восстановление АФК происходит не полностью и приводит к образованию пероксида водорода и липоперексидов [9,13]. При контакте различных поллютантов с фагоцитами АФК образуются в значительном количестве, кроме этого, сами фагоцитирующие клетки имеют существенные системы производства АФК. Клетки-фагоциты осуществляют бактерицидную способность путем действия АФК внутри фаголизосом. При выбросе АФК из клетки в окружающее ее пространство совершается цитотоксический эффект фагоцитирующих клеток [9]. В дыхательных путях и легких имеются следующие ферменты-антиоксиданты: СОД, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза, глутамилцистеинсинтаза, глутаредоксины, тиоредоксины, пероксирадикалы и др. [9,12,15,31]. В последнее время установлено, что АФК модифицируют не только липидные компоненты клеточных мембран, но и их белковый слой [16,17]. Кроме этого, АФК, обладая высокой токсичностью, могут сами по себе участвовать в развитии и поддержании воспаления при БА [18]. Избыточное образование АФК с развитием окислительного стресса способствует появлению и прогрессированию бронхоспазма и хронизации воспалительных изменений в органах дыхания [7,11,22]. Наиболее ранним и стабильным признаком поражения тканей организма при воздействии АФК является окислительная модификация белков (ОМБ) [23,43]. Выявлено, что при чрезмерном разрушении лейкоцитов с повышением содержания во внеклеточном пространстве миелопероксидазы благоприятствует развитию бронхоспазма [27]. При воздействии АФК нарушается изначальное строение белков и образуются крупные белковые агрегаты или фрагментированные белковые молекулы. Агрегация белков происходит под воздействием гидроксильного радикала, а фрагментация белков с генерацией низкомолекулярных фрагментов осуществляется при взаимодействии пероксидного радикала с супероксидным анионом. Фрагментации белков содействуют также радикалы

липидов. При этом, вследствие воздействия АФК, нарушается нативная конформация домена белков с увеличением количества гидрофобных молекул на поверхности глобул с образованием крупных белковых фрагментов [23,27]. При окислительном стрессе продукты ОМБ образуются быстрее, и они менее изменчивы, чем малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты, шиффовые основания, являющиеся продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ) [23]. Возникновение и прогрессирование БА провоцирует активация процессов ПОЛ и ОМБ [27,35]. Неспецифическая гиперреактивность дыхательных путей при БА развивается и поддерживается за счет нейтрофильного воспаления воздухоносных путей с активацией окислительного стресса и персистирующего воспаления [44]. ОМБ способствует возникновению антигенных свойств у гранулоцитов, а перекисидация липидов приводит к увеличению образования хемотаксических факторов защиты - тромбксана и лейкотриенов, которые усиливают миграцию фагоцитов [9]. Возможное самоусиление активности фагоцитирующих клеток в очаге воспаления содействует продолжению воспалительного процесса и созданию «порочного круга» воспаления. Биологически активные вещества, тромбксан и лейкотриены приводят к отеку слизистой оболочки бронхов, нарушению микроциркуляции и равновесия в β -адренергической системе, что вызывает развитие гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов [9,34,36]. Выявлено, что в развитии бронхоспастического синдрома и медиаторного воспаления при БА принимают активное участие аденозин и его продукты гидролиза - пуриновые нуклеотиды (аденозинмонофосфата, аденозиндифосфата (АМФ, АДФ)). Однако выявленные данные по воздействию пуринергической системы на аденилциклазную систему цАМФ с активацией альфа-адренорецепторов, холинергических рецепторов недостаточны для обособления данного патогенетического варианта БА [32]. Пуриновые нуклеотиды нарушают чувствительность адрено- и холинорецепторов при регулирующей роли аденилциклазы и изменении уровня внутриклеточного цАМФ. Установлено, что аденозинтрифосфат с пуриновыми нуклеотидами, активируя холинорецепторы, приводят к увеличению образования слизи у пациентов с БА. Ввиду того что АМФ, АДФ преобразовывают холинорецепторы, нет необходимости подразделения адренергического дисбаланса, холинергического типа клинко-патогенетических вариантов БА [31,32]. Нарушение равновесия пуринергической системы у больных с БА с образованием антител к пуринергическим компонентам не позволяет выделять и аутоиммунный клинко-патогенетический тип заболевания. Установлено, что для уменьшения воздействия пуринергической системы и ее медиаторов на циклазную и адренергическую структуры необходимо провести метаболическую коррекцию нарушения обмена пуринов у больных с БА [37]. Так, Курбанов А.К., Амонова Д.Э. (2012) установили наличие метаболического механизма развития эндогенной БА, чему свидетельствовало наличие тесной взаимосвязи между содержанием мочевой кислоты и бронхиальной проходимостью на разных уровнях. Авторы предлагают гипопуриновую диету для лечения больных с БА [33]. Выявлено, что в дыхательных путях внеклеточные нуклеотиды входят в основные компоненты мукоцилиарного очищения [6]. Внеклеточные нуклеотиды принимают участие в захвате и удалении микроорганизмов из дыхательных путей и легких. Через стимулирование P2Y2 рецепторов бокаловидных клеток и усиление гидратации муцина путем активации A2B и P2Y2 рецепторов клеток мерцательного эпителия нуклеотиды/нуклеозиды в органах дыхания участвуют в секрети муцина [6,32]. При содействии внеклеточной эктонуклеотиддифосфорилазы или CD39 АТФ превращается в АМФ во внеклеточной среде, а АМФ преобразуется в аденозин с помощью экто-5'- нуклеотидазы или CD73 [8]. В последнее время активно изучается функция внеклеточного аденозина в патогенезе и прогрессировании заболеваний органов дыхания. Аденозин активирует высвобождение провоспалительных цитокинов, что способствует персистирующему воспалительного

процесса в легких. В связи с воздействием аденозина на различные структуры низкие концентрации аденозина вызывают больший дилатационный эффект, чем при действии гистамина [38]. При БА наблюдается нарушение равновесия между образованием и распадом аденозина, приводящее к разрушению лимфоцитарных мембран, накоплению таких токсичных продуктов, как аммиак, перекись водорода, супероксидный анион, мочевая кислота. Защитная роль нейтрофильных гранулоцитов обусловлена дегрануляцией и синтезом АФК, опосредующих тяжесть аллергических форм заболевания [2]. К вероятным биохимическим маркерам развития патологии органов дыхания относят также хемокин легких (хемокиновый лиганд CCL20), белки сурфактанта А и D, дефензины, белок клеток Клара, интерлейкин-19 и другие [39].

В результате проведенных научных исследований по изучению патогенеза БА в настоящее время выделяют 6 фенотипов БА: аллергическая БА, неаллергическая БА, аспириновая БА, БА с поздним дебютом, БА с фиксированной обструкцией дыхательных путей, БА у больных с ожирением. Однако сохраняется необходимость определения новых фенотипов тяжелой БА с использованием различных маркеров [40,29]. Установлено, что наиболее вероятными механизмами развития тяжелого течения заболевания являются нарушение равновесия цитокинов, наступление резистентности к глюкокортикостероидам (ГКС), ангиогенез и ремоделирование бронхиальной стенки, детерминация иммунного ответа в направлении Th2-звена. В бронхоальвеолярных смывах у пациентов с тяжелой БА, получавших системные ГКС, выявлено преобладание нейтрофильных гранулоцитов. У больных, не получавших системные ГКС, установлена эозинофилия [26].

Нейтрофилы, прикрепившиеся к базальной мембране или волокнам соединительной ткани слизистого слоя бронхов, после поглощения различных поллютантов выбрасывают содержимое нейтрофильных гранул через еще не закрытую фагоцитарную вакуоль во внешнюю среду, тем самым осуществляя незавершенный фагоцитоз. Данный феномен, названный регургитацией нейтрофилов, при сильном ее проявлении может способствовать повреждению тканей. Стимулированные нейтрофилы приводят к резкой (50-кратной) интенсификации потребления кислорода, агрегации иммуноглобулина G, что вызывает дальнейшее образование перекисей. Кроме того, агрегаты иммуноглобулинов могут приобрести свойства аутоантигенов. При затяжных приступах БА активированные при окислительном стрессе нейтрофильные гранулоциты способствуют самоподдержанию повреждения тканей. Активация липоксигеназой производных арахидоновой кислоты, наиболее активным из которых является лейкотриен В4, также представляет определенный интерес [42]. В связи с тем, что около 55% случаев БА катализируется активацией эозинофильного воспаления, а другая связана с нейтрофильным воспалением, является актуальным изучение дополнительных воспалительных профилей заболевания [43]. Эозинофильное воспаление при БА характеризуется аллергией, поздним дебютом БА, недостаточной эффективностью ингаляционных ГКС. Эозинофильное воспаление при БА проявляется Th2 эндотипом заболевания с преобладанием Th2 лимфоцитарного ответа (аллергическая БА) или высокой активностью врожденных лимфоидных клеток второго типа – ILC2 клеток, которые принимают участие в патогенезе как неаллергического, так и аллергического вариантов БА. Th2, ILC2 клетки повышают уровни интерлейкина 5 (IL5), играющего важную роль в формировании неконтролируемого эозинофильного воспаления в органах дыхания у больных с T2-эндотипом БА тяжелого течения. При этом активируется созревание предшественников эозинофилов в костном мозге, происходит накопление эозинофилов в крови, эозинофильная инфильтрация легочной ткани и миграция эозинофилов в воспалительный очаг [12].

Недавними исследованиями выявлено, что нейтрофильные гранулоциты уничтожают патогенные агенты с помощью образования внеклеточных нитеобразных структур,

названных внеклеточными нейтрофильными ловушками (neutrophil extracellular traps - NETs) [1]. NETs состоят из деконденсированного ядерного хроматина, который выводится во внеклеточную среду. Особенностью NETs является то, что их ядерная мембрана предельно фрагментирована и большинство гранул находится в растворенном состоянии. Это позволяет достичь прямого контакта всех компонентов (ядерные, гранулированные и цитоплазматические) с патогеном. Попадающие в данную «ловушку» бактерии и вирусы погибают посредством реализации так называемой кислород-зависимой клеточной гибели [4,42]. Несмотря на защитную функцию NETs, у данного феномена имеются и некоторые негативные последствия. Так, NETs, разрушая эпителий воздуховодных путей, могут содействовать утяжелению течения БА, усугублению состояния больных при развитии нейтрофильного воспаления и нарушении способности альвеолярных макрофагов уничтожать и удалять «нейтрофильные внеклеточные ловушки» [4].

Тяжесть течения БА можно определить по объему терапии, позволяющей хорошо контролировать симптомы заболевания. Принципы ступенчатой терапии БА, рекомендованной GINA-2019.

Основные цели лечения: полное устранение или значительное уменьшение клинических симптомов БА, оценка и устранение факторов риска неблагоприятных исходов БА.

Терапия БА является комплексной и включает: медикаментозное лечение - купирование приступов удушья; купирование обострений БА; профилактика обострений астмы; поддерживающая (базисная) терапия, аллерген-специфическая иммунотерапия при аллергической БА.

Немедикаментозное лечение: элиминационный (гипоаллергенный) режим; диетотерапия; спелеотерапия; дозированные физические нагрузки; акупунктура; климатотерапия.

Лекарственные средства поддерживающей терапии уменьшают воспаление дыхательных путей, обеспечивают контроль над клиническими симптомами БА, предупреждают риски обострений и снижение функции внешнего дыхания (ФВД). Они предназначены для ежедневного длительного приема. К ним относятся: ингаляционные ГКС; антагонисты лейкотриеновых рецепторов; β_2 -агонисты длительного действия и комбинированные формы: ИГКС+ β_2 -агонисты короткого действия; ИГКС+ β_2 -агонисты длительного действия; антихолинергические ЛС длительного действия и фиксированные комбинации: антихолинергические ЛС+ β_2 -агонисты короткого действия; ингаляционные формы кромоглициевой кислоты или недокромила натрия; теofilлины пролонгированного действия; системные ГКС; биологические ЛС (анти-IgE, антиинтерлейкин-5, 13).

Основной целью лечения пациентов является установление контроля над астмой, что достигается индивидуально подобранной противовоспалительной терапией в зависимости от тяжести и особенностей течения заболевания (применение по показаниям кромогликата натрия, недокромила натрия, ингаляционных и системных ГКС в сочетании с ингаляционными β_2 -агонистами не более 3-4 раза в сутки). Для борьбы с симптомами БА и предупреждения ее обострений необходим комплексный подход включающий: обучение больного: мероприятия, направленные на уменьшение экспозиции известных аллергенов в окружающей больного среде, профилактическое лечение лекарствами, ликвидирующими или уменьшающими воспалительный процесс: мониторинг (пикфлоуметрия) функции дыхания, выявляющее ухудшение состояния пациента, наличие медикаментов, быстро купирующих обострение. Успех лечения зависит от правильного поведения больного, выполнения им лечебных рекомендаций, от осведомленности врача об особенностях заболевания и о лекарствах, которые помогают данному пациенту, от своевременности и адекватности терапии и способов оказания неотложной помощи [47].

Цель лечения обострения БА состоит в быстром и максимальном уменьшении обструкции бронхов и нормализации показателей функции внешнего дыхания. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, лечение должно начинаться при проявлении симптомов ухудшения состояния и снижении показателей пиковой скорости выдоха (ПСВ) уже на амбулаторном этапе, но пациенты, находящиеся под особым наблюдением должны быть госпитализированы сразу в специализированный стационар или (по показаниям) в отделение интенсивной терапии. В случае легкого и среднетяжелого обострения β_2 -агонисты короткого действия (2 дозы из дозирующего ингалятора при необходимости каждые 20 минут в течение 1ч). Препаратами выбора считаются β_2 -агонисты в дозирующих ингаляторах (сальбутамол, фенотерол и др.), расслабляющие гладкую мускулатуру бронхов, усиливающие мукоцилиарный клиренс, снижающие сосудистую проницаемость. Они быстро купируют легкие и среднетяжелые приступы БА и являются одним из самых эффективных лекарств неотложной терапии в такой ситуации [30].

Бронхорасширяющие ингаляционные препараты антихолинергического действия (ипратропия бромид и др.) оказывают меньший и более поздний эффект (максимальное действие развивается через 30-60 минут после их применения), однако они усиливают действие β_2 -агонистов при их совместном назначении, поэтому в более тяжелых случаях целесообразна комбинация этих препаратов. Теофилины короткого действия, особенно препараты для внутривенного введения, остаются в арсенале средств неотложной терапии БА. Их бронхорасширяющий эффект уступает таковому β_2 -агонистов, но они улучшают работу дыхательной мускулатуры и продлевают или поддерживают эффект, достигнутый с помощью β_2 -агонистов [28].

ГКС оказывают противовоспалительное действие, приводя к улучшению функции легких, снижению гиперчувствительности бронхов, контролю за симптомами БА. В легких случаях удается ограничиться их ингаляционным введением (беклометазона дипропионат, будесонид и др.), что позволяет не только купировать обострение, но и в дальнейшем эффективно контролировать БА. У больных с выраженным обострением предпочтительнее ГКС системного действия. При своевременном приеме эти препараты предотвращают пролонгирование обострения и во многих нетяжелых случаях позволяют избежать госпитализации. Рекомендованная начальная доза 30 мг преднизолона внутрь или аналогичных препаратов в эквивалентной дозе в течение 5-10 дней (в зависимости от тяжести обострения) - до достижения клинического эффекта и возвращения ПСВ к лучшим индивидуальным показателям, после чего пациента постепенно переводят на поддерживающую терапию ингаляционными ГКС. При тяжелом обострении рекомендуется использовать спейсер или лучше специальный распылитель (небулайзер). Если состояние пациента не улучшается или эффект не подтвержден нормализацией функциональных показателей (ПСВ > 80% от лучших индивидуальных показателей), назначают системные ГКС (преднизолон в дозе 0,5-1 мг на 1 кг массы тела больного или другой ГКС препарат в эквивалентной дозе). Если достигнут хороший терапевтический эффект, дальнейшее лечение можно продолжить дома по плану, составленному врачом совместно с пациентом целью лечения являются установление контроля за БА и предупреждение возможных обострений [10,50].

Показаниями для госпитализации являются: предполагаемое или диагностированное тяжелое обострение астмы (ПСВ < 60% от лучших индивидуальных показателей), которое потенциально опасно для жизни больного, неэффективность проводимого в течение 3 часов лечения β_2 -агонистами или в течение 2-6 часов ГКС, ухудшение состояния пациента, несмотря на адекватную терапию. Если госпитализированный больной не получал амбулаторное лечение или оно было недостаточным, назначают β_2 -агонисты через небулайзер в начале по 1 дозе каждые 20 минут в течение

1 час и оксигенотерапию до насыщения артериальной крови более 90%. При обострении БА принимаемые ИГКС не достигают пораженного участка из-за спазма бронхов. В таких случаях немедленно начинается внутривенно или пер ор используются системные ГКС (30-60 мг или другой ГКС препарат в эквивалентной дозе). В случае отсутствия полного ответа на проводимое лечение добавляют холинолитики (ипратропия бромид через небулайзер), продолжают ГКС-терапию (при необходимости – путем внутривенного введения). Если в течение 1 часа нет ответа на проводимое лечение или наступает ухудшение, состояние больного расценивается как угрожающее (ПСВ < 30% рО₂ < 60 мм рт.ст) и его переводят в отделение интенсивной терапии, где под контролем постоянного мониторинга функции дыхания, сатурации кислорода и газового состава крови проводится необходимая терапия), и по показаниям искусственная вентиляция легких. После выписки проводят индивидуально подобранную противоастматическую терапию, при этом больной нуждается в регулярном наблюдении пульмонолога и аллерголога с интервалом 1-6 месяцев [50].

Хатамов Х.М. и соавт. (2019) упомянул то что, до настоящего времени не существует общепринятого руководства о том, сколько ГКС следует давать в зависимости от стадии заболевания. Многие авторы предложили разные варианты, основанные на своём опыте [29].

Например: в первом варианте авторы предложили использовать гидрокортизон. У пациентов с астмой, гидрокортизон вводят внутримышечно и внутривенно в дозе 5-20 мг/кг каждые 3-4 часа, гидрокортизон 7 мг/кг каждые 8 часов. В этом случае средняя суточная доза составляет 20-24 мг/кг [28].

Во втором варианте преднизолон назначают в высоких дозах. Начальная доза составляет 250-350 мг внутривенно, затем 900-1000 мг каждые 2 часа или 6 часов без перерыва, если эффекта все еще не наблюдается - 250 мг каждые 3-4 часа. Среднесуточная доза составляет 2000-3500 мг [28].

В третьем варианте авторы рекомендуют удвоить количество ГКС, вводимых внутривенно и перорально, если не наблюдается эффекта от первого введенного ГКС. Например: преднизолон 60-90 мг внутривенно, 120-180 мг преднизолона внутривенно каждые 1,5-2 часа, если не наблюдается никакого эффекта, и 20-30 мг преднизолона перорально или гидрокортизон 250 мг/день. Суточная доза может составлять в среднем 600-2000 мг [28].

В четвертом варианте: ГКС назначается в зависимости от состояния астмы. Когда количество лекарственного средства, вводимого внутривенно в первый раз, неэффективно, добавляется еще один ГКС вместе с увеличением количества лекарственного средства при повторном введении, а также назначается для перорального введения. На стадии I астмы, гидрокортизон 1 мг/кг/ час (1500 мг в день) или преднизолон 60 мг внутривенно каждые 4 часа (10 мг/кг в день), таблетка преднизолона 5 мг 4 раза в день. На стадии II астмы однократная доза ГКС увеличивается в 2-3 раза, а преднизолон 90 мг вводится внутривенно каждые 1-1,5 часа или непрерывно каждые 1,5 часа.

Если вышеуказанное лечение неэффективно, оно увеличивается до 150 мг в течение следующих 2-3 часов, кроме того, гидрокортизон вводят в дозе 125 мг каждые 4-6 часов [28].

В пятом варианте: авторы предлагают снижать количество ГКС на 25-50% каждый день после выздоровления пациента от астмы, а в другом варианте уменьшить количество ГКС на 25% каждые 48 часов.

Другая группа ученых рекомендовала полностью прекратить прием преднизолона, начиная с 40 мг/день в день, тогда как другие ученые рекомендовали принимать преднизолон в дозе 120-180 мг/день, принимая это количество 3-4 раза в день в течение 48 часов, а затем дней рекомендуется уменьшить с 60-80 мг до 70% от скорости выдоха или продолжать до тех пор, пока состояние пациента не улучшится клинически, а преднизолона - до 40-60 мг через 3-10 дней [30].

Выше указанные методы лечения отличаются своими дозировками ГКС. Но до сих пор не разработано единого стандартного лечения системными ГКС при обострении БА.

По Хатамову Х.М. и соавторов (2019) в периферической крови больных БА определялась чувствительность лимфоцитов к 7 ГКС, которые используются в медицинской практике. Абсолютная чувствительность наблюдалась к бетаметазону, небуфлузону, дексаметазону и триамцинолону, а низкая чувствительность наблюдалась к метилпреднизолону, гидрокортизону, небуфлузону и преднизолону. При использовании метода ГКС были использованы в 1,8 раза меньше на стадии III и в 1,78 раза меньше на стадии IV, чем при стандартном лечении. В результате за меньшее время использовались меньшие дозы ГКС, ускорялось выздоровление пациентов, пребывание пациента в стационаре сокращалось, а общая стоимость лечения снизилась в несколько раз [28].

При лечении БА важно учитывать отношение пациента к лечению. В этой связи целесообразно обучение пациента независимо от стажа заболевания («астма-школа», беседы, письменные рекомендации, план действий при различных обстоятельствах, контроль состояния с помощью структурированных вопросников и т.д.). Врач обязан представить пациенту всю необходимую информацию, касающуюся заболевания, методов его профилактики и лечения.

Пациента следует обучить особенности использования различных систем доставки ЛС в лёгкие, способам самоконтроля – пикфлоуметрии, ознакомить с мероприятиями по ограничению контакта с причинно-значимыми аллергенами и неблагоприятными факторами окружающей среды [29,32].

Несмотря на то, что несколько предложений и методов от исследователей для лечения БА, наш обзор показывает, что все еще остается актуально разработка и стандартизация при обострении лечения БА с системными ГКС. Таким образом, литературные данные свидетельствуют о том, что до настоящего времени недостаточно изучены методы лечения, которые основаны на определении чувствительности лимфоцитов к ГКС при БА. Последующие исследования помогут позволить сформировать новые подходы к лечению бронхиальной астмы.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Абатуров А.Е., Волосовец А.П., Борисова Т.П. Медикаментозное управление окислительно-восстановительным состоянием организма при заболеваниях органов дыхания // Теоретична медицина. 2018. №8. С. 783-796.
2. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма. Методические рекомендации: СПб, 2000. 103 с.
3. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и биологических системах // Соросовский образовательный журнал. 2000. Т.6. №12. С.13-19.
4. Владимиров Ю.А., Проскурнина Е.В. Свободные радикалы и клеточная хемилюминесценция // Успехи биологической химии. 2009. Т.49. С. 341-388.
5. В. М. Делягин. Генетика бронхиальной астмы и атопии // Мед. совет. - 2012. - № 5. - С. 33-39.
6. Волков В.Т. Спорные вопросы изучения бронхиальной астмы. Поиски альтернативного решения проблемы // Сибирский медицинский журнал. 2003. Т.38. №3. С.8-12.

7. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты. Издательство Медицинская пресса, 2006. 400 с.
8. Куликов Е.С., Огородова Л.М., Фрейдин М.Б., Деев И.А., Селиванова П.А., Федосенко С.В., Кириллова Н.А. Молекулярные механизмы тяжелой бронхиальной астмы // Молекулярная медицина. 2013. №2. С. 24-32.
9. Курбанов А.К., Амонова Д.Э. Значение пуринового обмена при бронхиальной астме // Пульмонология. 2004. №4. С.44-52.
10. Куртуков Е.А., Рагино Ю.И. Потенциальные биохимические маркеры хронического бронхита и бронхиальной астмы. Современное состояние проблемы // Сибирский научный медицинский журнал. 2019. №36(3). С. 5-13.
11. Лушца В.И. Окислительный стресс и механизмы защиты от него // Биохимия. 2001. Т.66. №5. С. 592-609.
12. Лисица А.В., Соодаева С.К., Климанов И.А., Аверьянов А.В. Оксидативный стресс в патогенезе бронхиальной астмы: метод коррекции с помощью ингаляции фосфолипидных наночастиц // Клиническая медицина. 2014. №10. С.45-51.
13. Муравлёва Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Турмухамбетова А.А., Клюев Д.А., Демидчик Л.А. Пурины в плазме крови больных с хронической обструктивной болезнью легких различной формы и степени тяжести // Международный журнал экспериментального образования. 2013. №10(2). С.263-266.
14. Муравлёва Л.Е., Молотов-Лучанский В.Б., Клюев Д.А. Окислительная модификация белков: проблемы и перспективы исследования // Фундаментальные исследования. 2010. №1. С.74-78.
15. Никитин А.В., Золотарева М.А. Роль ферментативной активности в формировании окислительного стресса у больных бронхиальной астмой (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2013. Т. XX. №2. С. 165-169.
16. Новоселов В.И. Роль пероксиредоксина при окислительном стрессе в органах дыхания // Пульмонология. 2012. №1. С.83-87.
17. Пирогов А.Б., Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Зиновьев С.В., Афанасьева Е.Ю., Колосов В.П. Воспалительный паттерн слизистой оболочки бронхов у больных с бронхиальной астмой с гиперреактивностью дыхательных путей на гипоосмолярный стимул // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2016. №4. С.542-546.
18. Пирогов А.Б., Приходько А.Г., Зиновьев С.В., Бородин Е.А., Ушакова Е.В., Макарова Г.А., Перельман Ю.М. Особенности бронхиального воспаления у больных бронхиальной астмой с гиперреактивностью дыхательных путей на холодовой и осмотические триггеры // Бюллетень сибирской медицины. 2017. №16(2). С. 159-169.
19. Полоников А.В., Иванов В.П., Богомазов А.Д., Солодилова М.А. Генетико-биохимические механизмы вовлеченности ферментов антиоксидантной системы в развитии бронхиальной астмы // Биомедицинский журнал. 2015. Т. 61. №4. С. 427-439.
20. Полунина Е.А., Севостьянова И.В. Состояние системы «свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита» у больных бронхиальной астмой // Новая наука: Современное состояние и пути развития. 2016. №9. С. 28-30.
21. Проворотов В.М., Будневский А.В., Филатова Ю.И., Перфильева М.В. Антиоксидантная терапия при бронхиальной астме // Клиническая медицина. 2015. Т.93. №8. С. 19-22.
22. Смирнова Л.Е., Кирилина В.М., Федин А.Н., Кривченко А.И. Влияние низких концентраций аденозина и гистамина на сокращения мышц трахеи и бронхов // Ученые записки Петрозаводского государственного университета. 2015. №4. С. 12-17.
23. Соодаева С.К. Свободнорадикальные механизмы повреждения при болезнях органов дыхания // Пульмонология. 2012. №1. С.5-10.
24. Соодаева С.К., Никитина Л.Ю., Климанов И.А. Механизмы развития оксидативного стресса под воздействием аэрополлютантов окружающей среды: потенциал средств антиоксидантной защиты // Пульмонология. 2015. Т.25. №6. С. 736-742.
25. Толочко З.С., Спиридонов В.К. Окислительная модификация белков в крови крыс при повреждении капсаицин-чувствительных нервов и изменении уровня оксида азота // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2010. Т.96. №1. С.77-84.
27. Шаймуратов Р.И. Долгосрочный прогноз бронхиальной астмы: от постановки диагноза до хронизации процесса / Р. И. Шаймуратов, А. А. Визель // Вестн. современ. клин. медицины. - 2012. - Т. 5, № 1. - С. 56-62.
28. Фархутдинов У.Р., Фархутдинов Ш.У. Эффективность церулоплазмينا у больных бронхиальной астмой // Терапевтический архив. 2012. №12. С. 45-48.
29. Хатамов Х.М. Бронхиал астмада лимфоцит иммунофенотипларининг холати ва ретростернал гормонотерапиянинг самарадорлиги // Дис... канд. мед. наук.-Т. 2010.-131с.
30. Хатамов Х.М., Суяров А.А., Киреев В.В., Мухторов Ш.М. Определение чувствительности к глюкокортикостероидным гормонам при бронхиальной астме. Аллергология и иммунология. -2019. №1. -С.25-26.
31. Хатамов Х.М., Суяров А.А., Киреев В.В., Мухторов Ш.М. Бронхиал астма касаллиги ва уни даволашнинг замонавий истикболлари // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. 2019. -№ 4., -С.18-26.
32. Цветикова Л.Н., Будневский А.В., Проворотов В.М., Филатова Ю.И. Особенности клинического течения бронхиальной астмы на фоне ингибирования оксидативного стресса // Лечащий врач. 2017. №2. С. 12-21.
33. Чучалин А.Г. (2011). Бронхиальная астма: новые перспективы в терапии. Казанский медицинский журнал, 92(5), Р 676-684.
34. Aherne C.M, Kewley E.M, Eltzschig H.K. The resurgence of A2B adenosine receptor signaling. *Bochim Biophys Acta*. 2011. - Vol.1808. -№.5.-P.1329-1339.
35. Babusikova E., Jurecekova J., Evinova A., Jesenak M., Dobrota D. Oxidative Damage and Bronchial Asthma. *Respiratory Diseases*. 2012. no.1. P.151-176.
36. C. A. Akdis, I. Agache– Zurich, Global Atlas of Asthma/European Academy of Allergy and Clinical Immunology editors, 2013. - 179 p.
37. Ciepela O., Ostafin M., Demkow U. Neutrophils in asthma- review. *Respir. Physiol. Neurobiol*. 2015. vol. 209. P.13-16.
38. D’Amato G., Pawankar R., Vitale C., Lanza M., Molino A., Stanziola A., Sanduzzi A., Vatrella A., D’Amato M. Climate change and air pollution: effects on respiratory allergy. *Allergy, Asthma and Immunology Research*. 2016. no. 8(5). P. 391-395.
39. Davies M.J. The oxidative environment and protein damage. *Biochim Biophys Acta*. 2005. vol. 1703. no 2. P.93-109.
40. Dutt H.K., Gaur S., Kumar A., Gosmani S. Oxidative stress in bronchial asthma: A clinical study. *Journal of Applied pharmaceutical Science*. 2011. no. 01(09). P. 145-149.
41. Frew A.J. Asthma biomarkers and drug trials. *J. Allergy Clin. Immunol*. 2002. no. 3. P.109-210.
42. GINA Report 2017, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Mode of access: <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/>
43. Gruenberg D, Busse W.W. Biological therapies for asthma // *Curr. Opin Pulm. Med*. - 2010. - Vol. 16. - P. 19 - 24.

44. JoyceBrady M., Cruikshank W.W., Doctrow S.R. Antioxidant Strategies in the Treatment of Bronchial Asthma. *Bronchial Asthma Emerging Therapeutic Strategies*. 2012. P.213. 230.
45. Kreda S.M., Seminario-Vidal L., Heusden C.A., O'Neal W., Jones L., Boucher R.C., Lazarowski E.R. Receptor-promoted exocytosis of airway epithelial mucin granules containing a spectrum of adenine nucleotides. *J. Physiol.* 2010. N. 588. P. 2255-2267.
46. Koloskova O.C., Bilous N.M., Mikaluk L.V. Indices of exhaled breath condensate in children with bronchial asthma under the deletion polymorphism of genes GSTT1 and GSTM1. *European Journal of Medicine*. 2014. vol. 5. N. 3. P. 149-154.
47. Kudo M., Ogawa E., Kinose D., Haruna A., Takahashi N., Tanabe N., Marumo S., Hoshino Y., Hirai T., Sakai H., Muro S., Mishima M. Oxidative stress induced Interleukin-32 mRNA expression in human bronchial epithelial cells. *RespiratoryResearch*. 2012. N. 13 (1). P.19.
48. M. E. March, P. M. Sleiman, H. Hakonarson/ Genetic polymorphisms and associated susceptibility to asthma // *Int. J. Gen. Med.* - 2013 Apr. - Vol. 6. - P. 253-265.
49. M. Portelli, I. Sayers. *Genome-Wide Association Studies in Asthma* [Electronic resource]. Mode of access: <http://www.els.net/WileyCDA/ElsArticle/refId-a0024639.html>. 2017.
50. Nenartovich I.A. Bronchial asthma epigenetics: literature review. *Belarusian Medical Academy of Post-Graduate Education, Minsk, Republic of Belarus Vestnik VGMU*. 2017;16(2):7-14.
51. N.G. Papadopoulos, International consensus on (ICON) paediatric asthma // *Allergy*. - 2012 Aug. - Vol. 67, N 8. - P. 976-997.
52. P. M. Sleiman // Variants of DENND1B associated with asthma in children// *N. Engl. J. Med.* - 2010 Jan. - Vol. 362, N 1. - P. 36-44.
53. X. Yu, Genetic variants of 17q21 are associated with childhoodonset asthma and related phenotypes in a northeastern Han Chinese population: a case-control study // *Tissue Antigens*. - 2014. - Vol. 83, N 5. - P. 330-336.
54. Zhu L.Y., Ni Z.H., Luo X.M., Wang X.B. Advance of antioxidants in asthma treatment. *World J Respirol*. 2017. N. 7(1). P. 17-28.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 16.127-005.4-06:616.12-008.467-07-037

Кадилова Фарзона Шухратовнарезидент магистратуры по направлению кардиология,
кафедра внутренних болезней № 3, Ташкентской медицинской
академии, г. Ташкент, Узбекистан**Рахимова Матлуба Эшбаевна**кандидат медицинских наук, доцент, директор программы
магистратуры на кафедре внутренних болезней № 3,
Ташкентской медицинской академии, г. Ташкент, Узбекистан**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой
Внутренних болезней №2, Самаркандский государственный
медицинский институт, г. Самарканд, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ С СОХРАНЁННОЙ И ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ПУТИ ЕЁ КОРРЕКЦИИ (ОБЗОР)

For citation: Kadirova F.Sh., Rakhimova M.E. Chronic heart failure with preserved and intermediate left ventricular ejection fraction, ways of its correction. (review). Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 28-34

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-4>

АННОТАЦИЯ

Современная терапия сердечной недостаточности (СН) в основном ориентируется на объективную оценку ФВЛЖ, которая, является предиктором неблагоприятных исходов даже при отсутствии симптоматической СН. Исторически сложилось так, что пациенты с СН были разделены на 3 группы в зависимости от ФВ ЛЖ: СНнФВ, СНпФВ и СНсФВ ЛЖ. Данное различие было важно при лечении СН из-за различных демографических характеристик, этиологии и сопутствующих заболеваний между двумя группами.

Сложные схемы медикаментозного лечения, часто присутствующие при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, могут усугубить состояние СН и увеличить риск неблагоприятного лекарственного воздействия и вреда. Одним из важных является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих возникновению и развитию диастолических дисфункций, появлению и прогрессированию СНсФВ ЛЖ и СНпФВ ЛЖ. К ним в основном чаще всего относятся АГ и ГЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда/перикарда, СД, ожирение и т. д. Вовремя выявлении коморбидной патологии необходимо проводить ее соответствующее лечение для исключения жалоб пациентов, патологических симптомов и с возможным улучшением качества жизни данной категории пациентов.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка, карведилол.

Kadirova Farzona ShuxratovnaToshkent tibbiyot akademiyasi,
3-sonli ichki kasalliklar kafedrası,
kardiologiya magistratura rezidenti**Raximova Matluba Eshbaevna**tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
Toshkent tibbiyot akademiyasi,3-sonli ichki kasalliklar kafedrası magistrlik
dasturi direktori, Toshkent, O'zbekiston**Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna**

tibbiyot fanlari doktori, dotsent,

Samarqand davlat tibbiyot instituti №2 ichki
kasalliklar kafedrası mudiri, Samarqand, O'zbekiston

CHAP QORINCHANING SAQLANGAN VA ORALIQ CHIQRISH FRAKTSIYASI BILAN SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI, UNI KORREKSIYA USULLARI (ADABIYOTLAR TAHLILI)**ANNOTATSIYA**

Yurak yetishmovchiligini (YUYE) zamonaviy davolashda chap qorincha otish fraksiyasiga ob'ektiv baho berishga asoslangan, u xattoki simptomlari kuzatilmaganda nojo'ya oqibatlarining prediktori bo'lib hisoblanadi. Tarixan ma'lumki, YUYE bor bemorlar chap qorincha chiqarish fraksiyasiga ko'ra 3 guruhga bo'lingan edi: YUYEpYUO, YUoYUO va YUsYUO. Ushbu bo'linishi ikkala guruh turli demografik xususiyatlar, etiologiya va yo'ldosh kasalliklariga ega bo'lgani uchun YUYE davolashda muhim.

Murakkab medikamentoz davo sxemalari yurak yetishmovchiligining chiqarish fraksiyasi saqlangan turida bemor holatini og'irlashtirishi va dorilarning nojo'ya ta'sirini oshirishi mumkin. Diastolik disfunktsiya rivojlanishi va chap qorincha saqlangan vo oraliq chiqarish fraksiyasi avj olishiga olib kelishi mumkin bo'lgan omillarni aniqlash va ularni korreksiya qilish muhim. Ularga ko'pincha AG va CHQG, YUIK, miokard/perikardning konstruktiv zararlanishi, QD va b. Hamroh patologiyalarda mutanosib davo olib borish va ushbu bemorlar hayot sifatini oshirishga e'tibor berilishi lozim.

Kalit so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, chap qorincha chiqarish fraksiyasi, karvedilol.

Kadirova Farzona Shuhratovna

Resident of the Master's degree in field of cardiology,
Department of Internal Diseases № 3,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Rakhimova Matluba Eshbaevna

Doctor of Philosophy, Associate Professor,
Director of Master's Program at the Department of Internal Diseases № 3,
Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Head of the Department of Internal Medicine No. 2,
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

CHRONIC HEART FAILURE WITH PRESERVED AND INTERMEDIATE LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION, WAYS OF ITS CORRECTION (REVIEW)**ANNOTATION**

Current HF therapy is mainly focused on an objective assessment of LVEF, which has been shown to be a predictor of poor outcomes even in the absence of symptomatic HF. Historically, patients with HF were divided into 2 groups depending on their LVEF: LVIEF and LViEF. This distinction was important in the treatment of HF because of the different demographic characteristics, etiology, and comorbidities between the two groups.

Complex drug regimens, often present in heart failure with preserved ejection fraction, can exacerbate HF and increase the risk of adverse drug exposure and harm. One of the most important is the identification and correction of all factors and diseases that contribute to the onset and development of diastolic dysfunction, the emergence and progression of LVsEF and LViEF. These mainly include hypertension and LVH, coronary artery disease, constrictive lesions of the myocardium/pericardium, diabetes mellitus, obesity, and so on. categories of patients.

Keywords: chronic heart failure, left ventricular ejection fraction, carvedilol.

В текущее время, по данным эпидемиологических исследований сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) Узбекистана, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается лидирующей в структуре заболеваемости и смертности, на их долю в общей популяции приходится 59,3% в структуре общей смертности [12]. ССЗ как всегда остаются главной причиной летальности в большинстве странах мира. В мире ежегодно умирают от данной болезни 17 миллионов человек. Оцениваемые результаты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) прогнозируется, что каждый год количество смертей от ССЗ будет возрастать и к 2030 г., что составит до 25 миллионов человек [8]. С одной точки зрения главное составляющее ССЗ является ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее дальнейшее развития приводит к осложнению, а также продолжают лидировать среди случаев смерти в экономически развитых странах, если взять с точки зрения выделенный прогресс в отрасли развития и контроля факторов риска и лечения, включающее увеличенное распространение хирургических и эндоваскулярных методов реваскуляризации. В настоящее время, в США практически ежегодно ИБС диагностируют у 5–6 миллионов жителей, почти 1,5 миллиона из них имеют инфаркт миокарда (ИМ), и около 500 тысяч человек имеют летальный исход от дальнейших осложнений этого достаточно серьезного заболевания 21 века, в последние несколько лет в Европе ежегодная летальность достигает до 2 миллиона случаев [7]. По последним исследованием Американской кардиологической ассоциации летальность от последствий атеросклероза к 2021 г. увеличится на 20%, учитывая широкое использование гиполипидемических,

антиатерогенных препаратов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) [8]. Сравнивая мировые данные смертность от ИБС в Узбекистане также остаётся на высоком уровне и продолжает неуклонно увеличиваться, а значительное распространение и омоложение заболевания выявляет ее высокую государственную, медицинскую и социальную значимость. Что касается, о прогнозе исследования Headenreich PA, et al. (2011), в ближайшие 20 лет ожидается также увеличение распространенности ХСН на 25% [38]. В настоящее время распространенность данной заболеваемости продолжает также, как и ИБС неуклонно возрастать, приобретая черты неинфекционной эпидемии с учётом старения населения, нездоровым образом жизни (понижением качества жизни (КЖ)), повышением выживаемости пациентов с ИБС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы (ССС) [60]. Учитывая вышеизложенное, можно сделать вывод, что ХСН – является исходом, так называемого сердечно-сосудистого континуума и приковывает к себе повышенное внимание специалистов в области кардиологии.

Что в основном это связано с пятью основными причинами: увеличением числа больных с ХСН, плохим прогнозом заболевания, увеличением числа госпитализаций из-за обострения ХСН, неудовлетворительным качеством лечения, ростом затрат на борьбу с ХСН [51,52]. Исследования численности населения выявляют, что 30–40% больных имеют летальный исход в течение 1 года после выявления и постановки диагноза, а 60–70% – в течение 5 лет, основным образом, в связи с

декомпенсацией ХСН или внезапно, вследствие возникновения опасных для жизни желудочковых тахикардий [4], общее количество составляет 880–986 тысяч (26–29%) больных ХСН. Таким образом, в данный период времени определенный подход к терапии и ведению больных с ХСН показали свою несостоятельность. Определено, то что количество пациентов с ХСН не однородны, в связи с этим уменьшение летальности, инвалидизации и количества госпитализаций в связи с декомпенсацией ХСН нуждаются в соблюдении особых дифференцированных принципов в организации медицинской помощи.

Одна из первых рекомендаций Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации сердца (ААС), в 2013 году запустила версию руководства, где было описано о промежуточной фракцией выброса левого желудочка как наличие типичных симптомов СН и подразделила СН на 1 из 3 категорий: СНнФВ ($\leq 40\%$), СНсФВ ($\geq 50\%$) и сердечная недостаточность с пограничной фракцией выброса СНпФВ ЛЖ (от 41% до 49%) [23]. Позже в рекомендациях Европейского общества кардиологов (ЕОК), больных с СН разделяли по ФВ, то есть на сниженную ($<40\%$), либо на среднюю ФВ (от 40% до 49%) и сохраненную ФВ ($\geq 50\%$) [61] соответственно. Недавно было отмечено, по данным регистра GWTG-HF (Get With The Guidelines–СН), было показано, что пациенты, госпитализированные по поводу СНсФВ и СНпФВ, имеют аналогичную плохую выживаемость через 30 дней и 1 год после поступления по сравнению с пациентами с СНнФВ ЛЖ [64]. ХСНсФВ ЛЖ преобладают классические перестройки гемодинамики, свойственные СН в целом. Больные с СНпФВ ЛЖ имеют клинический профиль и прогноз, которые ближе к больным с СНсФВ, чем у пациентов с СНнФВ, с определенными различиями. Однако вопрос заключается в том, что представляют ли эти пациенты уникальную и динамичную группу СН, которая может извлечь выгоду из таргетной терапии, которая, как известно, положительно влияет на больных с СНнФВ, такой как нейрогормональная блокада, что в дальнейшем требует определенного изучения.

Известно то, что около половины больных ХСН имеют сниженную фракцию выброса левого желудочка, меньшая часть – нормальную. Характеристики группы больных с хронической сердечной недостаточностью с промежуточной фракцией выброса от 40 до 49% находятся в промежуточном положении между ХСН-нФВ, и ХСН-сФВ, что в свою очередь требует проведения дополнительных методов исследований для завершения окончательной клинической картины популяции пациентов с ХСН.

Основой эпидемиологией и этиологией ХСН-сФВ имеет отличие от систолической ХСН, то есть заниженной ФВ ЛЖ. В основном, пациенты с ХСН-сФВ возрастом старше, среди них преобладают большое количество женщин, а также лица с избыточным весом, т.е. ожирением [17]. Популяция пациентов с сохраненной ФВ реже имеют ишемическую болезнь сердца (ИБС), чаще всего - артериальную гипертензию (АГ) и фибрилляцию предсердий (ФП). Хотелось бы напомнить о том, что сочетание ИБС и АГ имеет место у половины населения больных с ХСН. К дополнению, одно из не маловажных причинной ХСН считается также сахарный диабет (СД) чаще 2 типа (12% случаев), который вместе с АГ определяет всё возрастающее количество пациентов с ХСН-сФВ ЛЖ [11]. К редким причинам ХСН-сФВ относятся гипертрофическая и рестриктивная кардиомиопатии, констриктивный перикардит, гидроперикард, тиреотоксикоз, инфильтративные заболевания, метастатические поражения миокарда и другие [40, 41].

Касательно СН с промежуточной ФВ ЛЖ новые исследования крайне необходимы для данной категории больных, поскольку популяция пациентов достаточно велика и составляет 15–20 % всей популяции больных СН, а механизмы образования СН у них и подходы к лечению не изучены вовсе [1].

Недавние исследование которые проводили Шведский регистр стал одним из самых популярных и в свою очередь не малый клиничко-демографические изучение пациентов СН с различными показатели ФВ ЛЖ [48]. Было выявлено из 42061 пациентов 56 % имели низкую ФВ $<40\%$, 21 % – промежуточную ФВ 40–49 % и 23 % – сохранную ФВ $\geq 50\%$. Между больными сравнивали в данных трех подгруппах, то что больные с СН и ФВ 40–49 % по большинству клиничко-демографических показателей, включая пол, возраст, сопутствующих заболеваний (а также по 15 показателям), локализовались между больными с низкой и сохранной ФВ ЛЖ. Основоположным фактором, различием подгруппы, оказалась этиология заболевания. Пациенты с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ страдали в основном от декомпенсации ИБС (у 53 и 54 % больных соответственно), параллельно у пациентов группы с сохранной ФВ ИБС встречалась наименьшей степени – что составило всего у 42 % больных. Соответствующая одинаковое преобладание ИБС среди факторов развития СН у пациентов с низкой и с промежуточной ФВ ЛЖ было показано в анализированном и доказательном исследовании SHARM и в других аналогичных работ [51,52]. Касательно работы проведенной GWTG-HF, в которое было более 98, 7 тысяч пациентов с СН, госпитализированных в 305 больницах США, большинство пациентов из группы с низкой и промежуточной ФВ ЛЖ имели в анамнезе коронарную болезнь сердца или ишемию миокарда [44]. Учитывая вышеизложенные исследование необходимо отметить преобладание и одинаковую частоту ИБС как этиологической причины СН у больных с низкой и с промежуточной ФВ ЛЖ, что позволяет считать, у данных пациентов преобладают один и тот же определенный механизм развития СН, однако локализован не на равных стадиях ишемического повреждения сердечной мышцы и понижение сократительной способности, что проявляется разной степенью снижения ФВ ЛЖ.

Как было показано в исследованиях, что СНсФВ и СНнФВ являются различными патогенетическими и патофизиологическими синдромами [27]. Учитывая патофизиологию образования ХСН основную роль, приходится на увеличение давления наполнения ЛЖ, нарушение дилатации сосудов, как малого, так и большого кругов кровообращения [62,66,67], активация нейрогуморальной системы, типичная для ХСН как таковой: вовлечение ренин-ангиотензиальдостероновой системы (РААС), альдостерона, симпатической нервной системы [58]. К дополнению, известен тот факт патогенетической связанности ХСН и увеличенной нейрогуморальной активации – гиперактивация РААС и симпатoadреналовой систем (САС) – не приносит каких-либо изменений [6,15,66]. В настоящие время учеными мира получены доказательства важной роли иммунного воспаления в развитии и прогрессировании ХСН и, к тому же, в особой когорте больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ [66]. Однако, несмотря на всю доказательств современной нейрогуморальной теории, в недавние время появляются все больше клинических теорий, которые невозможно объяснить только повышенной активностью нейрогормонов [64]. Это связано с тем, что, наряду с нейрогормонами, главную роль в патогенезе данной болезни играют еще и дополнительные патогенетические факторы, причастность которых в развитии ХСН и обуславливает «неполную компетентность» нейрогуморальных воздействий [46,48]. Статистические данные поддерживают новую концепцию взаимосвязи и взаимозависимости между такими системами, как САС, РААС, системой эндотелии, иммунными и воспалительными системами в патогенезе ХСН [67]. Возможные факторы дают многомерную, дифференцируемую систему взаимодействий, включающую различные виды клеток (такие как моноциты, Т- и В-лимфоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки) и биологически активные вещества [64].

С патофизиологической точки зрения ХСН-сФВ, как уже говорилось, изучена значительно меньше, что обусловлено как гетерогенностью этого состояния, так и сложностью его

диагностики [12, 18]. Однако, как и в случае с СНсФВ, лежащая в основе патофизиология из СНпФВ это не совсем понятно. Рекомендации ЕОК предполагают, что пациенты с СНпФВ, вероятно, имеют легкую систолическую дисфункцию, а также диастолическую дисфункцию [24]. Основной вопрос заключается в том, является ли СНпФВ сам по себе основным клиническим синдромом или пациенты с СНпФВ находятся “в промежутке” между СНпФВ и СНсФВ ЛЖ. Как правило, в основе такой СН лежит нарушение диастолической функции ЛЖ, т.е. его неспособность к адекватному наполнению без повышения среднего легочного венозного давления. Диастолическая функция ЛЖ зависит как от расслабления миокарда, так и от его механических свойств. Расслабление миокарда ЛЖ является активным процессом, зависящим от функционирования саркоплазматического ретикула кардиомиоцитов. Нарушение данной активной релаксации является одним из самых первоначальных проявлений дисфункции миокарда при большинстве сердечно-сосудистых заболеваний [17,38].

Механические свойства миокарда, которые характеризуются эластичностью, податливостью и жесткостью влияют на наполнение ЛЖ в фазе диастолы и систолы предсердий. Гипертрофия, фиброз или инфильтрация миокарда увеличивают его жесткость, что приводит к резкому нарастанию давления наполнения ЛЖ. Кроме того, податливость ЛЖ зависит и от уровня преднагрузки. Данная функция ЛЖ уменьшается при его дилатации. В зависимости от выраженности диастолических нарушений выделяют три типа наполнения ЛЖ – замедленное расслабление, псевдонормализация и рестрикция. Выраженность клинических проявлений диастолической ХСН и прогноз пациентов в первую очередь определяется тяжестью диастолической дисфункции [13,24].

В основе процесса ремоделирования сердца при ХСН может проявляться по-разному. У некоторых больных он влечет адаптивный характер и приводит к уменьшению размеров полости ЛЖ, сохранению геометрически более выгодной цилиндрической формы ЛЖ, поддержанию сократительной способности его и стабилизации миокардиального стресса. У других больных ремоделирование приводит к прогрессирующей дилатации полости ЛЖ с переходом к гемодинамически более невыгодной сферической форме сердца, росту миокардиального стресса и постепенному снижению сократительной функции миокарда ЛЖ. Эти морфофункциональные изменения носят дезадаптивный характер и приводят к появлению клинических признаков ХСН. Таким образом, процесс ремоделирования сердца у различных больных неоднозначен и может носить как адаптивный, так и дезадаптивный характер, что зависит, по-видимому, от сложного взаимодействия определяющих его факторов, в том числе генетического [19].

Основоположной диагностики при СН является клиническая симптоматика и тщательный сбор анамнеза, так как это и является показатель на наличия СН. Однако, при присутствии у пациентов одышки, отеки на ногах, быстрой утомляемости, сердцебиение и так далее нередко встречаются в других не сердечных заболеваниях, что в свою очередь делает низко специфичным доказательством СН, поэтому необходимо иметь доказательства структурного или функционального повреждения мышцы сердца [16]. Согласно рекомендации ЕОК, постановка диагноза СНпФВ возможно при наличии трех критериев: типичные симптомы СН, признаки СН и эхокардиографические (Эхо-КГ) показатели сниженной ФВЛЖ. Также, при диагностики пациентов с сохранной ФВ ЛЖ требуется 4 клинически доказанных признаков: типичные симптомы СН, типичные признаки СН, нормальная или умеренно сниженная ФВ и отсутствие расширения ЛЖ на Эхо-КГ, наличие соответствующего структурного заболевания сердца, например гипертрофия ЛЖ или расширение левого предсердия (ЛП) и/или диастолическая дисфункция. Возможно

традиционные признаки СН могут оставаться не совсем явными в ранних стадиях заболеваний, особенно при СНсФВ ЛЖ и у пациентов, получающих оптимальную терапию, когда ЧСС и ЧДД в пределах нормы, а отеки могут отсутствовать. В таких случаях обязательными методами исследования являются Эхо-КГ, электрокардиография (ЭКГ), а также лабораторные анализы. ЭКГ всегда было и останется традиционным методом диагностики, которое объективно оценивает состояние функционирования сердца. Хотя необходимо отметить, то что при СН показатели нормального ЭКГ исключено из правил. Для объективной диагностики СН важны предикторы низкой сократимости ЛЖ – признаки рубцового поражения и БЛНПГ, признаки перегрузки ЛП и ГЛЖ, аритмии чаще встречается ФП. Таким образом ЭКГ при СН – метод обязательный.

Относительно эхокардиографии этот метод даёт наглядную возможность получить информацию о строение и функции сердца, сократимость миокарда и о состоянии всего клапанного аппарата сердца [26]. При выявление СНсФВ эхокардиографическое исследование может подтвердить наличие структурных и / или функциональных нарушений работы миокарда. Во время структурных изменений в основном происходит увеличение ЛП (ИОЛП >34 мл / м²) и ГЛЖ (ИММЛЖ >115 у мужчин и >95 г / м² у женщин). Предполагается, что во многих случаях СНсФВ лежит нарушение диастолической функции ЛЖ [67].

Одним из главных показателей гемодинамики при СН является измерение фракции выброса левого желудочка. Фракция выброса (ФВ) –имеет большое диагностическое значение: считается, чем меньше ФВ, тем хуже дальнейший прогноз пациента. Обычно в исследованиях с СН принимали участие больные исключительно с низкой ФВ (обычно определяемой, как ФВ<35%), то есть имевшие систолическую СН; и на нынешний день лишь для этих больных разработаны виды лечения, способные улучшать прогноз заболевания [16]. В последнее время в некоторых крупных клинических исследованиях наблюдались больные СН с нормальной ФВ (обычно определяемой как >50%) и не имевшие иной патологии со стороны сердца, например, клапанных нарушений или заболеваний перикарда[13]. Касательно, больных с промежуточными показателями ФВ (от 35 до 50%) относятся к так называемой «серой зоне», и, по всей видимости, их следует рассматривать, как имеющих незначительную систолическую дисфункцию.

Обычно у больных СНсФВ отсутствует расширение ЛЖ, однако часто отмечается увеличение толщины стенок ЛЖ и расширение левого предсердия. У большинства больных СНсФВ можно выявить диастолическую дисфункцию ЛЖ, которая считается наиболее вероятной причиной развития СН у этих больных (отсюда и второй термин, используемый для их описания – «диастолическая СН») [14].

Современный метод лечение больных с сердечной недостаточностью сохраненной и промежуточной фракцией выброса патофизиологические механизмы развития разнородны и могут выявляться клиническими фенотипами, включающими разнообразные сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (такие как, ФП, АГ, ИБС, ЛГ, констриктивные поражения миокарда / перикарда) и несердечно-сосудистые болезни (например, СД, ХБП, анемия, дефицит железа, ХОБЛ и ожирение) [61,67]. Если сравнивать СНпФВ и СНсФВ ЛЖ госпитализация и смертельные случаи при СНсФВ ЛЖ чаще наблюдается несердечная сосудистая причина [12, 60]. Одним из основных и обязательных моментов эффективного предупреждения и лечения СНсФВ является вовремя выявить и корректировать все факторы данного заболевания, которые способствуют развитию диастолических расстройств, появлению и прогрессированию СНсФВ. Достоверный контроль АД, правильная тактика лечения ИБС, в случае гликемии её коррекция, нормализация массы тела, умеренные аэробные физические нагрузки являются необходимым условием успешного ведения больных СНсФВ. Современное терапия СН

в основном ориентируется на объективную оценку ФВЛЖ, которая, как было показано, является предиктором неблагоприятных исходов даже при отсутствии симптоматической СН [47]. Исторически сложилось так, что пациенты с СН были разделены на 2 группы в зависимости от их ФВ ЛЖ: СНнФВ и СНпФВ ЛЖ. Данное различие было важно при лечении СН из-за различных демографических характеристик, этиологии и сопутствующих заболеваний между двумя группами [68]. Важно еще более, то что многочисленные клинические испытания показали, что эти группы отличаются по своему ответу на лечение; хотя доказано, что ряд медицинских и аппаратных методов лечения снижает заболеваемость и смертность у пациентов с СНнФВ до сих пор не было никаких методов лечения, которые, как было доказано, улучшают эти исходы у пациентов с СНсФВ [18]. Нужно выделить, что ХСН является одним из наиболее распространенных, а также тяжелых заболеваний ССС, которое в свою очередь требует значительных финансовых затрат на необходимое лечение. В основном ведущей причиной ХСН на территории Узбекистана является АГ и ИБС, а одним из важных показателем клинического течения ХСН является качество жизни. Уровень качества жизни измеренный с помощью специфического для данной нозологии Миннесотского опросника позволяет получить дополнительную информацию о течении заболевания, эффективности фармакотерапии и возможном прогнозе. Однако, несмотря на фундаментальный прогресс в терапии ХСН за последние десятилетия, смертность от этого заболевания остается крайне высокой. В мире проводится поиск новейших направлений в области лечения ХСН способствующие улучшить течение заболевания, качество жизни и дальнейший прогноз пациентов. В качестве лечения для пациентов с сохраненной фракцией выброса левого желудочка в нынешнее время отсутствуют категорические доводы для улучшения продолжительности жизни при восприятии какого-либо специфического медикаментозного лечения у пациентов с ХСН-сФВ или диастолической сердечной недостаточностью (ДСН). Эффективное воздействие некоторых препаратов была определена в отдельных исследованиях и по сегодняшний день продолжает изучаться в лабораториях по всему миру. Например в отдельных случаях β -адреноблокаторы могут быть рекомендованы пациентам СНсФВ с целью уменьшения ЧСС (увеличения периода диастолического наполнения ЛЖ) и выраженности ГЛЖ (уменьшения жесткости камеры ЛЖ). Исследование SWE ОС показало, что α -, β -адреноблокатор - карведилол, помимо снижения ЧСС, оказывает положительное

влияние на доплер ЭхоКГ отмечены показатели релаксации ЛЖ при СН и ФВ >40 %. В Шведском регистре, у которого в течение 7 лет наблюдалось более 19 тысяч больных СНсФВ, 15 тысяч из которых получали разные БАБ, было выявлено, что их воздействие ассоциировалось со снижением риска смерти на 7 % ($p < 0,04$) и комбинированного показателя смерти + госпитализация из-за СН на 11 % ($p < 0,001$) [67].

Большинство исследований свидетельствуют, что очень важным для больных СНсФВ является адекватное лечение АГ [58,59]. Самой подходящей группой препаратов для этого является диуретики, иАПФ, АРА и АМКР, БАБ. Комбинация иАПФ и АРА в лечении больных СНсФВ не является оптимальной и требует особой осторожности и повышенного контроля за побочными эффектами. Применение олмесартана в дополнение к иАПФ и БАБ при лечении АГ у больных СНсФВ не рекомендуется [17,33].

Сложные схемы медикаментозного лечения, часто присутствующие при сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса, могут усугубить состояние СН и увеличить риск неблагоприятного лекарственного воздействия и вреда [43]. Одним из важных является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих возникновению и развитию диастолических дисфункций, появлению и прогрессированию СНсФВ ЛЖ и СНпФВ ЛЖ. К ним в основном чаще всего относятся АГ и ГЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда/перикарда, СД, ожирение и т. д. Вовремя выявления коморбидной патологии необходимо проводить ее соответствующее лечение для исключения жалоб пациентов, патологических симптомов и с возможным улучшением качества жизни данной категории пациентов. До сих пор не было никаких методов лечения, которые бы убедительно показали улучшение исходов у пациентов с ХСНпФВ и ХСНсФВ, в отличие от ХСНнФВ [54]. Это подтолкнуло Американское Общество Кардиологов и руководство ЕОК выявление у населения СНсФВ и СНпФВ коморбидной СС и не СС патологии и управление с сопутствующими заболеваниями, а также факторами риска [55,56].

В связи с многочисленными вопросами и комментариями по поводу применения различных групп препаратов при терапии пациентов ХСН с сохраненной промежуточной ФВ ЛЖ в дальнейшем мы приведем доказательные результаты исследований, сформировавших концепцию использования новой методики лечения для локального населения.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Агеев Ф. Т., Овчинников А. Г., Дреева З. В. Что нового в современной классификации сердечной недостаточности? Сердечная недостаточность с промежуточной фракцией выброса. Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18(1):67–71
2. Беленков Ю.Н., Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Сербул В.М. Гипертрофия левого желудочка: роль ренин-ангиотензиновой системы. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2008; №2:98-108.
3. Березикова, Е.Н. Цитокиновый профиль при хронической сердечной недостаточности / Е.Н. Березикова, М.Г. Пустоветова, С.Н. Шилов, А.В. Ефремов, И.Д. Сафронов, Е.Н. Самсонова, А.Т. Тепляков, Ю.Ю. Торим // Патология кровообращения и кардиохирургия– 2012. – №3. – С. 57–60.
4. Бокерия, О.Л. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть / О.Л. Бокерия, О.Н. Кислицина // Анналы аритмологии. – 2013. – №10(3). – С. 144– 154.
5. Е.В. Шляхто «Кардиология» Национальное руководство 2 ое издание Москва издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2019 год, стр 628-633
6. Козлов, В.А. Вакцины против атеросклероза: состояние проблемы и перспективы ее развития / В.А. Козлов, М.И. Душкин, Е.И. Верещагин // Цитокины и воспаление. – 2008. – №1. – С. 8–14.
7. Копьева К.В. Автореферат на тему Роль ST2 в прогнозировании развития сердечнососудистых осложнений и выборе стратегии терапии у больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с и без нарушений углеводного обмена// 2018 год, г.Томск
8. Литвиненко, А.А. Тенденции в заболеваемости населения сердечнососудистыми заболеваниями / А.А. Литвиненко // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сб. ст. по мат. LI междунар. студ. науч.-практ. конф. – № 4(50). – URL: [https://sibac.info/archive/nature/4\(50\)](https://sibac.info/archive/nature/4(50)).
9. М.К. Рыбакова, В.В. Митьков, Д.Г. Балдин / Эхокардиография/ ООО «Издательский дом Видар-М», оформление 2018/ ISBN 978-5-88429-242-0/ стр 260,261,263

10. Малов Ю. Хроническая сердечная недостаточность (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Санкт-Петербург, Litres, 2016; 245 с.
11. Мареев В.Ю., Даниелян М.О., Беленков Ю.Н. от имени рабочей группы исследования ЭПОХА-О-ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА-О-ХСН // Сердечная Недостаточность, 2006; 7: 164-171.
12. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш., Абилова Д.Э., Аминов А.А., Алиева З.Х., Мун О.Р. Структура сердечно-сосудистой патологии на догоспитальном и стационарных этапах (фрагмент исследования РОКСИМ-УЗ). Кардиология 2016; 1 -2: 42-47.
13. Негматовна Т.Е., Хидирназарович Т.Д., Худайбердиевич З.С. Изучение связи полиморфизма гена Glut9 с ишемической болезнью сердца, ассоциированной с бессимптомной гиперурикемией, в узбекской популяции // Европейское научное обозрение. - 2016. - №. 9-10.
14. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Свирида О.Н. Патогенетический подход к терапии пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сохраненной систолической функцией левого желудочка. Кардиологический вестник 2011; №1: 33-39
15. Озова, Е.М. Воспаление и хроническая сердечная недостаточность. Роль статинов / Е.М. Озова, Г.К. Киякбаев, Ж.Д. Кобалава // Кардиология. – 2007. – №1. – С. 54–64.
16. Поскребышева, А.С. Современные возможности и перспективы применения иммуномодулирующей терапии при лечении хронической сердечной недостаточности / А.С. Поскребышева, Ю.В. Смурова // Клиницист. – 2008. – № 1. – С. 10–18.
17. Фомин И. В., Бадин Ю. В., Егорова И. С., Щербинина Е. В. Гендерные различия в распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (данные когортного исследования репрезентативной выборки Нижегородской области 1998–2002 гг.). Проблемы женского здоровья. 2006;1 (1):37–40.
18. Щербинина Е.В., Бадин Ю.В., Вайсберг А.Р., и др. Динамика этиологических причин формирования ХСН в репрезентативной выборке Нижегородской области за 9 лет наблюдения (1998–2007 гг.). Всероссийская конференция ОССН: «Сердечная недостаточность, 2007 год» – М., 2007. – с. 38
19. Bonow R.O., Maurer G., Lee K.L. et al. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. N Engl J Med, 2011; 364 (17):1617–1625.
20. Borer J.S., Bohm M., Ford I. et al. Effect of ivabradine on recurrent hospitalization for worsening heart failure in patients with chronic systolic heart failure: the SHIFT Study. Eur Heart J, 2012; 33 (22): 2813–2820.
21. C.W. Yancy, M. Jessup, B. Bozkurt, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines J Am Coll Cardiol, 62 (2013), pp. e147-e239
22. Clark, D. Serum complement activation in congestive heart failure / D. Clark, M. Cleman, S. Pfau, S.A. Rollins, T.M. Ramahi, C. Mayer, T. Caulin-Glaser, E. Daher, M. Kosiborod, L. Bell, J.F. Setaro // Am Heart J. – 2001. – Vol. 14. – P. 684-90
23. Cowie M.R., Fox K.F., Wood D.A. et al. Hospitalization of patients with heart failure: a population-based study. Eur Heart J. 2002;23 (11):877–885.
24. D.S. Lee, P. Gona, R.S. Vasan, et al. Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute
25. Dokainish H., Nguyen J.S., Bobek J. et al. Assessment of the American Society of Echocardiography-European Association of Echocardiography guidelines for diastolic function in patients with depressed ejection fraction: an echocardiographic and invasive haemodynamic study. Eur J Echocardiogr, 2011; 12 (11): 857–864.
26. Dunlay S.M., Redfield M.M., Weston S.A. et al. Hospitalizations after heart failure diagnosis a community perspective. J Am Coll Cardiol. 2009;54 (18):1695–1702.
27. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal doi:10.1093/eurheartj/ehs104 Eur Heart J, 37 (2016), pp. 2129-2200
28. G.C. Fonarow, W.G. Stough, W.T. Abraham, et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry
29. Gong, K. Activation of immune and inflammatory systems in chronic heart failure: novel therapeutic approaches / K. Gong, G. Song, J. Spiers, E.J. Kelso, Z.G. Zhang // Int J Clin Pract. – 2007. – Vol. 61. – P. 611–21.
30. Güder, G. Complementary and incremental mortality risk prediction by cortisol and aldosterone in chronic heart failure / G. Güder, J. Bauersachs, S. Frantz, D. Weismann, B. Alolio, G. Ertl, C.E. Angermann, S. Störk // Circulation. – 2007. – Apr 3. – Vol. 115(13). – P. 1754–61
31. Heidenreich PA, Trogon JG, Khavjou OA, et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. Circulation. 2011;123(8):933-44. doi:10.1161/CIR.0b013e31820a55f5.
32. Ho K.K., Anderson K.M., Kannel W.B. et al. Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham Heart Study subjects. Circulation. 1993;88 (1):107–115.
33. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. J Am Coll Cardiol 1993;22(4 Suppl A):6A-13A.
34. J. Butler, G.C. Fonarow, M.R. Zile, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions
35. Kapoor JR, Kapoor R, Ju C, Heidenreich PA, Eapen ZJ, Hernandez AF, et al. Precipitating Clinical Factors, Heart Failure Characterization, and Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure With Reduced, Borderline, and
36. Kempf, T. Prognostic utility of growth differentiation factor-15 in patients with chronic heart failure / T. Kempf, S. von Haehling, T. Peter, T. Allhoff, M. Cicoira, W. Doehner, P. Ponikowski, G.S. Filippatos, P. Rozentryt, H. Drexler, S.D. Anker, K.C. Wollert // J Am Coll Cardiol. – 2007. – Vol. 50(11). – P. 1054-60
37. Ketchum E.S., Levy W.C. Establishing prognosis in heart failure: a multimarker approach. Prog Cardiovasc Dis. 2011;54 (2):86–96.
38. Kirkpatrick J.N., Vannan M.A., Narula J., Lang R.M. Echocardiography in heart failure: applications, utility, and new horizons // J Am Coll Cardiol, 2007; 50: 381-396.
39. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, et al. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction: Characteristics and outcomes in HFmrEF. European Journal of Heart Failure. 2017;19(12):1624–34. DOI: 10.1002/ejhf.945
40. Komajda M., Carson P.E., Hetzel S. et al. Factors associated with outcome in heart failure with preserved ejection fraction: findings from the Irbesartan in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Study (I-PRESERVE). Circ Heart Fail. 2011;4 (1):27–35.

41. Kraigher-Krainer E., Shah A.M., Gupta D.K. et al. Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction // *J Am Coll Cardiol*, 2014; 63: 447-456.
42. Lam C.S.P., Solomon S.D. The middle child in heart failure: heart failure with mid-range ejection fraction (40–50%). *Eur J Heart Fail* 2014;16:1049–1055.
43. Lancellotti P., Moura L., Pierard L.A. et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease) // *Eur J Echocardiogr*, 2010; 11: 307-332.
44. Lang R.M., Badano L.P., Tsang W. et al. EAE/ASE Recommendations for image acquisition and display using three-dimensional echocardiography // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2012; 13: 1-46.
45. Little W.C., Downes T.R. Clinical evaluation of left ventricular diastolic performance // *Prog Cardiovasc Dis*, 1990; 32: 273-90.
46. Lund LH, Claggett B, Liu J, Lam CS, Jhund PS, Rosano GM, et al. Heart failure with mid-range ejection fraction in CHARM: characteristics, outcomes and effect of candesartan across the entire ejection fraction spectrum: Candesartan across the ejection fraction spectrum. *European Journal of Heart Failure*. 2018;20(8):1230–9. DOI: 10.1002/ejhf.1149
47. Maedes, M.T. Heart failure with normal left ventricular ejection fraction / M.T. Maedes, D.M. Kaye // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2009. – Vol. 53(11). – P. 905–918.
48. Matthew C. Konerman MD, MS^b Pedram Navid MD^a Michael P. Dorsch PharmD, MS^d Jennifer McNamara MS^c Cristen J. Willer PhD^{bfg} Mary E. Tinetti MD^h Scott L. Hummel MD, MS^{bi} Parag Goyal MD, MSc^c / *The American Journal of Medicine/ Complex and Potentially Harmful Medication Patterns in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction/*
49. McAlister F.A., Teo K.K., Taher M. et al. Insights into the contemporary epidemiology and outpatient management of congestive heart failure. *Am Heart J*. 1999;138 (1 Pt 1):87–94.
50. McMurray, J.J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / McMurray J.J., Adamopoulos S., Anker S.D. et al. // *Eur Heart J*. – 2012. – Jul. – Vol. 33(14). – P. 1787–847.
51. N.K. Sweitzer, M. Lopatin, C.W. Yancy, R.M. Mills, L.W. Stevenson Comparison of clinical features and outcomes of patients hospitalized with heart failure and normal ejection fraction (> or =55%) versus those with mildly reduced (40% to 55%) and moderately to severely reduced (<40%) fractions
52. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography // *Eur J Echocardiogr*, 2009; 10: 165-193.
53. Nagueh S.F., Bhatt R., Vivo R.P. et al. Echocardiographic evaluation of hemodynamic in patients with decompensated systolic heart failure // *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011; 4: 220-227.
54. Owan T.E., Hodge D.O., Herges R.M., Jacobsen S.J., Roger V.L., Redfield M.M. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2006;355:251–259.
55. P. Ponikowski, A.A. Voors, S.D. Anker, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC
56. Paulus W.J., Tschope C., Sanderson J.E. et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J*, 2007; 28: 2539-2550.
57. Pocock S.J., Wang D., Pfeffer M.A. et al. Predictors of mortality and morbidity in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2006;27 (1):65–75.
58. Preserved Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*. 2016;4(6):464–72. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.02.017 7. Lam CSP, Teng T-HK. Understanding Heart Failure With Mid-Range Ejection Fraction *. *JACC: Heart Failure*. 2016;4(6):473–6. DOI: 10.1016/j.jchf.2016.03.025
59. R.K.Cheng, M.Cox, M.L.Neely, et al. / Outcomes in patients with heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction in the Medicare population/ *Am Heart J*, 168 (2014), pp. 721-730.E3
60. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. et al. Guidelines for the echocardiography assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr*, 2010; 23: 685-713.
61. Schiller N.B. Two-dimensional echocardiographic determination of left ventricular volume, systolic function, and mass. Summary and discussion of the 1989 recommendations of the American Society of Echocardiography. *Circulation* 84(Suppl 3):280, 1991.
62. Senni M., Gavazzi A., Oliva F., et al. In-hospital and 1-year outcomes of acute heart failure patients according to presentation (de novo vs. worsening) and ejection fraction. Results from IN-HF Outcome Registry. *Intern J Cardiol* 2014;173:163-9.
63. Shah, A.M. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science / A.M. Shah, D.L. Mann // *Lancet*. – 2011. – Aug. – Vol. 20;378(9792). – P. 704-12.
64. Shah, S.J. Phenotype-Specific Treatment of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Multiorgan Roadmap / D.W. Kitzman, B.A. Borlaug, L. van Heerebeek, M.R. Zile, D.A. Kass, W.J. Paulus // *Circulation*. – 2016. – Jul 5. – Vol. 134(1). – P. 73–90.
65. T. J. Wang, J. C. Evans, E. J. Benjamin, D. Levy, E. C. LeRoy, R. S. Vasan | Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community *Circulation*, 108 (2003), pp. 977-982
66. Venkataraman, K. Associations between complications and health-related quality of life in individuals with diabetes / K. Venkataraman, H.L. Wee, M.K. Leow, E.S. Tai, J. Lee, S.C. Lim, S. Tavintharan, T.Y. Wong, S. Ma, D. Heng, J. Thumboo // *Clin Endocrinol (Oxf)*. – 2013. – Vol. 78(6). – P. 865–73
67. Yamamoto K., Redfield M.M., Nishimura R.A. Analysis of left ventricular diastolic function // *Heart* 1996; 75: 27-35.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.127:616.132:572.7:616-073.43

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, главный научный сотрудник,
врач – кардиохирург отделения реконструктивной хирургии
приобретенных пороков сердца Республиканского специализированного
центра хирургии имени академика В.Вахидова. г., Ташкент, Узбекистан

Максудов Музаффар Фатхуллаевич

кандидат медицинских наук, заведующий отделением радиологии и
ПЭТ/КТ диагностики, СП ООО «Fedorovich Klinikasi»,
доцент кафедры Медицинской радиологии ТаШИУВ.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА И КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР)

For citation: Turaev F.F., Maksudov M.F. Modern imaging methods in the diagnosis of morfo-functional changes in the myocardium and coronary arteries. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 35-46



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-5>

АННОТАЦИЯ

Важнейшей задачей здравоохранения является ранняя выявляемость и диагностика, менеджмент, совершенствование системы кардиологической и кардиохирургической помощи, повышение ее эффективности и доступности, особенно у больных с подозрением на ИБС.

Несмотря на постоянное совершенствование технологий по диагностике и лечению ССЗ - ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается основной причиной преждевременной смерти и инвалидизации населения во всем мире.

На современном этапе развития медицины, важную роль в ранней и своевременной диагностике заболеваний играют методы медицинской визуализации, характеризующиеся минимумом неблагоприятных эффектов и противопоказаний, позволяющие оценивать степень поражения человеческого организма и его органов, и помогают в определении тактики лечения и конечного результата, ожидаемом улучшении прогноза заболевания. Ранняя и своевременная диагностика ССЗ, в частности ИБС играет большую роль в снижении процента инвалидности и смертности, в выработке тактики лечения с дальнейшим определением показаний к методам реваскуляризации миокарда.

Ключевые слова: коронарные артерии, морфо-функциональные изменения, МСКТ, коронарная ангиография.

To'raev Feruz Fatxullaevich

tibbiyot fanlari doktori, bosh ilmiy xodim, akademik V. Vohidov nomidagi
Respublika ixtisoslashtirilgan jarrohlik markazi yurakning orttirilgan
yurak kasalliklarini rekonstruktiv jarrohlik bo'limining
kardiojarrohi., f.f.turaev@mail.ru Toshkent, O'zbekiston

Maqsudov Muzaffar Fatxullaevich

tibbiyot fanlari nomzodi, "Fedorovich Klinikasi" MChJ qo'shma korxonasi
Radiologiya va PET / KT diagnostikasi kafedrasini mudiri,
ToshIUV Tibbiy radiologiya kafedrasini dotsenti.

МИОКАРД ВА КОРОНАР АРТЕРИЯЛАРДАГИ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ О'ЗГАРИШЛАР ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСВИРЛАШ УСУЛЛАРИ (АДАБИЙОТЛАР ТАХЛИЛИ)

АННОТАЦИЯ

Согласно сбережению, а именно, YUIK га шубха бўлган беморларда эрта аниқлаш ва диагностика, менежмент, кардиологик ва кардиохирургик ёрдам тизimini takomillashtirish, uning samaradorligini oshirish muhim vazifasidir.

Yurak ishemik kasalligi (YUIK) diagnostikasi va davalashda texnologiyalar doimo takomillashtirilishiga qaramasdan butun dunyoda aholi o'rtasida vaqtdan oldin o'lim va nogironlikning asosiy sababi bo'lib qolmoqda.

Tibbiyot rivojlanishining zamonaviy bosqichida kasalliklarni эрта va o'z vaqtida tashhislashda minimum qarshi ko'rsatma va nojo'ya ta'sirga ega bo'lgan tibbiy tasvirlash usullari muhim ahamiyatga ega, odam organizmi va uning a'zolari zararlanish darajasiga baho berishga, oxirgi oqibatga va davolash taktikasini aniqlashga yordam beradi. Yurak-qon tomir kasalliklarining эрта va zamonaviy diagnostikasi, jumladan,

YUIK nogironlik va o'lim foizini kamaytirishda, davolash taktikasini ishlab chiqishda va miokard revaskulyarizatsiyasi usullariga ko'rsatmalarni aniqlash uchun muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: koronar arteriyalar, morfo-funksional o'zgarishlar, MSKT, koronar angiografiya.

Turaev Feruz Fatkhullaevich

Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher, Cardiac Surgeon
of the Department of Reconstructive Surgery of Acquired Heart Diseases
of the Republican Specialized Center for Surgery named after

Academician V. Vakhidov. g., (93) 5816933, f.f.turaev@mail.ru Tashkent, Uzbekistan

Maksudov Muzaffar Fatkhullaevich

Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of
Radiology and PET / CT Diagnostics, JV LLC "Fedorovich Klinikasi",
Associate Professor of the Department of Medical Radiology, TashIUV.

MODERN VISUALIZATION METHODS IN DIAGNOSTICS OF MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM AND CORONARY ARTERIES (REVIEW)

ANNOTATION

The most important task of health care is early detection and diagnosis, management, improvement of the system of cardiological and cardiac surgery care, increasing its efficiency and availability, especially in patients with suspected coronary artery disease. Despite the constant improvement of technologies for the diagnosis and treatment of CVD, coronary heart disease (CHD) remains the main cause of premature death and disability worldwide.

At the present stage of the development of medicine, an important role in the early and timely diagnosis of diseases is played by methods of medical imaging, characterized by a minimum of adverse effects and contraindications, which make it possible to assess the degree of damage to the human body and its organs, and help in determining the tactics of treatment and the final result, the expected improvement in the prognosis of the disease. Early and timely diagnosis of CVD, in particular IHD, plays an important role in reducing the percentage of disability and mortality, in developing treatment tactics with further determination of indications for myocardial revascularization methods.

Keywords: coronary arteries, morpo-functional changes, MSCT, coronary angiography.

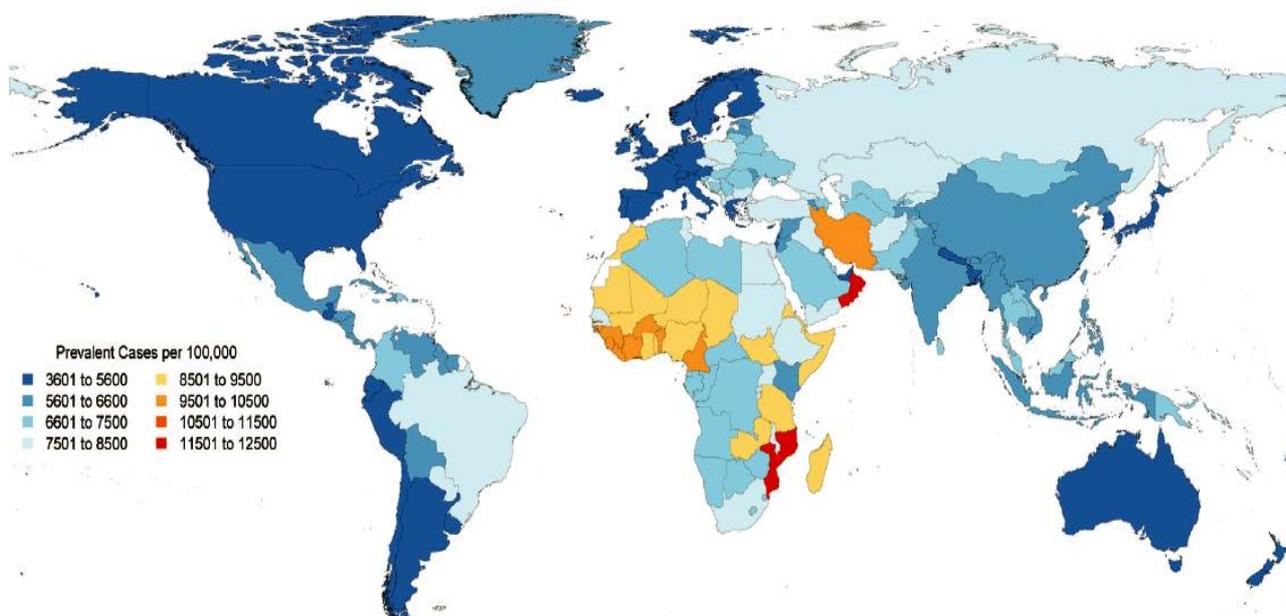
Высокая распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) среди населения мира представляет собой серьезную медицинскую и экономическую проблему, поэтому важнейшей задачей здравоохранения является ранняя выявляемость и диагностика, менеджмент, совершенствование системы кардиологической и кардиохирургической помощи, повышение ее эффективности и доступности, особенно у больных с подозрением на ИБС [2, 28].

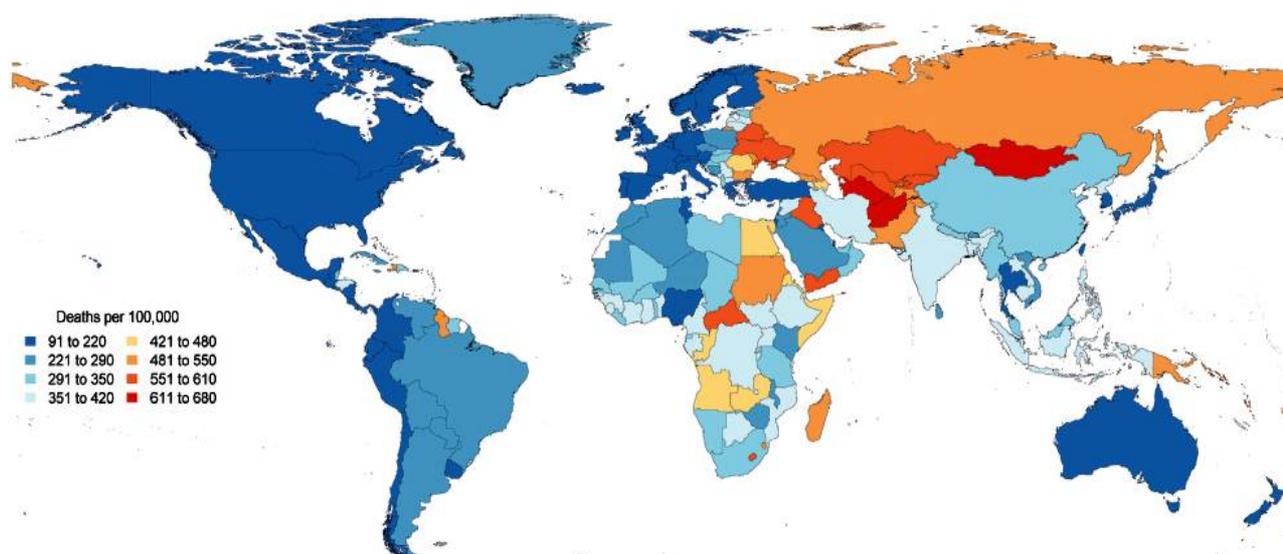
Несмотря на постоянное совершенствование технологий по диагностике и лечению ССЗ - ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается основной причиной преждевременной смерти и инвалидизации населения во всем мире. По данным ВОЗ, в 2016 году от ССЗ умерло 17,9 миллиона

человек, что составило 30% всех глобальных случаев смерти, при этом 7,5 миллиона (41,8%) случаев произошло в результате ИБС, а 6,4 миллиона (35,7%) – инсульта [15,21]. В исследовании «Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015» (Roth G.A., 2017) была дана ориентировочная стандартизованная по возрасту распространенность и смертность общих ССЗ в 2015 г. для каждой страны [84]. По этим данным заболеваемость ССЗ в Республике Узбекистан в 2015 г. составила 6601-7500 на 100 тыс. населения (Рис. 1), а показатель смертности составил 551-610 на 100 тыс. населения, что свидетельствует о необходимости оказания своевременной диагностической и лечебной помощи пациентам с ССЗ (Рис. 2).

Рисунок 1.

FIGURE 1 Global Map, Age-Standardized Prevalence of CVD in 2015



CENTRAL ILLUSTRATION Global Map, Age-Standardized Death Rate of CVD in 2015

В Узбекистане в последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости и смертности от ССЗ, а структура смертности не отличается от мировой. Так по данным государственного комитета Республики Узбекистан по статистике 2/3 смертельных исходов от ССЗ среди лиц в возрасте 45–65 лет приходится на долю ИБС и главным образом инфаркта миокарда. За 2017 год из общего количества зарегистрированных смертей 59,9% (96738 случаев) составили умершие от болезней системы кровообращения. Из общего числа зарегистрированных умерших за январь-декабрь 2018 года - 60,3% умерли от болезней системы кровообращения, 9,7% - от новообразований, 6,5% - от несчастных случаев, отравлений и травм, 5,6% - от болезней органов пищеварения, 4,0% - от болезней органов дыхания, 1,5% - от инфекционных и паразитарных заболеваний и 12,4% - от других болезней. Смертность в трудоспособном возрасте значительно выше среди мужчин, а среди лиц пожилого и старческого возраста она практически одинакова, независимо от пола [13]. Высокая распространенность данных патологических состояний среди населения республики представляет собой серьезную медицинскую и экономическую проблему, и как следствие, требует ранней диагностики.

Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения (World Health Organization) ишемическая болезнь сердца (ИБС; лат. *morbus ischaemicus cordis* от др.-греч. ἰσχω — «задерживаю, сдерживаю» и αἷμα — «кровь») — патологическое состояние, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий (КА). Клинические проявления заболевания могут выявиться на ранней стадии, но, в тоже время, оно может не заявлять о себе очень долго и привести к таким сосудистым катастрофам, как инсульт или инфаркт миокарда. Стабильная стенокардия характеризуется эпизодами обратимого несоответствия между потребностью миокарда и доставки к нему кислорода, в результате ишемии или гипоксии, возникающей при физической нагрузке, эмоциональном напряжении или при других стрессовых ситуациях, которые также могут возникать спонтанно. Одна из особенностей ИБС является хроническое течение (несколько десятилетий) [5]. ИБС одно из часто встречающихся клинических состояний, сопровождающееся также повышенным риском тромбоза [94].

При этом механизмы боли различны:

1. Обструкция эпикардиальной артерии атеросклеротической бляшкой.

2. Локальный или диффузный спазм нормальной или атеросклеротически измененной артерии.

3. Микрососудистая дисфункция.

4. Дисфункция левого желудочка как следствие постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) и/или гипертрофированного миокарда (ишемическая кардиомиопатия).

5. Повышение активности свертывающей системы крови (или снижение активности противосвертывающей системы).

Вышеописанные механизмы могут быть причиной боли как по отдельности, так и в комбинации. С точки зрения развития «ишемического каскада» у пациентов с ИБС наблюдаются нарушения диастолической и систолической функции миокарда, перфузии и метаболизма миокарда [58].

Развитие осложнений и исходы ИБС во многом определяют не только состояние коронарного русла, но и собственно миокарда, что обуславливает актуальность изучения структурных и функциональных характеристик состояния миокарда, особенно у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), которые входят в группу высокого риска неблагоприятных исходов. Тем самым, изучение состояния миокарда и выявление ИБС должно происходить на раннем этапе диагностики пациента, чтобы предотвратить в дальнейшем переход заболевания в тяжелую стадию с дальнейшим смертельным исходом, что является довольно актуальной задачей [5, 10, 12, 58].

Существует множество методов диагностики ИБС, как рутинных, так и современных. Обычные неинвазивные методы исследования, такие как ЭКГ, велоэргометрическая проба или тредмил-тест, стресс-эхокардиография, скintiграфия миокарда с нагрузкой, не обладают желаемой точностью в диагностике поражений коронарных артерий, не позволяют оценить распространенность ишемии должным образом и степень ее выраженности на микроциркуляторном уровне. А в ряде случаев дают ложноположительные или ложноотрицательные результаты. Данные методики не дают представления о полной картине значимости изменений КА и возможном объеме хирургического вмешательства для реваскуляризации миокарда [20]. В настоящее время в кардиологии существуют общепринятые стандарты диагностики: для оценки морфологии и сократительной функции используется эхокардиография (ЭхоКГ), для оценки перфузии — однофотонно-эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), проходимости КА — селективная коронаро-ангиография (КАГ), для оценки жизнеспособности — позитронно-эмиссионная томография (ПЭКТ). Однако все эти методы имеют определенные

недостатки и особенности, ограничивающие их клиническое применение.

ЭхоКГ - на современном этапе развития методов медицинской визуализации, является самым распространенным, неинвазивным и доступным методом исследования сердца и сосудов, при котором можно быстро выявить нарушения локальной сократимости - чувствительный маркер ишемии миокарда. Нормальный ответ ЛЖ на нагрузку заключается в увеличении скорости сокращения и систолического утолщения миокарда. При появлении ишемии эти показатели меняются в различной степени. Чувствительность метода стресс-ЭхоКГ в диагностике без болевой ишемии миокарда составляет 74-94%, специфичность - 64-96%. Модификацией данного метода является фармакологическая стресс-ЭхоКГ с использованием лекарственных средств действующих на сократимость миокарда (добутамин, дипиридамо, аденозин и арбутамин). Чувствительность этого теста широко варьирует в зависимости от пораженных КА и составляет в среднем 60-85%, специфичность - 80-95%. Недостатками ЭхоКГ является необходимость наличия хорошего ультразвукового окна, трудности в оценке базальных сегментов при большой нагрузке, субъективный фактор - «оператор-зависимость» методики визуализации.

ОФЭКТ - не инвазивный метод исследования, предназначенный для оценки кровообращения миокарда на уровне микроциркуляторного русла, с помощью введения радиофарм-препаратов ^{201}Tl или $^{99\text{m}}\text{Tc}$. Полученные изображения отображают распределение меченых атомов внутри сердечно-сосудистой системы. Радионуклидные исследования подходят для пациентов, у которых отмечаются существенные отклонения в картине ЭКГ, затрудняющие однозначную интерпретацию результатов стандартных нагрузочных исследований. К этой группе относятся больные с имплантированным электронным кардиостимулятором, блокадой левой ножки пучка Гиса. По сравнению с нагрузочными тестами, сканирование с применением радионуклидов позволяет более точно выявить анатомическую локализацию ишемических зон и провести количественную оценку степени ишемии. Сцинтиграфический метод хорошо подходит для диагностики степени ишемии миокарда, однако мало подходит для изучения тонких показателей систолической и диастолической дисфункции. Имеется ряд ограничений использования данного метода, связанных с большой длительностью проведения исследования, ограничением выявления субэндокардиальных дефектов перфузии при ОФЭКТ и высокой стоимостью проведения исследования, лучевой нагрузкой. Чувствительность перфузионной сцинтиграфии миокарда составляет 80-90%, специфичность - 86%. Ложноотрицательные результаты снижают диагностическую ценность метода. Основными их причинами являются: ожирение, обуславливающее плохое качество изображения, большие молочные железы, высокое стояние диафрагмы [17, 20].

ПЭТ - специальный метод радионуклидного сканирования, позволяющий оценивать степень перфузии миокарда и жизнеспособность его клеток. Степень перфузии миокарда обычно оценивают с использованием аммиака, меченного изотопом азота-13 или применяя изотоп рубидия-82. Жизнеспособность миоцитов определяется методом ПЭТ при исследовании потребления глюкозы тканью миокарда. При метаболизме нормального миокарда в условиях голодания глюкоза обеспечивает только 20% вклада в произведенную энергию, в то время как свободные жирные кислоты обеспечивают остальные 80%. Однако в условиях ишемии миокарда доля глюкозы в процессах метаболизма растет, и чем больше ткань миокарда подвержена ишемии, тем больше она потребляет глюкозы. ПЭТ-сканирование с ^{18}F ДГ (фтордезоксиглюкоза) помогает выяснить, представлены ли области желудочков, утратившие сократительную функцию при пониженном кровоснабжении, рубцовой тканью или же являются жизнеспособными («спящие миоциты»). В рубцовой

ткани понижен как кровоток, так и поглощение ^{18}F ДГ. Исследования перфузии миокарда с помощью ПЭТ доказали отличные возможности диагностики в выявлении ИБС. Мета-анализ данных, полученных с помощью ПЭТ, продемонстрировал 92%-ную чувствительность и 85%-ную специфичность для обнаружения коронарной патологии, превосходящей перфузии миокарда [16, 86].

Селективная КАГ - инвазивный методом диагностики позволяющий визуализировать локализацию и степень сужения (%) просвета КА, определить необходимость хирургического лечения [15, 41, 85]. До настоящего времени метод является «золотым стандартом» для диагностики и рентгенэндоваскулярных вмешательств при патологии КА. Однако с широким применением **компьютерной томографии коронарных артерий (КТ-КА)** оспаривается его диагностическая точность, т.к. КАГ ограничена визуализацией лишь изменений просвета сосуда, не предоставляя детальной информации о характере атеросклеротических бляшек и перфузии миокарда. При высокой цене как расходных материалов, так и самого метода, с воздействием ионизирующего излучения, в определенном проценте случаев пациенты не имеют поражения КА и не нуждается в восстановлении коронарного кровотока [30, 62]. Использование КАГ в 2-3% случаев может приводить к серьезным осложнениям: цереброваскулярные эмболии, сложные нарушения ритма сердца, инфаркт миокарда, диссекция коронарных артерий, местные гематомы, реакция на введение контрастного препарата, перфорация полостей сердца [4, 43, 77].

В чисто диагностических целях КАГ необходима только у пациентов с подозрением на ИБС в случаях неокончательного неинвазивного тестирования или, в исключительных случаях, у пациентов определенных профессий (например, пилоты). Тем не менее, КАГ может быть показана, если неинвазивная оценка предполагает высокий риск кардиального события для определения вариантов реваскуляризации [14]. У пациента с высокой клинической вероятностью ИБС и симптомами, не отвечающими на медикаментозную терапию или с типичной стенокардией при низком уровне физической нагрузки, ранняя КАГ без предшествующей неинвазивной стратификации риска может быть разумной для выявления поражений, потенциально поддающихся реваскуляризации. Функциональная оценка миокарда должна дополнять КАГ, особенно у пациентов с коронарными стенозами 50-90% или многососудистым поражением, при несоответствии между ангиографической и гемодинамической тяжестью коронарных стенозов [38, 57]. КАГ не следует проводить у пациентов со стенокардией, которые не являются кандидатами на стентирование или шунтирование КА или отказываются от инвазивных процедур и хирургической реваскуляризации. КАГ также не должна проводиться пациентам, у которых не ожидается, что реваскуляризация улучшит функциональное состояние или качество жизни.

Основной причиной возникновения различных форм ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Длительное время заболевание может протекать бессимптомно из-за незначительной степени сужения просвета сосуда, развития коллатерального кровообращения и ремоделирования сосудистой стенки [2, 22, 59]. Отсутствие прямой визуализации стенки артерии при КАГ не дает возможности установить наличие ранних признаков атеросклероза до сужения просвета сосуда [25, 83]. Поэтому, очевидна необходимость разработки и применения в клинической практике неинвазивных и экономически эффективных методов оценки состояния КА, которые позволяют выявить развитие атеросклеротического процесса на ранних стадиях его развития [7,8,9].

В комбинации с клиническими стандартными методами стратификации риска пациентов, эволюция методов медицинской визуализации постоянно вводит все более и более мощные инструменты для диагностики. Последние десятилетия характеризуются интенсивным развитием и внедрением в

практику методов визуализации сердца и сосудов с низким уровнем риска, таких как многослойная спиральная компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) [91].

Компьютерная томография (КТ) — метод неразрушающего послойного исследования внутреннего строения предмета, был предложен в 1972 году Годфри Хаунсфилдом и Алланом Кормаком, удостоенными за эту разработку Нобелевской премии. Метод основан на измерении и сложной компьютерной обработке разности ослабления рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При исследовании сердца и КА предъявляются высокие требования к визуализации в отношении пространственного и временного разрешения. Это было решено посредством коронарной КТ-ангиографии (КТ-КА), которая показывает превосходные преимущества в количественной оценке коронарных бляшек.

Одним из приоритетных методов диагностики ИБС в этом направлении стала **МСКТ-коронарография (МСКТ-КА)**, с диагностической точностью более 95%. В ряде сообщений указывается, что гемодинамически незначимые стенозы лучше выявляются при МСКТ-КА, чем при КАГ, с возможностью определения изменения диаметра сосуда уже при 20% поражении. Внедрение новых подходов в реализации данного метода способствовало рассмотрению его в качестве перспективной альтернативы диагностической инвазивной КАГ [28, 54, 63, 68, 89, 98].

При прогрессировании патологического процесса в атеросклеротических бляшках откладывается соли кальция, поэтому обнаружение кальцинированных очагов на стенках коронарных артерий может указывать на наличие ИБС [18].

Существуют три основных типа бляшек:

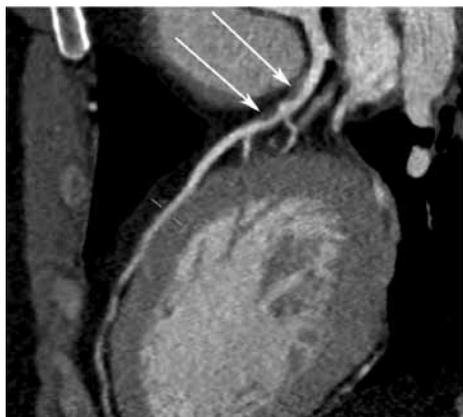


Рисунок 3.

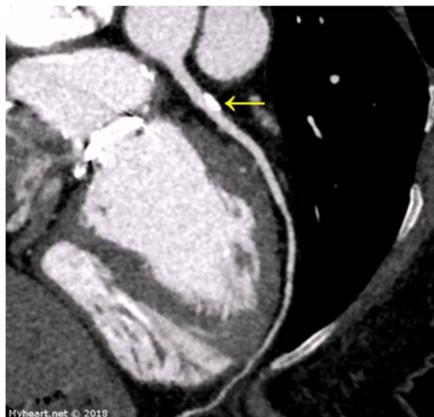


Рисунок 4.



Рисунок 5.

Только 15% всех сердечных приступов вызваны стенозом, прекращающим коронарный кровоток в одной из КА. Наличие сужения не обязательно приведет к ишемии в зоне кровоснабжаемой стенозированной артерии. Атеросклеротические бляшки, склонные к осложнению называются нестабильными («уязвимыми») бляшками. Большинство нестабильных бляшек (95%) расположены в проксимальных сегментах эпикардальных ветвей и редко в дистальных сосудах. В большинстве случаев острый коронарный синдром (ОКС) является результатом осложненной атеросклеротической бляшки (нестабильной), которая не вызвала снижения потока крови предшествовавшего эпизоду ангинозной боли. Основной риск, связанный с бляшкой это разрыв фиброзной оболочки. Контакт компонентов крови в КА с липидной основой атеросклеротической бляшки приводит к коагуляции и формированию тромба. При достаточных размерах тромба, приводящей к закупорке артерии происходит острое и

1. Мягкая бляшка - состоит в основном из молекул липидов. Количество кальция в ней очень низкое. Это типичная форма бляшек до их срединного этапа развития. На данном этапе вероятность разрыва атеросклеротической бляшки очень велика. Если мягкая бляшка достаточно велика по размеру и распространенности, ее можно идентифицировать на КТ с контрастным усилением как сужение просвета сосуда. Визуальное восприятие мягких бляшек на КТ может быть усилено сегментацией сосуда и кривой планарной реформацией соответствующей артерии. На рисунке 3 при МСКТ-КА исследовании определяются мягкие бляшки проксимального сегмента передней нисходящей (межжелудочковой) артерии (ПНА) (указаны стрелками).

2. Кальцинированная бляшка - бляшка с высоким содержанием кальция и знаменует последнюю стадию развития бляшек. Вероятность разрыва гораздо ниже, чем у мягкой бляшки. Кальцинированные бляшки относительно легко обнаружить на КТ. На рисунке 4 указана стрелкой кальцинированная бляшка проксимального сегмента ПНА.

3. Положительное ремоделирование. Ремоделирование - это развитие бляшек снаружи стенки сосуда, не вызывающего значимого стеноза просвета. Как следствие, многие случаи ремоделирования при традиционной КАГ не обнаруживаются, поскольку пациенты обычно бессимптомны, однако существует опасность разрыва такой бляшки. Данный тип атеросклеротической бляшки выявляются при КТ-исследовании. На рисунке 5 стрелками указана выявленная на МСКТ-КА мягкая бляшка в проксимальном сегменте правой коронарной артерии с существенным положительным ремоделированием и незначительным сужением просвета КА.

массивное нарушение кровоснабжения миокарда, приводящее к инфаркту.

На данный момент нет возможности достоверно выявить нестабильную бляшку имеющимися диагностическими методами. Однако анализ компонентов и структуры бляшки по данным МСКТ-КА исследований дает возможность клиницистам оценить ее риск нестабильности и стадию развития. При МСКТ для количественной оценки кальциноза используется индекс Агатстона - показатель кальциноза коронарных артерий (ККА). Данный показатель измеряет количество кальция в каждой бляшке и имеет определенную прогностическую ценность в развитии ИБС. Информация о ККА, полученная с помощью КТ, может быть использована для оценки пре-тестовой вероятности обструктивного поражения КА [24]. В частности, отсутствие кальцификации в КА (индекс Агатстона = 0) связано с низкой распространенностью обструктивного поражения (<5%) и низким риском смерти от инфаркта миокарда (<1% годового риска) [93]. Ежегодные случаи неблагоприятных эпизодов у пациентов без

значительного содержания кальция в КА приблизительно 2 из 1000 [42]. Пиксели выше порога 130 единиц Хаунсфилда (HU) определяются как представляющие собой коронарный кальций. При индексе коронарного кальциноза (ИКК) >400 количество сердечных приступов возрастает в десять раз, что соответствует 20-50 случаев на 1000 пациентов [69]. Однако следует отметить, что визуализация ККА не исключает коронарный стеноз, вызванный не кальцинированным атеросклеротическим поражением [33]. Даже при выраженном кальцинозе, стеноз просвета не обязательно имеет место быть, а «нулевой» индекс кальция не может использоваться для исключения стенозов коронарных артерий у лиц с клиническими проявлениями, особенно у молодых и с острыми симптомами. Исследования показывают, что ККА связан с риском развития ИБС [37, 78, 87].

Кальцификация КА стала наиболее прогностически значимым маркером сердечно-сосудистого риска у лиц без симптомов ИБС, способным добавлять прогностическую информацию помимо традиционных факторов риска ССЗ. Согласно Европейским рекомендациям по профилактике ССЗ показатель ККА может рассматриваться как модификатор риска при оценке ССЗ. Класс IIb, Уровень доказательности: В [81]. Оценка ККА применима при принятии решения о профилактическом применении статинов и/или аспирина. В большинстве исследований было показано, что подсчет ККА является экономически эффективным в сравнении с альтернативными подходами, где учитываются предпочтения пациентов в отношении превентивного медикаментозного лечения [45].

После внутривенной инъекции контрастного средства КТ может визуализировать просвет КА. Обязательными являются адекватная технология (по крайней мере 64 срезовый КТ), выбор пациента, а также тщательная его подготовка. У пациентов с подозрением на ИБС многоцентровые исследования с использованием 64-срезового КТ продемонстрировали чувствительность 95-99% и специфичность 64-83%, отрицательные прогностические значения 97-99% для выявления лиц, по меньшей мере, со стенозом одной КА по данным КАГ [31, 72]. По мнению экспертов, для коронарной КТ-ангиографии следует рассматривать только пациентов с адекватной задержкой дыхания, без выраженного ожирения, с предпочтительным показателем индекса кальциноза (например, показатель Агатстона <400), с синусовым ритмом и частотой сердечных сокращений 65 ударов в минуту или менее. При необходимости рекомендуется использовать б-блокаторы короткого действия или другие препараты, снижающие сердечный ритм [23].

Мета-анализы небольших исследований подтверждают высокую чувствительность (98-99%) и отрицательное прогностическое значение (99-100%), в сочетании с более низкой специфичностью (82-89%) и положительным прогностическим значением (91-93%)[16, 79]. Пространственное и временное разрешение, объемный охват современных мультidetекторных систем, достаточны для обеспечения надежной визуализации КА, но специфичность МСКТ-КА снижается с увеличением количества коронарного кальция. Поэтому при показателе Агатстона > 400 у симптоматических пациентов с распространенным сужением КА разумно не продолжать МСКТ-КА [34, 49, 92]. Кроме того, МСКТ-КА остается менее надежной у пациентов с коронарными стентами из-за артефактов, вызванных металлом, и ограниченного пространственного разрешения КТ. Оценка шунтов коронарных артерий (САВГ) является высокоточной, тогда как оценка нативных коронарных сосудов у шунтированных пациентов затруднена и подтверждена ложноположительным результатам [95].

При использовании КТ озабоченность вызывает лучевая нагрузка при визуализации КА, поэтому необходимо принять меры для снижения ненужных высоких доз облучения [53]. Способы снижения лучевой нагрузки при КТ-коронарографии также продолжают развиваться, что позволило

снизить ее от начального уровня 30 мЗв до 1 мЗв на современных сканерах премиум-класса благодаря технологиям модуляции дозы (изменяемому напряжению рентгеновской трубки в зависимости от фазы сокращения), итеративной реконструкции изображений (математические алгоритмы обработки данных) и совершенствованию технических характеристик детекторов.

Согласно общим выводам, МСКТ-КА применима при первоначальной диагностике коронарного атеросклероза как причины ХСН при низкой и средней претестовой вероятности ИБС в качестве метода исключения у симптоматических пациентов, для исключения коронарных стенозов у пациентов, у которых можно ожидать хорошего качества изображения и достаточно низкой дозы облучения, при наличии адекватных технологий и опыта. Учитывая ложноположительную долю стресс-тестов у пациентов с гипертрофией ЛЖ, МСКТ-КА может быть оправдана в качестве теста первой линии у отдельных лиц. МСКТ-КА является предпочтительным тестом у пациентов с более низким диапазоном клинической вероятности ИБС, отсутствием предшествующего диагноза ИБС. Данный метод обнаруживает субклинический коронарный атеросклероз, но также может точно исключить анатомически и функционально значимый стеноз КА [40, 47].

В результате значительных технических достижений в компьютерной томографии, в современных руководствах в диагностике ИБС МСКТ-КА относится к I классу рекомендаций, являясь методом первой линии. Современные системы МСКТ дают возможность получать данные для реконструкции КА и серии изображений, позволяющие оценить размеры и объемы камер сердца и толщину миокарда в различные фазы сердечного цикла, рассчитать массу миокарда, фракцию выброса, ударный объем, параметры локальной сократимости миокарда - состояние его функции отделов сердца. Появились методы МСКТ, позволяющие не только констатировать факт стеноза, но и определить его перфузионную значимость, неинвазивно стратифицировать риск ИБС: КТ-перфузия и метод «виртуальной» математической оценки фракционного резерва кровотока (ФРК). Однако положительные результаты МСКТ-КА требуют уточнения, поскольку специфичность метода недостаточна для планирования хирургической тактики, пространственное разрешение КТ также ниже, чем селективной КАГ. МСКТ-КА не может исключить функциональную ИБС у этих пациентов. Новые разработки в МСКТ-КА, такие как КТ-ФРП (фракционный резерв перфузии) (СТ-FFR), нуждаются в дальнейшей проверке. Диагностическая точность современных мультidetекторных КТ систем высока. Тем не менее, до настоящего времени опубликованы единичные работы, в которой сравнивались диагностические возможности МСКТ-КА с 64 срезами и МСКТ-КА с 256 срезами в выявлении значимых стенозов КА (>50%) [73, 88].

Вышеизложенное обуславливает актуальность оптимизации алгоритмов и параметров его применения, изучения эффективности МСКТ в прогнозировании и выявлении стенозов коронарных артерий у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) - современный и безопасный метод визуализации, получившим широкое применение. Большое количество доклинических и клинических исследований за последние десятилетия доказали высокую эффективность МРТ в диагностике заболеваний сердца. Высокоинформативный метод кардиовизуализации позволяет получить информацию о причинах болевого синдрома в грудной клетке в относительно короткий промежуток времени, за счет получения изображений высокого качества. Отличительные признаки позволяют отнести данный метод лучевой диагностики к наиболее востребованным: отсутствие ионизирующего излучения, высокое пространственное разрешение, превосходная воспроизводимость как отдельных анатомических структур, так и всего тела в целом. МРТ обеспечивает дифференциацию мягких тканей, визуализацию и

количественную оценку кровотока. Обладает возможностью оценки как морфо-анатомических, так и функциональных показателей миокарда, массы и объема желудочков при диагностике внутрисердечных и внутрисудистых тромбов и опухолей. Метод позволяет диагностировать и оценивать распространенность патологического процесса при таких заболеваниях как ИБС, кардиомиопатии, миокардиты, болезни накопления. Преимущество метода – отсутствие лучевой нагрузки, а также относительная безопасность применения терапевтических доз МР-контрастных препаратов. [12, 19, 29, 60, 76].

Использование в клинической практике кардиальной МРТ открыло возможности для исследования состояния миокарда у пациентов с подозрением на ИБС, позволяя оценивать структуру миокарда и определять распространенность фиброзных и рубцовых изменений сердечной мышцы. Согласно данным исследований, степень фиброза, выявляемого при МРТ, коррелирует с выраженностью клинических симптомов, прогнозом и частотой осложнений у пациентов со структурными изменениями миокарда. С диагностической целью МРТ широко рекомендована у пациентов с подозрением на ишемию миокарда и промежуточной (15-65%) пре-тестовой вероятностью ИБС, а также с целью определения показаний к реваскуляризации у пациентов со стабильной клинической симптоматикой [26, 65].

Незаменимым диагностическим инструментом является стресс-визуализация у пациентов с патологией сердечного ритма, которые препятствуют точной интерпретации изменений ЭКГ во время нагрузочных проб. В качестве начального теста для документации факта ишемии стресс-визуализация рекомендуется, если пре-тестовая вероятность ИБС от средней к высокой составляет 66-85% или если ФВ составляет <50% у пациентов без типичной стенокардии. Класс рекомендаций и показания для выполнения стресс-МРТ упоминаются в том же контексте, что и стресс-ЭхоКГ, ОФЭКТ и ПЭТ (IA-IV) [74]. По данным Greenwood (2016 г.) оказалось, что проведение МРТ снижало вероятность ненужной ангиографии по сравнению с рекомендациями NICE на 79% [46]. Появление новых программ сканирования с улучшенным тканевым контрастом и временным разрешением, позволили не только выявлять зоны измененного миокарда в острую и подострую фазы инфаркта миокарда, но и визуализировать рубцово-пораженный миокард, точно оценивать размеры инфаркта, а также дифференцировать зону некротизированного миокарда и зону обратимых изменений [70]. МРТ с использованием гадолиний содержащих контрастных средств, позволяет дифференцировать поврежденные (но еще жизнеспособные) участки миокарда от инфарктной ткани. Выявление при МРТ заместительного фиброза миокарда при кардиомиопатиях имеет доказанную предсказательную ценность в прогнозе частоты госпитализации по поводу сердечной недостаточности, внезапной смерти, индуцируемых желудочковых аритмий, но в настоящий момент эта прогностическая информация не влияет на тактику терапии [6, 44].

Магнитно-резонансная коронароангиография (МР-КА) является еще одной потенциальной альтернативой, которую можно комбинировать с другими методиками МРТ сердца для мультипараметрической оценки ИБС, включая анатомию, функцию и характеристики ткани миокарда. В сравнении с МСКТ-КА, МР-КА не подвержена влиянию артефактов от выраженных кальцинатов и не имеет воздействия ионизирующего излучения на пациентов, что делает её более подходящей для динамических исследований [51].

В ряде исследований было показано, что при использовании различных методов МР-КА чувствительность и специфичность составляет в диапазоне от 70% до 90%. Тем не менее, некоторые нерешенные вопросы все еще ограничивают клиническую выполнимость данной методики. Длительное время обработки изображений, более низкое пространственное разрешение и зависимость от оператора, все еще ограничивают

клиническую выполнимость данной методики. В настоящее время МР-КА по-прежнему рассматривается, прежде всего, как инструмент исследования. [27, 52, 75].

Метод МРТ с отсроченным контрастированием является высокоинформативным в оценке жизнеспособности миокарда благодаря высокому пространственному разрешению и возможности дифференцировать трансмуральный и субэндокардиальный фиброз, достоверно оценить толщину миокарда и сократимость, что в совокупности влияет на прогноз восстановления. Однако эффективность использования показателей жизнеспособности миокарда в качестве руководящего принципа выбора тактики лечения в настоящий момент остается предметом изучения, поскольку существующие данные несколько разноречивы [48, 86].

Анализ зарубежной литературы показал, что в области МРТ в последние годы получили дальнейшее развитие использование систем с напряженностью поля 3 Тл, что позволило улучшить как отношение сигнал/шум, так и методы параллельной визуализации. Это привело к улучшению пространственного и временного разрешения трехмерной (3D) коронарной визуализации всего сердца без задержки дыхания [22, 35, 55, 82, 96, 97, 99].

В мета-анализе Danad I. с соавторами (2017 г.) проведено сравнение методов визуализации сердца (ОФЭКТ, стресс-ЭХОКГ, МСКТ-КА, МРТ, КАГ) с показателями фракционного резерва кровотока (FFR) как эталонным стандартом [36]. МРТ показала наибольшую эффективность в диагностике ишемии миокарда, с более низкой эффективностью ОФЭКТ и стресс-ЭХОКГ. Причины превосходства МРТ могут быть связаны с высоким пространственным разрешением, способствующим выявлению субэндокардиальной ишемии, которая может быть пропущена с помощью ОФЭКТ. В сравнении со стресс-ЭХОКГ, выявляющей аномалии движения региональных стенок, которые концептуально возникают на более позднем этапе в ишемическом каскаде, МРТ может быть лучше благодаря своим диагностическим возможностям на более раннем этапе. ОФЭКТ имела низкие показатели при пососудистом анализе - чувствительность 57% против 70% при пациент-ориентированном анализе, что вероятно, связано с отсутствием анатомической информации. Важно отметить, что авторы наблюдали высокую диагностическую чувствительность МСКТ-КА, что связано с высоким отношением отрицательной вероятности, что делает его отличным методом исключения гемодинамически значимых стенозов КА. Тем не менее, специфичность МСКТ-КА является низкой и подчеркивает несоответствие между клинической значимостью стеноза и поражением КА, вызывающей ишемию. Таким образом, если целью является выявление гемодинамически значимой ишемии миокарда, то полагаться на выявленный коронарный люминальный стеноз, представляется неуместным.

В Республике Узбекистан методика МРТ сердца с контрастным усилением недостаточно распространена, что во многом обусловлено отсутствием информации у кардиологов о диагностических возможностях метода, а у специалистов лучевой диагностики — об особенностях проведения методики исследования. Активная стратегия развития в данном направлении диагностики поможет значительно снизить частоту возникновения внезапных сердечных смертей. Это обуславливает актуальность целенаправленного изучения диагностических возможностей методики МРТ с контрастным усилением при ИБС.

Клинические модели, включающие факторы риска ССЗ, изменения на ЭКГ в покое и кальциноз коронарных артерий, являются более ценными в выявлении пациентов с обструктивным поражением КА, в сравнении только лишь с такими параметрами как возраст, пол и наличие симптомов [39, 56]. Интересные данные были получены в многоцентровом проспективном исследовании MESA (мультиэтническое исследование атеросклероза) начатом в 2000 году [44]. Выборка состояла из 6814 мужчин и женщин в возрасте от 45 до 84 лет.

Приблизительно 38% участников были белыми, 28% - афро-американцами, 22% - латино-американцами и 12% - азиатами, преимущественно китайского происхождения. Было выявлено, что распространенность ККА отличается по этнической принадлежности и была выше у лиц белой расы в сравнении с 3 другими этническими группами. Различия между этническими группами не были полностью объяснены различиями факторов риска, что позволяет предположить наличие других факторов, влияющих на различия в распределениях ККА. Во всех 4 этнических группах ККА являлся убедительным предиктором сердечно-сосудистых событий, выходящих за рамки традиционных факторов риска. Исследование MESA представила оценочные кривые кальциноза по возрасту для 50-го, 75-го и 90-го перцентилей, что позволило определить, что означает приблизительный перцентиль для конкретного пациента. Тенденция варьирования распространенности и прогностической ценности индекса коронарного кальциноза в зависимости от этнической принадлежности была выявлена и другими исследователями [32, 50, 64, 95]. Большинство этих исследований основаны на изучении западных популяций. Данных в отношении наличия и степени тяжести коронарного кальциноза, ответственных за этнические различия в риске ИБС в азиатских популяциях отсутствуют.

Таким образом, на современном этапе развития медицины, важную роль в ранней и своевременной диагностике заболеваний играют методы медицинской визуализации, характеризующиеся минимумом неблагоприятных эффектов и противопоказаний, позволяющие оценивать степень поражения человеческого организма и его органов, и помогают в определении тактики лечения и конечного результата, ожидаемом улучшении прогноза заболевания. Ранняя и своевременная диагностика ССЗ, в частности ИБС играет большую роль в снижении процента инвалидности и смертности, в выработке тактики лечения с дальнейшим определением показаний к методам реваскуляризации миокарда [11]. Исследование сердца и коронарных артерий предъявляет высокие требования к методам лучевой диагностики в отношении пространственного и временного разрешения. Для современной диагностики ИБС - научное обоснование, систематизация и разработка основных методологических приемов МСКТ и МРТ сердца имеет важное теоретическое и практическое значение. На данном этапе лишь немногие из многочисленных параметров КТ-визуализации, выступают в качестве руководящих принципов в принятии клинических решений у пациентов с ИБС. Ключевую информацию (помимо методик стресс-визуализации) для стратификации риска и определения показаний к хирургическому лечению представляют функциональные показатели – фракция выброса желудочков сердца. Решение вопроса о том, какой из методов исследования для конкретного больного оказывается наилучшим, зависит от нескольких факторов. Одним из факторов является легкость проведения процедуры получения изображения. Еще один фактор, который необходимо принимать во внимание, представляет собой степень инвазивности процедуры получения изображения. Определенную роль играют также стоимость обследования, наличие соответствующего оборудования, популярность метода среди специалистов данного лечебного учреждения и наличие у них соответствующего опыта. При правильном выборе каждый

метод дает важную информацию, способствующую постановке диагноза и лечению ССЗ [67]. Каждый неинвазивный диагностический тест имеет определенный диапазон клинической вероятности при обструктивном поражении КА, где полезность его применения максимальна. Соотношения вероятности тестов представляют собой параметры их способности правильно классифицировать пациентов и могут использоваться для облегчения выбора наиболее полезного теста у любого конкретного пациента [60, 90]. Учитывая клиническую вероятность ИБС и соотношение вероятности конкретного теста, можно оценить пост-тестовую вероятность обструктивного ИБС. Используя данный подход, можно оценить оптимальные диапазоны клинической вероятности для каждого теста, где они могут реклассифицировать пациентов с промежуточной до низкой или высокой пост-тестовой вероятностью ИБС. Помимо диагностической точности и клинической вероятности, выбор неинвазивного теста зависит также от других характеристик пациента, опыта медицинского персонала и доступности тестов. Некоторые диагностические тесты могут работать лучше у одних пациентов, чем у других. К примеру нерегулярный сердечный ритм и наличие выраженного коронарного кальциноза связаны с повышенной вероятностью не диагностически качественного изображения МСКТ-КА, в результате чего данная методика не рекомендуется для таких пациентов [47]. Стресс-эхокардиография или перфузионная ОФЭКТ могут сочетаться с динамическим тестированием с физической нагрузкой и могут быть предпочтительными, если из теста с физической нагрузкой извлекается дополнительная важная информация, такая как толерантность к нагрузке или реакция сердечного ритма на нагрузку. ЭКГ с нагрузкой нельзя использовать в диагностических целях при наличии нарушений ЭКГ, препятствующих оценке ишемии. Риски, связанные с применением различных диагностических тестов, должны быть сопоставлены с пользой для больного. Например, особенно у молодых людей, необходимо принимать во внимание воздействие ионизирующего излучения, связанного с МСКТ-КА и визуализацией с помощью методами ядерной медицины. Точно так же необходимо принимать во внимание противопоказания к фармакологическим стрессорам и контрастным веществам (контрастные вещества на основе йода и хелаты на основе гадолиния). При надлежащем использовании диагностического теста, клиническая выгода от точного диагноза и терапии превышает прогнозируемые риски самого тестирования [61]. Обзор литературы показал актуальность изучения возможностей метода МСКТ в неинвазивной диагностике стенозов и окклюзий КА, изучение особенностей регионарного коронарного кальциноза и расчет нормативных показателей для различных популяций и возрастных групп. Имеются лишь единичные сообщения о возможности сопоставления полученных данных перфузионного исследования миокарда методами компьютерной и магнитно-резонансной томографией сердца до и после реваскуляризации. Изучение данных задач позволит широкому применению современных методов медицинской визуализации в диагностике морфо-функциональных изменений миокарда и коронарных артерий, позволит решать проблемы раннего выявления и своевременного оказания специализированной медицинской помощи больным с ССЗ.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Атеросклероз. Современные представления и принципы лечения. Рекомендации ВНОК // Научные ведомости Белгородского Государственного Университета 2009. №12(67). С.84-96.
2. Барбараш Л.С. Двадцатипятилетний итог развития кардиологии Кузбасса // Актуальные проблемы кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. 2016. №1. 6-13
3. Гаман С.А. Оценка распространенности и степени тяжести мультифокального атеросклероза с использованием методов электронно-лучевой компьютерной томографии и ультразвукового дуплексного сканирования у больных с ИБС. Автореф. дисс. канд.мед.нук. 2004. 134 с.

4. Данилов Н.М. Современные возможности рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения при различных формах легочной гипертензии. Автореф. диссер. док.мед.наук. 2006. 169 с.
5. Живоглядов Д.И., Шария М.А. Лучевые методы оценки перфузии миокарда // Российский электронный журнал лучевой диагностики, Том 4 №4, 2014, 59-66.
6. Железняк И. С., Труфанов Г. Е., Рудь С. Д., Меньков И. А., Романов Г. Г., Краковская К. А. Магнитно-резонансная томография в диагностике ишемической болезни сердца // Клиническая медицина №5. 2013. С. 72-74.
7. Закирова А. Н., Оганов Р. Г., Закирова Н. Э. и др. Ремоделирование миокарда при ишемической болезни сердца // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2009. № 1. С. 42-45.
8. Коков Л.С. Рентгенохирургические методы диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. Мнение эксперта // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013;(1):23-24.
9. Корок Е. В., Сумин А. Н. Сложности в диагностике обструктивных поражений коронарных артерий: роль неинвазивных тестов // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2019; Т. 8 № 1 С. 70-79.
10. Крючков Д.В., Артамонова Г.В. Первичный и повторный инфаркт миокарда: различия в отдаленной выживаемости пациентов // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2015;(3):47-52.
11. Латфуллин И.А. Ишемическая болезнь сердца: основные факторы риска, лечение. Изд-во Казан. ун-та, 2017. 426 с.
12. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П., Беграмбекова Ю. Л., Беленков Ю. Н. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) // Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18 (1):3-40.
13. Медико-демографические показатели Республики Узбекистан, stat.uz.
14. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в российской федерации // Клиническая медицина. №3, 2012, 4-7.
15. Округин С.А., Кужелева Е.А., Гарганеева А.А. Программа ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда»: эпидемиологический мониторинг острых коронарных катастроф // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2018; 7 (1): 76-83.
16. Островский Ю.П. и др. Сердечная недостаточность. Минск: Беларуская наука, 2016. – 503 с.
17. Рыжкова Д.В., Салахова А.Р. Технические основы и клиническое применение позитронной эмиссионной томографии для оценки перфузии миокарда как самостоятельной процедуры и в составе гибридных систем // Трансляционная медицина. 2(5), 2015; 113–122.
18. Симоненко В.Б, Екимовских Ю.А., Долбин И.В. Кальциноз коронарных артерий – современное состояние проблемы // Клиническая медицина 2013. №4. С.11-14.
19. Усов В.Ю., Скурихин И.М., Лукьяненко П.И. и соавтр. МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ 2016. №6 2016 С. 93-99.
20. Федоров В.Д., Кармазановский Г.Г. МСКТ-коронарография у больных хирургического профиля. Издательство: Видар-М Россия 2010, 154 с.
21. Фуженко Е.Е., Ховрин В.В., Кулагина Т.Ю., Абугов С.А., Сандриков В.А. Оценка выраженности коронарного стеноза по данным мультиспиральной компьютерной томографии в сравнении с коронарной ангиографией // Журнал Диагностическая и интервенционная радиология. 2015. Т. 9. № 3. С. 25-30.
22. Шерашов А.В., Шилова А.С., Першина Е.С., Щекочихин Д.Ю., Свет А.В., Гиляров М.Ю. Инфаркт миокарда без признаков обструктивного атеросклероза коронарных артерий // Кардиология. 2020;60(3):89-95. <https://doi.org/10.18087/cardio.2020.3.n881>
23. Abbara S, Arbab-Zadeh A, Callister TQ, Desai MY, Mamuya W, Thomson L, Weigold. SCCT guidelines for performance of coronary computed tomographic angiography: a report of the Society of Cardiovascular Computed Tomography Guidelines Committee. // J Cardiovasc Comput Tomogr. May-Jun 2009;3(3):190-204
24. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr., Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. // J Am Coll Cardiol 1990; 15:827–832.
25. André F, Müller D, Korosoglou G, Hosch W, Kauczor H, Katus H, Steen H. In-vitro assessment of coronary artery stents in 256-multislice computed tomography angiography. // BMC Research Notes (2014) 7(1)
26. Axel L, Otao R. Accelerated MRI for the assessment of cardiac function. // Br J Radiol. 2016;89:20150655.
27. Bastiaansen JAM, van Heeswijk RB, Stuber M, Piccini D. Noncontrast free-breathing respiratory self-navigated coronary artery cardiovascular magnetic resonance angiography at 3T using lipid insensitive binomial off-resonant excitation (LIBRE). // J. Cardiovasc.Magn.Reson. 2019;21:38
28. Benjamin E.J., Muntner P., Flonso F. et al. Heart disease and stroke statistics-2019 update: areportfrom the American Heart Association. Circulation. 2019;139:e56–e528;
29. Bhatia Mona. Evaluation of ischemic heart disease and viability by cardiac MRI. // Indian Heart Journal. Volume 66, Issue 1, January–February 2014, p.143-144
30. Bradley S.M., Maddox T.M., Stanislawski M.A. et al. Normal coronary rates for elective angiography in the Veterans Affairs Healthcare System: insights from the VA CART program (veterans affairs clinical assessment reporting and tracking).// J.Am.Coll.Cardiol 2014;63(5):417–426.
31. Budoff MJ, Dowe D, Jollis JG, Gitter, Sutherland J, Halamert E, Diagnostic performance of 64-multidetector row coronary computed tomographic angiography for evaluation of coronary artery stenosis in individuals without known coronary artery disease: results from the prospective multicenter ACCURACY (Assessment by Coronary Computed Tomographic Angiography of Individuals Undergoing Invasive Coronary Angiography) trial. // J. Am.Coll. Cardiol. 2008 Nov 18;52(21):1724-32.
32. Budoff MJ, Nasir K, Mao S et al. Ethnic differences of the presence and severity of coronary atherosclerosis.// Atherosclerosis. 2006;187:343-350
33. Budoff MJ, Mayrhofer T, Ferencik. Metal.; PROMISEInvestigators. Prognostic value of coronary artery calcium in the PROMISE study (Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain).// Circulation 2017;136:1993-2005.
34. Chen CC, Chen CC, Hsieh IC, Liu YC, Liu CY, Chan T, WenMS, WanYL. The effect of calcium score on the diagnostic accuracy of coronary computed tomography angiography. // Int J Cardiovasc Imaging. 2011 Dec;27 Suppl 1:37-42.
35. Chen Zh., Sun B., Duan Q. etal. 3.0 T Contrast-enhanced whole-heart coronary magnetic resonance angiography for simultaneous coronary artery angiography and myocardial viability in chronic myocardial infarction. // Medicine (2018) 97:45.
36. Danad Ibrahim, Jackie Szymonifka, Jos W.R. Twisk et al. Diagnostic performance of cardiac imaging methods to diagnose ischaemia-causing coronary artery disease when directly compared with fractional flow reserve as a reference standard: a meta-analysisEuropean

- Heart Journal (2017) 38, 991–998. [60] Dastidar AG, Rodrigues J CL, Baritussio A, Bucciarelli-Ducci C. MRI in the assessment of ischaemic heart disease. // Heart (British Cardiac Society) 102(3) December 2015.
37. Erbel R, Möhlenkamp S, Moebus S et al. Coronary Risk Stratification, Discrimination, and Reclassification Improvement Based on Quantification of Subclinical Coronary Atherosclerosis: The Heinz Nixdorf Recall Study. Vol. 56, No 17, 2010, P. 1397-1406.
38. Escaned J., Echavarria-Pinto M., Garcia-Garcia H. Metal.; ADVISE II Study Group. Prospective assessment of the diagnostic accuracy of instantaneous wave-free ratio to assess coronary stenosis relevance: results of ADVISE II international, multicenter study (ADenosine Vasodilator Independent Stenosis Evaluation II). // JACC Cardiovasc Interv 2015; 8:824833.
39. Fordyce CB, Douglas PS, Roberts R et al.; Prospective Multicenter Imaging Study for Evaluation of Chest Pain (PROMISE) Investigators. Identification of patients with stable chest pain deriving minimal value from non-invasive testing: the PROMISE minimal-risk tool, a secondary analysis of a randomized clinical trial. // JAMA Cardiol. 2017;2:400-408.
40. Garbi M. et al. Appropriateness criteria for cardiovascular imaging use in heart failure: report of literature review // Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging. 2015. – Vol. 16, № 2. – P. 147-153.
41. Gaudio C, Pelliccia F, Evangelista A, Tanzilli G, Paravati V, et al. 320-row computed tomography angiography vs conventional coronary angiography in patients with suspected coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis (2013). // Int. J. Cardiol 168: 1562-1564.
42. Georgiou D, Budoff MJ, Kaufer E et al. Screening patients with chest pain in the emergency department using electron beam tomography: a follow-up study. // J Am Coll Cardiol. 2001;38(1):105–110.
43. Giesler T, Baum U, Ropers D, Ulzheimer S, Wenkel E, Mennicke M, et al. Noninvasive visualization of coronary arteries using contrast-enhanced multidetector CT: influence of heart rate on image quality and stenosis detection. // Am. J. Roentgenol. 2002;179:911–16.
44. Gimelli A. et al. Non-invasive cardiac imaging evaluation of patients with chronic systolic heart failure: a report from the Association of Cardiovascular Imaging (EACVI). // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35, № 48. – P. 3417-3425.
45. Greenland P., Blaha M.J., Budoff M et al. Coronary Calcium Score and Cardiovascular Risk. // JACC. Vol. 72, No. 4, 2018.
46. Greenwood, J., Ripley, D. P., Berry, C., McCann, G., Plein, S., Bucciarelli-Ducci, C., Brown, J.M. (2016). Effect of Care Guided by Cardiovascular Magnetic Resonance, Myocardial Perfusion Scintigraphy, or NICE Guidelines on Subsequent Unnecessary Angiography Rates: The CE-MARC 2 Randomized Clinical Trial. JAMA – Journal of the American Medical Association, 16(10), 1051-1060.
47. Gueret P, Deux JF, Bonello L et al, Diagnostic performance of computed tomography coronary angiography (from the prospective national multicenter multivendor EVASCAN study). // Am. J. Cardiol. 2013;111:471-478.
48. Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) 2014 ESC/EACTS. // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35, № 37. – P. 2541-2619.
49. Halliburton S, Arbab-Zadeh A, Dey D, State-of-the-art in CT hardware and scan modes for cardiovascular CT. // J. Cardiovasc. Comput. Tomogr. 2012;6:154–163.
50. Han D, Ó Hartaigh B, Gransar H. Prevalence and Distribution of Coronary Artery Calcification in Asymptomatic United States and Korean Adults. // Cross-Sectional Propensity-Matched Analysis. Circ J. 2016 Oct 25;80(11):2349-2355
51. Hamdan A., Asbach P., Wellnhofer E. et al. A Prospective Study for Comparison of MR and CT Imaging for Detection of Coronary Artery Stenosis. // JACC: CARDIOVASCULAR IMAGING Vol. 4, NO. 1, 2011, 50-61.
52. Hamdy A, Ishida M, Sakuma H. Cardiac MR Assessment of Coronary Arteries. // CVIA 2017;1(1):49-59,
53. Hausleiter J, Martinoff S, Hadamitzky M, Martuscelli E, Pschierer I, Feuchtnr GM, Catalan-Sanz P, Czermak B, Meyer TS, Hein F, Bischoff B, Kuse M, Schomig A, Achenbach S. Image quality and radiation exposure with a low tube voltage protocol for coronary CT angiography results of the PROTECTION II Trial. // JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:1113–1123.
54. Hell M.M., Bittner D., Schuhbaeck A., et al. Prospectively ECG-triggered high-pitch coronary angiography with third-generation dual-source CT at 70 kVp tube voltage: feasibility, image quality, radiation dose, and effect of iterative reconstruction. // J. Cardiovasc. Comput. Tomogr. 2014;8(6):418–425.
55. Hirai K., Kido T., Kido T. et al. Feasibility of contrast-enhanced coronary artery magnetic resonance angiography using compressed sensing. // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance (2020) 22:15.
56. Jensen JM, Voss M, Hansen VB, Andersen LK, Johansen PB, Munkholm H, Norgaard BL. Risk stratification of patients suspected of coronary artery disease: comparison of five different models. // Atherosclerosis. 2012; 220:557-562.
57. Jeremias A, Maehara A, Genereux P et al., Multicenter core laboratory comparison of the instantaneous wave-free ratio and resting Pd/Pa with fractional flow reserve: the RESOLVE study. // J. Am. Coll. Cardiol. 2014;63:1253-1261.
58. Kaandorp T.A., Lamb H. J., Bax J. J. et al. Magnetic resonance imaging of coronary arteries, the ischemic cascade, and myocardial infarction. // Am Heart J. 2005. Vol. 149, N 2. P. 200-208
59. Kavousi M, Elias-Smale S, Rutten JH, et al. Evaluation of newer risk markers for coronary heart disease risk classification: a cohort study. // An. of internal medicine. 2012;156:438–444
60. Knuuti J, Ballo H, Juarez-Orozco LE, Saraste A, Kolh P, Rutjes AWS, Juni P, Windecker S, Bax JJ, Wijns W. The performance of non-invasive tests to rule-in and rule-out significant coronary artery stenosis in patients with stable angina: a meta-analysis focused on post-test disease probability. // Eur. Heart J. 2018;39:3322-3330.
61. Knuuti J, Bengel F, Bax JJ et al., Risks and benefits of cardiac imaging: an analysis of risks related to imaging for coronary artery disease. // Eur. Heart J. 2014;35:633-638.
62. Ko D.T., Tu J.V., Austin P.C., et al. Prevalence and extent of obstructive coronary artery disease among patients undergoing elective coronary catheterization in New York State and Ontario. // JAMA. 2013;310(2):163–169.
63. Korean Guidelines for the Appropriate Use of Cardiac CT. // Korean J Radiol. 2015 Mar-Apr; 16(2): 251–285.
64. Koulaouzidis G, Nicoll R, Charisopoulou D et al. Aggressive and diffuse coronary calcification in South Asian angina patients compared to Caucasians with similar risk factors. // Int. J. Cardiol. 2013;167:2472-2476.
65. Lee et al. // The growth and evolution of cardiovascular magnetic resonance: a 20-year history of the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) annual scienc.
66. Lee JH, Ó Hartaigh B, Han D et al. Reassessing the Usefulness of Coronary Artery Calcium Score among Varying Racial and Ethnic Groups by Geographic Locations: Relevance of the Korea Initiatives on Coronary Artery Calcification Registry. // J. Cardiovasc. Ultrasound 2015;23(4):195-200.

67. Leonard S. Lilly. Pathophysiology of heart disease. // *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance* (2018) 20:8.
68. Liang J., Wang H., Hu L. et al. Diagnostic performance of 256-row detector coronary CT angiography in patients with high heart rates within a single cardiac cycle: a preliminary study. // *Clinical Radiology*. 2017. Volume 72, Issue 8, Pages 694.e7–694.e14.
69. Mark JP, Tice JA, Pignone M. Using the Coronary Artery Calcium Score to Predict Coronary Heart Disease Events. A Systematic Review and Meta-analysis. // *Arch Intern Med*. 2004;164(12):1285-1292.
70. McAlindon E, Pufulete M, Lawton C, et al. Quantification of infarct size and myocardium at risk: evaluation of different techniques and its implications. // *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:738–46.
71. McClelland RL, Chung H, Detrano R et al. Distribution of Coronary Artery Calcium by Race, Gender, and Age. Results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). // *Circulation*. 2006;113:30-37.
72. Meijboom WB, Meijjs MF, Schuijf JD, Cramer MJ et al. Diagnostic Accuracy of 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography. // *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 52, No. 25, 2008.
73. Min JK, Leipsic J, Pencina MJ, Berman DS. Diagnostic accuracy of fractional flow reserve from anatomic CT angiography. // *JAMA* 2012;308:1237–1245.
74. Montalescot G. et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease The Task Force on the on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology// *Eur. HeartJ.* – 2013. – Vol. 34, № 38. –P. 2949-3003.
75. Nagata M, Kato S, Kitagawa K, et al. Diagnostic accuracy of 1.5-T unenhanced whole-heart coronary MR angiography performed with 32-channel cardiac coils: initial single-center experience. // *Radiology* 2011;259(2):384–392.
76. Nathan M., Ying L. C., Pierre C., David B., Joao L. Assessment of myocardial fibrosis with cardiac magnetic resonance. Author manuscript; available in PMC 2012 February 22. // *J. Am Coll Cardiol*. 2011 Feb. 22; 57 (8): 891-903.
77. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F. , Banning A.P., Benedetto U., Byrne RA, Collet JP, Falk V, Head SJ, Juni P, Kastrati A, Koller A, Kristensen SD, Niebauer J, Richter DJ, Seferovic PM, Sibbing D, Stefanini GG, Windecker S, Yadav R, Zembala MO. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. // *Eur Heart J* 2019; 40:87165.
78. Neves PO, Andrade J, Moncao H. Coronary artery calcium score: current status.// *Radiol Bras*. 2017 Mai/Jun;50(3):182–189].
79. Paech DC, Weston AR. A systematic review of the clinical effectiveness of 64-slice or higher computed tomography angiography as an alternative to invasive coronary angiography in the investigation of suspected coronary artery disease. // *BMC Cardiovasc Disord*. 2011;11:32.
80. Palazzuoli A, Beltrami M, Gennari L, et al. The impact of infarct size on regional and global left ventricular systolic function: a cardiac magnetic resonance imaging study.// *Int. J. Cardiovasc. Imaging* 2015;31:1037–44.
81. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S et al., 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR).// *Eur. Heart J*. 2016 Aug 1; 37(29): 2315–2381.
82. Qi Yang, Kuncheng Li, Xin Liu et al. 3.0T Whole-Heart Coronary Magnetic Resonance Angiography Performed With 32-Channel Cardiac Coils A Single-Center Experience. // *Circ. Cardiovasc. Imaging*. 2012;5: 573-579.
83. Rodenwaldt J., Multislice computed tomography of the coronary arteries. // *European Radiology*. Volume 13, pages 748–757 (2003).
84. Roth G.A., Johnson C., Abajobir A. et al. Global, Regional, and National Burden of Cardiovascular Diseases for 10 Causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(1):1-25. doi:10.1016/j.jacc.2017.04.052. GBD 2016 Mortality Collaborators. Global, regional, and national under-5 mortality, adult mortality, age-specific mortality, and life expectancy, 1970-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 [published correction appears in *Lancet*. 2017 Oct 28;390(10106):e38.// *Lancet*. 2017;390(10100):1084-1150. doi:10.1016/S0140-6736(17)31833-0.
85. Sajjadih A, Hekmatnia A, Keivani M et al. Diagnostic performance of 64-row coronary CT angiography in detecting significant stenosis as compared with conventional invasive coronary angiography. *ARYA*.// *Atheroscler* 2013; Volume 9, Issue 2.
86. Shah B.N., R. Senior. Role of viability imaging in the post – STICH era . // *Curr. Opin. Cardiol.* – 2014. – Vol. 34, № 29. – P. 2281-2329.
87. Shabestari AA. Coronary Artery Calcium Score: A Review.// *Iran Red Cres Med J*. 2013 December; 15(12): e16616.
88. Stable coronary artery disease (management of of Electronic resource]. – 2016. – Mode of access: <http://www.escardio.org/Guidelines-&Education/Clinical-Practice-Guidelines/Stable-Coronary-Artery-Disease-Management-of>. -Date of access: 17.04.2016.
89. Steigner ML, Otero HJ, Cai T, et al. Narrowing the phase window width in prospectively ECG-gated single heart beat 320-detector row coronary CT angiography. // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. 2009;25:85–90;
90. Steurer J, Fischer JE, Bachmann LM, Koller M, ter Riet G. Communicating accuracy of tests to general practitioners: a controlled study.// *BMJ* 2002;324:824-826.84.
91. Tsai W.K., Holohan K. M., Williams K. A. Myocardial Perfusion Imaging from Echocardiography to SPECT, PET, CT, and MRI—Recent Advances and Applications. // *US Cardiology*. 2010. Vol. 7, N 1.P. 12-16.
92. van Werkhoven JM, de Boer SM, Schuijf JD, Cademartiri F. Impact of Clinical Presentation and Pretest Likelihood on the Relation Between Calcium Score and Computed Tomographic Coronary Angiography. // *The American Journal of Cardiology*, Volume 106 - Issue 12 p. 1675- 1679
93. Hulten EA, Shaw LJ et al; CONFIRM Registry Investigators. Prevalence and severity of coronary artery disease and adverse events among symptomatic patients with coronary artery calcification scores of zero undergoing coronary computed tomography angiography: results from the CONFIRM (Coronary CT Angiography Evaluation for Clinical Outcomes: An International Multicenter) registry.// *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2533-2540.
94. Vitali Gorennoi, Matthias P. Schönemark, and Anja Hagen. CT coronary angiography vs. invasive coronary angiography in CHD. // *GMS Health Technol Assess*. 2012; 8: Doc02.
95. Weustink AC, Nieman K, Pugliese F, Mollet NR, Meijboom WB, van Mieghem C, ten Kate GJ, Cademartiri F, Krestin GP, de Feyter PJ. Diagnostic accuracy of computed tomography angiography in patients after bypass grafting: comparison with invasive coronary angiography. // *JACC. Cardiovasc. Imaging*. 2009;2:816–824.
96. Yi He, Jianing Pang, Qinyi Dai et al. Diagnostic Performance of self-navigated Whole-heart contrast-enhanced coronary 3-T MR angiography.// *Radiology*: Volume 281: Number 2—November 2016, 401-408.

97. Yonezawa M, Nagata M, Kitagawa K. et al., Quantitative analysis of 1.5-T Whole-heart coronary MR angiograms Obtained with 32-channel cardiac coils: A Comparison with Conventional Quantitative Coronary Angiography.// Radiology: Volume 271: Number 2— May 2014, 356-364.
98. Z Sun, MD, PhD,¹ G H Choo, MBBS, MRCP,² and K H Ng, MIPEM, PhD^{3,4}. Coronary CT angiography: current status and continuing challenges. //Br. J. Radiol. 2012 May; 85(1013): 495–510.
99. Zhang L., Song X., Dong L. et al. Additive value of 3T cardiovascular magnetic resonance coronary angiography for detecting coronary artery disease. // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance (2018) 20:29.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

UDC 616.248 - 053.3 / 053.6

Ganiev Abdurashid Ganievich,

Associate Professor, Department of Hospital Pediatrics,
Andijan State Medical Institute. Andijan, Uzbekistan

Nazarov Komil Dadaevich,

associate professor of the department of hospital pediatrics,
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy. Urgench, Uzbekistan

CHARACTERISTIC OF SEVERE FORMS OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN OF THE ANDIJAN REGION

For citation: Ganiev A.G., Nazarov K.D. Characteristics of severe forms of bronchial asthma in children of the Andijan region. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 47-49



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-6>

ANNOTATION

To study the characteristics of severe bronchial asthma, 140 children were examined. A survey, clinical, allergological and functional examinations were carried out. Studies have shown that in boys, asthma becomes severe earlier. Polyvalent sensitization to epidermal allergens and the presence of bronchial asthma in the mother of the child, severe asphyxia at birth are risk factors for severe asthma in children.

Keywords: severe bronchial asthma, children.

Ганиев Абдурашид Ганиевич,

доцент кафедры госпитальной педиатрии Андижанского государственного
медицинского института. г. Андижан, Узбекистан

Назаров Комил Дадаевич,

доцент кафедры госпитальной педиатрии Ургенчского филиала
Ташкентской медицинской академии. г. Ургенч, Узбекистан

ХАРАКТЕРИСТИКА ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

АННОТАЦИЯ

Для изучения характеристик тяжелой бронхиальной астмы было обследовано 140 детей. Был проведен опрос, клинические, аллергологические и функциональные обследования. Исследования показали, что у мальчиков астма в более ранние сроки становится тяжелой. Поливалентная сенсibilизация к эпидермальным аллергенам и наличие бронхиальной астмы у матери ребенка, тяжелая асфиксия при рождении являются факторами риска тяжелого течения астмы у детей.

Ключевые слова: тяжелая бронхиальная астма, дети.

Ganiev Abdurashid Ganievich,

Andijon davlat tibbiyot instituti gospiatal
pediatriya kafedrası dotsenti. Andijon, O'zbekiston

Nazarov Komil Dadaevich,

Toshkent tibbiyot akademiyasining Urganch filiali,
gospiatal pediatriya kafedrası dotsenti. Urganch, O'zbekiston

ANDIJON VILOYATI BO'YICHA BOLALARDA BRONXIAL ASTMA KASALLIGI OG'IR FORMASINING XARAKTERISTIKASI

ANNOTATSIYA

Og'ir kechuvchi bronxial astma xususiyatlarini o'rganish uchun 140 bola tekshirildi. Klinik, allergologik va funktsional tekshiruvlar o'tkazildi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, erta yoshidagi bolalarda astma borligi kasallikni kechishi og'irlashtiradi, epidermal allergenlarga sezuvchanlik oshadi. Bolaning onasida astma borligi, bola uchun xavfli omil bo'lib, tug'ilishda og'ir asfiksiyaga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: og'ir bronxial astma, bolalar.

The problem of asthma continues to be relevant throughout the world, despite numerous studies and a sufficient amount of treatment and preventive measures. In childhood, asthma is one of the most common chronic diseases [1,2,3,16].

According to the results of a number of researchers, the prevalence of asthma in the Republic of Uzbekistan varies from 1.1% to 8.2%, which is due not only to the influence of external regional factors, but also to the use of various diagnostic methods [4,7,6,11]. However, as shown by almost all studies conducted under the ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Children) program in all regions of the planet, the true incidence of asthma was significantly higher than official statistics [7,9,10,13]. According to the results of a number of researchers, the prevalence of asthma in the Republic of Uzbekistan varies from 3.1% to 8.2%, which is due not only to the influence of external regional factors, but also to the use of various diagnostic methods [4,5,6]. However, as shown by almost all studies conducted under the ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Children) program in all regions of the planet, the true incidence of asthma was significantly higher than official statistics [1,7,17]. The discrepancies between official statistics on employment and the results of epidemiological studies are also associated with the under diagnosis of bronchial asthma in different age groups.

Analysis of epidemiological studies in the city of Andijan showed that in the structure of the prevalence of allergic diseases, bronchial asthma is in 2nd place (5.6 + 0.03%), yielding to allergic rhinitis (12.7 + 0.19%) [3,8,15].

Despite the use of increasingly effective means for anti-inflammatory therapy of respiratory allergies, up to a third of patients continue to complain about the persistence of symptoms of the disease even when it is carried out in an adequate age dosage.

Unfortunately, treatment with inhaled corticosteroids, being the most effective currently used, has a number of side effects, including depression of the axis of the hypothalamus-pituitary-adrenal cortex, the formation of local candidiasis and others [2,9,10,16].

The discrepancies between official statistics on employment and the results of epidemiological studies are also associated with the under diagnosis of bronchial asthma in different age groups [17]. These data determine the high urgency of the problem, explain the need and significance of research on the problem of severe asthma in children [2,11].

Objective: to study the characteristics of severe asthma in children of the Andijan region **Materials and methods.** A survey of 60 children from 2 to 17 years old, living on the territory of the Andijan region. The average age of the patients was 8.5 ± 1.9 g. The average duration of asthma was 3.5 g. All children were divided into two groups: the first group consisted of boys with severe asthma (n = 49, 70%), the second is girls with severe BA (n = 21, 30%). As a comparison group, in the analysis of some indicators, children with moderate asthma — 25 people — appeared (the average age of the group was 8.2 ± 1.7 g, the average duration of asthma was 5.2 g). The average age of boys with severe BA (group 1) was 7.7 ± 2.1 g., The average age of girls with severe asthma (group 2) was 8.9 ± 3.8 g. The

average duration of the disease course in boys it was 5.2 years old, for girls is 5.8 years old. The diagnosis of asthma in all patients was confirmed by the data of the disease history, clinical, allergic and functional examination. Allergological examination, in addition to a detailed history, included skin tests and determination of whey level of total IgE by ELISA. The statistical processing of the material was carried out in Excel (group average and its standard deviation, criterion X2 and student's criterion).

Results and discussion. The average age of patients at the time of setting diagnosis in boys was 3.6 ± 0.7 g., in girls is 4.8 ± 1.6 g. (p > 0.05). In 85.7% of children, until obstruction of asthma was established, obstructive bronchitis was observed. The average age of onset of asthma, based on the fixation of the first symptoms of obstruction, was 1.8 ± 0.3 g in boys, and in girls 2.8 ± 1.0 g. The time between the appearance of the first symptoms and the establishment of the diagnosis was insignificantly different and amounted to 2.0 ± 0.4 g., in boys and 2.3 ± 0.7 g., in girls. Most boys (67.3%) and girls (76.2%) were immediately diagnosed with severe asthma, others had asthma as mild and moderate, and then became severe. On average, from the time of the diagnosis of BA to the establishment of a severe course of the disease, 3.8 g passed. in examined children. Most areas of the Andijan region are industrial. It is suggested that the adverse role of the external environment in the formation of the severe course of asthma plays a leading role [1,13]. In addition, among children living in ecologically unfavorable areas since birth, the number of patients with severe asthma increases compared with children who arrived in an ecologically unfavorable area after 3 years of age [5]. Confirmation of these facts obtained in our study. The largest number of children with severe asthma (32.9%) are in the age group of 3-6 years (Fig. 1). Moreover, this distribution, mainly due to the boys - 38.8% of boys from the severe BA group are in the age group of 3-6 years. Whereas the majority (28.6%) of girls are in the age group of 9-12 years old. The predominance of the age range of 3-6 years in the group of severe asthma in boys is due to the fact that the boys' lungs are late in structure development in early childhood compared with the lungs in girls. The male sex in this age period is associated with large lung volumes, but with proportionally narrow bronchi. When analyzing the age of onset of the first asthma symptoms, it was found that in 91.8% of boys the symptoms of the disease are found under the age of 3 years, against 66.7% of girls of the same age (p < 0.05). Which is probably also associated with the anatomical features of the bronchi in boys. In hypoxia (a score of 7 or less on the Apgar scale) 54.3% of children with severe asthma were born, which is comparable with the comparison group is 59.1%.

Mechanical ventilation of the lungs (ALV) at birth lasting more than 5 days was found in 5.7% of children with severe asthma and ranged from 10 days to 2 months. In the comparison group, mechanical ventilation was not performed at birth for more than 5 days (p < 0.05). A history of pneumonia was more common in girls — 27.4% versus 17.1% in boys (p > 0.05). Allergic rhinitis (AR) and food intolerance were insignificantly more common in boys (90.8% versus 74.8% for AR and 25.5% versus 15.3% for food allergies). Atopic dermatitis (AD) in severe asthma in boys was found in 47.9% of cases, whereas in girls only in 18% of cases (p < 0.05).

Table 1

Sensitization spectrum in children with asthma of severe and moderate course

Allergen	Children with severe BA,%	Children with moderate BA,%	Level of significance
Pollen Allergens	60,0	48,1	p>0,05
Epidermal Allergens	68,6	46,2	P<0,05

Household allergens	71,4	76,9	p>0,05
Cat hair	57,1	42,3	p>0,05
The coat of dogs	37,1	19,2	p>0,05
D. farine	31,4	55,8	P<0,05
D. Pteronissinus	37,1	63,5	P<0,05
Polyvalent Sensitization	77,8	48,1	P<0,05

The combination of AR and BP was significantly more common among boys (36.7%) with severe asthma than among girls — 14.9, (p <0.05). A diverse allergic pathology among the relatives of patients with severe BA was found in 59%. Allergic diseases in mothers of children with severe asthma were observed in 22.9%, against 12.5% in the comparison group, p> 0.05. BA in mothers of children with severe asthma occurred in 8.6% of cases, whereas in the comparison group this indicator was 1.1%, (p <0.05). The results obtained in the analysis of the spectrum of sensitization in severe BA in children are presented in tab. one. The table shows that in severe asthma sensitization to epidermal allergens (cat's fur, dog's and rabbit's fur) is significantly more common. Polyvalent sensitization

occurred with a greater frequency and is also more common in children from the group of severe asthma. This fact is consistent with the studies of L.M. Ogorodovoy, who established that multivalent sensitization is a risk factor for severe BA [4]. Sensitization to house dust mites, in contrast, was significantly more common in the comparison group. Thus, it is characteristic of severe asthma: a large percentage of sensitization among children to domestic, epidermal and pollen allergens. Sensitization to epidermal antigens, polyvalent sensitization, asthma in the mother of the child, mechanical ventilation for more than 5 days at birth are factors of severe asthma in children. In boys, asthma at an earlier date becomes severe.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Azizova ND, Shamsiev FM, Akbarova N.Ya. Interrelation of bronchial asthma and components of the metabolic syndrome // *Pediatrician-2012.-№3.-p.97-99.*
2. Berestetsky AB, Leshchenko I.V., Beltyukov E.K., Popova S.D., Kardashina I.A. Differences in the properties of blood eosinophils in patients with bronchial asthma, atopic dermatitis, and opisthorchosis // *Pulmonol. 2007—4—4.34—42.*
3. Mizemitsky Yu.L., Tsaregorodtsev AD (Ed.) *Pulmonology of childhood: problems and solutions.* M.: 2012. - Vol.5. - 356 s.
4. Nisheva E.C. *Inhaled glucocorticoids* // C-II. - 2011. - 43 p.
5. Skuchalina L.N. *Bronchial asthma in children: clinical and epidemiological characteristics, optimization of diagnosis and treatment.* Autoref.diss ... dr. honey. sciences. 14.00.36.-Astana. - 2005. - 55 p.
6. Shamsiev F.M., Khaydarova M.Sh., Mavlonova Sh.S. Peculiarities of vegetative disorders in children with asthma // *Pediatrician-2015.-№3.-p.134-136.*
7. Stroykova T.R., Bashkina O.A. SEVERE BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN. *RUDN Bulletin. Series: MEDICINE 2018 Vol. 22 No. 3 302-307*
8. *Global strategy for bronchial asthma. Revision 2006 - Moscow: Atmosphere, 2007. - 148 p*
9. Didonato A. J. Saatciogly F., Karin M. Molecular mechanisms of glucocorticoids // *Molecular processes. J. Resper. Crit Care Med. - 2012 - v. 150*
10. Is the pharmacology of corticosteroids in the lung modified by age? // *Med. J Aust. - 2005.- Jul. four; 183 (1 Suppl) .- S. 47-8*
11. Kamaev A.V., Parshutkina O. Yu. Risk factors for severe asthma in children // *Allergology - 2005. - №1. - p. 3-7. '*
12. Kelly-Pieper K, Patil SP, Busse P, Yang N, Sampson H, Li XM, Wisnivesky JP, Kattan M. blinded, placebo-controlled, dose-escalation phase I study // *J. Altern. Complement Med.- 2009.- Jul; 15 (7) .- p.735.*
13. Kroes B.M., Beukelman C.J., Van Den Berg A.J. et al. Inhibition of human complement by beta- glycyrrhetic acid // *Immunol.- 2013.-v.60.-p.11-12.*
14. Nagao, Y., Sata, M., Suzuki, M., et al. / - 2002.- v. 16.- p.168-172.
15. Nippon Rinsha Sudden asthma dekt: etiologi and prention / *Med.I.- 2005.-v.63 (7) .- p. 1214-1219.*
16. Prete C.D., Romagnani S. The role of Th1 and Tli2 subsets in human infectious diseases // *Trends Microbiol. - 2011.- v.2.- p.16-19.*
17. Shamov B.A., Malanicheva S.N. Modern features of atopic dermatitis and bronchial asthma in children. - Kazan: Medicine, 2010. - 328 p.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:616. 24-002.25

Махматмуродова Наргиза Негматуллаевна

ассистент кафедры внутренних болезней №4 Самаркандского
Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

Ибадова Ольга Александровна

ассистент кафедры внутренних болезней №3 Самаркандского
Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

Закирьяева Парвина Адилловна

ассистент кафедры внутренних болезней №4 Самаркандского
Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

For citation: Makhmatmuradova N. N. Ibadova O.A. Zikriyaeva P.A. Differential diagnostics of non-specific interstitial pneumonia. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 50-52



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-7>

АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 82 больных с неспецифической интерстициальной пневмонией, 24 пациента с идиопатическим легочным фиброзом, 8 - с экзогенным аллергическим альвеолитом, 12 - с системной склеродермией и 6 - с лекарственной пневмонией, находившихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии и аллергологии Самаркандского городского медицинского объединения в 2010-2019 гг. Установлено, что при проведении дифференциальной диагностики неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких необходимо особое внимание уделить анамнезу, клинической картине и КТ-признакам.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, заболевания легких, дифференциальная диагностика, признаки.

Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaevna

Samarqand davlat tibbiyot institutining 4-sonli ichki
kasalliklar kafedrasida assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

Ibadova Olga Aleksandrovna

Samarqand davlat tibbiyot institutining 3-sonli ichki
kasalliklar kafedrasida assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

Zikriyaeva Parvina Adilovna

Samarqand davlat tibbiyot institutining 4-sonli ichki
kasalliklar kafedrasida assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

NOSPETSIFIK INTERSTITSIAL PNEVMONIYANING DIFFERENTSIAL DIAGNOSTIKASI

ANNOTATSIYA

2010-2019 yillar davomida Samarqand shahridagi tibbiyot birlashmasi pulmonologiya bo'limida nospetsifik interstitsial pnevmoniya bilan 82 ta, idiopatik fibrozi bilan 24 ta, ekzogen allergenli alveolitli 8 ta, tizimli sklerodermiya 12 ta va dori pnevmoniyasiga chalingan 6 ta stasionar davolanishda bo'lgan bemorlar kasallik tarixlari retrospektiv tahlili o'tkazildi. Nospetsifik interstitsial pnevmoniya va boshqa kasalliklarni, differentsial diagnostikasi anamnez, klinik belgilar va KT belgilariga alohida e'tiborni qaratish lozimligi aniqlanadi.

Kalit so'zlar: nospetsifik interstitsial pnevmoniya, o'pka kasalliklari, differentsial diagnostika, belgilar.

Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaevna

assistant of the Department of Internal Medicine No. 4 of the
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Ibadova Olga Alexandrovna

assistant of the Department of Internal Medicine No. 3 of the
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Zikriyaeva Parvina Adilovna

assistant of the Department of Internal Medicine No. 4 of the Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

ANNOTATION

A retrospective analysis of case histories of 82 patients with nonspecific interstitial pneumonia, 24 patients with idiopathic pulmonary fibrosis, 8 with exogenous allergic alveolitis, 12 with systemic scleroderma and 6 with drug pneumonia was carried out in hospital treatment in the pulmonology department of the Samarkand city medical hospital in 2010-2019 years. It has been established that in the differential diagnosis of nonspecific interstitial pneumonia and other lung diseases, particular attention should be paid to the anamnesis, clinical presentation and CT signs.

Keywords: nonspecific interstitial pneumonia, lung disease, differential diagnosis, signs.

Актуальность. Резко возрос интерес ряда отечественных и зарубежных исследователей к проблеме своевременной диагностики и лечения заболеваний органов дыхания [2,3,9]. Особенно в свете возникшей проблемы пандемии коронавируса, при которой, вследствие поражения дыхательных путей летальные исходы возникают из-за развившейся тяжелой формы интерстициальной пневмонии. «Интерстициальные болезни легких» (ИБЛ) - на сегодняшний день наиболее распространенный в мире термин для обозначения группы заболеваний [1,3,4]. Это понятие предполагает преимущественное поражение интерстиция легочной ткани, с нередким вовлечением воздухоносных путей в патологический процесс. «Диффузные паренхиматозные болезни легких» - акцент на паренхиматозном поражении, то есть альвеолите [5,6]. Интерстициальные болезни легких можно разделить на заболевания с известной этиологией, неустановленной природы и вторичные при системных заболеваниях [3,4].

Неспецифическая интерстициальная пневмония – второй по частоте (после ИЛФ) вариант интерстициальных пневмоний, встречающийся в 14-35% случаев биопсий при ИИП [11]. НСИП может выступать как самостоятельное заболевание неизвестной природы, но чаще бывает проявлением системных заболеваний соединительной ткани, лекарственных поражений легких или следствием диффузного альвеолярного повреждения, например после перенесенных тяжелых форм гриппа. A.L. Katzenstein и R.F. Fiorelli [8] выделили три группы НСИП – с преобладанием воспаления (клеточный); с преобладанием фиброза (фиброзный) и смешанный без преобладания, то есть наличие альвеолита и фиброза в близких пропорциях. Клеточный вариант НСИП имеет более благоприятный прогноз, обычно лучше отвечает на лечение, чем фиброзный. НСИП может возникать у женщин (более двух трети), не курящих (70%) в любом возрасте, но большинство случаев приходится на вторую половину жизни [4,2,12].

Цель исследования. Изучение дифференциально-диагностических признаков неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких.

Материалы и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ историй болезни 82 пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией (НСИП), 24 пациента с ИЛФ, 8 - с экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА), 6 - с лекарственной пневмонией (ЛП) и 12 - с системной склеродермией (ССД) находившихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии и аллергологии Самаркандского городского медицинского объединения за период 2010-2019 гг. У всех пациентов выполнен необходимый объем обследования с применением клинико-лабораторных методов, а также рентгенографии, компьютерной томографии высокого разрешения (ВРКТ).

Результаты исследования. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что особое внимание необходимо уделять анамнезу, клинической картине и КТ-признакам. В частности, в анамнезе при НСИП выявлялся артралгический синдром, начало заболевания до 40 лет; при ИЛФ - начало заболевания после 50 лет, в анамнезе - длительное курение; при ЭАА - экспозиция с потенциальным аллергеном; при ССД - синдром Рейно; при ЛП - прием амиодарона,

циклофосфана, метотрексата или иммунобиологических препаратов. В клинике НСИП - чаще некурящие женщины; при ИЛФ - чаще мужчины, «барабанные палочки» на кистях; при ЭАА - усиление одышки, лихорадка после контакта с аллергеном; при ССД - склеродактилия; при ЛП - появление респираторных симптомов совпадает с приемом лекарственного препарата. КТ-признаки при НСИП - «матовое стекло», преимущественно базальная локализация, симметричные субплевральные зоны сохраненной паренхимы умеренные ретикулярные изменения; при ИЛФ - «сотовое легкое», выраженные ретикулярные изменения с преимущественной субплевральной и базальной локализацией; при ЭАА - «матовое стекло», непораженные субплевральные полоски (subpleural sparing), равномерное распределение с захватом верхних долей дольковые участки пониженной прозрачности; внутридольковые узелки; при хроническом течении – субплевральные «соты», утолщение междольковых и внутридольковых перегородок; при ССД - идентичны НСИП в сочетании с дилатацией пищевода, расширением легочной артерии; при ЛП - идентичны НСИП.

Необходимо отметить, что при системной склеродермии характерно появление синдрома Рейно, дилатации пищевода за счет склероза перизофагальной клетчатки средостения, которые часто на много лет опережает паренхиматозные поражения. Системные заболевания соединительной ткани, лекарственные поражения легких и экзогенный аллергический альвеолит могут иметь рентгенологический паттерн НСИП. Соответственно КТ-картина включает набор возможных уже описанных выше рентгенологических проявлений. Эти симптомы могут выявляться раньше, чем поражение паренхимы легких. Еще одним рентгенологическим признаком ССД является дилатация легочной артерии, отражающая тяжелую легочную гипертензию, развивающуюся примерно у 20% ССД.

Хронические и подострые формы ЭАА рентгенологически дифференцировать с НСИП весьма трудно. С.I. Silva и соавт. [10,12,14] на основании сравнительного анализа КТ-данных у 66 пациентов считают, что для ЭАА более типично появление центральнобулярных очажков и отсутствие доминирования нижнедолевой локализации поражения, дольковых участков повышенной прозрачности с воздушными ловушками, лишенных сосудов. При этом пациенты с ЭАА не всегда способны идентифицировать пусковой аллерген. Важным диагностическим тестом, облегчающим дифференциальный диагноз ЭАА от ИИП, считается цитологический анализ жидкости бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ). Появление более 50% Т-лимфоцитов в клеточном осадке свидетельствует (с определенными оговорками) в пользу диагноза ЭАА.

При ЛП - циклофосфамид, метотрексат и амиодарон – это препараты, которые наиболее часто вызывают пневмопатии по типу НСИП. Обозримая хронологическая связь приема препарата с развитием интерстициального процесса в легких обычно облегчает правильную интерпретацию диагноза. В практике описаны случаи задержки лекарственной болезни на несколько лет после завершения лечения. Для лекарственно-индуцированной НСИП не существует четких

дифференциальных отличий от НСИП как самостоятельного заболевания.

Нами было установлено, что до появления крупных сравнительных исследований ошибочная диагностика НСИП была весьма распространенной. Так, в 1999 г. Т. Johkoh и соавт. [7,9,14] оценили соответствие рентгенологического и морфологического диагнозов у 129 пациентов с ИИП. Оказалось, что два независимых рентгенолога правильно поставили диагноз ИЛФ у 71% пациента, диагноз облитерирующего бронхолита с организуемой пневмонией – в 79% случаев, дескваматной интерстициальной пневмонией – у 63% больных, в то время как верная интерпретация НСИП имела место только у 9 % пациентов. В дальнейшем несколько исследований показали, что принципиальными различиями на КТВР ИЛФ и НСИП являются выраженность солевой дегенерации, типичной для ИЛФ и «матового стекла» (признак НСИП). Довольно характерный для НСИП симптом, не встречающийся при ИЛФ – присутствие симметричных тонких субплевральных полосок сохраненной легочной ткани (subpleural sparing), за которыми следуют ретикулярные и воспалительные изменения.

Сложнейшей задачей является дифференцировка НСИП от дескваматной интерстициальной пневмонии (ДИП) [4,5]. Для последней характерно возникновение почти исключительно у активно курящих (чаще мужчин), тогда как НСИП в большинстве случаев развивается у некурящих женщин. Для ДИП в большей степени, чем для НСИП, характерны воспалительные изменения в крови – увеличение СОЭ более 50 мм/ч и повышение СРБ, а также возрастание уровня

лактатдегидрогеназы (ЛДГ). В жидкости БАЛ на фоне увеличенного общего цитоза обычно находят бурные макрофаги и умеренную эозинофилию и нейтрофилию, в то время как для НСИП свойственны умеренный лимфоцитоз и/или нейтрофилез. При КТ грудной клетки, как и при НИП, выявляют двухсторонние зоны «матового стекла», с локализацией в периферических и базальных отделах легких. Тем не менее при ДИП значительные изменения могут локализоваться и в верхних отделах легких, что несвойственно НСИП. В целом для «матового стекла» при ДИП характерна мозаичная картина, когда пораженные участки чередуются с нормальной паренхимой, очень напоминая воздушные подушки при ЭАА. Ретикулярные изменения, как правило, слабо выражены, зато почти всегда находят утолщенные бронхи как результат длительного курения. ДИП хорошо отвечает на лечение системными стероидами, имеет благоприятный прогноз и нередко разрешается, не оставляя после себя следов.

Выводы. Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что по клиническому течению неспецифическая интерстициальная пневмония (НСИП) схожа с идиопатическим легочным фиброзом (ИЛФ), экзогенным аллергическим альвеолитом (ЭАА), системной склеродермией (ССД) и лекарственной пневмонией (ЛП). При проведении дифференциальной диагностики неспецифической интерстициальной пневмонии и других заболеваний легких следует учитывать мультидисциплинарный подход к проблеме и необходимо особое внимание уделить анамнезу, клинической картине и КТ-признакам заболевания.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Аверьянов А.В., Лесняк В.Н., Коган Е.А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение. // Изд-во МИА, Москва. – 2016. – 245 с.
2. Махматмурадова Н.Н., Аралов Н.Р., Сафарова М.П. Клинико-иммунологическая характеристика неспецифической интерстициальной пневмонии // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №13 (54). – 2019. – Иваново, - с. 117-120.
3. Ибадова О.А., Аралов Н.Р. Диагностические трудности и различия в терминологии идиопатической фиброзирующей болезни легких // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №2(56) – 2020. – Иваново, - с. 63-68.
4. Ибадова О.А., Аралов Н.Р., Курбанова З.П. Роль сурфактантного белка D (SP-D) в иммунном ответе при неспецифической интерстициальной пневмонии // Научно-методический журнал «Достижения науки и образования». - №4(58) – 2020. – Иваново, - с. 45-50.
5. Симонова, И.И. К вопросу о системном воспалении при хронической обструктивной болезни легких стабильного течения / И.И. Симонова, М.В. Антонюк, Л.В. Веремчук и др. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. -2016. - Том 67, №4. - с. 44-54.
6. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких // Consilium medicum. - 2003. - Том 5. Ч № 4. - С.176-181.
7. Interstitial lung diseases. Ed. by D.Oliveri, R.M.du Bois. Eur.Resp.Monograph. 2000. - Vol.5. - Mon.14. 288 p.
8. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International Consensus Statement // Am.J.Respir.Crit.Care Med. - 2000. - Vol. 161. - P. 646-664.
9. Johkoh T., Muller N.L., Colby T.V. et al. Nonspecific interstitial pneumonia: correlation between thin-section CT findings and pathologic subgroups in 55 patients // Radiology. – 2002. – Vol. 225. – P. 199-204.
10. Katzenstein A.L., Fiorelli R.F. Nonspecific interstitial pneumonia/fibrosis: histologic features and clinical significance // Am. J. Surg. Pathol. – 1994. – Vol. 18. – P. 136-147.
11. Makhmatmuradova N.N., Safarova M.P. Characteristics of chronic obstructive pulmonary disease // Международная научно-практическая интернет-конференция «Тенденции и перспективы развития науки. – 2019. - Выпуск №44. – Украина. - с. 510-512.
12. Silva C.I., Muller N.L., Fujimoto K. et al. Acute exacerbation of chronic interstitial pneumonia: high-resolution computed tomography and pathologic findings // J. Thorac. Imaging. – 2007. – Vol. 22. – P. 221-229.
13. Souza C.A., Muller N.L., Lee K.S. et al. Idiopathic interstitial pneumonias: prevalence of mediastinal lymphnode enlargement in 206 patients: AJR. Am. J. Roentgenol. – 2006. – Vol. 186. – P. 995-999.
14. Travis W.D., Hunninghake G., King T.E. Jr. et al. Idiopathic nonspecific interstitial pneumonia: report of an American Thoracic Society project // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2008. – Vol. 177. – P. 1338-1347.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616-001.17-616-001.36-07-084

Мустафакулов Ишназар Бойназарович

к.м.н., заведующий кафедрой хирургических
болезней №2, Самарканд, Узбекистан

Тагаев Комилжан Рузибаевич

ассистент кафедры хирургических
болезней №2, Самарканд, Узбекистан

Умедов Хушвакт Алишерович

ассистент кафедры хирургических
болезней №2, Самарканд, Узбекистан

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЙ ТРАВМОЙ

For citation: Mustafakulov I.B., Tagaev K.R., Umedov X.A. Our Experience in Treatment of Patients with Thermo-Inhalation Trauma. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 53-58



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-8>

АННОТАЦИЯ

По данным литературы, сочетание ожогов кожи с поражениями дыхательных путей встречается у 30% пострадавших с ожогами пламенем и имеется четкая тенденция к ее росту. Проведен анализ 205 пострадавших с термоингаляционным поражением, находившихся на лечении с 2009 по 2019 годы. Исследования показали, что всем больным с тяжелой ожоговой травмой пламенем показано проведение экстренной фибробронхоскопии в возможно более ранние сроки. Своевременная объективная оценка тяжести ТИТ и возможности развития трахеобронхиальных и легочных осложнений является важным компонентом в диагностике и лечении больных с термической травмой, и помогает прогнозировать течение ожоговой болезни и назначить адекватную интенсивную терапию.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, термоингаляционная травма, лечение, фибробронхоскопия.

Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich

2 - son xirurgik kasalliklar va urologiya
kafedrasi mudiri, Samarqand, O'zbekiston

Tagaev Komil Ruzibayevich

2 - son xirurgik kasalliklar va urologiya
kafedrasi assistenti, Samarqand, O'zbekiston

Umedov Xushvaqt Alisherovich

2 - son xirurgik kasalliklar va urologiya
kafedrasi assistenti, Samarqand, O'zbekiston

ТЕРМОИНГАЛЯЦИОННОЕ ШИКАСТЛАНУЩЕЕ БОЛЕЗНЬЮ ПАЦИЕНТОВ ДАВОЛАШ БО'ЙИЧА БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

АННОТАЦИЯ

Адабиётларга ко'ра терининг куйиши билан нафас олиш тизимининг аланга натижасида термик шикастланishi qo'shilib kelishi 30% bemorlarda uchraydi va uning oshishi tendentsiyasiga ega. Nafas olish a'zolarini termik шикастланishi bilan 2009-2019 yillar davomida davolangan 205 nafar bemorlar tahlil qilindi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, alanga natiжasida nafas olish a'zolarini og'ir termik kuyishi bilan yotgan barcha bemorlarga ko'rsatma asosida davolashni dastlabki bosqichlarda shoshilinch fibrobronxoskopiya o'tkazildi. Termoingalyatsion шикастланishning og'irlik darajasini, traxeobronxial va o'pka to'qimasi asoratlarini o'z vaqtida obyektiv baholashda termik шикастланish bemorlarni tashhislash va davolashda muhim tarkibiy qism bo'lib, kuyish kasalligining davolashda va yetarli intensiv terapiyani tanlashda yordam beradi.

Калит сўзлар: Куйиш касаллиги, термоингаляционная травма, davolash, fibrobronxoskopiya.

Mustafakulov Ishnazar Boynazarovich

C.M.S. Head of the Department of Surgical Diseases №. 2, Samarqand, Uzbekistan
Tagaev Komil Ruzibayevich

assistant of the Department of Surgical Diseases №. 2, Samarkand, Uzbekistan
Umedov Khushvaqt Alisherovich
assistant of the Department of Surgical Diseases №. 2, Samarkand, Uzbekistan

OUR EXPERIENCE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH THERMO-INHALATION TRAUMA

ANNOTATION

According to the literature, a combination of skin burns with respiratory tract lesions occurs in 30% of patients with flame burns and there is a clear tendency to its growth. An analysis was made of 205 patients with thermo-inhalation lesions who were treated from 2009 to 2019. Studies have shown that all patients with severe burn injury flame have shown emergency fibrobronchoscopy at the earliest possible date. Timely objective assessment of the severity of TIT and the possibility of developing tracheobronchial and pulmonary complications is an important component in the diagnosis and treatment of patients with thermal injury, and helps to predict the course of burn disease and prescribe adequate intensive care.

Keywords: burn disease, thermo-inhalation injury, treatment, fibrobronchoscopy.

Актуальность. По данным литературы, сочетание ожогов кожи с поражениями дыхательных путей встречается у 30% пострадавших с ожогами пламенем и имеется четкая тенденция к ее росту [3,8,15,26]. Прежде всего, это связано с ростом числа обожженных, получивших травму в результате многофакторного поражения от воздействия высокой температуры, токсических газов и др. [13,18,21,27]. Пострадавшие с многофакторными поражениями, у которых, помимо ожога кожи, имеются ингаляционное поражение, общее перегревание и отравление окисью углерода, относятся к категории пострадавших с критическими поражениями [1,10,22,23,28]. Актуальность её изучения связана с тяжестью клинического течения, частотой инфекционных осложнений и главной высокой летальностью, составляющей 20-30% от общей летальности. При сочетании термоингаляционной травмы (ТИТ) с обширными ожогами летальность, по данным разных авторов, составляет 33,3-82,2% [4,7,11,17].

Термоингаляционная травма рассматривается как дополнительная ожоговая рана, которая охватывает все отделы респираторного тракта, увеличивает общую площадь ожоговой поверхности и является одним из наиболее существенных факторов, отягчающих течение ожоговой болезни. При сочетании ТИТ с обширными ожогами кожных покровов частое развитие гнойных осложнений со стороны легких и трахеобронхиального дерева ведет к дополнительной бактериальной токсемии, что утяжеляет состояние пациентов. В раннем периоде ТИТ часто развивается бронхоспазм, отек легких, респираторный дистресс-синдром, смертность при котором достигает 40-70%. Следует отметить, что фиброbronхоскопия (ФБС) играет важную роль в визуальной диагностике термических поражений дыхательных путей и в осуществлении мониторинга за состоянием слизистой трахеобронхиального дерева в динамике [2,5,9,14,25]. В то же время, визуальный осмотр далеко не всегда позволяет установить тяжесть термоингаляционного поражения дыхательных путей на ранних стадиях процесса [12,16,19,24,29]. В связи с этим актуальность изучения ТИТ не теряет своего значения.

Целью исследования является улучшение диагностики и оценка эффективности комплексной интенсивной терапии при термоингаляционной травме.

Материалы и методы. Работа основана на анализе результатов лечения 205 пострадавших с тяжелой ожоговой травмой пламенем, осложненной термоингаляционным поражением, в возрасте от 18 до 74 лет, находившихся на лечении в ожоговом отделении и в палате интенсивной терапии Самаркандского филиала РНЦЭМП в период времени с 2009 по 2019 гг. В группу пострадавших с тяжелой ожоговой травмой мы, как и другие авторы [6,20], относили пациентов с площадью глубокого ожога от 10 до 20%, с общей площадью поражения больше 30%. У всех этих больных также имелось ТИТ.

Все пострадавшие были разделены на две группы в зависимости от метода лечения: 82 пострадавших составили контрольную группу (I группа) леченных до 2014 гг., у которых диагностическая ФБС выполнялась по требованию

реаниматолога в различные сроки от поступления больных в стационар. Основную группу (II группа) составили 123 обожженных, которым ФБС выполнялась в ранние сроки, как правило, сразу же при поступлении больных в палату интенсивной терапии и которым регулярно выполнялись программные диагностические и лечебные ФБС (2015-2019 гг.). Больные были сопоставимы по площади глубокого ожога, возрасту и полу.

Результаты и их обсуждение. Если до 2014 года накапливался и обобщался клинический материал, изучался гомеостаз, разрабатывались методы диагностики и лечения, проводилось внедрение их в практику, то в последующие годы (2015-2019 гг.) мы имели возможности существенно усовершенствовать разработанные методы противошоковой терапии. Значительно был расширен арсенал лекарственных средств для общего и местного лечения пострадавших, в полный комплекс лечебных мероприятий шире стали применяться инфузии гипертонического (7-10%) раствора хлорида натрия в объеме 80-120 мл под контролем уровня натрия в крови (не допуская натриемию более 160 ммоль/л). Для профилактики стрессовых язв с первых часов травмы Н₂-блокаторов гистаминовых рецепторов (квamatел 20-40 мг) или ингибиторов протоновой помпы (омепразолон 10-30 мг). У 29 больных с ТИТ в первые 8-10 часов имелся угроза развития отека легких, требующей ИВЛ. Этим больным в комплекс интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии включали и глюкокортикостероиды.

Общепризнано, что повреждающее действие на дыхательные пути и легкие оказывают не только термические факторы, но и химические вещества, образующиеся при сгорании синтетических материалов. Копоть, токсические газы и пары, наряду с горячим воздухом, проникают в нижние отделы дыхательных путей и вызывают не только местные воспалительно-некротические изменения, но и общую интоксикацию. Наиболее часто в токсически значимых концентрациях на организм человека воздействуют такие вещества, как цианистый водород, угарный газ, нитрил акриловой кислоты [10].

Значительное воздействие на дыхательные пути окиси углерода (СО), являющейся самым распространенным компонентом дыма, служит причиной практически всех смертных случаев во время пожара. Окись углерода представляет собой газ без запаха и цвета, обладающий сильным сродством к гемоглобину, и, вытесняя из него кислород (О₂), вызывает асфиксию. Соединяясь, СО и гемоглобин образуют карбоксигемоглобин (СОHb), который не может переносить О₂. Поскольку сродство СО к гемоглобину в 250 раз выше, чем у О₂, способность крови переносить О₂ сильно уменьшается и кривая диссоциации кислорода к гемоглобину заметно смещается влево.

По данным В.С. Иличкина (1993) сродство к гемоглобину СО выше в 200-300 раз чем у кислорода. Вдыхание смеси с концентрацией СО 0,2-1% смертельно в течение 3-60 минут. СО блокирует транспорт кислорода, вызывает тканевую

гипоксию. При концентрации НbCO 60% развиваются конвульсии, кома и характеризуется высокой смертностью.

Высокое сродство CO к железу обеспечивает его реакцию с тканевыми дыхательными ферментами, содержащими двухвалентное железо, что приводит к нарушению тканевого дыхания и тканевой гипоксии. В связи с этим отравление окисью углерода приводит к тяжелой церебральной гипоксии, а также ишемии миокарда.

Клиническая картина отравления CO зависит от концентрации карбоксигемоглобина в крови. При 10-30% концентрации карбоксигемоглобина возникает спутанность сознания, головная боль, головокружение, шум в ушах, вялость, тахикардия, тахипноэ. При 30-60% концентрации сознание утрачено, возможна рвота, кожные покровы синюшно-багровые, зрачки расширены, артериальное давление повышено.

Увеличение концентрации карбоксигемоглобина до 60-80% приводит к развитию судорог, окраска кожных покровов приобретает алый цвет, отмечаются парезы и параличи, нарушения ритма сердца, инспираторная одышка и остановка дыхания.

При исследовании венозной крови на содержание карбоксигемоглобина выявлено, что во второй группе достоверно чаще встречались отравления угарным газом более тяжелой степени (табл.). Хотя уровень карбоксигемоглобина, определяемой на госпитальном этапе, не всегда соответствует степени тяжести ингаляционной травмы, выявленный факт отражает зависимость тяжести поражения дыхательных путей от экспозиции повреждающего фактора (в данном случае продуктов горения), от длительности пребывания в задымленном помещении.

Таблица

Распределение пострадавших по степени тяжести отравления угарным газом

Степень отравления CO	Концентрация COHb, в %	I группа		II группа	
		n	%	N	%
Нет отравления	–	20	28,98	2	7,40*
1 степень	17,5±2,5	41	59,42	10	37,03*
2 степень	43,7±4,0	8	11,60	15	55,55*

Примечание: * – Различие между признаками статистически достоверно ($P < 0,05$).

Таким образом, причинами гипоксии (гипоксической, тканевой, циркуляторной) в первые часы после травмы служат отравление окисью углерода, цианидами, ожоговый шок, дыхательная недостаточность на фоне отека гортани, обструкции дыхательных путей продуктами горения, фибрином и десквамированным бронхиальным эпителием, синдром острого повреждения легких. Впоследствии причиной гипоксии становится дыхательная недостаточность, развившаяся на фоне гнойных осложнений со стороны органов дыхания, сепсиса.

При фибробронхоскопии эндоскопом BF-IT-10 фирмы «Olimpus» (Япония) у 62 больных было обнаружено клинические признаки ТИТ. По степени выраженности видимых изменений оказалось возможным выделить легкое, средней степени и тяжелое ТИТ.

По форме поражения трахеобронхиального дерева (ТБД) выделяли катаральную (у 9), эрозивную (у 24) и язвенно-некротическую (у 29), которые соответствовали легкой, средней и тяжелой степени тяжести ТИТ или I, II, III степени поражения (рис. 1, 2).

Всего проведено 107 фибробронхоскопий (ФБС), из них в первые 3 суток 73% всех ФБС. При поступлении пострадавшим по возможности проводили ФБС в первые 6 часов от момента травмы, именно тогда при санации легко удаляется копоти (у 18 больных). ФБС проводилась 1 раз в сутки 24 больным со средней тяжестью поражения ТБД, в 2-3 раза в сутки 29 больным с тяжелыми поражениями ТБД.

Как правило, во время ФБС проводилась санация ТБД от копоти (у 18), образовавшегося струпа (у 19), мокроты (у 62).



Рис. 1. Эндоскопическое изображение голосовых связок – зияние голосовых связок,

по краям фибриновый налет, эрозии.



Рис. 2. Эндоскопическое изображение трахеи с каринией – фибриновый налет, легкая кровоточивость.

Лечебную ФБС выполняли под местной анестезией 2% раствором лидокаина (тримекаина) при самостоятельном дыхании у 53 пациентов и через интубационной трубку у 9 больных на фоне ИВЛ.

Таким образом, всем больным с тяжелой ожоговой травмой пламенем показано проведение экстренной фибробронхоскопии в возможно более ранние сроки с целью диагностики наличия, тяжести и распространенности термингаляционного поражения трахеобронхиального дерева.

Для эндобронхиального лечения ТИТ и их осложнений применяли лаваж бронхов с последующим цитологическим исследованием: изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингер-Локка, 0,25% раствор новокаина, раствор фурацилина 1:5000, 0,5 % раствор диоксида, 0,5% раствор метрогила и 0,5% раствор прополиса. Кроме того, инстилляцией муколитиков и антибактериальных препаратов. При этом введение некротических препаратов проводилась с осторожностью (у 11 больных), в связи с опасностью асфиксии отторгнутыми некротическими массами (рис. 3, 4).

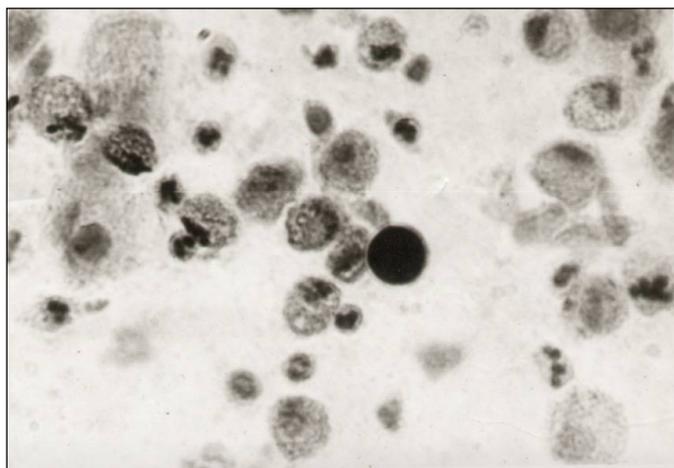


Рис. 3. На снимке видны макрофаги, полиморфноядерные и палочко-ядерные нейтрофилы, лимфоциты.

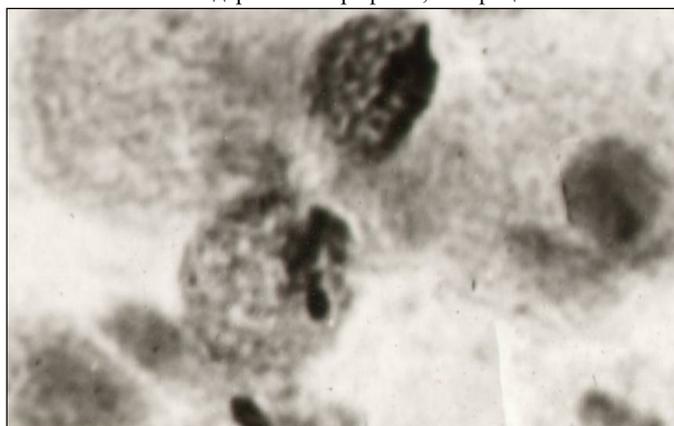


Рис. 4. На снимке – макрофаги и полиморфноядерные нейтрофилы.

Всем больным проводилась оксигенотерапия, ингаляции муколитиков, антибиотиков и кортикостероидов – по показаниям с помощью ультразвука; до 6-8 раз в сутки в течение 5-7 дней в зависимости от тяжести поражения ТБД.

При тяжелой ТИТ в сочетании с поражением кожных покровов инфузионно-трансфузионная терапия проводилась в объеме 50%, от расчетного при ожоговой болезни. При этом предпочтение отдавалось препаратом с достаточно высоким онкотическим давлением, концентрированным р-ром глюкозы, р-ром декстранов, белковым препаратом.

При ТИТ II-III степени (у 53) обязательным было применение гепарина в обычных дозировках, а также симптоматическая терапия, направленная на купирование бронхоспазма и улучшение дренажной функции ТБД.

Всем пострадавшим проводилась ранняя профилактика инфекционных осложнений антибиотиками широкого спектра, с последующим переходом на антибиотик в соответствии с полученными результатами посевов сред на чувствительность.

Для оценки эффективности лечебных ФБС провели сравнительный анализ летальности в репрезентативных группах больных.

До 2014 года, когда ФБС не применялось летальность обожженных с ТИТ составила $24,3 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$), а в 2015-2019 гг. – $8,4 \pm 1,5\%$ ($p < 0,05$).

Таким образом, внедрение в клиническую практику диагностической и лечебной ФБС позволило снизить летальность обожженных с ТИТ на 15,9%.

Нами разработан алгоритм обследования и порядка оказания помощи таким пострадавшим в очаге поражения, во время эвакуации и лечения в условиях ожогового отделения Самаркандского филиала РНЦЭМП.

Важным этапом диагностики ТИТ является определение тяжести поражения дыхательных путей (ДП).

Критериями ТИТ являются: жалобы на боль в горле, чувство першения в глотке, затрудненное дыхание, осиплость и потеря голоса, боль в грудной клетке, сухой кашель, наличие мокроты с примесью копоты, а также выявление опаленных волос в носовых ходах, поражения слизистой оболочки носа, гиперемия и отёк, эрозивно-язвенные поражения полости рта, глотки, надгортанника, гортани, следы копоты, которые позволяют установить диагноз ТИТ и определить показания для фибробронхоскопии (ФБС).

При первичном осмотре комбустиолога и ЛОР врача ТИТ были выявлены у 45 пострадавших. У 42 из них произведена первичная ФБС в первые 6 часов после травмы, у остальных – в течение следующих 24 часов. При средней и тяжелой степени поражения трахеобронхиального дерева ФБС проводили ежедневно на протяжении 3-5 дней, а далее по показаниям. Трём больным при крайне тяжелом термоингаляционном поражении ФБС проводили 2 раза в сутки.

Инфузионно-трансфузионная терапия при ТИТ с поражениями кожных покровов (106 человек – II группа) проводилась в объеме от расчетного при ожоговом шоке (схема А.А.Эванс, 1952), с учетом того, что предпочтение отдавалось препаратам с достаточно высоким онкотическим давлением – концентрированным растворам глюкозы, растворам декстранов, белковым препаратам.

С целью предотвращения отека слизистой дыхательных путей показаны также ингаляции: раствор гидрокарбоната натрия, эуфиллин 2,4%-10 мл, адреналин 0,1%-1,0 мл. При проведении инфузионной терапии в первые 8-12 ч после травмы мы придерживаемся бесколлоидной схемы, так как коллоиды способствуют аккумуляции воды в легких (С.В.Гудвин и др., 1983).

На основании анализа результатов проведенных клинических исследований изучена диагностическая и лечебно-профилактическая эффективность фибробронхоскопии (ФБС) у 62 тяжелообожженных в сочетании с ТИТ. Применение ФБС позволяет точно определить степень, глубину (гиперемия, отек, эрозии), распространенность ингаляционного поражения (гортань, трахея, бронхи), что создает возможность разработать критерии оценки изменений для патогенетического обоснования и определения тактики лечения, её эффективность с учетом последующих осложнений.

В этой связи представилось целесообразным оценить эффективность лечения в 2-х группах больных с ТИТ. Сравнительные данные анализа показали, что течение ТИТ осложнялось развитием некротического трахеобронхита у 21 (25,6%) больных I группы и у 12 (9,75%) больных II группы, пневмония имело место соответственно у 15 (18,2%) и у 10 (8,13%), острая дыхательная недостаточность – у 32 (39,0%) и у 22 (17,88%), летальный исход – у 20 (24,3%) и у 9 (7,31%) больных. Характерно, что большинство больных (17 из 20) I группы погибали от острой дыхательной недостаточности в первые сутки после травмы, в то время как из 9 погибших II группы, в первые сутки травмы умерли всего лишь 2 больных.

Нормализация диуреза (темп диуреза 50 мл/ч и более), стабилизация гемодинамики (нормализация артериального давления, пульса, положительное значение ЦВД), снижение гемоконцентрации, повышение температуры тела не менее чем на 1°C от нормы, симптомы бледного пятна менее 1 сек, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ожогового шока.

Лечение больных с ТИТ должно быть направлено на восстановление бронхиальной проходимости, нормализацию микроциркуляции в легких и профилактику воспалительных осложнений. При поступлении пострадавшим одновременно с ФБС проводился лаваж с санацией трахеобронхиального дерева. При этом удаляется большое количество копоты, десквамированного эпителия, образовавшихся корочек, налёта фибрина, мокроты и другого отделяемого в просвета трахеобронхиального дерева. Проводится инстиляция

муколитиков, антибиотиков, бронхолитиков, что делает эту процедуру незаменимым мероприятием при лечении ТИТ различной степени тяжести. При этом учитывалась выраженность и распространённость гиперемии и отёка слизистой оболочки трахеобронхиального дерева, наличие эрозий, продуктов горения, фибрина, характера и количества отделяемого, а также степени отёка, бронхоспазма и обтурации секретом. Большое значение в лечении больных с термoinгалиционной травмой имеют ингаляции кортикостероидов, антибиотиков, отхаркивающих препаратов. Кроме того, все больные при сочетании ТИТ с поражением кожных покровов получали стандартное лечение: инфузионно-трансфузионную терапию в обычных дозировках или с уменьшением на 15-25% расчётных доз по формуле Эванса в нашей модификации с предпочтением коллоидным растворам с

высоким онкотическим давлением, антибиотики широкого спектра действия, гепарин, глюкокортикостероиды, эуфиллин.

Выводы:

1. Своевременная объективная оценка тяжести ТИТ и возможности развития трахеобронхиальных и легочных осложнений является важным компонентом в диагностике и лечении больных с термической травмой, и помогает прогнозировать течение ожоговой болезни и назначить адекватную интенсивную терапию.

2. Используемый нами алгоритм диагностики и лечения ТИТ у больных позволил сократить сроки лечения больных на 10,6-2,7 койко/дня и уменьшить летальность при термических травмах с $24,3 \pm 1,3\%$ в 2014 г. до $8,4 \pm 1,5\%$ в 2019 г., легочные осложнения в данной группе – в более 4 раз.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Брыгин П.А. Респираторная поддержка при тяжелой ингаляционной травме: дисс. ... канд. мед. наук: - Москва, 2008. - 131 с.
2. Дегтярев Д.Б., Королева Э.Г., Паламарчук Г.Ф., Шлык И.В. Организация работы эндоскопической службы при массовом поступлении пострадавших с комбинированной термoinгалиционной травмой. Сборник научных трудов III съезда комбустиологов России. М., 2010; 16-17.
3. Крылов К.М., Полушин Ю.С., Широков Д.М. и др. Диагностика и интенсивная терапия термoinгалиционной травмы // Вестник хирургии, 2002. - №6. – с. 70-73.
4. Карабаев Х.К., Мустафакулов И.Б., Рузубов С.А., Карабаев Б.Х., Авазов А.А., Эшмуродов О.Э. Термoinгалиционная травма: диагностика и лечение // Журнал «Вестник врача». - 2009. - №5. – с. 60-64.
5. Матвиенко А.В., Тарасенко М.Ю., Адмакин А.Л. и др. Эндоскопические методы в комплексном лечении термoinгалиционных поражений у обожженных // Материалы I съезда комбустиологов России. - М., 2005. - С. 69-70.
6. Макаров А.В., Миронов А.В., Галанкина И.Е. и др. Влияние ранней санационной фибробронхоскопии с аппликацией коллагена I-го типа человека на сроки эпителизации поврежденной слизистой оболочки трахеи и бронхов у пациентов с ингаляционной травмой. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(2): 111-116.
7. Мустафакулов И.Б. Диагностика термoinгалиционной травмы // Вестник врача общей практики. 2005. - №4 (36). – с. 54-57.
8. Мустафакулов И.Б. Результаты лечения ожогового шока при термoinгалиционной травме у пострадавших // Скорая медицинская помощь. Санкт-Петербург. 2006. №3. Т.7. С.72-73.
9. Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р., Карабаев Б.Х., Юлдошев Б.О. Противошоковая терапия при термoinгалиционной травме // Мат. Межд. научно-практической конф. «Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечения ран», посвященные 50-летию Донецкого ожогового центра. 29-30 сентября 2011 г., Донецк. С. 129-131 с.
10. Мустафакулов И.Б., Хакимов Э.А., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. Термoinгалиционная травма: диагностика и лечение // Клиническое руководство, 153 бет.
11. Мустафакулов И.Б., Мухаммадиев М.Х., Самиев Х.Ж., Умедов Х.А., Жумагелдиев Ш.Ш., Диагностика лечение термoinгалиционной травмы // «International scientific review of the problems of natural sciences and medicine» Boston.USA. November 1-5, 2019, 212-215.
12. Петрачков С. А. Лечебно-эвакуационная характеристика тяжело и крайне тяжело обожженных : дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.27 - Хирургия. - СПб., 2004. - 222 с.
13. Смирнов С.В., Спиридонова Т.Г., Логинов Л.П., Борисов В.С. Особенности оказания специализированной медицинской помощи в многопрофильном скоромощном лечебном учреждении при массовом поступлении. Сб. науч. тр. 3-го съезда комбустиологов России. М 2010; 35.
14. Старков Ю.Г., Солодина Е.Н., Ларионов И.Ю. Роль бронхоскопии в диагностике и лечении термoinгалиционной травмы. Сб. науч. тр. 1-го съезда комбустиологов России. М 2005; 206-207.
15. Сайдуллаев З.Я., Карабаев Х.К., Мустафакулов И.Б., Рустамов М.И., Шеркулов К.У. Эндобронхиальная терапия в лечении больных термoinгалиционной травмой // Журнал, ежеквартальный «Проблемы биологии и медицины». №2(94). - Самарканд, 2017. – с. 93-95.
16. Турсунов Б.С., Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К. Патоморфологические изменения в органах больных при термoinгалиционной травме // Сборник научных трудов I съезда комбустиологов России. - 2005. - С. 209.
17. Турсунов Б.С., Мустафакулов И.Б., Карабаев Х.К., Тагаев К.Р. Патоморфологические изменения в органах дыхания при термoinгалиционной травме // Сборник научных трудов 1-съезда комбустиологов России, Москва, 2005, с. 209-210.
18. Турсунов Б.С., Мустафакулов И.Б. Эффективность эндобронхиального лечения в комплексной терапии у больных термoinгалиционной травмой // Сборник научных трудов 1-съезда комбустиологов России, Москва, 2005, с. 210.
19. Фаязов А.Д., Камиллов У.Р., Убайдуллаева В.У. Современные взгляды на диагностику и лечение термoinгалиционной травмы // Вестник экстренной медицины, 2013, № 1. – с. 90-94.
20. Филимонов А.А., Алексеев А.А., Жегалов В.А. Особенности диагностики и лечения термoinгалиционной травмы при массовом поступлении пострадавших с пожара в здании УВД Самарской области // Комбустиология, 2003. -№4. – с. 1-4.
21. Филимонов А.А., Братийчук А.Н., Рыжков С.В. О классификации термoinгалиционной травмы. Комбустиология 2004; 6: 1-5.
22. Черняховская Н.Е., Федченко Г.Г., Андреев В.Г. Рентгено-эндоскопическая диагностика заболеваний органов дыхания. - М.: Медпресс-информ, 2007. - 230 с.
23. Aung M.T., Garner D., Pasquola M., et al. The use of a simple three-level bronchoscopic assessment of inhalation injury to predict in-

- hospital mortality and duration of mechanical ventilation in patients with burns. *Anaesth Intensive Care*. 2018; 46(1): 67-73.
24. Deutsch C.J., Tan A., Smailes S., Dziewulski P. The diagnosis and management of inhalation injury: An evidence based approach. *Burns*. 2018; 44(5): 1040-1051.
 25. Enkhbaatar P., Pruitt B.A. Jr., Suman O., et al. Pathophysiology, research challenges, and clinical management of smoke inhalation injury. *Lancet*. 2016; 388(10052): 1437-1446.
 26. Foncerrada G., Culnan D.M., Capek K.D., Gonzalez-Trejo S. Inhalation Injury in the Burned Patient. *Ann Plast Surg*. 2018; 80(3 Suppl 2): S98-S105.
 27. Jones S.W., Williams F.N., Cairns B.A., Cartotto R. Inhalation Injury: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Clin Plast Surg*. 2017; 44(3): 505-511.
 28. Marek K., Piotr W., Stanislav S. et al. Fiberoptic bronchoscopy in routine clinical practice in confirming the diagnosis and treatment of inhalation burns // *Burns*. - 2007. - Vol. 33, № 5. - P. 544-560.
 29. Mlcak R.P., Suman O.E., Herndon D.N. Respiratory management of inhalation injury. *Burns*, 2007; 33: 2-13



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Oqboev Toshpulat Alixujaevich

Samarqand davlat tibbiyot institutining 4-sonli ichki kasalliklar kafedrasida assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

OILAVIY BRONXIAL ASTMA BILAN XASTALANGAN BEMORLAR OILASIDAGI SHAXSLAR O`RTASIDA HAMROH ALLERGIK KASALLIKLARNING UCHRASHI

For citation: Okboev T.A. The Cases of Combination with Allergic Diseases Among A Family with Family-Bronchial Asthma. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 59-61

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-9>

ANNOTATSIYA

2010-2015 yillarda SamShTB allergologiya va pulmonologiya bo`lim bazasida 49 nafar oilada bronxial astma kasalligi bilan davolangan bemorlarning kasallik tarixi retrospektiv tahlili o'tkazildi.

Oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlarning oilasidagi shaxslar o`tasida hamroh allergik kasalliklarni uchrash holati oilaning I – IV avlodlaridagi 346 nafar qarindoshlari o`rtasidagi har bir shaxsda anamnez yig`ish, klinikasi, umumiy laboratoriya tahlillar, instrumental tekshirish usullari asosida o`rganildi.

Bunda hamroh allergik kasalliklar oiladagi sog`lom shaxslarda BA kasalligi rivojlanishida xavf omillari bo`lishiga va o`z vaqtida birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi o`tkazish kerakligini alohida e'tibor qaratish lozimligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: Oilaviy bronxial astma, hamroh allergik kasalliklar, uchrash holati.

Okboev Toshpulat Alixujaevich

ассистент кафедры внутренних болезней №4 Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

СЛУЧАИ СОЧЕТАНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СЕМЕЙ С СЕМЕЙНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

АННОТАЦИЯ

Проведен ретроспективный анализ истории болезни у 49 семей больных бронхиальной астмой, находившихся на стационарном лечении в отделении пульмонологии и аллергологии СамГМО в 2010-2012 гг. Наличие сопутствующих аллергических заболеваний среди лиц из семей пациентов с семейной бронхиальной астмой изучено на основе сбора анамнеза, клинических данных, общих лабораторных анализов, инструментальных методов обследования среди 346 родственников I – IV поколений семьи. При этом было отмечено, что сопутствующие аллергические заболевания являются факторами риска развития болезни БА у здоровых лиц в семье и необходимо своевременно проводить первичную и вторичную профилактику.

Ключевые слова: семейная бронхиальная астма, сопутствующие аллергические заболевания, встречаются состояния.

Okboev Toshpulat Alikhuzhaevich

Assistant at the Department of Internal Medicine No. 4 of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

THE CASES OF COMBINATION WITH ALLERGIC DISEASES AMONG A FAMILY WITH FAMILY-BRONCHIAL ASTHMA

ANNOTATION

A retrospective analysis of the medical history was carried out in 49 families of patients with bronchial asthma who were hospitalized in the Department of Pulmonology and Allergology SamGMO in 2010-2012.

The state of concomitant allergic diseases among individuals from families of patients with familial bronchial asthma was studied on the basis of anamnesis, clinical data, general laboratory tests, instrumental examination methods among 346 relatives of the first and fourth generations of the family. At the same time, it was noted that concomitant allergic diseases are risk factors for AD in healthy people in the family, and it is necessary to conduct primary and secondary prevention in a time.

Keywords: familial bronchial asthma, concomitant allergic diseases, conditions of occurrence.

Dolzarlighi. Bronxial astma – nafas yo'llarining surunkali yallig'lanishi bilan xarakterlanadigan geterojen kasalligi bo'lib, bunda bronxlar obstruksiyasini o'zgaruvchanligi va giperreaktivligi yuzaga keladi. BA turli mamlakatlarda va xatto bir mamlakatning hududlari aro turli darajada tarqalgan. Bu holat – joyning iqlimi, geografiasini, o'simliklari, ob-havosi, havosining nechoqlik ifloslanganligi, urbanizatsiyasi va aholisining madaniyat darajasi kabi omillar bilan bog'liq [1,2,3,13,14,15]. Ko'pgina tadqiqotchilar odamlarning yoshi, jinsi, kasb-kori va ijtimoiy ahvoriga karab BA har xil darajada tarqaladi va turlicha xususiyatlar bilan o'tadi, deb ta'kidlashadi [1,2,3,13,14,15].

Butun dunyoda o'tkazilgan oila – a'zolari o'rtasida genetik tekshirishlarda BA bilan xastalangan bemorlarni oilada ko'p uchraganligi qayd qilinmoqda [4,5,6,7]. Adabiyotlarda oiladagi shaxslar o'rtasida 10 – 25 % BA kasalligi bilan xastalanganligi qayd etilgan [4,5,6,7,14]. Bronxial astma bilan xastalangan bemorlarda ko'pincha boshqa hamroh kasalliklar jumladan allergik kasalliklar birgalikda uchraydi. Bu kasallikning kechishini og'irlashishiga, astma ustidan nazoratga erishishning qiyinlashishiga olib keladi [8,9,10,11].

Hozirgi kunda BA kasalligi bilan xastalangan bemorlarda hamroh kasalliklarning jumladan allergik kasalliklarning uchrashi, kechishiga ta'siri to'g'risida adabiyotlarda ma'lumotlar uchraydi [8,9,10,11]. Ammo, oilada bronxial astma uchraganda hamroh allergik kasalliklar uchrashi to'g'risida ma'lumotlar kam uchraydi. Jumladan oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlarning oilasidagi shaxslar o'rtasida hamroh allergik kasalliklarni uchrash holati hozirgi paytda yetarlicha o'rganilmagan.

Tadqiqot maqsadi. Uzbek populyatsiyasida oilaviy bronxial astma bilan xastalangan bemorlarning oilasidagi shaxslar o'rtasida hamroh allergik kasalliklarni uchrashi holatini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqot SamShTB allergologiya va pulmonologiya bo'lim bazasida 49 nafar oilada bronxial astma kasalligi bilan davolangan bemorlarda olib borildi. Tadqiqot o'tkazishga 49 proband va ularning I – IV avlodlaridagi 346 nafar qarindoshlari kiritildi. Oila – a'zolari 4 yoshdan 78 yoshgacha bo'lgan 395 nafar kishidan iborat bo'lib, bulardan 186 (47,09%) nafari erkaklar va 209 (52,91%) nafari ayollardir. Ularning o'rtacha yoshi 33,55 [4; 78] yilni tashkil etdi.

Tadqiqot o'tkazishga kiritilgan har bir shaxsni tekshirish anamnez yig'ish, klinikasi, umumiy laboratoriya tahlillar, instrumental tekshirish usullari asosida o'tkazildi.

BA kasalligiga tashhis BA davolash va profilaktikasining global strategiyasiga (GINA 2006, 2007) muvofiq qo'yildi. Allergik rinit, atopik dermatit, krapivnitsa tashhisi umum qabul qilingan mezonlar asosida qo'yildi.

Nazorat guruhi uchun yoshi 17 – 62 yil (o'rtacha 28,64) bo'lgan 45 nafar (23 nafar erkak va 22 nafar ayol) amaliy sog'lom shaxslar tekshirildi.

Olingan ma'lumotlarning statistik ishlovi natijalari Rentum – IV kompyuterida «Microsoft Excel» dasturi yordamida bajarildi.

Natija. O'zbek populyatsiyasida oilaviy BA kasalligi bilan xastalangan bemorlarning oilasidagi shaxslar o'rtasida allergik kasalliklarni uchrash holatini aniqlash maqsadida klinik - funksional tekshirishlar o'tkazildi. Tadqiqot natijasida oilada 131 nafar BA kasalligi bilan xastalangan bemorlar (49 nafar proband va 82 nafar BA kasalligi bilan xastalangan qarindoshlari) aniqlanib, bu bemorlarning 28 nafarida (21,36%) boshqa allergik kasalliklar uchraganligi qayd qilindi. Ulardan 7 nafar (5,34%) bemorda allergik dermatit, 4 nafar (3,05%) bemorda allergik konyuktivit va 17 nafar (12,97%) bemorda allergik rinit aniqlandi.

Bu aniqlangan allergik kasalliklarni oiladagi shaxslar o'rtasida taqsimotini ko'rib chiqqanimizda oiladagi 49 nafar probandning 13 nafarida (26,53%) boshqa allergik kasallik uchraganligi qayd qilinib, ulardan 3 nafar (6,12%) probandda allergik dermatit, 1 nafar (2,04%) probandda allergik konyuktivit va 9 nafar (18,37%) probandda allergik rinit kuzatilganligi aniqlandi.

Probandning BA kasalligi bilan xastalangan 82 nafar qarindoshlaridan 15 nafarida (18,29%) boshqa allergik kasalliklar uchraganligi qayd qilinib, ulardan 4 nafar (4,88%) bemorda allergik dermatit, 3 nafar (3,66%) bemorda allergik konyuktivit va 8 nafar (9,75%) bemorda allergik rinit kuzatilganligi aniqlandi.

Oiladagi sog'lom qarindoshlarida o'tkazilgan klinik - funksional tekshirishlar natijasida oiladagi 264 nafar shaxsdan 81 nafarida (23,41%) boshqa allergik kasalliklar aniqlanib, ulardan allergik dermatit 19 nafar (5,49%), allergik konyuktivit 28 nafar (8,09%) va allergik rinit 34 nafar (9,83%) sog'lom qarindoshlarida kuzatilganligi qayd qilindi (1- jadval).

1 – jadval

Oiladagi shaxslarda boshqa allergik kasalliklarning taqsimlanish ko'rsatkichlari

Allergik kasalliklar	Proband BA n=49		BA bilan xasta qarindoshlari n=82		Sog'lom qarindoshlari n=264	
	Abs	%	Abs	%	Abs	%
Allergik dermatit	3	6,12	4	4,88	19	5,49
Allergik konyuktivit	1	2,04	3	3,66	28	8,09
Allergik rinit	9	18,37	8	9,75	34	9,83
Jami	13	26,53	15	18,29	81	23,41

Oila – a'zolarida aniqlangan boshqa allergik kasalliklarni oilaviy BA kasalligi bilan xastalangan bemorlarda kasallikning kechish og'irligi bo'yicha taqsimotini tahlil qilganimizda, BA kasalligining I pog'onasi bilan xastalangan bemorlarning 3 nafarida (2,29%) boshqa allergik kasalliklar aniqlandi. Ulardan allergik dermatit 1 nafar (0,76%) va allergik rinit 2 nafar (1,53%) bemorda qayd etildi. Oilada BA kasalligining II pog'onasi bilan xastalangan bemorlarning 5 nafarida (3,81%) boshqa allergik kasalliklar aniqlanib, ulardan allergik dermatit 1 nafar (0,76%), allergik konyuktivit 1 nafar (0,76%) va allergik rinit 3 nafar (2,29%) bemorda kuzatilganligi qayd etildi.

Oilada BA kasalligining III pog'onasi bilan xastalangan bemorlarning 9 nafarida (6,87%) boshqa allergik kasalliklar kuzatilib, ulardan allergik dermatit 2 nafar (1,53%), allergik konyuktivit 2 nafar (1,53%) va allergik rinit 5 nafar (3,81%) bemorda aniqlanganligi qayd etildi. Oilada BA kasalligining IV pog'onasi bilan xastalangan bemorlarning 11 nafarida (8,39%) boshqa allergik kasalliklar aniqlanib, ulardan allergik dermatit 3 nafar (2,29%), allergik konyuktivit 1 nafar (0,76%) va allergik rinit 7 nafar (5,34%) bemorda uchraganligi qayd etildi (2 – jadval).

Oilada aniqlangan allergik kasalliklarni BA kasalligini kechish og'irligi bo'yicha taqsimlanish ko'rsatkichlari

Allergik kasalliklar	BA kasalligini kechishi bo'yicha og'irlig darajasi									
	I pog'ona		II pog'ona		III pog'ona		IV pog'ona		Jami	
	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%	Abs.	%
Allergik dermatit	1	0,76	1	0,76	2	1,53	3	2,29	7	5,34
Allergik konyuktivit	-	-	1	0,76	2	1,53	1	0,76	4	3,05
Allergik rinit	2	1,53	3	2,29	5	3,81	7	5,34	17	12,97
Jami	3	2,29	5	3,81	9	6,87	11	8,39	28	21,36

Xulosa. Shunday qilib, o'zbek populyatsiyasidagi oilalarda o'tkazilgan Tadqiqotda allergik kasalliklar probandlarda (26,53%) BA kasalligi bilan xastalangan qarindoshlariga (18,29%) nisbatan ko'p uchraganligi qayd qilindi. Ayniqsa allergik rinit tekshirilgan oiladagi probandlarda (18,37%) BA kasalligi bilan xastalangan qarindoshlariga (9,75%) nisbatan ikki baravar ko'p kuzatilganligi aniqlandi. Allergik kasalliklar oilasida BA kasalligi bilan xastalangan qarindoshlariga (18,29%) nisbatan oiladagi sog'lom kishilarda (23,41%) ham sezilarli darajada ko'p uchraganligi qayd qilindi. Bu

esa allergik kasalliklar oiladagi sog'lom shaxslarda BA kasalligi rivojlanishida xavf omillari bo'lishini ko'rsatadi.

Shuningdek, oilaviy BA kasalligi bilan xastalangan 131 nafar bemorlarning 28 nafarida (21,36%) boshqa allergik kasalliklar aniqlandi. Oilaviy BA kasalligi bilan xastalangan bemorlarda kasallikning og'irlig darajalari ortib borishi bilan allergik kasalliklar uchrashi ham ortishi kuzatildi. Bu esa oilada bronxial astmaning o'z vaqtida birlamchi va ikkilamchi profilaktikasi o'tkazish kerakligini ko'rsatadi deyish mumkin.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Авдеева, Е.В., Потапов В.И., Павлушенко Е.В. Внутрисемейные факторы риска развития бронхиальной астмы // Пульмонология.-2003.№3.-С.83-88.
2. Аралов Н.Р., Давидян А.А. Клинико-иммунологические особенности формирования бронхиальная астма у жителей табаководческого района Узбекистана // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. –Ташкент. 2006.- Выпуск 9, №1-4.- С. 61-64.
3. Аралов Н.Р. Особенности генетического контроля иммунного ответа у лиц узбекской национальности, больных бронхиальной астмой // Актуальные вопросы фтизиатрии и пульмонологии в Узбекистане.-Т., 1998.-С. 128-131.
4. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Мамурова Н.Н. Распространенность и степень наследственности семейной астмы в узбекской популяции // «Завадские чтения». Материалы VI научно-практической конференции молодых ученых с международным участием, посвященная 95-летию кафедры внутренних болезней №1. Ростов на-Дону 2011 г. Стр 115-117.
5. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Носирова З. Особенности иммунного статуса у членов семей больных бронхиальной астмой // Назарий ва клиник тиббиёт журнали. Тошкент 2014 й, №3, том 2. 78-79 бетлар.
6. Аралов Н.Р., Давидян А.А., Окбоев Т.А., Клеблеева Г.Д. Оилавий бронхал астма билан хасталанган беморларда йўлдош касалликларнинг учрашиши. // Инновационные технологии в диагностике и терапии внутренних болезнях. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Бухора 8 ноябрь 2013 г. Стр 15-16.
7. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Клеблеева Г.Д. Бронхал астма билан касалланганларнинг оиласидаги шахсларда ташки нафас функциясини ўрганиш // Материалы IX конгресс Евро-Азиатского респираторного общества VII конгресс пульмонологов Центральной Азии. Ташкент 25-26 мая 2016 г. Стр 26-2717. Василевский И.В., Суховатых Т.Н., Ростовцев В.Н. и др. Некоторое вопросы семейного исследования бронхиальной астмы. Педиатрия.-1986.-№12.-С.19-23.
8. Ненашева.Н.М. Бронхиальная астма и сопутствующие заболевания: в фокусе аллергический ринит. Практическая пульмонология. №1. 2014 -2-7 стр.
9. Зокирова У.И., Каримджанов И.А. Прогнозирование развития бронхиальной астмы у детей узбекской популяции с учетом генетических факторов. Вестник ассоц. Пульмонологов Цент. Азии.-2006.-№1-4.-С 56-60.
10. Окбоев Т.А. Оилавий бронхал астманинг ирсийланиш даражасини ўрганиш натижалари // Доктор ахборотномаси. Уч ойлик илмий –амалий журнал. Самарканд 2010 й, №3-4. 10-13 бетлар.
11. Окбоев Т.А., Клеблеева Г.Д. Особенности течения семейной бронхиальной астмы в узбекской популяции // «Завадские чтения». Материалы VIII научно-практической конференции молодых ученых с международным участием. Ростов на-Дону 23 марта 2013 г. Стр 70-72.
12. Окбоев Т.А., Клеблеева Г.Д. Изучение степени контроля семейной бронхиальной астмы по иммунным показателям // ХИСТ. Всеукраинский журнал студентов и молодых учёных. Черновци 2016 г. Выпуск 18. Стр 470.
13. Убайдуллаев А.М., Узакова Г.Т. Распространенность бронхиальной астмы в Узбекистане // Пробл. туб. -2002.-№2.-С.7-10.
14. Убайдуллаев А.М. Нафас органлари касалликлари. - Ташкент, 2004. - С. 110-176.
15. Ober C.Cox N.J. Abney M. Collaborative Study on the Genetics of Asthma Genome-wide search for asthma susceptibility loci in a founder population // Hum. Moiec. Genet. -1998. Vol.116No2. P-274-278.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Рахметова Малика Рахимовна

кандидат медицинских наук, доцент кафедры подготовки врачей
общего профиля Ургенчского филиала Ташкентской
медицинской академии. г.Ургенч Узбекистан.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

For citation: Rahmetova M.R. The Risk Factors for Cardiovascular Complications in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 62-65

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-10>

АННОТАЦИЯ

Цель: изучение влияния факторов риска на развитие кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом и оценка эффективности лечения в зависимости от воздействия тех или иных факторов. Материалы и методы. Изучены 23 больных сахарным диабетом 2 типа с хроническими кардиоваскулярными осложнениями, которым назначена длительная терапия диабета и кардиоваскулярных осложнений. Больным предложены анкеты с вопросами о назначенном лечении, о фактически получаемом лечении и причинах нарушения рекомендаций. Сравнили показатели гликемии, АД, веса у комплаэнтных и некоплаэнтных больных. На основании полученных объективных и субъективных данных изучены факторы, влияющие на развитие кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа. Результаты исследования выявили, что важнейшими факторами, влияющими на развитие кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом и на эффективность лечения их являются следующие: колебания гликемии, прандиальная гликемия, эпизоды гипогликемии, увеличение веса и повышение артериального давления, а также неинформированность пациента в оценке своей гликемии, уровня АД и веса. Выводы: несмотря на то, что существуют четкие протоколы лечения кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом, основанные на доказательную медицину, несмотря на то, что организованы Школы диабета, эффективность лечения остается на низком уровне. Необходимо учитывать вышеперечисленные факторы, влияющие на терапию диабетических кардиоваскулярных осложнений, устранять их и повышать информированность пациента сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, факторы риска развития кардиоваскулярных осложнений, диабетическая макроангиопатия, комплаэнтность к лечению, ожирение.

Raxmetova Malika Raximovna

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali UASh
tayyorlash kafedrasida dotsenti. Urgench, O'zbekiston.

QANDLI DIABETNING 2 TURIDA KARDIOVASKULAR ASORATLARNING RIVOJLANISHIGA TA'SIR QILADIGAN ZARARLI OMILLAR

ANNOTATSIYA

Maqsad: qandli diabet kasalligi bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining xavf omillari ta'sirini o'rganish va ba'zi omillar ta'siriga qarab davolash samaradorligini baholash. Materiallar va uslublar. Biz surunkali yurak-qon tomir asoratlari bo'lgan 2 turdagi diabet bilan og'riqan 23 bemorni o'rganib chiqdik, ularga diabet va yurak-qon tomir asoratlariga qarshi uzoq muddatli davolash tayinlangan. Bemorlarga tayinlangan davolanish, amalda olingan davolanish va tavsiyalarni buzish sabablari to'g'risida savollarni o'z ichiga olgan so'rovnoma taklif qilindi. Komplant va nokomplant bemorlarda glikemiya, qon bosimi, tana og'irligi ko'rsatkichlari taqqoslandi. Olingan ob'ektiv va sub'ektiv ma'lumotlar asosida 2-tur diabet kasalligi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishiga ta'sir qiluvchi omillar o'rganildi. Tadqiqot natijalariga ko'ra qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishi va ularni davolash samaradorligiga ta'sir ko'rsatadigan quyidagi eng muhim omillar aniqlandi: glikemiya o'zgarishi, prandial glikemiya, gipoglikemiya epizodlari, vazn ortishi va qon bosimi oshishi, shuningdek bemorning glikemiya, qon bosimi va vaznini tugri baholashdan xabardor emasligi. Xulosa: diabetga chalingan bemorlarda yurak-qon tomir asoratlarni davolash bo'yicha dalillarga asoslangan tibbiyot aniq protokollar mavjudligiga qaramay, diabetga qarshi maktablar tashkil yetilganiga qaramay, davolanishning samaradorligi past darajada. Diabetik yurak-qon tomir asoratlarni davolashga ta'sir qiluvchi yuqoridagi omillarni hisobga olish, ularni bartaraf etish va bemorning 2-tur diabet haqida xabardorligini oshirish kerak.

Kalit so'zlar: 2-tur qandli diabet, yurak-qon tomir asoratlarni rivojlanishining xavf omillari, diabetik makroangiopatiya, davolanishga komplantlik, semizlik.

Rahmetova M.R.

Associate Professor of department of General Practitioner of Urgench branch of Tashkent medical Academy. Urgench, Uzbekistan

THE RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

ANNOTATION

Purpose: to study the influence of risk factors on the development of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus and to evaluate the effectiveness of treatment depending on the effect of certain factors. Materials and methods. We studied 23 patients with type 2 diabetes mellitus with chronic cardiovascular complications, who were prescribed long-term therapy for diabetes and cardiovascular complications. Patients were offered questionnaires with questions about the prescribed treatment, the actual treatment received and the reasons for the violation of the recommendations. Compared indicators of glycemia, blood pressure, weight in compliant and non-compliant patients. On the basis of the obtained objective and subjective facts, the factors influencing the development of cardiovascular complications in patients with type 2 diabetes mellitus were studied. The results of the study revealed that the most important factors affecting the development of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus and the effectiveness of their treatment are as follows: fluctuations in glycemia, prandial glycemia, episodes of hypoglycemia, weight gain and increased blood pressure, as well as the patient's lack of information in assessing his glycemia, blood pressure and weight. Conclusions: despite the fact that the earlier protocols for the treatment of cardiovascular complications in patients with diabetes mellitus, based on evidence-based medicine, despite the fact that diabetes schools are organized, the effectiveness of treatment remains at a low level. It is necessary to take into account the above factors affecting the therapy of diabetic cardiovascular complications, eliminate the patient's awareness of type 2 diabetes.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, risk factors for the development of cardiovascular complications, diabetic macroangiopathy, treatment compliance, obesity.

Актуальность. Во всем мире число больных сахарным диабетом стремительно нарастает с середины 20 века и по наши дни. В связи с этим Организация Объединенных наций приняла Резолюцию, в которой было отмечено, что сахарный диабет – это неинфекционная эпидемия, которая несет реальную угрозу для здоровья человечества [3].

Известно, что сердечно-сосудистые заболевания – наиболее частые и клинически значимые осложнения сахарного диабета у взрослых [4]. Рано развивающиеся и стремительно прогрессирующие осложнения: ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, повышение артериального давления, острые нарушения мозгового кровообращения являются основными причинами инвалидизации и смертности. Диабетическая макроангиопатия сокращает продолжительность жизни более чем у 60% больных сахарным диабетом 2 типа [3].

Немаловажную роль в этом играют факторы риска развития кардиоваскулярных осложнений. Американской диабетологической ассоциацией, Европейской ассоциацией сахарного диабета разработаны протоколы лечения диабета и кардиоваскулярных осложнений, однако смертность и ухудшение качества жизни от диабета продолжают неуклонно расти. В чем тут дело? Возможно, существующие факторы риска влияют на эффективность лечения диабетической макроангиопатии.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния факторов риска на развитие кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом и оценка эффективности лечения в зависимости от воздействия тех или иных факторов.

Материалы и методы. Изучены 23 больных сахарным диабетом 2 типа с хроническими кардиоваскулярными осложнениями. В группы наблюдений отобраны больные в возрасте 40-70 лет, перенесшие инфаркт миокарда, ишемический инсульт, страдающие стенокардией. Гипертоническая болезнь диагностирована у всех пациентов. Обследуемым назначена комбинированная терапия сахарного диабета, ишемической болезни сердца (ИБС), гипотензивная терапия, согласно рекомендациям Американской диабетологической ассоциации 2018года [1].

Вышеперечисленное лечение (инсулинотерапия или пероральная сахаропонижающая терапия + гипотензивная

терапия+статины+ антиагреганты) назначается длительно или пожизненно, однако немало больных, которые самовольно отменяют отдельные назначенные медикаменты, ссылаясь на побочные эффекты или считая протокольное лечение полипрагматичным. Эти больные (некомплаэнтные) наблюдались в сравнении с теми (комплаэнтными), которые неукоснительно следовали назначенному лечению. В первую группу отнесены 11 пациентов, принимающие постоянно лечение: Конкор в дозе 5-10мг+Аторвастатин 40-80 мг+Кардиомагнил 75мг+Амлесса 4мг/5мг), а также сахаропонижающую терапию. Ко второй группе отнесены пациенты (12чел), которым назначено аналогичное лечение, однако не выполняющие рекомендаций в полном объеме, негативно относящиеся к данному стандарту лечения, находящиеся на монотерапии (одно гипотензивное средство + один сахаропонижающий препарат). Представители обеих групп при наличии боли в сердце принимают нитроглицерин.

Больным предложены анкеты с вопросами о назначенном лечении, о фактически получаемом лечении и причинах нарушения рекомендаций. Обследуемым проводились исследования: взвешивание раз в неделю, измерение артериального давления ежедневно, определение уровня сахара дважды в день: утром натощак и через два часа после еды (прандиальная гликемия).

Прандиальная гликемия, как известно, является более значимым фактором риска ИБС, нежели тощачковая [2]. В результате обследования 30 тыс. пациентов [3] было обнаружено, что именно прандиальная гликемия является самостоятельным фактором риска развития сердечно - сосудистых осложнений.

Результаты и их обсуждение. Традиционно больные полагаются на измерение гликемии с утра до еды и ориентируются в приеме пищи и в лечении на тощачковую гликемию. Однако, как показало наше исследование, результаты тощачковой и прандиальной гликемии редко бывают одинаково компенсированными. Прослеживается связь между декомпенсированностью диабета и степенью ожирения. Результаты исследований тощачковой и прандиальной гликемии и связанных с ними показателей у комплаэнтных и некомплаэнтных больных отображены в таблице в сравнительном аспекте.

Таблица. Показатели гликемии, веса и АД у комплаэнтных и некомплаэнтных больных сахарным диабетом с кардиоваскулярными осложнениями

	Показатели у первой группы больных n-11	Показатели у второй группы больных, n-12
--	---	--

№	*Т/П	Вес кг	**АД мм.рт.ст.	*Т/П	Вес кг	**АД мм.рт.ст.
1	6,7/10	91	140/70	11,2/13,6	89	160/90
2	8,8/12,6	89	150/70	4,3/10,	99	135/70
3	8,9/14	61	120/70	9,8/17	86	150/70
4	8,9/12,3	58	130/80	14,5/16,7	98	165/85
5	10,9/15,3	85	150/90	9,6/15	95	150/80
6	5,3/13,4	98	140/90	10,3/13,9	98	160/70
7	7,5/9,6	77	115/70	4,0/9,8	79	125/70
8	5,7/11,2	89	110/70	9,0/14,8	87	120/70
9	5,6/7,9	90	140/70	7,8/7,9	90	145/80
10	7,4/9,1	60	120/80	8,0/15,2	68	140/80
11	7,8/9,9	94	140/80	15/24	103	180/95
12	-	-	-	8,9/11,2	74	145/70

* Тошакочая/прандиальная гликемия, **АД-артериальное давление; имеется в виду на фоне гипотензивной терапии

Как видим, в первой (комплаэнтной) группе только один пациент (9%) имеет недопустимый уровень гликемии, тошачковый уровень четверых больных (36,3%) позволяет сделать вывод об адекватно подобранном медикаментозном лечении диабета, однако уровень прандиальной гликемии свидетельствует о неправильном питании 10 (90,9%) обследуемых. Уровень артериального давления выше допустимой нормы у шестерых пациентов 1 группы и у десяти – во второй группе, причем, судя по данным анкетирования, больные, имеющие цифры АД 140/80 мм.рт.ст. как в первой так во второй группе, считают такой уровень АД нормальным.

Двое больных (16,6%) 2-ой (некомплаэнтной) группы, имеющих тошачковий сахар 4ммоль/л, 4,3ммоль/л, считают это нормальным достигнутым результатом, и, судя по опросу, не знают, что для длительного болеющих сахарным диабетом такой уровень сахара в крови является опасным из-за возможности развития гипогликемии [3]. Известно, что гипогликемия является причиной серьёзных осложнений сахарного диабета, в первую очередь со стороны сердца и головного мозга [5]. Именно эти пациенты отметили в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда, вследствие чего целевой уровень их гликемии должен быть выше, чем у больных без инфаркта.

Увеличение веса является доказанным фактором риска развития кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом. В нашем исследовании только трое пациентов первой группы имеют идеальную массу тела, тогда как во второй «неблагополучной» нет ни одного больного без избыточной массы тела или ожирения. Судя по данным анкетирования, даже в «благополучной» первой группе больные, имеющие начальную степень ожирения, не считают свой вес избыточным, а пациенты 2 группы не связывают имеющиеся у них кардиоваскулярные осложнения с ожирением.

Важным фактором, осложняющим прогноз кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом, является неинформированность и необученность их. Как показало наше исследование, только 5 (45,5%) представителей первой группы проходили обучение в Школе диабета при областном эндокринологическом диспансере. Именно эти пациенты привержены к дальнейшему обучению, систематически обращаются с вопросами к лечащему врачу, а больные второй группы, среди которых нет ни одного обученного, самовольно меняют курс лечения или принимают препараты нерегулярно, не контролируют свой вес и артериальное давление.

Несмотря на то, что существуют Школы диабета при каждом областном эндокринологическом диспансере на территории Узбекистана, и для занятий с пациентами выделены медицинские сестры, прошедшие подготовку, качество обучения и охват привлеченных в Школу остается на низком уровне. Судя по данным анкетирования, стремления по

изменению образа жизни, правильного лечения и питания отмечены у 5(45,4%) больных первой группы и ни одного – во второй группе. В первой группе целевые уровни АД имели 6 человек (54,5%), нормальную массу тела - 4(36,6%), тогда как во второй – 4(33,3%) и 2(16,7%), соответственно.

Выводы:

1. Факторами риска развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений являются: стойкая гипергликемия, особенно прандиальная, резкие колебания сахара в течение суток и скрытая гипогликемия. Приближение тошачкового сахара к нормальным уровням ещё не означает полной компенсации, и проведенное исследование прандиального сахара показало, что даже образованные и обученные больные нуждаются в постоянном контроле и системном наблюдении.

2. 6 (54,5%) пациентов первой группы и 10(83,3%) пациентов второй, имеющие завышенное артериальное давление, судя по анкетным данным, считают цифры систолического давления 140-150 мм.рт.ст. приемлемыми, тогда как уровень АД выше 130/80 мм.рт.ст. у больных сахарным диабетом несет в себе высокий риск развития сосудистых осложнений.

3. Увеличение веса отмечено у 7(63,4%) представителей первой группы и 10(83,3%) – второй, что является значимым фактором риска развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений.

4. Не менее важным фактором риска развития тяжелых кардиоваскулярных осложнений является необученность больного в вопросах диетотерапии, здорового образа жизни и выполнения назначенного лечения в полном объеме.

Существующая практика Школы диабета (как показало анкетирование - больной раз в году в эндокринологическом диспансере пассивно посещает недельные уроки, проводимые медсестрой) неэффективна. Необходимо разработать более действенные меры, побуждающие пациента к изменению образа жизни. Развитие дистанционной формы общения открывает такие возможности.

Несмотря на то, что убедительно доказаны факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений, несмотря на то, что разработаны и внедрены с высоким уровнем доказательной медицины лекарства, способные не только лечить многочисленные факторы, но и предотвращать сосудистые катастрофы, внедрить их в клиническую практику чрезвычайно сложно. Даже при грамотных врачебных назначениях недостаточная комплаэнтность пациента в необходимости комплексного подхода к лечению, приводит к развитию тяжелых кардиоваскулярных осложнений у больных сахарным диабетом.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом// Под редакцией И.И.Дедова, М.В.Шестаковой, А.Ю.Майорова.-8-й выпуск. - М.:2017.
2. Алиханова Н.М., Акбаров З.С, Исмаилов С.И. Эпидемиологические аспекты сахарного диабета в г.Ташкенте на основании данных регистра//Международный эндокринологический журнал.2016.№2(74).С111-114.
3. Е.В.Карпова Ишемическая болезнь сердца у больных сахарным диабетом 2 типа// Диабет. Образ жизни. 2008. № 1. С.10-12.
4. Э. Питерс-Хармел, Р. Матур. Сахарный диабет, диагностика и лечение. М., Практика. 2008. 494с.
5. Inzucchi S., Bergenstal R., Buse J., et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes//Diabetes Care.2015. Vol.38(1). С 140-149.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.9

Саидова Мамура Абдуллаевнаассистент кафедры внутренних болезней №1 и фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

К ВОПРОСУ ТЕЧЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

For citation: Saidova M. A. To the question of the course of pulmonary tuberculosis with diseases of the cardiovascular system. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 66-69

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-11>

АННОТАЦИЯ

При туберкулезе легких уже на ранних стадиях развития специфического процесса отмечаются изменения сердечно-сосудистой системы. Давно установлена высокая чувствительность сосудистой системы к туберкулезной интоксикации.

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. Целью данной статьи является изучение особенностей течения сердечно-сосудистых поражений у больных туберкулезом легких в различные периоды заболевания. Особый интерес представляет изучение изменений правых и левых отделов сердца в тех случаях, когда на основании клинико-рентгенологического и электрокардиографического исследования не обнаруживаются признаки гипертонии.

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, коагуляционный гемостаз, сердечно-сосудистые осложнения, миокардиодистрофия, электрокардиография.

Saidova Mamura AbdullaevnaSamarqand davlat tibbiyot institutining 1-ichki kasalliklar
va fiziatriya kafedrasi assistenti. Samarqand, O'zbekiston

О'ПКА ТУБЕРКУЛЮЗИНИНГ YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI BILAN BIRGA KECISH MUAMMOLARI

ANNOTATSIYA

О'пка sil kasalligi bilan, ma'lum bir jarayon rivojlanishining dastlabki bosqichlarida ham yurak-qon tomir tizimida o'zgarishlar qayd etiladi. Qon tomir tizimining tuberkulyoz intoksikatsiyasiga yuqori sezuvchanligi allaqachon belgilangan.

Faol tuberkulyozni yurak-qon tomir patologiyalari bilan birlashtirganda, sil kasalligi uchun keng qamrovli antibakterial terapiya zarurati va bir vaqtning o'zida yuqumli kasalliklarni, shu jumladan tomir patologiyasini davolash zarurati yuzaga keladi. Ushbu maqolaning maqsadi kasallikning turli davrlarida o'pka tuberkulyozi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir shikastlanishlari xususiyatlarini o'rganishdir. Gipertenziya alomatlari klinik, rentgenologik va elektrokardiografik tadqiqotlar asosida aniqlanmagan holatlarda yurakning o'ng va chap qismidagi o'zgarishlarni o'rganish alohida qiziqish uyg'otadi.

Faol tuberkulyoz jarayonning yurak-qon tomir patologiyasi bilan birlashishi bilan sil kasalligi uchun keng qamrovli antibakterial terapiya zarurati va qon tomir patologiyasi, shu jumladan bir vaqtda kelib chiqadigan kasalliklarni davolash kerak.

Kalit so'zlar: Sil, koagulatsion gemostaz, yurak-qon tomir asoratlari, miokard distrofiyasi, elektrokardiografiya.

Saidova Mamura Abdullaevnaassistant of the Department of Internal Medicine No. 1
and Phthiology of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

TO THE QUESTION OF THE COURSE OF PULMONARY TUBERCULOSIS WITH DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

ANNOTATION

With pulmonary tuberculosis, even in the early stages of the development of a specific process, changes in the cardiovascular system are noted. The high sensitivity of the vascular system to tuberculous intoxication has long been established.

With the combination of active tuberculosis process with cardiovascular pathologies, great difficulties arise in connection with the need for a comprehensive antibacterial therapy for tuberculosis and the simultaneous treatment of concomitant diseases, including vascular pathology. The purpose of this article is to study the features of the course of cardiovascular lesions in patients with pulmonary tuberculosis during various periods of the disease. Of particular interest is the study of changes in the right and left parts of the heart in those cases when signs of hypertension are not detected on the basis of clinical, radiological and electrocardiographic studies.

With the combination of active tuberculous process with cardiovascular pathology, great difficulties arise in connection with the need for complex antibacterial therapy for tuberculosis and the simultaneous treatment of concomitant diseases, including vascular pathology.

Key words: Tuberculosis, coagulation hemostasis, cardiovascular complications, myocardial dystrophy, electrocardiography.

Актуальность. Общеизвестно, что за последние годы отмечается значительный рост числа больных с остро прогрессирующим туберкулезом легких» (ОПТЛ). Это понятие включает в себя различные клинические формы туберкулеза легких, характеризующиеся схожей клинической картиной.

Факторами, что объединяют разные по генезу клинические формы туберкулеза являются острое начало, резко выраженный синдром интоксикации и бронхолегочные проявления заболевания, которые в разной степени сочетаются с дыхательной недостаточностью, сопутствующей неспецифической инфекцией, кровохарканием, легочным кровотечением и другими осложнениями. Течение заболевания у таких больных состоит в постепенном развитии прогрессирующей одышки и гипервентиляцией в альвеолярном секторе. У больных этой группы имеется наиболее высокий риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. В случае преобладания экссудативной тканевой реакции, быстро развиваются дистрофические и некротические процессы, которые представлены казеозным некрозом легочной ткани и миокардиодистрофией.

Цель работы — провести анализ особенностей течения сердечно-сосудистых поражений у больных туберкулезом легких в различные периоды заболевания. Особый интерес представляет изучение изменений обоих отделов сердца тогда, когда на основании клинко-рентгенологического и электрокардиографического исследования не обнаруживаются признаки повышенного артериального давления.

Материалы и методы. Мы наблюдали 39 больных ОПТЛ. Из них мужчин 22 и 17 женщин. Средний возраст — 46 лет. Всем пациентам были проведены комплексное клинко-рентгенологическое и лабораторное обследования. Исследовали коагуляционные факторы: содержание фибриногена в плазме и фибриногена В; тромбин-тест, как скрининг состояния коагуляции, который определяется по интенсивности образования фибринового сгустка [1].

Результаты и их обсуждение. У 60 % обследованных был выявлен лекарственно-устойчивый туберкулез с резистентностью микобактерий туберкулеза (МБТ) к основным антимикобактериальным препаратам. Если имел место бронхообструктивный синдром на первый план выступали симптомы длительно протекающих легочных нарушений: кашель, приступы удушья по типу бронхиальной астмы, субфебрилитет. В легких была выявлена масса сухих и влажных звонких хрипов разного калибра. При явлениях очагового процесса, хрипы определены на пораженном участке. Исследования показали, что наиболее часто возбудителями воспалительного процесса в бронхах, кроме МБТ, являются условно-патогенные микробы. Присоединение вторичной инфекции, как правило, в ассоциации грамотрицательных кокков, грамположительных палочек и грибов, приводило к образованию больших и гигантских каверн с абсцедированием, т.е. с формированием разрушенного легкого. Всем впервые выявленным пациентам, при отсутствии сведений о лекарственной устойчивости МБТ, интенсивную фазу химиотерапии проводили 5 основными препаратами. Коррекцию лечения с заменой основных препаратов на резервные проводили при получении сведений о лекарственной резистентности МБТ. Однако наряду с специфической терапией

назначали бронхорасширяющие и противовоспалительные средства, муколитики, сердечные гликозиды, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, селективные бета-адреноблокаторы.

При детализации результата электрокардиографии (ЭКГ) у 29 больных с казеозными поражениями легочной ткани при ОПТЛ, установлено наличие депрессии сегмента ST у 11 (40 %) больных в среднем на $0,2 \pm 0,13$ мВ М±с), подъем сегмента ST у 8 (27,5%) больных в среднем на $0,18 \pm 0,09$ мВ. Полученные данные говорят о выраженных ишемических изменениях миокарда левого желудочка у таких больных (67,5 %), не имеющих в истории своей болезни ишемическую болезнь сердца (ИБС). Интервал QRS у данных больных, в среднем регистрировался до $0,08 \pm 0,017$ сек. (М±ст), а PQ — $0,15 \pm 0,11$ сек. (М±ст), что утверждает отсутствие выраженных нарушений проводимости.

Токсико-аллергические изменения при туберкулезе появляются сосудисто-микроциркуляторными изменениями. В случае превалирования экссудативной тканевой реакции быстро развиваются дистрофические и некротические процессы в сосудах, становясь причиной различных вазомоторных расстройств, развитие эндотелиальной дисфункции [2]. Данные о значении эндотелиального расслабляющего фактора в качестве модулятора мышечной стенки легочных сосудов, изменили оценку его влияния на регуляцию легочного кровообращения, легочного артериального давления (АД) и легочно-сосудистого сопротивления. Вазодилатационные факторы, располагающиеся в эндотелиальных клетках легких, взаимосвязаны с их сократительными гладкомышечными элементами. При гипоксии в альвеолярном дереве и падении парциального напряжения кислорода в крови наступает ухудшение освобождения релаксирующего фактора, что оказывает геморегулирующее влияние на сосуды.

В свою очередь пониженная функция может стать причиной сужения сосудов легких и возникновения гипертензии. Такие расстройства микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией и метаболическим ацидозом. Неоспоримое значение имеют также повышение проницаемости сосудистой стенки, выход во внесосудистое пространство жидкой части крови, сладжирование красных кровяных телец, активация тромбоцитов и тканевых факторов свертывания крови с образованием фибриновых сгустков.

Такие изменения системы гемостаза имеют фазовый характер. В начале процесса наблюдается гиперкоагуляция, обусловленная гиперфибриногемией и подавлением фибринолиза. При этом происходит нарушение микроциркуляции, попадании в кровь тканевых и тромбоцитарных факторов свертывания крови, активация тромбоцитов формируются микротромбы. Внутрисосудистые изменения проявляются застоем и замедлением кровотока. Это приводит к функциональной недостаточности тромбоцитов и эритроцитов в виде усиления агрегации и адгезивной способности [3,4]. В тех частях легких, с наличием пареза сосудов в местах локализации туберкулезных изменений, развивается пневмосклероз.

Следовательно, нарушения в системе гемостаза, которые могут привести к повышенному риску возникновения

тромбозов и тромбозов, выявлены в 68 % случаев. При этом следует сказать, что по ряду показателей у больных с ОПТЛ выявлены выраженные нарушения свертываемости крови. Как выявили исследования коагулограмм — гиперкоагуляция у больных, вне зависимости от клинических вариантов, имеет сходный механизм и обусловлена активным туберкулезом легких [5].

Следовательно, на претромботическое состояние крови указывают такие показатели, как увеличение концентрации фибриногена (до 5,5-6,6 г/л) и появление патологического фибриногена. Также в 66 % случаев, высокая степень тромботеста (VI, VII степени — свидетельство повышенной свертываемости крови) у 79-89 % больных. Возобновление активности свертывающей системы крови и снижение фибринолитической активности отражают наличие бессимптомно протекающего процесса внутрисосудистого свертывания крови [6]. Для профилактики тромбозов, тромбозов у таких пациентов применяли антикоагулянты (п/к гепарин) и антиагреганты.

Из-за риска ранних дистрофических изменений мышцы сердца, вызванных инфекцией и интоксикацией, длительной гипоксией, нарушенной внутрисердечной гемодинамикой, кардиальна недостаточность у больных остротекущими формами туберкулеза может развиваться, без фазы гипертрофии.

По мере волнообразного течения воспалительных изменений в легких легочное сердце развивается в виде признаков «подострого легочного сердца», а в самом начале — обратимых у части больных.

При последующем обострении эти признаки становятся постоянными, и постепенно усиливаются. Довольно часто дистрофия миокарда, проявляется недостаточностью сократительной функции сердца, нарушением сердечного ритма и проводимости. Ликвидация инфекционно-воспалительного процесса, как правило, приводит к уменьшению токсического воздействия на миокард, и является одной из мер борьбы с дистрофией миокарда. Следовательно, такие больные больше требуют применения патогенетической терапии, направленной на сохранение сосудов, на терапию миокардиодистрофии, длительного наблюдения не только фтизиатра, но и кардиолога. При отсутствии положительных результатов лечения в течение первых месяцев, а также при легочном кровотечении и спонтанном пневмотораксе был решен вопрос о хирургическом лечении. Волнообразный по течению многих лет туберкулез легких, приводит к дальнейшему распространению пневмосклероза, на фоне которого развивается неспецифическая инфекция. Своевременно выполненная противовоспалительные мероприятия — аэрозолями, антибиотиками, бронхолитиками, учет профессиональных вредностей и курения, устраняют инфекционно-воспалительный процесс, что, как правило, приводит к снижению токсического воздействия на миокард. Соответственно такие больные требуют применения патогенетической терапии, направленной на сохранение сосудов, на улучшение процессов микроциркуляции [7]. Проведенный нами клинико-лабораторный анализ у 26 больных с малоэффективным начальным лечением показал, что в этой группе преобладали больные с выраженной и умеренной активностью интоксикационного синдрома и выраженностью признаков со стороны бронхолегочной системы. При статистическом анализе показателей электрокардиограммы, в данной группе больных отмечено отсутствие четких признаков гипертрофии правого предсердия — амплитуда зубца PII = $0,168 \pm 0,05$ mv (M±s) (в норме до $0,25$ mv), причем, для гипертрофии характерно увеличение $> 0,25$ mv. Однако определяются некоторые признаки гипертрофии правого желудочка и неполной блокады правой ножки пучка Гиса — зубец S1 = $0,13 \pm 0,15$ mv (M±ct) (нет увеличения) и Rv1 + Sv5,6 = $0,52 \pm 0,34$ mv (для гипертрофии $> 1,05$ mv), но отмечается

увеличение зубца Rv1 = $0,26 \pm 0,34$ mv (M±ct) (1 mv = 10 мм, т. е. $2,5 \pm 3,4$ мм) — тип rSR; широкий комплекс QRS — $107,4 \pm 23,24$ tс (в норме до 90 tс) (M±s); отмечаются признаки повреждения миокарда по типу ишемии — смещение сегмента ST вверх $> 0,1$ mv или 1 мм (по данным ЭКГ у всех 26 больных, в среднем $1,2 \pm 0,6$ мм), (без депрессии интервала ST $> 0,05$ mv или $0,5$ мм — по данным ЭКГ у всех 26 больных ($0,3 \pm 0,3$ мм); также отмечается отрицательная фаза зубца T, проявляющаяся в большем количестве стандартных и грудных отведениях у всех больных (не оценивались отриц. T avR, V1] — $0,8 \pm 0,6$ мм (M±s), по сравнению с положительными зубцами T — в среднем $5,3 \pm 2,2$ мм (M±s) в остальных отведениях на ЭКГ.

Таким образом, обнаружены как признаки гипертрофии правого желудочка, так и признаки ишемического повреждения миокарда, в виде смещения сегмента ST вверх $> 0,1$ mv или 1 мм — $1,2 \pm 0,6$ мм (M±s) и отрицательного зубца T в стандартных и грудных отведениях, величиной до $0,8 \pm 0,6$ мм (M±s). Появление легочной гипертензии и начинающейся мышечной гипертрофии правого желудочка у больных манифестировалось физической слабостью, расстройством сердечного ритма при кашле, испуге, перемене положения тела. Отмечена пастозность тыльных поверхностей стоп и лодыжек. Недостаточность правого желудочка сердца, сочетающаяся с легочной гипертензией, свидетельствует о формировании синдрома хронического легочного сердца.

При дальнейшей прогрессии туберкулезного процесса спазм периферических сосудов сменяется вазодилатацией, прежде всего венул и венозной части капилляров с депонированием в них крови и уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК), что приводит к падению АД и декомпенсации кровообращения. До применения противотуберкулезных препаратов у больных ОПТЛ нередко развивался т.н. «коллаптовидный» вариант декомпенсации - сосудистый коллапс в результате токсического пареза вазомоторных нервов. Клинически это проявляется развитием цианоза, снижением сократительной функции миокарда.

При наших исследованиях выявлено, что тоны сердца при аускультации приглушены или глухие. Раскрытие артериовенозных анастомозов разгружает правый желудочек (снижается давление в легочной артерии), но зато уменьшается насыщение артериальной крови кислородом, что, неблагоприятно влияя на миокард, ведет к падению периферического сопротивления и углублению коллапса. Отсутствие интенсивной терапии в этот период, применение малоэффективных лечебных средств оборачивается потерями, связанными с замедлением регрессии процесса, обострением дистрофии в миокарде, в том числе и сосудах. При неадекватном лечении все усилия и расходы на патогенетическую и симптоматическую терапию в итоге могут оказаться не оправданными.

Заключение. Полученные нами данные свидетельствуют, что в генезе сердечно-сосудистых изменений у больных ОПТЛ ведущим является токсико-инфекционное воздействие на миокард с развитием миокардиодистрофии. Однако дистрофия миокарда левого желудочка наблюдаются довольно рано, что документируется на ЭКГ в виде изменениями зубца T.

Во время волнообразного течения туберкулезных процессов гипертрофия правого желудочка развивается не во всех случаях, и это объясняется тем, что нормальная проходимость анастомозов облегчает работу сердца, а при развитии гипертрофии не только правого, но и левого желудочков сердца ЭКГ признаки гипертрофии правого желудочка нередко сглаживаются. Следовательно, даже наличие выраженной дыхательной недостаточности и развитии декомпенсации легочного сердца, легочная гипертензия не достигает высоких цифр.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Абрикосов А.И. Аллергические изменения кровеносных сосудов в районе местных воспалительных процессов. Архив патологии. 1985; 4:3-9.
2. Каминская Г.О., Мартынова Е.В., Серебряная Б.А., Мишин В.Ю. Внутрисосудистая коагуляция крови как характерный спутник активного туберкулеза легких. Проблемы туберкулеза. 1997;3:42-6.
3. Ларичева К.А. Коррекция ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента экссудативного стресса и воспаления при хроническом легочном сердце. Автореферат канд. дисс. М., 2009.
4. Первушин Ю.В., Рогова С.Ш., Ковалевич Н.И. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза и диагностика нарушения системы гемокоагуляции. Учебное пособие. Издательство Ставрополь-Москва. М.: 2009. 46 стр.
5. Саидова М. А. Реабилитационные аспекты перенесенного острого инфаркта миокарда у мужчин с туберкулезом легких. Материалы международной научно-практической конференции «Мужское здоровье-здоровое поколение», Самарканд 24-25 ноября 2017, с. 45-48
6. Саидова М. А. Особенности клинического течения туберкулеза легких у больных с ишемической болезнью легких. Молодежный инновационный вестник. Том. 7 Приложение 2018, с .74-75
7. Саидова М. А. К вопросу комплексного изучения распространенности и характеристики течения легких у лиц пожилого возраста. Научно-практический журнал «Проблемы медицины и биологии». Самарканд, ноябрь 2016 № 3.1. (90), с.104-106



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:616.132.-002-085

Садикова Шахноза Норкуловна

ассистент кафедры внутренних болезней №3 и эндокринологии
Самаркандского Государственного медицинского
института. г. Самарканд, Узбекистан

Шодиколова Гуландом Зикрияевна

доктор медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней
№3 и эндокринологии Самаркандского Государственного
медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА БЕЗ ЗУБЦА И С ЗУБЦОМ Q

For citation: Sadikova Sh.N. Shodikulova G.Z. Features of clinical and instrumental indicators in patients with myocardial infarction without Q wave and Q wave. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 70-72



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-12>

АННОТАЦИЯ

Предметом нашего исследования в первую очередь явился ретроспективный анализ течения госпитального периода ИМ без зубца Q. При этом больные были распределены на 2 группы: 1 группа – 21 больной с ИМ без зубца Q и 2 –я группа - 23 больных с ИМ с зубцом Q. Результаты исследования показали, что больных с ИМ без зубца Q необходимо включать в группу особого контроля для дальнейшего персонального подхода. У больных с ИМ и зубцом Q, частота осложнения была более высокой, так у них чаще встречались такие осложнения как ранняя постинфарктная стенокардия – 10 (43,7%) случаев, нарушения ритма и проводимости 12 (52,1%) и 6 (26%). Следовательно, наряду с высоким риском развития повторного ИМ и высокой вероятностью летального исхода у 1/2 наблюдалось ухудшение основных клинико-лабораторно-инструментальных показателей в группе больных с ИМ без зубца Q, тогда как исходные значения больных с ИМ с зубцом Q существенно не ухудшались.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, рекуррентной стенокардии, экстрасистолия, перикардит.

Sadikova Shaxnoza Norkulovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti 3-sonli ichki kasalliklar
va endokrinologiya kafedrasini assistenti. Samarqand, O'zbekiston.

Shodikulova Gulandom Zikriyayevna

Samarqand davlat tibbiyot instituti 3-sonli ichki kasalliklar
va endokrinologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlar doktori. Samarqand, O'zbekiston.

Q TISHCHALI VA Q TISHCHASIZ MIOKARD INFARKTIDA BEMORLARDA KLINIK- INSTRUMENTAL KO'RSATKICHLARNING XUSUSIYATI

АННОТАЦИЯ

Tadqiqotning maqsadi birinchi navbatda Q tishchasiz MI ning hospital davrida kechishini retrospektiv tahlil qilish edi. Bunda bemorlarni 2 guruhga bo'lindi: 1 guruh - 21 ta Q tishchasiz MI va 2 guruh - Q tishchali MI bilan 23 bemor. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, Q tishchasiz miokard infarkti bo'lgan bemorlar, shaxsiy davolanish uchun maxsus nazorat guruhiga kiritilishi kerak. Q tishchali miokard infarkti bo'lgan bemorlarda asoratlarning darajasi yuqori edi, infarktdan keyingi erta stenokardiya 10 ta (43,7%) holati, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi 12 (52,1%) va 6 (26%) kabi asoratlarni boshdan kechirishgan. Shu sababli, qayta MI xavfi va o'limning yuqori ehtimoli bilan birga, 1/2 Q tishchasiz MI bo'lgan bemorlarning guruhidagi asosiy klinik, laboratoriya va instrumental ko'rsatkicHLarning yomonlashishini ko'rsatdi, Q tishchali MI bilan og'riq bemorlarning boshlang'ich ko'rsatkicHLari sezilarli darajada yomonlashmadi.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, rekkurent stenokardiya, ekstrasistoliya, perikardit.

Sadikova Shaxnoza Norkulovna

Assistant of the Department of Internal Medicine No. 3 and Endocrinology
of the Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Shodikulova Gulandom Zikriyayevna

doctor of medical sciences, head of the Department of Internal Medicine No. 3

FEATURES OF CLINICAL AND INSTRUMENTAL INDICATORS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITHOUT A WAVE AND WITH A WAVE Q

ANNOTATION

The subject of our study was, first of all, a retrospective analysis of the course of the hospital period of IM without the Q wave. The patients were divided into 2 groups: Group 1 - 21 patients with IM without Q wave and Group 2 - 23 patients with IM without Q wave. The study results showed that patients with IB without Q wave should be included in the special control group for further personal approach. Patients with IM and wave Q had higher complication rate, so they had such complications as early postinfarction angina - 10 (43,7%) cases, rhythm and conduction disorders - 12 (52,1%) and 6 (26%). Therefore, along with high risk of repeated IM development and high probability of death, deterioration of basic clinical and laboratory instrumental parameters in the group of patients with IM without a wave Q was observed in 1/2, whereas the initial values of patients with IM without a wave Q did not deteriorate significantly.

Keywords: myocardial infarction, recurrent angina pectoris, extrasystole, pericarditis.

Актуальность. Несмотря на современные достижения в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, коронарная болезнь сердца остается одной из наиболее актуальных проблем медицины и доминирует в структуре заболеваемости и причин смертности населения развитых стран мира. В последние годы нарастает прогрессирующий рост коронарных заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда (ИМ) во всем мире среди людей молодого и среднего возраста, особенно мужского пола [1,2].

Инфаркт миокарда без зубцов Q не настолько обширен и не столь часто вызывает смерть в больнице, по сравнению с инфарктами миокарда с зубцами Q, но зато он чаще вызывает нестабильность миокарда, что ведет к повышению частоты повторных инфарктов и рекуррентной стенокардии [3,4,5].

В последние годы внимание многих ученых направлено на изучение функции эндотелия сосудистой стенки, которое значительно быстрее нарушается у лиц с факторами риска ИБС: артериальной гипертензией, сахарным диабетом, гиперхолестеринемией. Выявлена корреляция вазомоторных реакций периферических артерий с состоянием коронарных артерий и степенью выраженности коронарного атеросклероза [9, 10]. Показано, что в основе патогенеза эндотелиальной дисфункции лежит нарушение продукции или действия вазодилатирующих и вазоконстрикторных субстанций. Эндотелиальная дисфункция является ранним этапом в развитии атеросклероза и выявляется еще до формирования бляшек и до клинических проявлений болезни. Повреждение эндотелия и его дисфункция способствуют вазоконстрикции, тромбообразованию с последующей адгезией лейкоцитов и пролиферацией гладкомышечных клеток в сосудистой стенке [6,7,8]. Таким образом, факторы риска способствуют развитию сердечно-сосудистых осложнений, которые в свою очередь способствуют развитию эндотелиальной дисфункции.

Целью настоящей работы: было изучить клинико-инструментальную характеристику течения инфаркта миокарда без зубца Q и с зубцом Q в остром периоде

Материалы и методы исследования: предметом нашего исследования в первую очередь явился ретроспективный анализ течения госпитального периода ИМ без зубца Q. Нами были проанализированы истории болезни и выписки из историй болезни 44 больных получивших лечение в отделении кардиореанимации и интенсивной терапии Самаркандского филиала Республиканского научно-исследовательского центра экстренной медицинской помощи. При этом больные были распределены на 2 группы 1 группа – 21 больной с ИМ без зубца Q и 23 больных с ИМ с зубцом Q.

Гендерное различие сравнимых групп показало, в обеих группах преобладали мужчины, 1 группа 15 мужчин (71,4%) и 6 женщин (28,6%) в возрасте от 48 до 79 лет. Средний возраст составил 65,58±10,24 года.

Во второй группе количество мужчин также было высоким 16 мужчин (69,5%) и 7 женщин (30,4%) в возрасте от 50 до 82 лет. Средний возраст составил 67,41±8,42 года.

Результаты и их обсуждение. Диагноз ИМ без зубца Q устанавливали у пациентов на основании клинической картины: затяжной ангинозный приступ в покое, длящийся

более 15 минут, не купирующийся приемом нитроглицерина, данных ЭКГ (отсутствие на ЭКГ элевации сегмента ST; депрессия сегмента ST 1 мм в двух и более смежных отведениях или инверсия зубца T 1мм в отведениях с преобладающим зубцом R; данные ЭхоКГ (нарушение локальной сократимости миокарда); повышение в крови кардиоспецифических ферментов (КФК-МВ, АсАТ, сердечных тропонинов).

Также и диагноз ИМ с зубцом Q устанавливали у пациентов на основании такой же клинической картины и лабораторных показателей, отличием явилось наличие на ЭКГ элевации сегмента ST; и высокий зубец Q. Клинико-лабораторные признаки у больных 1 группы в острый период в 9,5% пациентов регистрировалась ПБЛНП, и в 14,2% патологический зубец Q. Следует отметить, что патологический зубец Q, как признак перенесенного ранее ИМ, а также полная блокада левой ножки пучка Гиса уже регистрировались на ЭКГ, снятых до настоящей госпитализации.

У 11 (52,4 %) пациентов с ИМ без зубца Q по данным выписки из истории болезни имела место депрессия сегмента ST на ЭКГ, у 4 (19,0%) - инверсия зубца T. Зоны гипокинеза при эхокардиографическом исследовании были выявлены у 14 (66,6%) больных. У 16 пациентов (76,2%) отмечалось повышение уровня АсАТ, у 18 (85,7%) – КФК-МВ, у 10 (47,6%) – лейкоцитоз. У 19 (90,4%) пациента было выявлено повышение Тропонина I. У 3 (14,%) больных отмечались признаки левожелудочковой недостаточности.

В отличие от 1 группы, во второй группе в острый период у больных с ИМ с зубцом Q наблюдалось более тяжелое состояние, так у 6 (26,0%) наблюдалась острая левожелудочковая недостаточность, у 13 (56,5%) наблюдалась элевация сегмента ST, у 10 (43,7%) патологический зубец Q. В 8 (34,7%) пациентов 2 группы регистрировалась ПБЛНП.

Зоны гипокинеза при эхокардиографическом исследовании были выявлены у почти абсолютного большинства пациентов 2 группы 21 (91,3%) больных. У 22 пациентов (95,6%) отмечалось повышение уровня АсАТ, у 23 (100%) – КФК-МВ, у 17 (73,9%) – лейкоцитоз. У 22 (95,6%) пациента было выявлено повышение Тропонина I.

Осложненное течение инфаркта миокарда наблюдалось у 9 больных (42,8%) 1 группы и 18 (78,2%) больных 2 группы. У пациентов этой группы наиболее частыми осложнениями были нарушения ритма 9 (33,3%) и ранняя постинфарктная стенокардия 4 (19,0%). Из нарушений ритма имели место: экстрасистолия - регистрировалась у 4 (19,0%) больных, пароксизмальная мерцательная аритмия – 3 (14,2%) пациентов, переходящий ритм из АВ-соединения - у 1 человека (4,8%). Сердечная астма встречалась у 2 (9,5%) больных. Следует отметить, что такие осложнения инфаркта миокарда, как постинфарктный перикардит, острая аневризма сердца, фибрилляция желудочков, у больных этой группы не наблюдались.

Это согласуется с литературными данными о более благоприятном течении непроникающих инфарктов миокарда.

У больных с ИМ и зубцом Q, частота осложнения была большей, так у них с большей частотой встречались такие осложнения как ранняя постинфарктная стенокардия – 10

(43,7%) случаев, нарушения ритма и проводимости 12 (52,1%) и 6 (26%), Также и частота больных с сердечной астмой была значительно больше.

Пациенты получали стандартную терапию: внутривенная инфузия нитроглицерина в течение 12 – 24 часов – 44 больных (100%), затем пролонгированные нитраты – 44 больных (100%), бета-адреноблокаторы – 37 больных (84,0%), ингибиторы АПФ или сартаны – 34 больных (77,2%), дезагреганты – 44 больных (100%), антикоагулянты – 44 больной (100%), клопидогрел – 34 (77,2%), статины – 36 больным (82%). В случае противопоказаний к назначению бета-адреноблокаторов и/или недостаточном антиангинальном эффекте ранее проводимой терапии при ранней постинфарктной

стенокардии использовались антагонисты кальция – 14 больных (31,8%). По показаниям – антиаритмические препараты – 5 больным (11,3%), диуретики – 9 больным (20,4%), сердечные гликозиды в подостром периоде заболевания – 3 больных (6,8%).

Выводы: Таким образом, наряду с высоким риском развития повторного ИМ и высокой вероятностью летального исхода у 1/2 наблюдалось ухудшение основных клинико-лабораторно-инструментальных показателей в группе больных с ИМ без зубца Q, тогда как исходные значения больных с ИМ с зубцом Q существенно не ухудшались. В связи с приведенными данными, следует сделать вывод что, больных с ИМ без зубца Q необходимо взять в группу особого контроля, для дальнейшего персонального подхода.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Алмазов В. А. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте / В. А. Алмазов // Кардиология. – 2011. – № 5. – С. 24–29.
2. Асташкин Е. И. Ожирение и артериальная гипертензия / Е. И. Асташкин, М. Г. Глезер // Проблемы женского здоровья. – 2010. – Т. 3, № 4. – С. 4–12.
3. Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход / Ю. Н. Беленков // Сердечная недостаточность. – 2012. – Т. 4, № 1. – С. 161–164.
4. Вардугина Н. Г. Уровень оксида азота в крови в зависимости от степени поражения коронарного русла у женщин моложе 55 лет с ИБС / Н.Г. Вардугина, Э. Г. Волкова, Э. Г. Орлова // Терапевт. арх. – 2014. – № 3. – С. 18–23.
5. Глезер М.Г., Асташкин Е.И. Пейсмекерные f-каналы миоцитов синусового узла, как новая терапевтическая мишень для снижения частоты сердечных сокращений // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – № 8. – С. 106–115.
6. Зайцева В. В. Взаимосвязь факторов риска ИБС и состояния коронарного русла у женщин репродуктивного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Зайцева. – М., 2012. – 25 с.
7. Миролюбова О. А. Иммунологические аспекты атеросклероза / О. А. Миролюбова, Л. К. Добродеева. – Архангельск: Сев. гос. мед. ун-т, 2015. – 127 с.
8. Суховой Н. А. Эндотелиальная дисфункция при остром коронарном синдроме у лиц молодого и среднего возраста :дис. ... канд. мед. наук / Н. А. Суховой. – Иваново, 2013. – 121 с.
9. Усенов А. В. Новые аспекты диагностики и лечение атеросклероза (по материалам симпозиума) / А. В. Усенов, Е. Ю. Соловьева, Т. Л. Рожкова // Клин. фармакология и терапия. – 2017. – № 3. – С. 69–80.
10. Шодикулова Г.З., Садикова Ш.Н. «Показания ремоделирования сердца у больных с инфарктом миокарда без зубца Q в восстановительном периоде»// Евразийский союз ученых (ЕСУ) ежемесячный научный журнал №3 (60)/2019 част 1.-61 стр.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616-002.77-08

Тоиров Эркин Санатовичзаведующий кафедрой внутренних болезней №1 и фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан**Ахмедов Ибрат Амриллаевич**ассистент кафедры внутренних болезней №1 и фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан**Султонов Илхом Исломович**ассистент кафедры внутренних болезней №1 и фтизиатрии
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ДИСБАЛАНС НЕВРНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

For citation: Toirov E. S., Akhmedov I. A., Sultonov I. I. Imbalance of the neural and endocrine systems in rheumatoid arthritis. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 73-76

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-13>

АННОТАЦИЯ

При ревматоидном артрите (РА) наряду с основными проявлениями присутствуют и разнообразные неврологические, невротические и эндокринные симптомы, обусловленные иммунными воздействиями. Кроме того, хроническое течение РА и утрата трудоспособности больных приводит к нарушению привычного для них образа жизни, смене круга жизненных интересов и формированию невротических нарушений. Невротические расстройства сопровождаются нарушением пластичности нервной системы - способности ее регулировать все структурно-функциональные организации и адаптационные процессы, что в свою очередь приводит к глубоким изменениям иммунологического гомеостаза, гормонального баланса и всех видов обмена. В связи с этим у 168 больных ревматоидным артритом было изучено частота и выраженность невротических нарушений (НН), а также изменения адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола. У 73,3% больных РА были обнаружены НН: у 16,2% - легкой, у 31,4% - средней и у 25,7% - выраженной степени. У больных РА также отмечена нестабильность функциональной активности системы в виде снижения содержания АКТГ и кортизола. Утяжеление невротической симптоматики приводит к снижению содержания обоих гормонов.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, невротические нарушения, АКТГ, кортизол

Toirov Erkin SanatovichSamarqand davlat tibbiyot instituti №1 ichki kasalliklar
va ftiziatrya kafedrası mudiri. Samarqand, O'zbekiston**Axmedov Ibrat Amrillaevich**Samarqand davlat tibbiyot institutining 1-ichki kasalliklar
va ftiziatrya kafedrası assistenti. Samarqand, O'zbekiston**Sultonov Ilhom Isломovich**Samarqand Davlat Tibbiyot Institutini №1 ichki kasalliklar
va ftiziatrya kafedrası assistenti. Samarqand, O'zbekiston

РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТИДА АСАБ ВА ЭНДОКРИН ТИЗИМЛАРИ НОМУТАНОСИБЛИГИ

АННОТАТСИЯ

Ревматоидли артритда (РА) асосий намойишлар билан бир қаторда, иммун та'сирдан келиб чиқадиган турли хил неврологик, невротик ва эндокрин белгилар mavjud. Bundan tashqari, RAning surunkali kechishi va bemorlarning nogironligi ularning odatdagi turmush tarzini buzilishiga, hayotiy manfaatlar doirasining o'zgarishiga va nevrotik kasalliklarning shakllanishiga olib keladi. Nevrotik kasalliklar asab tizimining chidamliligini buzish bilan birga keladi - uning barcha tarkibiy va funksional faoliyatini va moslashuv jarayonlarini tartibga solish qobiliyati, bu o'z navbatida immunologik gomeostaz, gormonal muvozanat va metabolizmning barcha turlarida chuqur o'zgarishlarga olib keladi. Shu munosabat bilan, revmatoid artriti bo'lgan 168 bemorda nevrotik kasalliklarning (NK) chastotasi va jiddiyligi, shuningdek, adrenokortikotrop gormon (AKTG) va kortizolning o'zgarishi o'rganildi. RA bilan og'rikan bemorlarning 73,3 foizida N.N. aniqlandi: 16,2 foizida - yengil, 31,4 foizida - o'rtacha va 25,7

foizida - og'ir. RA bilan og'rigan bemorlarda AKTG va kortizol tarkibining pasayishi shaklida tizimning funktsional faolligining beqarorligi qayd etildi. Nevrotik alomatlarining og'irligi ikkala gormon tarkibining pasayishiga olib keladi.

Kalit so'zlari: revmatoid artrit, nevrotik buzilishlar, AKTG, kortizol

Toirov Erkin Sanatovich

Head of the Department of Internal Medicine No. 1 and Phthysiology of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Akhmedov Ibrat Amrillaevich

assistant of the Department of Internal Medicine No. 1 and Phthysiology of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Sultonov Ilkhom Islomovich

assistant of the Department of Internal Medicine No. 1 and Phthysiology of Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

IMBALANCE OF THE NEURAL AND ENDOCRINE SYSTEMS IN RHEUMATOID ARTHRITIS

ANNOTATION

With rheumatoid arthritis (RA), along with the main manifestations, there are a variety of neurological, neurotic and endocrine symptoms caused by immune effects. In addition, the chronic course of RA and the disability of patients leads to a violation of their usual way of life, a change in the circle of vital interests and the formation of neurotic disorders. Neurotic disorders are accompanied by a violation of the plasticity of the nervous system - its ability to regulate all structural and functional organizations and adaptation processes, which in turn leads to profound changes in immunological homeostasis, hormonal balance and all types of metabolism. In this regard, the frequency and severity of neurotic disorders (ND), as well as changes in adrenocorticotrophic hormone (ACTH) and cortisol, were studied in 168 patients with rheumatoid arthritis. In 73.3% of patients with RA, ND were detected: in 16.2% - mild, in 31.4% - moderate and in 25.7% - severe. In patients with RA, instability of the functional activity of the system in the form of a decrease in the content of ACTH and cortisol was also noted. Weighting of neurotic symptoms leads to a decrease in the content of both hormones.

Keywords: rheumatoid arthritis, neurotic disorders, ACTH, cortisol

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) является хроническим заболеванием с развитием прогрессирующего эрозивного полиартрита и системных поражением внутренних органов [1,11,15]. РА характеризуются развитием аутоиммунных процессов против антигенов почти всех органов и тканей организма, чему нередко сопутствует образование антител с органоспецифическими свойствами. Потенциальными мишенями для иммунной агрессии могут быть самые разные антигены нервной и эндокринной системы [3,5,8,9,12]. Нервная и иммунная системы, помимо своих специфических, выполняют в комплексе с эндокринной системой общую функцию обеспечения гомеостаза организма. В реализации этой функции системы действуют как единая суперсистема, регулируемая нейромедиаторами, нейропептидами, гормонами, лимфокинами, по отношению к которым клетки этих систем имеют соответствующий рецепторный аппарат [2,4,6,7,10].

При РА наряду с основными проявлениями присутствуют и разнообразные неврологические, невротические и эндокринные симптомы, обусловленные иммунными воздействиями [13,14,16]. Кроме того, хроническое течение РА и утрата трудоспособности больных приводит к нарушению привычного для них образа жизни, смене круга жизненных интересов и формированию невротических нарушений [3,4,16,17]. Невротические расстройства сопровождаются нарушением пластичности нервной системы - способности ее регулировать все структурно-функциональные организации и адаптационные процессы, что в свою очередь приводит к глубоким изменениям иммунологического гомеостаза, гормонального баланса и всех видов обмена.

Целью настоящей работы явилось изучение взаимосвязи невротических нарушений и изменений содержания аденорикотропного гормона (АКТГ) и кортизола у больных ревматоидным артритом.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 168 больных ревматоидным артритом: 113-женщин, 55-мужчин. При установлении и формулировке диагноза учитывались рекомендации по номенклатуре и классификации заболеваний, предложенные Институтом ревматологии РАМН (Каратеев Д.Е., Олюнин Ю.А., Луцихина Е.Л., 2017).

Возраст больных РА составил 16-83 лет (в среднем - 59,1 ± 1,3 лет), продолжительность заболевания - от 6 месяцев до 30 лет (в среднем - 6,5 ± 0,5 лет). Моно-и олигоартрит был

обнаружен - у 14(8,3%), полиартрит - у 154 (91,7% больных. У 136 (81,0%) больных установлено медленно прогрессирующее, у 32(19,0%) - быстро прогрессирующее течение заболевания. Серопозитивная форма заболевания была у 135 (80,4%), серонегативная - у 28 (19,6%) больных. I рентгенологическая стадия РА установлена у 4 (2,3%), II стадия - у 71 (42,3%), III стадия - у 55 (37,5%), IV стадия - у 30 (17,9%) больных. Функциональная способность у 34 (20,2%) больных была сохранена, у 64 (38,1%) установлена первая, у 55 (32,7%) - вторая, у 15 (8,9%) - третья степень нарушения функциональной способности.

Невротические нарушения были изучены по специально разработанному методическим рекомендациям НИИ Общей и судебной психиатрии им. В.П.Сербского (Александровский Ю.А., 1993). Для каждого больного была составлена унифицированная карта, позволяющая обнаружить, анализировать, дифференцировать НН и определить их степень. Каждый выявленный симптом невротического характера оценивался по 6 бальной системе: 0 - отсутствие признака, 1-2б - легкая, 3-4б - средняя и 5-6б - тяжелая степень выраженности. Затем, по обобщенной шкале выведена оценка выраженности синдрома.

Исследования содержания АКТГ и кортизола в крови проводилось радиоиммунным методом в лаборатории НИИ Эндокринологии РУз с использованием коммерческих наборов фирмы «International -CIS». Кровь для исследования брали натощак между 7-9 часами утра. За нормальные показатели гормонов были приняты данные этого института, полученные при широкомасштабном исследовании населения. Для статистической обработки материала использовали специализированный статистический пакет SPSS 13.0.

Результаты и их обсуждение. В наших исследованиях пограничные нервно-психические нарушения были обнаружены у 73,3% больных РА: у 16,2% - легкой, у 31,4% - средней и у 25,7%- выраженной степени (по критериям Ю.А. Александровского 1993).

Самыми распространенными видами нарушений явились астенические и вегетативные расстройства, частота которых среди больных РА составила 60,7 и 63,1%. При РА, наряду с астеническими и вегетативными расстройствами, у 30,4% больных были диагностированы аффективные, у 18,5% ипохондрические, у 4,8% - навязчивые и у 9,5% - истерические

формы пограничных нервно-психических нарушений.

Среди больных с невротическими расстройствами мужчины составили 33,6%, женщины - 66,4%. При низкой активности патологического процесса невротические расстройства были диагностированы у 56,8% больных, а при средней и высокой степени - у 72,9 и 86,0% больных. Кроме активности воспаления частота невротических расстройств определялась возрастом больных и продолжительностью заболевания: средний возраст больных и длительность заболевания при психосоматических расстройствах (44,4±1,4 и 6,9±0,6 лет) были достоверно выше, чем у больных без нервно-психических нарушений (35,2±1,4 и 3,3±0,6 лет, P1<0,05; P2<0,05).

У больных РА также отмечена нестабильность функциональной активности системы АКТГ - кортизол. Так, у больных РА содержание АКТГ составило 46,12±1,38 нг/мл, что при сравнении с нормальными показателями оказалось в 1,31

раза ниже (P<0,05). Снижение содержания АКТГ сопровождалось снижением уровня кортизола. При сравнении с данными практически здоровых лиц, уровень кортизола у больных РА (513,77±11,56 нмоль/л) оказался в 1,11 раза ниже (P>0,5).

При низкой активности патологического процесса содержание АКТГ (52,2±3,8 нг/мл) не отличалось от данных у здоровых лиц (60,5±5,2 нг/мл, P>0,5). С повышением активности РА происходило снижение базального уровня АКТГ и при средней и высокой активности содержание этого гормона оказалось соответственно в 1,2 и 1,6 раза ниже, чем в норме (P<0,05; P2<0,02). Однако, при РА содержание кортизола не коррелировалось со степенью воспалительной активности. Напротив, содержание кортизола было наименьшим при низкой активности заболевания (481,6±7,1 нмоль/л) (табл.1).

Таблица 1.

Изменение содержания АКТГ, СТГ и кортизола в зависимости от степени активности РА

Показатели	Активность РА			Контроль
	низкая	средняя	высокая	
АКТГ, нг/л	52,22±0,84	49,79±1,31*	37,81±1,82*	60,5±5,2
Кортизол, нмоль/л	481,6±7,1*	529,4±8,7	524,0±28,9	576,2±58,4

Примечание: * - по сравнению с контрольной группой (*-P<0,05)

По нашим данным, несоответствие содержания кортизола с активностью заболевания является следствием

гормональной дезадаптации к появлению невротических нарушений (табл.2).

Таблица 2.

Изменение гормонов в зависимости от степени невротических нарушений у больных РА

Показатели	Степень невротических нарушений			
	0	I	II	III
АКТГ, нг/л	47,1±2,4	48,9±1,5	50,2±1,8	35,9±2,4*
Кортизол, нмоль/л	514,1±16,3	522,2±8,5	533,5±16,4	477,0±20,3*

Примечание: * - по сравнению с пациентами без НН (*-P<0,05)

Как показали наши дальнейшие исследования, у больных РА с легкой и средней степенью невротических нарушений содержание АКТГ (48,9±1,5 и 50,2±1,8 нг/л) и кортизола (522,2±8,5 и 533,5±16,4 нмоль/л) оказалось выше, чем у больных без невротических проявлений (47,1 ±2,4 нг/л и 514,1±16,3 нмоль/л, P>0,5). Утяжеление невротической симптоматики приводило к снижению содержания обоих гормонов. У больных с выраженными погранично нервно-психическими нарушениями уровень АКТГ (35,9±2,4 нг/л) и кортизола (477,0±20,3 нмоль/л) оказался достоверно ниже, чем у больных без этих нарушений (P<0,05).

Следовательно, один из факторов недостаточности секреции АКТГ и кортизола у больных РА являются выраженные невротические нарушения (III степень), и особенно, присоединение к вегетативным и астеническим нарушениям симптомов эмоционального и ипохондрического характера (III степень).

Выводы. При РА наблюдается различная степень невротических нарушений, представленная признаками вегетативных, астенических, ипохондрических, навязчивых и истерических расстройств. Частота этих нарушений

определяется соматическими факторами: продолжительностью заболевания, возрастом больных и степенью активности патологического процесса.

У больных РА система АКТГ-кортизол может регулировать патологический процесс преимущественно у молодых больных при низкой активности патологического процесса и непродолжительном течении заболевания. У больных со средней и высокой активностью РА снижается содержание АКТГ и наблюдается дисбаланс между содержанием АКТГ и кортизола, повышается содержание СТГ, что способствует поддержанию воспалительной активности. Отсутствие корреляции между содержанием АКТГ и уровнем кортизола не исключает ослабление функциональной активности коры надпочечников и обусловлено развитием невротических нарушений у больных.

Поэтому при проведении лечебных мероприятий при РА следует учитывать особенности взаимосвязи невротических и гормональных нарушений у больных. Необходимым условием успешной терапии, при этом, является включение в схему лечения дифференцированных психокорректирующих методов.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Авдеева А.С. и др. Европейский конгресс ревматологов, Рим (10–13 июня 2015 г.), – проблемы ревматоидного артрита. // Научно-практическая ревматология. 2015; №53(6); стр. 661–70.
2. Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства. Методические рекомендации. Москва. «Медицина». 1993. 400 С.
3. Балабанова Р.М., Эрдес Ш.Ф. Ревматические заболевания у взрослого населения в федеральных округах России. // Научно-практическая ревматология. 2014; №52(1); стр. 5–7.

4. Галушка Е.А. и др. Распространенность РА в России. // Терапевтический архив. 2010; №5; стр. 9-14
5. Грехов Р.А., Харченко С.А. Психологические аспекты ревматоидного артрита (тематический обзор литературы). // Журнал медицинская психология в России. 2013. №3(20). стр. 28-25.
6. Каратеев Д.Е., Олюнин Ю.А., Лучихина Е.Л. Новые классификационные критерии ревматоидного артрита ACR/ELUAR 2010 – шаг вперед к ранней диагностике. // Научно-практическая ревматология. 2011; №1; стр.10-15.
7. Кондратьева Л.В., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Метаболический синдром при ревматоидном артрите. // Науч-практич ревматол 2013. №51(3). стр. 302–312.
8. Кузнецова П.А., Маслянский А.Л., Лапин С.В., Ткаченко О.Ю., Мазуров В.И. Антитела к гетерогенному ядерному рибонуклеопротеину В1 (RA33) при ревматоидном артрите и системной склеродермии. // Научно-практическая ревматология. 2017. №55(2). стр. 159–163.
9. Лисицина Т.А. и др. Выраженность усталости и ее связь с депрессией, болью и воспалительной активностью при РА. // Терапевтический архив. 2013; №5; стр. 8-12
10. Мазуров В.И., Авлохова С.Р. Качество жизни больных РА, получающих ритуксимаб. Клиническая медицина. 2014; №12; стр. 42-48
11. Насонов Е.Л. Проблемы иммунопатологии ревматоидного артрита: эволюция болезни. // Научно- практическая ревматология. 2017. №55(3). стр. 277-294.
12. Никитина Н.М., Афанасьев И.А., Ребров А.П. Коморбидность у больных ревматоидным артритом. // Научно-практическая ревматология. 2015; №2 (53); стр.149-154
13. Тоиров Э.С., Абдуллаева Н.Н. Эффективность методов лечения невротических нарушений при ревматоидном артрите. Неврология. 2019; №3; стр. 45-47.
14. Филатова Е.С., Эрдес Ш.Ф. Этиопатогенетические факторы периферической нейропатической боли при ревматоидном артрите. // Журнал неврологии и психиатрии. 2017. №8. стр. 67-71.
15. Kozlov A.I., Kozlova M.A. Cortisol as a marker of stress. Human Physiology. 2014. Т. 40. № 2. С. 224-236.
16. Morris D.W., Budhwar N., Husain M. et al. Depression Treatment in Patients With General Medical Conditions: Results From the CO-MED Trial. // Ann. Fam. Med., 2012. 10(1): 23–33.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:616.24-0025-053.2(470.44)

Ходжаева Светлана Атахановна
заведующая кафедрой фтизиатрии Самаркандского Государственного
Медицинского Института, г. Самарканд, Узбекистан
Аджаблаева Динара Намазовна
ассистент кафедры фтизиатрии Самаркандского Государственного
Медицинского Института, г. Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ОПАСНОСТИ ОЧАГОВ ТУБЕРКУЛЁЗНОЙ ИНФЕКЦИИ ДЛЯ ПРОЖИВАЮЩИХ В НИХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

For citation: Hodjaeva S.A., Adjablaeva D.N. Assessment of dangers for children and adolescents who are household contact of tuberculosis infection. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 77-80

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-14>

АННОТАЦИЯ

В статье оценена опасность семейных очагов туберкулёзной инфекции в развитии заболевания у детей и подростков в условиях Самаркандского областного противотуберкулёзного диспансера. Наиболее часто в семье туберкулёзом болела мать, в большинстве случаев отмечен контакт с матерью выделяющей микобактерии. В основном источником инфекции детей были больные с диссеминированной формой туберкулёза лёгких. Риск развития туберкулёза у детей, в том числе вызванного устойчивыми штаммами МБТ, увеличивался, если источник инфекции ранее находился в пенитенциарной зоне. Отрицательные социальные факторы следует считать прогностическими факторами эпидемической напряженности, так как именно в таких семьях увеличивается риск распространенности внутрисемейной инфекции. Опасность заболевания туберкулёзом возрастает у детей из семейных очагов туберкулёза, в которых больна мать или два члена семьи и более (близкие родственники). Дети в таких очагах имеют высокую опасность развития заболевания и особенно нуждаются в наблюдении и проведении профилактических оздоровительных мероприятий в условия детских учреждений.

Ключевые слова: туберкулез у детей и подростков, семейный очаг инфекции, факторы риска

Khodjaeva Svetlana Atahanovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti ftiziatriya
kafedrasi mudiri, Samarqand sh., O'zbekiston

Adjablaeva Dinara Namazovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti ftiziatriya
kafedrasi assistenti, Samarqand sh., O'zbekiston

SIL INFEKTSIYASI O'CHOQLARINING ULARDA YASHOVCHI BOLALAR VA O'SMIRLARGA XAVFINI BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Maqolada sil infeksiyasi o'choqlarida yashovchi oilalarda kasallikning bolalar va o'smirlarga yuqish xavfi Samarqand viloyati silga qarshi kurashish dispanseri ma'lumotlari asosida baholangan. Oilada asosan ona kasallangan va ko'pgina holatlarda u bakteriya ajratuvchi bo'lgan. Bolalarda kasallik manbai silning tarqoq turi bilan kasallangan bemorlar bo'lgani aniqlandi. Bolalarda silni, ayniqsa kasallikni dorilarga chidamli turi rivojlanishi xavfi, sil manbai avval penitensiar zonada bo'lgani aniqlanishi bilan birga ko'payadi. Epidemik holatni yomonlashishiga manfiy ijtimoiy omillar olib kelishi mumkin bo'lib, bunday oilalarda oila ichi infeksiyasini tarqalishi xavfi ko'tariladi. Oilada ona yoki ikki va undan ortiq (yaqin qarindoshlar) a'zolari sil bilan kasallangan bo'lsa, sil bilan kasallanish xavfi ortadi. Bunday oilalarda yashovchi bolalar va o'smirlar maktabgacha ta'lim muassasalarida nazorat va kuzatuv, hamda profilaktik chora tadbirlar o'tkazilishiga muxtojdir.

Kalit so'zlar: bolalar va o'smirlar sili, oilaviy sil o'chogi, havf omillar

Khodjaeva Svetlana Atahanovna

head of the department of phthiisology of the
Samarkand state Medical institute, Samarkand, Uzbekistan
Adjablaeva Dinara Namazovna

assistant of the department of phthiology of the Samarkand state Medical institute, Samarkand, Uzbekistan

ASSESSMENT OF DANGERS FOR CHILDREN AND ADOLESCENTS WHO ARE HOUSEHOLD CONTACT OF TUBERCULOSIS INFECTION

ANNOTATION

In article is evaluated danger household contact of tuberculous infection in development of the disease of children and adolescents in Samarkand state antituberculosis dispensary. Often in family tuberculosis was ill the mother, in most cases noted contact with the mother. In general, children and adolescents are infected as result of contact with disseminated form tuberculosis patients. The risk of the development tuberculosis of children, increased if the source of infections was earlier in prison zone. The negative social factors are considered as the prognostic factor to epidemic tension. The danger of the disease tuberculosis increases of children and adolescents from household centre tuberculosis, in which mother or two members of families (the close relatives) seek with tuberculosis. The children have a high danger of the development of the disease and particularly need for observation and undertaking preventive sanitary action.

Keywords: tuberculosis of children and adolescents, household contact, risk factors

Актуальность. На сегодняшний день эпидемиологические показатели по туберкулезу в мире показывают, что ситуация остается сложной. Как известно риску заболеть туберкулезом чаще подвержены дети из контакта с туберкулезным больным. Как в мире в целом, так и в Самаркандской области за последнее десятилетие заболеваемость детей туберкулезом возросла, [4,5]. В семейных очагах туберкулеза при тесных и длительных контактах высока вероятность развития болезни [1]. У детей раннего возраста туберкулез протекает особенно проблематично [9,10]. При наличии в очаге туберкулеза отрицательных социальных факторов, увеличивается опасность заболевания среди тех, кто находится в тесном контакте с больным [3]. Профилактика и раннее выявление туберкулеза являются приоритетными направлениями фтизиопедиатрии [6,7,8]. К числу факторов, создающих высокий эпидемический риск в очаге, можно отнести злоупотребление алкоголем, наличие двух и более членов семьи, больных различными формами туберкулеза, нетрудоустроенность обоих родителей, страдающих туберкулезом [2].

Цель исследования. Оценить опасность семейных очагов туберкулезной инфекции в развитии заболевания у детей и подростков.

Материалы и методы. Исследование проведено в детских отделениях Самаркандского областного противотуберкулезного диспансера. Обследованы две группы детей и подростков имевшими тесный семейный контакт с больным туберкулезом, в 2018-2019 гг.: 1-ю группу (n = 100) составили больные деструктивными и прогрессирующими формами туберкулеза, 2-ю группу (n = 60) пациенты с наличием туберкулезного процесса в фазе уплотнения и обызвествления. В 1-й группе детей возраст колебался: до 7 лет - 44 детей, 8-15 лет - 56 детей, во 2-й группе: до 7 лет - 22 пациента. 8-15 лет - 38.

Результаты исследования. Достоверно выявлено, что у больных из двух групп в семье наиболее часто источником заражения была больная туберкулезом мать. При этом контакт с матерью-бактериовыделителем микобактерий туберкулеза (МБТ) был немного чаще, чем с матерью, не являвшейся бактериовыделителем - 56,0 и 36,8% против 44,4 и 33,3% соответственно (табл. 1).

Таблица 1

Контакты и источники инфекции в группах наблюдения

Характеристика контакта с больным ТБ	Пациенты с деструктивным и остропрогрессирующим ТБ		Пациенты с ТБ в стадии кальцинации		
	n=100	абс./%	n=60	абс./%	
Внутрисемейный контакт МБТ+	Всего	50	100,0	19	100,0
	Источник – мать	28	56,0	7	36,8
	Источник – отец	16	32,0	5	26,3
	Источники – близкие родственники	4	8,0	6	31,6
	Источники – два человека и более	2	4,0	1	5,3
Контакт с больным ТБ без бактериовыделения	Всего	36	100,0	18	100,0
	Источник – мать	16	44,4	6	33,3
	Источник – отец	10	27,8	7	38,9
	Источники – два человека и более	2	5,6	2	11,1
	Источники – близкие родственники (пер. контакт)	8	22,2	3	16,7

Непостоянный контакт МБТ+	Всего	14	100,0	23	100,0
	С больными родственниками	10	71,4	17	73,9
	С больными соседями	4	28,6	6	26,1
	Итого	100		60	

В основном источником инфекции для детей и подростков были больные с диссеминированной формой туберкулёза лёгких (МБТ+) родители (28 из 52), в этих семьях выявлено 23 случая специфического процесса у детей и подростков (78,0%). Опасность представляли, больные инфильтративным туберкулёзом, у 17 из 23 детей (73,9%),

имевших контакт с указанной клинической формой, диагностирован туберкулёз. Имеет место факт, что при наличии у родителей фиброзно-кавернозного туберкулёза и выделением МБТ, остро прогрессирующим туберкулёзом заболевают 77% контактирующих детей (табл. 2).

Таблица 2

Частота пациентов в зависимости от формы туберкулёза лёгких у родителей

Клинические формы туберкулёза у больных родителей	Число контактных детей	Сведения о состоянии здоровья контактирующих детей	
		Заболели активным ТБ	Перенесли ТБ латентно
Диссеминированный, МБТ+	23	17 (73,9%)	6 (26,1%)
Инфильтративный, МБТ+	17	10 (58,8%)	7 (41,2%)
Казеозная пневмония, МБТ+	1	1 (100,%)	0
Фиброзно-кавернозный, МБТ+	9	7 (77,7%)	2 (22,3%)

Риск развития туберкулёза у детей, в том числе вызванного лекарственно-устойчивыми штаммами МБТ, увеличивался, если источник инфекции ранее находился в пенитенциарной зоне / или вёл асоциальный образ жизни. В таких очагах дети и подростки переносили заболевание в 4 раза чаще. Наша работа показала, что пациенты, и дети с наличием специфического процесса в фазе уплотнения и обызвестления жили в бытовых условиях не отвечающим нормам (частое отсутствие подачи электроэнергии, земляной пол, отсутствие централизованной подачи воды, газа и т.д.) примерно с одинаковой частотой (96,0 и 88,8%). Если родители-источники инфекции имели вредные привычки (алкоголизм, курение, употребление инъекционных наркотиков) риск заболевания

деструктивными и остро прогрессирующими формами туберкулёза увеличивался в 1,3 раза (табл. 3). Риск развития активного туберкулёза значительно возрастал при наличии в очаге таких факторов как нетрудоустроенности одного или обоих родителей, асоциальный образ жизни семьи.

Актуально, что в семьях, где больные туберкулёзом родители не имели постоянного заработка, наблюдалось их частое уклонение от терапии и нарушение режимов лечения. Часто в очагах из семейного туберкулёза, отягощенных негативными социальными факторами, не относились с должной серьезностью к рекомендациям врача: осмотры детей проводили нерегулярно, дети изолировались лишь в случае формального отказа от лечения в санатории.

Таблица 3

Факторы риска развития туберкулёза

Факторы, установленные в семейных очагах ТБ	1-я группа		2-я группа	
	Всего абс.	%	Всего абс.	%
	100		60	
Алкоголизм родителей	24	24,0	9	18,0
Пребывание в ИТУ в анамнезе	16	16,0	2	4,0
Безработен один из родителей	76	76,0	12	24,0

Безработны оба родителя	56	56,0	2	4,0
Многодетная семья	66	66,0	41	82,0
Неполная семья	44	44,0	30	60,0
Асоциальные семьи	20	20,0	5	10,0
Тяжелые материально-бытовые условия	96	96,0	44	88,0

Проанализированы профилактические противотуберкулёзные мероприятия (ППТМ) у 80 больных с деструктивным и остро прогрессирующим туберкулёзом и 45 детей с туберкулёзом в фазе обывествления из семейного контакта с больным. Важно отметить, что 44 (55,0%) наблюдавшимся больным не проводились ППТМ, так как они зарегистрированы в скрытых семейных очагах и заболевание у них было выявлено после первоначального выявления заболевания у родителей-источников инфекции. В группе заболевших детей из зарегистрированных семейных очагов выявлены грубые нарушения в проведении ППТМ, которые оказали влияние на развитие болезни. При этом нарушались важные принципы профилактики туберкулёза – полное изолирование от больных-бактериовыделителей (22,1%), постоянная диспансерная помощь и наблюдение (52,8%), частое осуществление санитарно-противоэпидемических мер (37,4%).

Заключение. Таким образом, в случае наличия в очаге семейного туберкулёза двух и более членов семьи, а также в

случаях регистрации в таких очагах летальных исходов от туберкулёза опасность заболевания у детей и подростков достоверно возрастает.

Негативные социальные факторы необходимо учитывать и считать прогностическими в отношении дальнейшего эпидемического неблагополучия, так как именно в таких очагах возрастает риск прогрессирования внутрисемейной инфекции. Дети и подростки в таких очагах имеют высокие шансы развития специфического процесса и особенно нуждаются в диспансеризации и проведении профилактических оздоровительных мероприятий в условия дошкольных и образовательных учреждений.

Вышеуказанные положения диктуют необходимость более активного осуществления диспансерных работ по раннему и своевременному выявлению туберкулёза у взрослого населения, изолирования пациентов-бактериовыделителей до полного абацилирования.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Аджаблаева Д.Н. Основные эпидемиологические показатели по туберкулёзу органов дыхания среди детей и подростков в Самаркандской области: состояние проблемы и возможные пути ее разрешения // *Universum: медицина и фармакология.* – 2014. – №9 (10). – С. –33–35.
2. Аджаблаева Д.Н. Показатель качества жизни во фтизиопедиатрии // *Туберкулёз и болезни легких.* – Том 96. - №2. – 2018. – Стр. 32-36.
3. Александрова Е.Н. Особенности течения туберкулёза у детей раннего возраста // *Туберкулёз и болезни легких.* – 2013. – №6. – С. 8–9.
4. Амосова Е.А., Бородулина Е.А., Бородулин Б.Е., Крюкова А.М. Факторы риска инфицирования детей микобактериями туберкулёза (МБТ) в крупном промышленном центре // *Врач* – 2008. - №2. - С. 44-45.
5. Киселевич О.К., Богданова Е.В., Юсубова А.Н., Ширшов И.В. Милиарный туберкулёз, как одно из проявлений генерализованного туберкулёза у детей раннего возраста. *Туберкулёз в России. Год 2007: материалы VIII Российского съезда фтизиатров.* М.: Идея, 2007: 252–253.
6. Король О.И., Васильева Е.Б., Клочкова Л.В., Лозовская М.Э. Современные аспекты туберкулёзной инфекции у детей раннего возраста. *Туберкулёз в России. Год 2007: материалы VIII Российского съезда фтизиатров.* М.: Идея, 2007: 253–255.
7. Маматова Н.Т. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулёза у детей. // *Молодежный инновационный вестник.* Том VII. 2018. – С. 67-68.
8. Поддубная Л.В., Шилова Е.П. Туберкулёзная инфекция у детей и подростков из семейных очагов // *Пробл. туб.* – 2011. – №1. – С. 11–15.
9. Саидова М.А. Особенности психосоматических изменений у детей и подростков с легочным туберкулёзом. // *Polish science journal.* – Issue 9 (18). – 2019. – С. 18-23.
10. Ходжаева С.А. Ситуация по туберкулёзу у детей Самаркандской области. // *Проблемы медицины и биологии.* – №3. – Том 93. – 2017. – Стр. 129-132.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 614.254.3: 614.253.9-083.98

Холбоев Санжар Батиржонович
ассистент кафедры Врача общей практики/Семейная медицина
Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ИНФОРМИРОВАННОСТИ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА О СУММАРНОМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИТОМ РИСКЕ

For citation: Xolboyev Sanjar Batirjonovich. Assessment of primary care physician about total cardiovascular risk. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 81-84

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-15>

АННОТАЦИЯ

В практической медицине оценка суммарного сердечно-сосудистого риска (ССР) играет важную роль для выявления группы высокого риска среди “бессимптомных” пациентов, т.е. лиц без клинических проявлений атеросклероза. В настоящее время наиболее известными являются американская Фремингемская шкала оценки суммарного коронарного риска, а также европейская шкала SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), прогнозирующая 10-летний фатальный риск всех ССЗ для стран Европы с низким и высоким уровнем риска. В анкетированном опросе приняли участие 66 врачей из различных областей Узбекистана. В ходе анкетирования участников был определен высокий уровень осведомленности врачей в отношении оценки суммарного ССР с использованием европейской шкалы SCORE. Лишь 10 % опрошенных не применяют ее в своей практической работе или не знакомы с ней.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, факторы риска, суммарный сердечно-сосудистый риск, анкетированный опрос

Xolboyev Sanjar Batirjonovich
Samarqand davlat tibbiyot institutining diplomdan keying ta'lim
fakulteti umumiy amaliyot/oilaviy meditsina kafedrasi assistenti, Samarqand sh., O'zbekiston.

YURAK – QON TOMIR XAVFI TO'G'RSIDA UMUMIY AMALIYOT SHIFOKORIARI BILIMINI BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Amaliy tibbiyotda umumiy yurak-qon tomir xavfini baholash "asimptomatik" bemorlarda, ya'ni aterosklerozning klinik belgilariga ega bo'lmagan shaxslar orasida yuqori xavf guruhlarini shakllantirishda muhim rol o'ynaydi. Hozirgi kunda eng keng tarqalgan bo'lib umumiy koronar xavfini baholash, shuningdek Yevropaning SCORE (koronar kasalliklar xavfini tizimli baholash) shkalasi mavjud bo'lib, u Yevropadagi barcha past va yuqori xavfli davlatlar uchun 10 yillik halokatli xavfni bashorat qiladi. So'rovda O'zbekistonning turli viloyatlardan 66 nafar shifokor qatnashdi. Qatnashchilarni so'roq qilish jarayonida, ShKlarning umumiy miqdorini Yevropaning SCORE shkalasi bo'yicha baholash to'g'risida vrachlarning yuqori darajada xabardorligi aniqlandi. Respondentlarning atigi 10% uni amaliy ishlarida ishlatmaydi yoki ular bilan tanish emas.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir kasalliklari, xavf omillari, umumiy yurak-qon tomir xavfi, anketa so'rovi

Xolboyev Sanjar Batirjonovich,
M.D, PhD, Ticher of Department of General Practice/Family
Medicine Faculty of Postgraduate Education,
Samarkand state Medicine institute, Uzbekistan

ASSESSMENT OF PRIMARY CARE PHYSICIAN ABOUT TOTAL CARDIOVASCULAR RISK

ANNOTATION

In practical medicine, the assessment of total cardiovascular risk (CVR) plays an important role in identifying a high-risk group among “asymptomatic” patients, that is, individuals without clinical manifestations of atherosclerosis. Currently, the most famous are the American Framingham Total Coronary Risk Scale, as well as the European SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) scale, which predicts the 10-year fatal risk of all CVDs for European countries with low and high risk. The survey involved 66 doctors from various regions of Uzbekistan.

In the course of questioning the participants, a high level of awareness of doctors was determined regarding the assessment of total CVR using the European SCORE scale. Only 10% of respondents do not use it in their practical work or are not familiar with it.

Keywords: cardiovascular disease, risk factors, total cardiovascular risk, questionnaire survey.

Актуальность. В практической медицине оценка суммарного сердечно-сосудистого риска (ССР) играет важную роль для выявления группы высокого риска среди “бессимптомных” пациентов, т. е. лиц без клинических проявлений атеросклероза. Для комплексной оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в последние десятилетия разработаны многомерные комплексные модели оценки суммарного ССР с учетом совокупности основных факторов, определяющих прогноз [6]. В настоящее время наиболее известными являются американская Фремингемская шкала оценки суммарного коронарного риска (Anderson KM, 1991, D’Agostino RB, 2001), а также европейская шкала SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation), прогнозирующая 10-летний фатальный риск всех ССЗ для стран Европы с низким и высоким уровнем риска (Conroy RM et al, 2003). SCORE вошла как составная часть в европейские рекомендации по профилактике ССЗ 2003 и в последнюю версию 2007, обозначив тем самым переход от ранее применяемой стратегии профилактики ИБС к стратегии профилактики всех заболеваний, связанных с атеросклерозом (инфаркт миокарда, ишемический мозговой инсульт, атеросклеротическое поражение периферических артерий)[4]. Концепция суммарного ССР нашла отражение в последних европейских рекомендациях по артериальной гипертензии (АГ) 2007, а также в рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) 2008, что позволяет проводить стратификацию риска и определять тактику профилактического вмешательства у больных АГ, исходя из уровня суммарного ССР [2].

В дальнейшем были разработаны шкалы, учитывающие, наряду с традиционными факторами риска (ФР) и клиническими характеристиками, особенности популяции, а именно, уровень образования [5].

Цель. Целью исследования являлось изучение уровня знаний практических врачей в отношении метода оценки суммарного ССР и применения в амбулаторных условиях европейской шкалы суммарного ССР SCORE.

Материал и методы. Проведен опрос с использованием вопросников 66 врачей из различных областей Узбекистана. Среди респондентов врачи общей практики составили 72 %. 67% женщины, 27 % — мужчины. Возрастной диапазон варьировал от 24 до 72 лет (средний возраст участников 44,6±11,7). Стаж работы по специальности — 18,9±11,5 лет.

Респондентам была предложена для самостоятельного заполнения анкета, содержащая, помимо общих сведений (пол,

возраст, регион проживания, специальность, стаж работы по специальности), следующие вопросы :

- применяют ли врачи в своей практической работе европейскую шкалу SCORE;
- какие параметры используются при расчете суммарного ССР;
- какие категории пациентов относятся к группе высокого риска;
- какова основная цель лечения АГ;
- нужны ли обучающие занятия для врачей по применению шкалы оценки суммарного ССР;
- имеют ли сами врачи ФР ССЗ.

Анкетирование проводилось анонимно.

Результаты и обсуждение. На вопрос, применяют ли врачи в своей работе шкалу SCORE, 90 % (n=60) респондентов ответили положительно. 8,3 % (n=18) опрошенных, в. 1,7 % не знакомы с ней (рисунок 1).

Согласно европейским рекомендациям по кардиоваскулярной профилактике, в шкалу SCORE включены 5 традиционных ФР развития ССЗ: пол, возраст, статус курения, уровни артериального давления (АД), общего холестерина крови (ОХС). Указывая параметры, используемые в SCORE для оценки суммарного ССР, большинство врачей (89 %) правильно назвали пол, возраст, АД, уровень ОХС. 75 % опрошенных считают курение параметром, введенным в шкалу. 40 % включили не входящие в шкалу SCORE показатели, такие как уровень глюкозы крови и наследственная предрасположенность к ССЗ, треть участников добавили избыточную массу тела (МТ) и величину окружности талии (ОТ).

Представляет интерес, что 6,6 % респондентов указали “другие” ФР; 9 (3,9 %) опрошенных отметили уровень образования в качестве дополнительного фактора развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО), что демонстрирует более глубокие знания респондентов. Однако для практического использования наиболее применимой попрежнему остается 5-факторная шкала SCORE.

Среди респондентов, ответивших положительно на вопрос об использовании на практике шкалы SCORE, были получены сходные ответы. Большинство кардиологов и терапевтов назвали АД, пол, возраст и уровень ОХС в качестве параметров шкалы. Однако 31 % врачей общей практики считают величину ОТ, ФР ССЗ, включенным в SCORE.

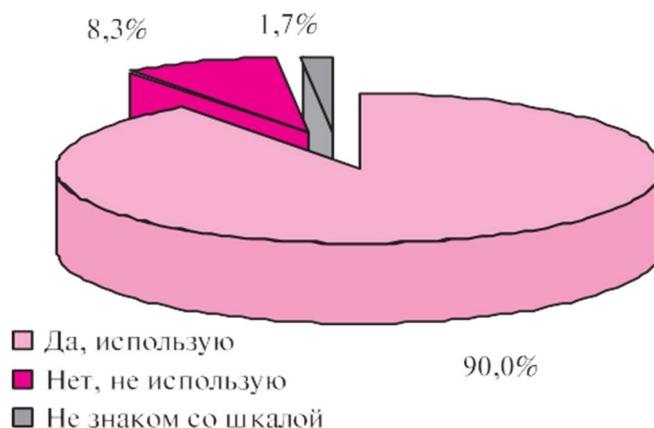


Рис. 1 Использование практическими врачами шкалы SCORE суммарного ССР.

Следующий вопрос анкеты касался распределения пациентов по категориям риска. Согласно европейским

рекомендациям по кардиоваскулярной профилактике, к категории высокого/очень высокого суммарного ССР относятся:

- Пациенты с уже установленным диагнозом ССЗ

- Лица с сахарным диабетом (СД-1/СД-2) в сочетании с микроальбуминурией (МАУ).

Лица с 3 ФР ССЗ.

Лица с 1 очень значительно повышенным ФР ССЗ, особенно в сочетании с поражением органов-мишеней (ПОМ).

Отвечая на вопрос, какие из перечисленных категорий пациентов относятся к группе высокого/очень высокого суммарного ССР, респонденты дали следующие ответы. 80 % считают, что высокий риск имеют больные СД-1 или СД-2 с МАУ, а также лица с 3 ФР ССЗ и уровнем ССР > 5 % (77 % опрошенных). 67 % респондентов среди лиц высокого риска назвали пациентов с подтвержденным диагнозом ССЗ. Более трети врачей (38 %) дали неправильный ответ, включив в категорию высокого риска больных с отягощенным по ССЗ анамнезом у родственников первой линии родства, от возраста последних. Лишь 20 % опрошенных отнесли к группе повышенного риска лиц без симптомов ССЗ, но имеющих один значительно повышенный ФР.

Врачи, пользующиеся шкалой SCORE, представили аналогичные результаты. На вопрос о наследственном анамнезе ССЗ у ближайших родственников 42% врачи дали неправильный ответ, указав, что возраст родственников не имеет значения.

Далее респондентам был предложен более узкий вопрос, касающийся основной цели лечения АГ. Из 3 предложенных ответов респонденты должны были выбрать один правильный. Более половины врачей (59 %) главной целью лечения считают “достижение максимального долгосрочного снижения суммарного ССР”. 8% респондентов назвали два ответа “снижение АД до целевого уровня и достижение максимального снижения суммарного ССР”, что не противоречит рекомендациям Европейского общества кардиологов (ЕОК) по профилактике ССЗ, а также отечественным и европейским руководствам по ведению пациентов с АГ [2]. Треть участников указали на “снижение АД до целевого уровня”. Лишь один респондент (0,4 %) считает правильным “максимальное снижение АД”.

Среди респондентов, использующих в своей работе шкалу SCORE, 62 % врачей основной целью лечения АГ считают снижение суммарного ССР.

Большинство (91,3%) участников опроса, заинтересованы и считают полезным проведение обучающих занятий по использованию шкалы оценки суммарного ССР и ведению пациентов различных категорий риска в амбулаторных условиях. 3 респондента дали отрицательный ответ, 15 (6,6 %) врачей затруднились ответить.

На вопрос, имеют ли сами респонденты ФР ССЗ, половина опрошенных (54%) ответили положительно. Наиболее часто был назван семейный анамнез ССЗ среди родственников первой линии (32 %) и избыточная МТ (27 %). Пятая часть врачей имеет различные нарушения липидного обмена. Только 15 % участников указали на АГ, что значительно ниже, чем в популяции в целом, и, возможно, связано с относительно молодым возрастом респондентов. Частота курения среди них также ниже среднестатистических показателей (16 %), но соответствует данным, полученным при обследовании врачей [1,3]. 7 % врачей отнесли к ФР ССЗ возраст.

Здоровье врача, оцененное по уровням ФР, - показатель его профессиональной компетентности по вопросам профилактики ССЗ, пример для подражания, демонстрирующий отношение самого врача к рекомендациям, которые он дает. По данным ГНИЦПМ у 43 % врачей имеется избыточная МТ, 27,5 % страдают АГ, 25 % и 20 % имеют гиперхолестеринемию и повышенный уровень глюкозы крови, соответственно, 11,6 % являются регулярными курильщиками [3]. Распространенность АГ среди врачей и среднего медицинского персонала составляет 44 %, причем уровень АГ достоверно выше среди участковых терапевтов (61,2 %) по сравнению с врачами-специалистами (36,6 %) и средним медицинским персоналом (43,6 %). Избыточная МТ и ожирение диагностируются у 61 %

- Лица, ближайшие родственники которых имели преждевременные ССЗ в молодом возрасте (женщины < 65 лет, мужчины < 55 лет).

медицинских работников, распространенность курения — у 30,7 %. Больше других курят участковые терапевты — 40,8 % [1].

В Национальном проекте “Здоровье” работники сферы здравоохранения, наряду с такими бюджетными сферами, как образование, наука, социальная сфера выделены в качестве приоритетных для проведения дополнительной диспансеризации. Здравоохранение напрямую ответственно за внедрение мер медицинской профилактики ССЗ. Повышение профилактических знаний медицинских работников первичного звена о ФР ССЗ и навыков в сохранении собственного здоровья увеличивает частоту профилактического консультирования консультирования наблюдаемых ими пациентов [1,3]. Этот аспект деятельности медицинских работников тесно связан с их профессиональной компетентностью и с рядом личностных характеристик самих врачей, в частности, отношение к своему собственному здоровью, поведенческие привычки, убежденность в реалистичности превентивных мер и умение самим вести здоровый образ жизни [1,4].

Выводы, практические рекомендации. В ходе анкетирования участников был определен высокий уровень осведомленности врачей в отношении оценки суммарного ССР с использованием европейской шкалы SCORE. Лишь 10 % опрошенных не применяют ее в своей практической работе или не знакомы с ней.

Правильное представление о ФР ССЗ, используемых в шкале SCORE, имеют 55,8 % врачей общей практики. Респонденты значительно расширили спектр параметров, включенных в стандартную шкалу оценки суммарного ССР. Полноценные методики оценки и структуры шкалы SCORE имеет лишь половина врачей, даже из числа тех, кто посещает научно-образовательные медицинские форумы.

Респонденты продемонстрировали высокий уровень знаний в отношении современных тенденций стратификации риска, включив в категорию высокого/очень высокого риска ССО лиц с уже установленным диагнозом ССЗ, СД-1/СД-2 с МАУ, а также пациентов с 3мя ФР ССЗ и уровнем ССР > 5 %. Однако, только 20 % опрошенных относят к категории повышенного риска лиц без симптомов ССЗ, имеющих один высокий ФР. Между тем, знание стратификации риска позволит врачу уже на амбулаторном этапе обследования определить целенаправленную комплексную тактику ведения больного.

Более половины опрошенных врачей назвали главной целью лечения АГ “достижение максимального долгосрочного снижения суммарного ССР”. Треть участников указали в качестве цели лечения АГ только “снижение АД до целевого уровня”. 18 (7,9 %) врачей выбрали оба ответа, что также является правильным и соответствует рекомендациям ЕОК и ВНОК.

Участники анкетирования продемонстрировали высокую заинтересованность в проведении “школ” для врачей по методу использования шкалы SCORE и ведению пациентов различных категорий риска, в связи с чем представляется необходимым проведение циклов обучающих занятий для врачей общей практики по этой проблеме.

Представленное исследование, основанное на результатах анкетированного опроса участников, продемонстрировало недостаточный уровень знаний методологии оценки суммарного ССР как инструмента первичной профилактики, даже среди врачей, посещающих образовательные медицинские форумы. Вместе с тем, в практическом здравоохранении целесообразно использовать шкалу оценки суммарного ССР SCORE, ее вариант для стран с высоким уровнем риска, к которым относится и Узбекистан. Шкала проста, удобна в работе, а определение включенных в нее модифицируемых ФР ССЗ не требует значительных

экономических затрат и доступно врачам первичного звена здравоохранения большинства регионов страны.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Григорян Ц.А. Изучение приоритетов и результативности профилактики факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в коллективе медицинских работников первичного звена здравоохранения. Автореф дисс канд мед наук. Москва 2009
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (3-й пересмотр). Москва 2008.
3. Лахман Е.Ю. Школа здоровья как метод вторичной профилактики мягкой и умеренной артериальной гипертензии в амбулаторно-поликлинических условиях. Автореф дисс канд мед наук. Москва 2004.
4. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. Профилактическая кардиология (руководство для врачей). Москва 2007; 26-82, 144-97.
5. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Калинина А.М. и др. Новый способ оценки индивидуального сердечно-сосудистого суммарного риска для населения России. Кардиология 2008; 5: 84-7.
6. Решетников А.В. Технология медико-социологического исследования в социальной системе. Москва 2000; 149-56, 182-96.
7. Хусинова Ш.А., Холбоев С.Б., Юлдашова Н.Э. Оилавий поликлиника ахолиси орасида юрак кон-томир касалликлари хавфини бахолаш сифатини яхшилаш. Ж: Кардиология Узбекистана, 2016г., №1-2 (39-40), стр.179



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.12-008.331.1.616.36

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

Гаффаров Худойёр Худойбердиевич

ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

Ярматов Сувон Тотлибоевич

ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ЗНАЧЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

For citation: Yarmukhamedova S. Kh., Gafforov Kh. Kh., Yarmatov S. T Significance of systolic and diastolic dysfunction in cirrhosis of the liver. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 85-87

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-16>

АННОТАЦИЯ

При клиническом и инструментальном обследовании с включением ЭхоКГ в М-режиме 98 больных с циррозом печени в 85% случаях были выявлены поражения сердца. Основу сердечных поражений составили гипертрофия левого желудочка и дистрофия миокарда (цирротическая кардиомиопатия), что привело к нарушению сократительной функции, диастолической и систолической дисфункции. Поражение сердца, в свою очередь, способствовало развитию хронической сердечной недостаточности и повышению степени портальной гипертензии.

Ключевые слова: цирроз печени, систолическая и диастолическая дисфункции, цирротическая кардиомиопатия.

Yarmuxamedova Saodat Xabibovna

Samarqand davlat tibbiyot institutining ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini mudiri, tibbiyot fanlari nomzodi. Samarqand sh., O'zbekiston.

Gafforov Xudoyor Xudoyberdiyevich

Samarqand davlat tibbiyot institutining ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

Yarmatov Suvon Totliboyevich

Samarqand davlat tibbiyot institutining ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini assistenti. Samarqand sh., O'zbekiston

JIGAR SIRROZIDA YURAKNING SISTOLIK VA DIASTOLIK DISFUNKTSIYASINING AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Jigar sirrozi bilan kasallangan 98 bemorni klinik va instrumental tekshiruvlardan M- rejimdagi ExoKG bilan 85% da yurak zararlanishi aniqlandi. Chap qorincha gipertrofiyasi, va miokard distrofiyasi (sirrotik kardiomiopatiya) yurak zararlanishini asosini tashkil etadi, bu esa yurakning qisqaruvchanlik, sistolik va diastolik funktsiyaning buzilishiga olib keladi. Yurak zararlanishi o'z navbatida, surunkali yurak yetishmovchiligi va portal gipertenziya darajasini yanada oshiradi.

Kalit so'zlar: Jigar sirrozi, sistolik va diastolik disfunktsiya, sirrotik kardiomiopatiya.

Yarmukhamedova Saodat Khabibovna

Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Gafforov Khudoyor Khudoyberdiyevich

Assistant, Department of Propaedeutics of Internal Diseases,
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan
Yarmatov Suvon Totliboevich
Assistant, Department of Propaedeutics of Internal Diseases,
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

SIGNIFICANCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC DYSFUNCTION IN CIRRHOSIS OF THE LIVER

ANNOTATION

In clinical and instrumental examination of 98 patients with cirrhosis of the liver by means of Echo-CG in M-regimen, in 85% of cases damage to the heart was revealed. The basis of damage to the heart was presented by hypertrophy of the left ventricle and myocardial dystrophy that resulted in disturbance of contractive function, diastolic and systolic dysfunction. Damage to the heart in its turn contributed to the development of chronic cardiac insufficiency and increase of portal hypotension degree.

Keywords: cirrhosis of the liver, systolic and diastolic dysfunction, cirrhotic cardiomyopathy.

Jigar sirrozi aholi orasida ko'p tarqalganligi, nogironlik ko'rsatkichlarining yuqori ekanligi, davolash muolajalarining hamma vaqt ham ijobiy samara bermasligi tufayli hozirgi vaqtda ham jiddiy muammo sifatida qaratilmoqda. Ma'lumki, jigar sirrozi nekroz, apoptoz, biriktiruvchi to'qima reaksiyasi va portal gipertenziya rivojlanishi bilan kechadi [1]. Kasallikda portal gipertenziya va u bilan bog'liq gemodinamik o'zgarishlar barcha organlarning buzilishlariga olib keladi [1,2].

Yurak qon tomir tizimi zararlanishi yurak mushagidagi metabolitik tipdagi buzilishlar bilan kechadi va «sirrotik kardiopatiya» («miokard distrofiyasi») sifatida tavsiflanadi [2,3,4] Jigar sirrozi kasalligida yurakning sistolik va diastolik funktsiyasi buzilishlarini o'rganish, kasallikning oqibatlarini erta aniqlash va kerakli davo muolajalarini o'tkazishda muhim ahamiyat kasb etishini ko'rsatmoqda. Ammo, ushbu muammoni yechishga qaratilgan ilmiy izlanishlar hozirgacha yetarli bo'lmay, kasallikni davolashda bir yoqlama yondashuv kuzatilmoqda va ko'pgina davolash muassalarida davo muolajalari faqat gepatoprotektorlar va diuretiklar tavsiya etish bilan cheklanib qolmoqda. [3,4]

Ishning maqsadi. Jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning kechuvi va og'irlashuvida yurak zararlanishlari, hamda sistolik va diastolik disfunktsiyasining ahamiyatini o'rganish.

Tekshirish materiallari va usullari. Samarqand davlat tibbiyot instituti 1-klinikasining terapiya bo'limlarida jigar sirrozi bilan kasallangan 98 ta bemor klinik, laborator va instrumental tekshiruvlardan o'tkazildi. Ulardan- 59 bemorda (60,2%) - virus etiologiyali jigar sirrozi, 34 bemor (34,7%) – kriptogen jigar sirrozi, 5 bemor (5,1%) - toksik etiologiyali jigar sirrozi aniqlandi. Tekshiruvlarimizda erkaklar ko'p bo'lib, ular 55 kishidan (56,1%), ayollar esa 43 kishidan (43,9%) iborat edilar. Bemorlarning o'rtacha yoshi virus etiologiyali jigar sirrozida 40,5±1,9 yoshga, kriptogen jigar sirrozida – 52,3±2,7 yilga, toksik etiologiyali jigar sirrozida esa – 56,6±7,5 yoshga teng bo'ldi. Umuman, kuzatuvimizdagi bemorlardan 11 bemorda (11,2%) Chayld bo'yicha kasallikning A bosqichi, 43 bemorda – B bosqichi (43,8%), 44 bemorda – C bosqichi (44,9%) aniqlangan.

Maxsus tekshirish usullariga bemorlarning yurak zararlanishiga xos shikoyatlarini va yurak zararlanishlari simptomatikani aniqlash, yurakning zararlanishi va jigar sirrozi anamnezini aniqlash kiritildi. Yurakni fizikal tekshiruv yurak sohasini ko'zdan kechirish, yurakning nisbiy va absolyut chegarasini, qon bosimi va pulsni aniqlashdan iborat bo'ldi.

Instrumental tekshiruvlardan ko'krak qafasi rentgenologik tekshiruvda chap qorincha gipertrofiyasi, kardiomegaliya, o'pkada dimlanish belgilari, elektrokardiografiyada – ritm va o'tkazuvchanlik buzilishlari, yurak devorlari gipertrofiyasi, miokarddagi diffuz-distrofik, gipoksik xarakterdagi o'zgarishlar aniqlandi. Yurakning funksional holatini baholashda jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlarda M va B -rejimdagi dopplerografiya bilan ExoKG tekshiruv o'tkazildi. Yurakni ultratovush tekshiruvda chap qorinchaning sistolik o'lchami (KSR) va diastolik o'lchami (KDR), otish fraktsiyasi (FV, %), mushak tolasining qisqarish tezligi (Vcfo/c), chap qorinchaning sistolik va diastolik hajmi (KSO, i KDO ml) o'lchandi.

Sistolik funktsiya ko'rsatkichi - chap qorinchaning sistolik hajmi va o'lchamlari, zarb hajmi, diastolik funktsiya ko'rsatkichi - chap qorinchaning diastolik o'lchami va hajmiga qarab belgilandi. Exokardiografiya tekshiruv shuningdek, yurak bo'shliqlari dilatatsiyasi, devorlar gipertrofiyasi, gipokineziya yoki giperkineziyasi, yurak klapan apparati holati va yurak qisqaruvchanlik holatini aniqlash imkoni bo'ldi.

Nazorat guruhi uchun 20 nafar sog'lom kishilar tekshiruvlari natijalari inobatga olindi. Olingan natijalar variatsion statistika usulida baholandi. O'rtacha arifmetik miqdor, uning o'rtacha kvadrat xatosi momentlar usulida aniqlandi. Olingan natijalarning ishonchlilik mezoni (t), ishonchlilik darajasi (R) tahlildan o'tkazildi.

Olingan natijalar va tahlili. Jigar sirrozi kasalligida yurakning ob'ektiv tekshiruv 4,4-58,3% hollarda yurakka xos simptomlarni aniqlash imkonini berdi. Jigar sirrozida yurak zararlanishining klinik simptomlari bo'lib – yurak sohasidagi og'riq, yurak urishi, yurak to'xtab qolish hissi va shishlar hisoblanadi. Ob'ektiv tekshirilganda teri va ko'rinarli shillik qavatlarining rangparligi, yurak nisbiy chegarasining chapga siljishi, yurak kundalang o'lchamining 15 sm dan ko'pligi aniqlandi. Shuningdek puls tarangligining pasayishi, taxikardiya va yurak tonlarining bo'g'iqiligi kuzatildi. Bu klinik simptomlar yurak zararlanishining nafaqat funksional xarakterda, balki yurak mushagining distrofik va ishemik zararlanishini ko'rsatadi.

Rentgenologik tekshiruv yordamida yurakka oid turli xil o'zgarishlar 61 nafar bemorlarda (62,24%) aniqlandi. 50 nafar bemorda (51,0%) chap qorinchaning kengayishi, 12 nafar bemorda (12,24%) – ikkala qorinchaning kengayishi, 61 nafar bemorda (62,24%) – kardio-torakal indeksning 40% dan kattaligi, 25 nafar bemorda (25,5%) - aorta yoyining yassilashuvi, 44 nafar bemorda (44,8%) – yurak qisqaruvchanligining pasayishi, 17 bemorda (17,34%) – qorinchalar qisqaruvchanligining kuchayishi kuzatildi. Yurak ritmiga xos EKG tekshiruv avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik buzilishi belgilari 71 bemorda aniqlandi va bu 72,44% ni tashkil etdi. Avtomatizm buzilishi sinus taxikardiyasi 37 bemorda (37,7%), sinus bradikardiyasi 8 bemorda (8,1%), sinus aritmiyasi 5 bemorda (5,1%) kuzatildi. Qo'zg'aluvchanlikning buzilishlari - qorincha ekstrasistoliyasi 12 bemorda (12,2%), supraventrikulyar ekstrasistoliya 5 bemorda (5,1%), titroq aritmiya 6 bemorda (6,1%) kuzatildi. O'tkazuvchanlik buzilishidan I darajali atrioventrikulyar blokada 3 nafar bemorda (3,1%), Gis tutami chap oyoqchasi noto'liq blokadas 10 nafar bemorda (10,2%) qayd etildi.

EKG tekshiruv yordamida 35 kishida (35,7%) miokardning distrofik zararlanish belgilari: RS-T segmentining pasayishi, I, II, III, aVL, aVF, V3, V4 va V5 ulanishlarda T tishchaning yassilashuvi yoki manfiyligi aniqlandi. Miokard ishemiyasi belgilari EKGda - S-T segmentining pasayishi va T tishchaning o'zgarishi asosida qayd etildi (28 nafar bemorda – 28,6%). Bunda I, aVL ulanishlarda S-T segment depressiyasi (oldingi devor ishemiya belgilari) - 10 nafar (10,2%), II, III, aVF ulanishlarda S-T segment depressiyasi (orka devor ishemiya belgilari) - 12 bemorda (12,24%) aniqlandi.

ExoKG tekshiruvda yurakning zararlanish belgilari 85 bemorda (86,7%) qayd etildi. Bemorlarda sog'lom kishilarga

nisbatan chap qorinchaning oxirgi sistolik (115%), oxirgi diastolik o'lchami (117%), oxirgi sistolik hajm (143%) va oxirgi diastolik hajm (128%) (KSR, KDR, KSO, KDO) kabi ko'rsatkichlarining statistik ishonchli kattaliklarda ortishi xos bo'ldi ($R < 0,05$; $R < 0,02$). Bu ko'rsatkichlar kasallikda yurak mushagining jiddiy zararlanishi va gemodinamikaning chuqur o'zgarishi belgilari hisoblanadi. Yurakning zarb hajmi o'rtacha $52,3 \pm 5,4\%$ ni tashkil etdi va sog'lom odamlarga nisbatan 1,28 marta statistik pasayishi qayd etildi ($R < 0,02$). Tekshirilgan bemorlardan 13 kishida (13,26%) zarb hajmi 60% dan ko'p (normal ko'rsatkich), 41 bemorda (41,8%) - 59-50% (qisqaruvchanlikning pasayganligi ko'rsatkichi), 27 bemorda (27,5%) - 49-40% (yaqqol yurak yetishmovchiligi belgisi), 16 bemorda (16,3%) - 40% dan kam (og'ir yurak yetishmovchiligining belgisi) bo'ldi. Shuningdek, bemorlarda yurakning qisqaruvchanlik faoliyatining pasayish belgisi - mushak tolalarining sirkulyar qisqarish tezligining pasayishi xos bo'ldi ($V_{cfo/c}$).

Bundan tashqari, yurak devorlari gipertrofiyasi belgilari (40 bemor, 40,8%), shu jumladan, chap qorincha orqa devori va qorinchalararo to'siq gipertrofiyasi (65 bemorda, 66,3,0%), chap qorincha bo'shlig'i dilyatatsiyasi (18 bemorda, 18,3%), devorlar gipokineziyasi (15 bemorda 15,3%) va yurak qisqaruvchanligining kuchayishi (20 bemorda, 20,4%) aniqlandi. Bundan tashqari, 12

bemorda (5 toksik etiologiyali, 4 virus etiologiyali va 3 kriptogen jigar sirrozi bilan) exokardiografik tekshiruvda diastolik disfunktsiya belgilari aniqlangan. E/A nisbati 0,78 dan 0,43 gacha o'zgarishi ko'zlatildi. Demak, jigar sirrozi bilan og'irgan bemorlarda maqsadli ravishda klinik, rentengenologik, EKG va ExoKG tekshiruvlarini o'tkazish 85,0% holatlarda yurak zararlanishini aniqlashga imkon beradi. Yurak zararlanishlari asosini chap qorincha gipertrofiyasi va miokardda distrofiya rivojlanishi tashkil etadi. Buning natijasida miokardning qisqaruvchanlik, sistolik va diastolik funktsiyasining pasayishi kuzatiladi.

Xulosa. Jigar sirrozi kasalligida EKG va ExoKG tekshiruvlari yurak zararlanishi ko'zlatiladi. Yurak zararlanishi o'z navbatida surunkali qon aylanishi buzilishlariga olib keladi, portal gipertenziya darajasini yanada oshiradi, jigar hujayrasi yetishmovchiligini kuchaytiradi, gepatorenal sindromning asosiy sabablaridan bo'lib qoladi va bemorlarning umumiy ahvolini yanada og'irlashuviga olib keladi. Jigar sirrozi kasalligini davolashda yurak funktsional holatini yaxshilash va yurak zararlanishini oldini olish maqsadida kaliy preparatlari, b-adrenoblokatorlar, APF-ingibitorlarini qo'llash yurak zararlanishlarini davolashda patogenetik jihatdan muhim hisoblanadi.

Список литературы/ Iqtiboslar /References

1. Касьянова Т.Р., Левитан Б.Н., Тимошенко Н.В. Диагностика цирротической кардиомиопатии. роль эхокардиографии и пронатрийуретического пептида // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5.;
2. Родионова О. Н. и др. Цирротическая кардиомиопатия //Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2018. – №. 2 (66).
3. Солнышков С. К. и др. Цирротическая кардиомиопатия //Вестник Ивановской медицинской академии. – 2017. – Т. 22. – №. 3.
4. Клинические рекомендации EASL: трансплантация печени // J. Hepatology. Русское издание. – 2016. – Т. 2, № 2. – С. 84–108.
5. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 / Рабочая группа по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского общества кардиологов (ESC) // Российский кардиологический журнал. – 2017. – № 1 (141). – С. 7–81.
6. Чистякова М.В., Говорин А.В., Радаева Е.В. Некоторые особенности гемодинамики печени и сердца у больных вирусным циррозом // Бюллетень ВСНЦ Сибирского отделения РАМН. – 2014. – № 1 (95). – С. 60–63.
7. Морозова Е.И., Филев А.П., Говорин А.В. Кардиогемодинамические нарушения у больных с поствирусным циррозом печени // Дальневосточный медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 27–30.



УДК: 616.12-008.331.1

Ярмухамедова Саодат Хабибовна

кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней Самаркандского Государственного медицинского института. г. Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ПРИЗНАКОВ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**For citation:** Yarmuhamedova S.Kh. Assessment of signs of diastolic dysfunction of the right ventricle in patients with arterial hypertension. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 2, issue 1, pp. 88-92 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-2-17>**АННОТАЦИЯ**

Гипертоническая болезнь (ГБ) в настоящее время является одной из самых актуальных медицинских проблем. Это в большей мере связано с тем, что артериальная гипертензия, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость, инвалидизацию и смертность, а также характеризуется широкой распространенностью. В связи с этим нами был обследован 71 больной ГБ. Все обследованные были подвергнуты комплексному обследованию с целью исключения симптоматической АГ и других заболеваний. Диагноз ГБ ставили на основании критериев, предложенных комитетом экспертов ВОЗ. В исследование были включены больные ГБ II-III стадий - 31 женщины (43,66 %) и 40 мужчин (56,3%) (в возрасте от 25 до 63 лет). При присоединении сердечной недостаточности у больных на различных стадиях гипертонической болезни развивается более тяжелая ДД ПЖ, в ряде случаев характер рестриктивного характера.

Ключевые слова: Гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, диастолическая дисфункция, правый желудочек, эхокардиография

Yarmuhamedova Saodat Xabibovna

tibbiyot fanlari nomzodi, Samarqand davlat tibbiyot instituti ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasasi mudiri. Samarqand, O'zbekiston

ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA O'NG QORINCHA DIASTOLIK DISFUNKTSIYASINING BELGILARINI BAHOLASH**ANNOTATSIYA**

Gipertenziya (GK) hozirgi kunda eng dolzarb tibbiy muammoldan biridir. Bu, asosan, yuqori yurak-qon tomir kasalligi, nogironlik va o'lim ko'rsatkichini aniqlaydigan arterial gipertenziya, shuningdek, keng tarqalish bilan tavsiflanadi. Shu munosabat bilan biz GK bilan og'rigan 71 bemorni ko'rib chiqdik. Barcha tekshirilganlar simptomatik gipertenziya va boshqa kasalliklarni istisno qilish uchun keng qamrovli ko'rikdan o'tkazildi. GK diagnostikasi JSST ekspert qo'mitasi tomonidan tavsiya etilgan mezonlar asosida o'tkazildi. Tadqiqotga II-III gipertenziyali bemorlar - 31 ayol (43,66%) va 40 ta erkak (56,3%) (25 yoshdan 63 yoshgacha) bemorlar olindi. Gipertenziyaning turli bosqichlarida bemorlarda yurak yetishmovchiligining kuchayishi bilan O'QDD sining og'ir darajasi rivojlanadi, ba'zi hollarda restrektiv xarakterga ega.

Kalit so'zlar: gipertenziya, arterial gipertenziya, diastolik disfunktsiya, o'ng qorincha, exokardiyografiya

Yarmuhamedova Saodat Khabibovna

candidate of medical sciences, head of the department of propaedeutics of internal diseases of the Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

ASSESSMENT OF SIGNS OF DIASTOLIC DYSFUNCTION OF THE RIGHT VENTRICLE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**ANNOTATION**

Hypertension (HT) is currently one of the most pressing medical problems. This is largely due to the fact that arterial hypertension, which largely determines high cardiovascular morbidity, disability and mortality, is also characterized by a wide prevalence. In this regard, 71 HT patients were examined by us. All examined were subjected to a comprehensive examination in order to exclude symptomatic AH and other

diseases. The diagnosis of HT was made on the basis of the criteria proposed by the WHO expert committee. The study included patients with stage II-III hypertension - 31 women (43.66%) and 40 men (56.3%) (aged 25 to 63 years). With the addition of cardiac insufficiency in patients at various stages of hypertension, a more severe pancreatic DD develops, in some cases a restrictive character.

Keywords: hypertension, arterial hypertension, diastolic dysfunction, right ventricle, echocardiography.

Актуальность. Гипертоническая болезнь (ГБ) в настоящее время является одной из самых актуальных медицинских проблем. Это в большей мере связано с тем, что артериальная гипертензия, во многом обуславливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость, инвалидизацию и смертность, а также характеризуется широкой распространенностью [1,2].

Существенным фактором, ухудшающим течение и прогноз ГБ остается ремоделирование миокарда. В то время как ремоделирование левого желудочка (ЛЖ) при ГБ изучено довольно хорошо, состоянию правого желудочка при ГБ уделялось значительно меньше внимания. Нарушения диастолической функции правого желудочка у больных сердечной недостаточностью (СН) являются независимым прогностическим фактором выживаемости, а использование тканевой доплерографии позволяет выявить новые информативные параметры диастолической дисфункции (ДД), а также доказать ее связь с развитием лёгочной гипертензии [1,2,3].

Несмотря на доказанное мнение об увеличении риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний при сочетании сердечной недостаточности (СН) и АГ, ремоделирование миокарда при ГБ на фоне присоединения СН также недостаточно изучено. Адаптивные процессы в сердце при развитии СН на фоне длительно существующей АГ имеют свои особенности, проявляющиеся в нарушении ДД правого желудочка (ПЖ). Ранняя диагностика изменений в сердце у ГБ представляет большой практический интерес, что позволяет принимать своевременно профилактические меры и проводить лечение. Как правило, при АГ в первую очередь и в большей степени поражается ЛЖ, на него с самого начала заболевания падает основная нагрузка. [3,4,5] Необходимо отметить, что диастолическая функция, являясь сложным процессом, состоящим из многочисленных, взаимосвязанных факторов, находится в зависимости от таких показателей как: возраст, пол, площадь поверхности тела, фаза дыхания, масс миокарда желудочка, частоты сердечных сокращений, пред- и постнагрузки. С помощью различных методов исследования установлено, что ПЖ при ГБ так же подвергается гипертрофии, развиваются нарушения его сократимости и клинически выраженная недостаточность. [4,6,7]

Цель исследования: Изучить диастолическую функцию правого желудочка у больных с различными стадиями гипертонической болезни и при присоединении сердечной недостаточности II-III функционального классов.

Материалы и методы исследования. Нами был обследован 71 больной ГБ. Все обследованные были подвергнуты комплексному обследованию с целью исключения симптоматической АГ и других заболеваний. Диагноз ГБ ставили на основании критериев, предложенных комитетом

экспертов ВОЗ. В исследование были включены больные ГБ II-III стадий - 31 женщины (43,66 %) и 40 мужчин (56,3%) (в возрасте от 25 до 63 лет). Средний возраст по группе составил 50,3±4,6 года. У мужчин средний возраст составил 43,4±4,9 и у женщин 52,7±4,9 года. Прием гипотензивных препаратов отменили за 24 часа до начала исследования.

Электрокардиографическое обследование проводилось в 12 общепринятых отведениях на скорости 50 мм/сек.

Измерение АД проводилось после не менее 5 минут отдыха пациента. Артериальное давление измерялось на правой плечевой артерии по методу Короткова. Диагноз гипертонической болезни II стадии был установлен у 46 больных. Средний возраст больных составил 42,3±4,2 года. Из них 21 женщины (средний возраст 44,7 ± 4,7 года) и 25 мужчины (средний возраст 37,4 ± 4,7 года). Из исследования были исключены больные с заболеваниями, существенно влияющими на систолическую и диастолическую функцию правого желудочка, такие как - сахарный диабет, ожирение, хронические неспецифические заболевания легких, трикуспидальная регургитация более, чем II степени, тахикардией с частотой сердечных сокращений более 100 ударов в минуту и фибрилляцией предсердий.

Результаты и их обсуждение. У всех больных отмечались признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и наличия гипертонической ангиоретинопатии сетчатки. Диагноз ГБ III стадии был установлен у 25 больных, имеющих поражения органов-мишеней. Средний возраст больных составил 57,1 ± 4,3 года. Из них 10 женщин (средний возраст 55,9 ± 4,6 года) и 15 мужчин (средний возраст 62,4 ± 4,5 года). Из них у 7 пациентов (2 женщины и 5 мужчин, средний возраст 63,3 ± 4,7 года) отмечались в анамнезе преходящие нарушения мозгового кровообращения, у остальных 18 (6 женщин и 12 мужчин, средний возраст 56,2 ± 5,3 года) – документированная ИБС. По полу и возрасту группы пациентов ГБ II и III стадиями достоверно не различались. Сочетание ГБ и ишемической болезни сердца отмечено у 10 больных ГБ II стадией (21,7%) (2 женщины и 8 мужчин, средний возраст 54,3 ± 2,6 года) и у 15 больных ГБ III стадией (60%) (7 женщин и 8 мужчин, средний возраст 61,2 ± 7,3 года). Диагноз ишемической болезни сердца у пациентов ГБ ставился согласно критериям, рекомендованным ВОЗ [2]. В группе больных, включенных в исследование, продолжительность ГБ составила 13,4 ± 3,2 года, длительность стабильного повышения АД составила - 9,7 ± 3,8 лет. У 38 обследованных больных (53, 5%), выявлены жалобы на головные боли, на головокружение жаловался 21 больной (29,5%), боли в левой половине грудной клетке отмечались у 30 больных (42,2%). Выраженность сердечной недостаточности у больных с различными стадиями ГБ отражена в Табл.1.

Выраженность сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью

	СНФК I	СНФК II	СН ФК III	СН ФК IV
ГБ II стадии	20	24	2	-
ГБ III стадии	2	13	10	-

Табл.1.

Распределение больных по возрасту и тяжести сердечной недостаточности показано в Табл.2.

Распределение больных по возрасту и тяжести сердечной недостаточности.

Возраст больных	Менее 39	40-49	50-59	60-69	Всего
Количество больных	10	33	18	10	71
СНФК I	8	10	2	2	22
СН ФК II	2	22	4	1	37

Табл.2.

СН ФК III	-	1	-	7	12
СН ФК IV	-		-	-	0

Среди обследованных больных, включенных в исследование, лабильное течение заболевания отмечено у 7 (9,8%), стабильные цифры АД - у 64 (90,1%) пациентов.

Согласно «Рекомендациям Комитета Экспертов ВОЗ»[1,2] при обследовании выделялись больные с мягкой, умеренной и высокой артериальной гипертензией. Больных с мягкой формой повышения АД было 25 человек (35,2%), с умеренной формой - 37 (52,1%) и высокой артериальной гипертензией - 9 пациентов (12,7%).

При объективном клиническом исследовании у 26 больных (36,6%) было выявлено расширение границ

относительной тупости сердца влево. И практически у всех обследованных при аускультации выслушивался акцент II тона над аортой у пациентов с гипертонической болезнью III стадией определялась тенденция к снижению фракции выброса (ФВ) правого желудочка. Остальные клинические показатели между подгруппами практически не различались. Сравнительная клиническая характеристика больных в зависимости от степени подъема диастолического АД отражена в Табл.3. Показатели систолической функции правого желудочка существенно не различались между подгруппами.

Клиническая характеристика больных с различной степенью подъема уровня диастолического АД.

Таблица 5.

	Мягкая (n=25)	Умеренная (n=37)	Высокая (n=9)
Возраст больных	63,3±5,3	65,3±12,3	68,4±13,7
Длительность болезни	13,8±6,5	14,7±3,6	15,8±7,8
Длительность стабильного течения	9,7±4,5	9,9±5,6	10,2±4,6
САД	153,5±8,7**	168,6±9,7	195,6±9,4
ДАД	98,6±7,8**	110,8±4,7	195,8±4,8
ФК СН	1,9±0,3	1,8±0,3	2,0±0,4
ФВ ПЖ, %	55,4±8,7	66,7±10,8	58,5±7,7
УО ПЖ, мл	62,1±5,3	57,6±4,7	53,3±5,6

Примечание: * - достоверно по сравнению с больными с умеренной АГ; ** - достоверно по сравнению с больными с высокой АГ (p<0,05).

Был проведен анализ параметров диастолической функции ПЖ в зависимости от уровня подъема ДАД между больными с мягкой и высокой АГ. При этом были выявлены достоверные различия, которые касались соотношения максимальной скорости наполнения (МСН) к максимальной скорости изгнания (МСИ) при тенденции к росту времени фазы быстрого наполнения вклада фазы быстрого наполнения (ВФБН) в диастолу правого желудочка, что обусловлено начальными признаками диастолической дисфункции правого желудочка со снижением МСН и умеренным ростом вклада систолы правого предсердия (ВСПП) в наполнение правого желудочка. По

остальным показателям различия оказались статистически недостоверными (Табл.6). Показатели расслабления и заполнения ПЖ между больными с мягким и умеренным повышением уровня АД не отличались достоверно, кроме больных с умеренным повышением диастолического АД. При анализе диастолической функции правого желудочка в зависимости от стадии гипертонической болезни было выявлено следующие показатели (Табл.7). Достоверные отличия между подгруппами больных с гипертонической болезнью касались лишь соотношения МСН/МСИ, существенно снижавшейся при ГБ II стадии.

Показатели диастолической функции правого желудочка у больных с различной степенью подъема уровня диастолического АД.

Таблица 6.

	Мягкая(n=25)	Умеренная(n=37)	Высокая(n=9)
МСН, мл/сек	280,8±12,7	300,6±15,8	299,7±17,6
МСИ, мл/сек	300,5±13,6	301,4±13,7	298,6±10,7
ВСМН, мсек	334,3±35,8	320,7±36,9	321,9±34,9
ВСМИ, мсек	140,4±18,9	144,7±11,6	140,8±18,8
ВСМН/RR, %	34,4±14,8	37,7±11,9	36,8±15,7
ВСМН/Д, %	35,3±15,5	35,6±12,6	35,5±14,6
МСН/МСИ, ед	0,84±0,08*	0,96±0,08	0,95±0,06
В1/3, %	15,3±8,6	15,6±6,6	16,6±9,6
ВФБН, %	42,5±6,9	32,7±6,8	35,6±7,5
ВСПП, %	15,9±5,8	14,8±6,6	14,7±4,8
КДО ПЖ, мл	125,5±9,7	127,9±8,9	135,8±8,8

Примечание: * - достоверно с больными с умеренной АГ и высокой АГ (P<0,02).

Показатели диастолической функции правого желудочка при различных стадиях гипертонической болезни.

Таблица 7.

	ГБ II ст (n=46)	ГБ III ст (n=25)	Контрольная группа
МСН, мл/сек	300,3±14,6	340,7±15,8	302,4±15,8
МСИ, мл/сек	314,7±135	300,5±11,2	302,5±14,2
ВСМН, мсек	330,3±42,6	189,9±36,8	320,5±15,6
ВСМИ, мсек	314,7±13,5	143,5±13,7	147,7±8,6
ВСМН/RR, %	330,3±42,7	42,7±11,8	20,8±16,7
ВСМН/Д, %	138,5±14,7	41,4±12,3	25,5±15,6
МСН/МСИ, ед	24,3±13,8	1,04±0,04	0,93±0,03

В1/3,%	24,3±14,7	23,7±8,4	18,6±10,6
ВФБН,%	0,88±0,08*	40,6±6,4	40,6±6,4
ВСПП,%	15,3±8,6	14,7±6,7	12,7±3,7
КДО ПЖ, мл	37,5±8,7	135,8±9,9	125,6±5,8
УО ПЖ, мл	13,5±7,8	46,7±5,7	52,3±4,7

Примечание: * - достоверно по сравнению с группой ГБ III ст. ($p < 0,05$).

При дальнейшем изучении диастолической функции у пациентов гипертонической болезнью II стадией выявлено, что у 31 больных (40,8%) отмечался «псевдонормальный» тип диастолических нарушений, заключающийся в приближении к нормативным показателям максимальной скорости наполнения, а также в нормализации вклада систолы предсердия (Табл.8).

Показатели диастолической функции правого желудочка у больных гипертонической болезнью II стадией в зависимости от типа нарушений диастолы.

Таблица 8.

Показатель	Умеренные нарушения расслабления (n=15)	Псевдонормальный тип (n=31)	Контроль
МСИ, мл/сек	300,8±12,5*	295,9±12,5	302,5±14,1
МСН, мл/сек	190,4±13,6**	300,3±12,3	302,4±15,8
ВСМИ, мсек	145,7±6,9	144,6±4,9	147,7±8,9
ВСМН, мсек	323,4±12,6	317,3±13,7	320,5±15,6
ВСМН/Д, %	24,5±14,5	25,7±14,6	25,5±15,6
ВСМНЛШ, %	19,8±15,6	19,5±14,5	20,8±16,7
МСН/МСИ, ед	0,73±0,06**	0,94±0,06	0,93±0,03
В1/3,%	16,8±9,8	8,3±4,4	18,3±6,2
ВФБН,%	41,5±4,5	42,6±7,3	40,6±6,5
ВСПП,%	14,4±5,8	11,3±4,9	12,7±3,8
КДО ПЖ, мл	128,7±9,8	124,8±8,8	125,6±5,8
КДО ЛЖ, мл	55,6±6,4	53,6±5,4	52,3±4,7

Примечание: * - достоверно по сравнению с контролем ($p < 0,05$), ** - достоверно по сравнению с псевдонормальным типом.

Таким образом, диастолическая функция ЛЖ, зависит от уровня артериального давления и/или наличия гипертрофии миокарда, но также и от нейрогуморальных изменений, которые свойственны начальным стадиям ГБ. Выявленные данные показывают процессы гипертрофии миокарда не только левого, но и правого желудочка. Развитие диастолических нарушений со стороны правого желудочка начинается со снижения максимальной скорости наполнения и компенсаторного увеличения давления в правом предсердии. Данные нарушения, носят достоверный характер по сравнению с псевдонормальным типом диастолической дисфункции. Существенный характер этих изменений и относительно высокое число пациентов с этим типом диастолических нарушений среди больных ГБ II стадией обуславливают тенденцию к снижению МСН при ГБ II стадии, что привело к достоверному уменьшению индекса МСН/МСИ у данных больных.

Псевдонормальный тип дисфункции ПЖ связан с ростом МСН. Увеличение МСН носит компенсаторный характер, позволяющий преодолеть ригидность правого желудочка. Кроме того, этот тип диастолической дисфункции был связан с укорочением времени изоволюмического расслабления (IVRT). При развитии III стадии ГБ отмечается существенное преобладание пациентов с рестриктивным типом нарушения диастолы (Табл.9). При этом отмечалось увеличение максимальной скорости наполнения и снижение показателей сократительной способности правого желудочка. Индекс МСН/МСИ, достоверно увеличивался. У больных гипертонической болезнью III стадией формирование рестриктивного типа диастолических нарушений влияло и на временные показатели диастолы. Например, выявлялась тенденция к увеличению времени скорости максимального наполнения и изгнания.

Показатели диастолической функции правого желудочка у больных гипертонической болезнью III стадией в зависимости от типа нарушений диастолы

Таблица 9.

	Псевдонормальный тип (n=4)	Рестриктивный тип (n=21)	Контроль
МСИ, мл/сек	296,8±13,5	167,5±13,5*	302,5±14,1
МСН, мл/сек	302,4±19,3	335,3±15,2*	302,4±15,8
ВСМН/RR, %	19,6±13,3	24,6±14,8	20,8±16,7
ВСМИ, мсек	144,6±7,9	154,4±8,4	147,7±8,9
ВСМН, мсек	318,4±13,6	330,5±14,8	320,5±15,5
ВСМН/Д, %	25,6±17,7	30,9±13,8	25,5±15,6
МСН/МСИ, ед	0,96±0,08	1,13±0,05*	0,93±0,03
В1/3,%	8,5±4,6	19,8±8,7	18,6±6,3
ВФБН,%	41,5±8,4	41,7±5,4	40,6±6,7
вспп,%	12,5±9,8	16,8±7,8	12,7±3,8
КДО ПЖ, мл	124,8±8,9	121,8±7,8	125,6±5,8
УО ПЖ, мл	54,6±5,7	46,3±6,8	52,3±4,7

Примечание: * - достоверно по сравнению с контролем ($p < 0,05$).

Показатель МСН/МСИ является показателем ДД ПЖ в зависимости от стадии гипертонической болезни. Преобладание среди пациентов с гипертонической болезнью III стадией больных с рестриктивным типом нарушений диастолы привело к достоверному увеличению индекса МСН/МСИ, в то время как у больных ГБ II стадии отмечалось его снижение.

Для больных с ГБ II стадии он составил $1,54 \pm 0,5$, а у больных с III стадией ГБ - $2,6 \pm 0,4$. Достоверных различий в стадии недостаточности кровообращения между группами получено не было, однако для того, чтобы минимизировать влияние развивающейся сердечной недостаточности на

рассматриваемые показатели, в дальнейшем анализ диастолических нарушений будет проведен в каждой подгруппе отдельно.

Выводы. Таким образом, при присоединении сердечной недостаточности у больных на различных стадиях гипертонической болезни развивается более тяжелая ДД ПЖ, в ряде случаев характер рестриктивного характера. У больных с тяжелой сердечной недостаточностью выявляется снижение сократительной способности правого желудочка, которое заключалось в достоверном снижении МСИ, тенденции к снижению УО и увеличению КДО ПЖ.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Глобальное резюме по гипертонии.Безмолвный убийца, глобальный кризис общественного здравоохранения.Женева, Апрель 2013 г,-12с.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь, Москва, 1997.- 400сШкола здоровья Артериальная гипертония Руководство дл\ врачей под ред Р.Г.Оганова М ГЕОТАР Медиа
3. Камышникова Л.А., Ефремова О.А., . Лечение диастолической дисфункции при хронической сердечной недостаточности //Научные ведомости.Серия Медицина.Фармация- 2010.- №9.- С 45.
4. Лукша Е.Б Современные аспекты эхокардиографической оценки систолической и диастолической функции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. Конференция «Ультразвуковая диагностика в кардиологии и кардиологии»2009г С. 98-100.
5. Голикова Е.П. Клиническое значение нарушений диастолической функции сердца у больных хронической сердечной недостаточностью: Автореф. дис.канд.мед.наук: 14.00.06.- Москва, 2002.- 24с.
6. Акуленко А.В.Структурно-функциональные изменения сердца у больных, имеющих сопутствующую артериальную гипертензию, перед операцией эндопротезирования крупных суставов. Гений ортопедии №3 2012 г.- № 3,- С47-49.
7. О. Г. Архипов, А. Н. Сумин. Диастолическая дисфункция правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца. Российский кардиологический журнал №3 -2017, С 37-45.

ВСПОМИНАЯ ЭРКИНА САНАТОВИЧА ТОИРОВА (1965-2020)



20 октября на пятьдесят пятом году жизни после продолжительной болезни скончался профессор, заведующий кафедрой внутренние болезни №1 Тоиров Эркин Санатович.

Вся профессиональная жизнь Эркина Санатовича была связана с Самаркандским государственным медицинским институтом.

Тоиров Эркин Санатович родился 31 мая в 1965 году в г. Каттакурган Самаркандской области. В 1988 году на отлично окончил лечебный факультет Самаркандского государственного медицинского института. Вся его жизнь связана с институтом и клиникой №1.

Э.С. Тоиров прошёл все ступени профессионального развития – в 1988-1991 гг. был аспирантом на кафедре, в 1993 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Изменения внутренних органов при ревматоидном артрите», в 1991-1998 гг. был ассистентом кафедры факультетской терапии, начальником отдела маркетинга, в 1999-2002 гг. докторантом кафедры, в 2002-2007 гг. ассистентом кафедры по подготовке врачей общей практики №2, в 2007-2012 гг. был доцентом кафедры по подготовке врачей общей практики №1, в 2010 году под руководством профессора Н.М. Камолова защитил докторскую диссертацию на тему «Невротические нарушения у больных с ревматоидным артритом».

С 2004 года под руководством Э.С. Тоирова коллектив кафедры сотрудничал с Республиканским центром эндокринологии, иммунологии, кардиологии им. Семашко, Ташкентской медицинской академией, Московским научно-исследовательским институтом ревматологии. С 2012 года по октябрь 2020 год работал заведующим кафедрой внутренних болезней №1 и фтизиатрии с курсом гематологии. Помимо руководства кафедрой, Э.С. Тоиров работал в институте над обучением и активизацией научной работы. С 2012 по 2017 гг. Э.С. Тоиров возглавлял отдел науки института, с 2017 года по октябрь 2020 года – был руководителем студенческого научного общества в научном отделе.

Благодаря Э.С. Тоирову в отделении ревматологии проводятся исследования по изучению ревматических и неревматических заболеваний суставов. В лечебно-диагностическую работу пациентов с данной нозологией внес ряд новшеств. Э.С. Тоиров проанализировал изменения во внутренних органах у больных с ревматоидным артритом. В результате данных исследований улучшились результаты лечения ревматоидного артрита, которые оформляются в настоящее время в виде диссертаций.

На протяжении многих лет он был одним из ведущих отечественных ревматологов, вел активную научно-исследовательскую, педагогическую и лечебную работу. Э.С. Тоиров был автором более 250 научных трудов, опубликованных в ведущих республиканских и зарубежных изданиях, 7 статей в журналах базы SCOPUS, 80 статей в журналах перечня ВАК, 5 монографий, 2

учебных пособия, 25 с лишним учебно-методических рекомендаций, 6 программ для электронно-вычислительных машин.

Под руководством Э.С. Тоирова преподаватель кафедры Хамраева Н.А. защитила диссертацию на тему «Диагностика и лечение системной красной волчанки в резко континентальных климатических условиях» на соискание ученой степени доктора философии (PhD) по медицинским наукам.

Преподаватели кафедры К.А. Исламова (тема диссертации: Особенности диагностики и лечения раннего остеоартроза) и И.А. Ахмедов (тема диссертации: Оптимизация клинико-иммунологической диагностики и методов лечения мышечного поражения при ревматоидном артрите) работают и готовы к защите диссертации на соискание ученой степени доктора философии (PhD) по медицинским наукам.

Активно занимаясь научной работой, он активно принимал участие во многих престижных конференциях в республике, странах СНГ и Европы, а его научная деятельность была отмечена многочисленными престижными дипломами и сертификатами.

Под руководством Э.С. Тоирова студенты СамМИ ежегодно завоёвывали почётные места на проводимых международных и республиканских олимпиадах и конференциях, значимых успехов достигла и научная работа в институте.

Как выдающийся врач-терапевт с обширным клиническим опытом и глубокими знаниями Э.С. Тоиров, внес неоценимый вклад в возвращение к нормальной жизни сотен и тысяч пациентов, благодаря своей гуманности и простоте он по праву пользовался подлинным уважением среди них.

Э.С. Тоиров был примерным семьянином, заботливым отцом и любимым дедом. Он был приветливым, искренним, добрым и замечательным человеком, которого любили и уважали все окружавшие его люди.

Талантливый руководитель, отзывчивый и внимательный доктор, мудрый диагност, видный ученый. Коллектив СамМИ выражает соболезнования родным и близким Тоирова Эркина Санатовича. Ушел от нас крупный ученый и специалист, посвятивший себя своему любимому делу. Его отличала глубокая человечность, интеллигентность и отзывчивость. Для нас эта утрата тяжела, безвременна и невозполнима. Светлая память в нашем сердце сохранится навсегда.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

№2 (2020)

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000