

CRJ
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
CARDIORESPIRATORY
RESEARCH



Volume 2, Issue 1

2021

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



№ 1
2021

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 «РСПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

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

Michal 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), (Новосибирск), <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Акилов Хабибулла Атауллаевич

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

Абдиева Гулнора Алиевна

ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)

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 «РСПМЦХ 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 «РСПМЦХ им. акад. В. Вахидова»

Насирова Зарина Акбаровна

PhD, 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, 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 raisi (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Mixal Tendra

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 (Novosibirsk)
<https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Akilov Xabibulla Ataulayevich

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

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

Samarqand davlat tibbiyot instituti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini assistenti (mas'ul kotib)
<https://orcid.org/0000-0002-6980-6278>

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 ftiziologiya 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, PhD (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, 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, Chairman of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology. (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), (Novosibirsk) <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Akilov Xabibulla Ataullaevich

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

Abdieva Gulnora Alievna

Assistant of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (Executive Secretary)

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>

Tsurko 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

PhD, 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 Mirzamedov

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 **Jafarov S.M., Mullabaeva G.U., Sunnatov R.D.**
Эндоваскулярные вмешательства при сочетанном атеросклерозе коронарных и сонных артерий
Endovascular interventions for concomitant coronary and carotid arteries atherosclerosis
Koronar va uyqu arteriyalarining qo'shma aterosklerozida endovaskulyar amaliyotlar.....9
- 2 **Nasyrova.Z.A., Pulatov Z.B., Alikulov Kh.R., Usmonova M.A., Alikulova Kh.O.**
Особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний при COVID-19
Features of cardiovascular diseases COVID-19
COVID-19 yurak-qon tomir kasalliklarining xususiyatlari.....14
- 3 **Tashkenbaeva E.N., Nasyrova Z.A., Saidov M.A., Boltakulova S.D.**
Особенности механизмов развития хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца
Features of mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease and coronary heart disease
Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va yurakning ishemik kasalligi rivojlanish mexanizmning xususiyatlari..... 20
- 4 **Khaybullina Z.A., Sharapov N.U., Abdullaeva S. D.**
Современные представления о молекулярных механизмах и значимости воспаления в атерогенезе
Modern concepts of molecular mechanisms and the importance of inflammation in atherogenesis
Ateroskleroz rivojlanishida yallig'lanishning molekulyar mexanizmlarning zamonaviy tushunchalari va ahamiyati.....25
- 5 **Tsurko V.V., Zaugolnikova T.V., Konishko N.A., Morozova T.E.**
Стратегия рационального ведения пациентов с подагрой с учетом оптимальной уратснижающей терапии по материалам американской коллегии ревматологов 2020 (ACR)
Strategy for the rational management of patients with gout, taking into account optimal reducing therapy according to materials of the American colleague of rheumatologists 2020 (ACR)
Amerika revmatologlar kollegiyasi 2020 (ACR) materiallari asosida podagra bilan og'rigan bemorlarni susaytiruvchi terapiyani ratsional olib borish strategiyasi..... 33
- 6 **Shavazi N.M., Allanazarov A.B., Atayeva M.S., Gaybullayev J.Sh.**
Современные взгляды возникновения обструктивной болезни легких у детей
Modern views of the occurrence of obstructive lung disease in children
Bolalarda obstruktiv o'pka kasalligi paydo bo'lishining zamonaviy qarashlari..... 40

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- 7 **Agababyan I.R., Ismoilova Y.A., Sadikova Sh.Sh.**
Yurak ishemik kasalligini temir tanqislik anemiyasi turli og'irlik darajalari fonida kechish xususiyatlari va tuzalish imkoniyatlari
Features of the course of ischemic heart disease on the background of iron deficiency anemia of various degree of severity and correction possibilities
Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне железодефицитной анемии различной степени тяжести и возможности коррекции..... 44
- 8 **Alieva N.R., Turdieva D.E., Abrorova B.T., Aripdjanova Sh.S.**
Роль маркеров воспаления в формировании пневмонии на фоне избыточного веса и ожирения у детей
Role of inflammation markers in the formation of pneumonia in the background of overweight and obesity in children
Bolalarda ortiqcha tana vazni va semizlik fonida pnevmoniya shakllanishida yallig'lanish markerlari o'rni..... 47

- 9 **Alyavi B.A., Abdullaev A.H., Uzokov J.K., Dalimova D.A., Raimkulova N.R., Karimova D.K., Azizov S.I., Iskhakov S.A.**
Некоторые аспекты медицинской реабилитации больных хроническим коронарным синдромом после стентирования
Some aspects of medical rehabilitation of patients with chronic coronary syndrome after stenting
Surunkali koronar sindromli bemorlarni stentlashdan keyingi kompleks tibbiy reabilitasiyasining ba'zi aspektlari.....51
- 10 **Buranov Kh. Dj.**
Хирургическое лечение комбинированного эхинококкоза сердца и органов – мишеней
Surgical treatment of combined echinococcosis of heart and other organs – target
Yurak va nishon a'zolarining exinokokkozining xirurgik davolashi..... 57
- 11 **Buranov Kh. Dj.**
Проблемы диагностики и хирургического лечения эхинококкоза сердца
Problems of diagnostics and surgical treatment of echinococcosis of heart
Yurak exinokokkozini diagnostikasi va xirurgik davolash muammolari.....61
- 12 **Gafforov Kh.Kh., Vafoeva N.A.**
Значение систолической и диастолической дисфункции сердца у больных с циррозом печени
Importance of systolic and diastolic dysfunction in patients with liver cirrhosis
Jigar sirrosi kasalligida yurakning sistolik va diastolik disfunktsiyasining ahamiyati.....67
- 13 **Makhpieva G.K., Azizova N.D., Shamsiev F.M.**
Особенности липидного спектра крови у детей с ожирением как фактор риска метаболического синдрома
Peculiarities of blood lipid spectrum in obsessed children as a risk factor of metabolic syndrome
Semizlik bilan kasallangan bolalarda qondagi lipid spektri ko'rsatkichlari metabolik sindrom xavf omili sifatida.....70
- 14 **Mamatova N.T., Ashurov A. A., Abduhakimov B.A.**
Особенности течения туберкулеза легких у детей в сочетании с глистной инвазией
Peculiarities of the course of pulmonary tuberculosis in children in combination with clay invasion
Gijja invaziyasi kuzatilgan bolalarda o'pka silining kechish xususiyatlari.....74
- 15 **Samadova N.A., Tashkenbayeva E.N., Madjidova G.T., Yusupova M.F, Boltakulova S.D.**
Клинико-диагностические особенности инфаркта миокарда у молодых пациентов в условиях неотложной помощи
Clinical and diagnostic features of myocardial infarction in young patients in emergency medicine
Shoshilinch tibbiy yordamda yosh bemorlarda miokard infarktining klinik va diagnostik xususiyatlari.....78
- 16 **Tadjikhanova D.P.**
Совершенствование клинико-лабораторных подходов в диагностике внебольничной пневмонии затяжного течения у детей
Improvement of clinic-laboratory approaches in diagnostics of out-of-social prolonged flow pneumonia in children
Bolalarda shifoxonaga bog'lik bo'lmagan zotiljamning cho'ziluvchan kechisiining klinik-laborator yondashuvlarini diagnostikasini takomillashtirish.....82
- 17 **Tashkenbayeva E.N., Abdiyeva G.A., Xaydarova D.D., Saidov M.A., Yusupova M.F.**
Распространенность метаболического синдрома у пациентов с ишемической болезнью сердца
Prevalence of metabolic syndrome in patients with ischemic heart disease
Yurakning ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda metabolizm sindromining oldini olish.....85



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ ADABIYOTLAR SHARHI/ REVIEW ARTICLES
УДК 616.13-004.6-089

Джафаров Саидмир Мурадович

врач отделения ангиографии и рентгенэндоваскулярной хирургии ООО «Акфа Медлайн» Ташкент, Узбекистан

Муллабаева Гузаль Учкуновна

д.м.н., с.н.с. лаборатории аритмии


РСНПМЦК Ташкент, Узбекистан

Суннатов Равшан Джалилович

руководитель отделения сосудистой хирургии
ООО «Акфа Медлайн» Ташкент, Узбекистан

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СОЧЕТАННОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ КОРОНАРНЫХ И СОННЫХ АРТЕРИЙ

For citation: Jafarov S.M., Mullabaeva G.U., Sunnatov R.D. Endovascular interventions for concomitant coronary and carotid arteries atherosclerosis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.9-13

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-1>

АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают лидировать в статистике мировой летальности. Среди многообразия факторов риска, повышающих вероятность их возникновения, проблема мультифокального атеросклероза является одной из наиболее актуальных на сегодняшний день. Принято считать, что более чем в половине случаев причиной смерти пациентов от заболеваний сердечно-сосудистой системы является одномоментное поражение коронарных и сонных артерий. В настоящее время выполнение стентирования сонных артерий в случае необходимости одномоментной реваскуляризации каротидного и коронарного русла (особенно при отсутствии возможности проведения операции на работающем сердце) можно считать равноправной альтернативой. Различные комбинации методик реваскуляризации миокарда (АКШ/эндоваскулярное вмешательство) и сонных артерий (стентирование ВСА и КЭАЭ) позволяют выработать индивидуальный подход к каждому пациенту. Однако требуется проведение больших мульти-центровых рандомизированных исследований для определения роли стентирования как сонных, так и коронарных артерий в лечении пациентов с мультифокальным атеросклерозом коронарного и каротидного русла.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инсульт, атеросклероз сонных артерий, стентирование коронарных артерий, стентирование сонных артерий, аортокоронарное шунтирование, каротидная эндартерэктомия, осложнения.

Jafarov Saidamir Muradovich

Doctor of the Department of Angiography and X-ray
Endovascular Surgery ООО "Akfa Medline" Tashkent, Uzbekistan

Mullabayeva Guzal Uchkunovna

Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher
arrhythmia laboratory, RSSPMCC, Tashkent, Uzbekistan

Sunnatov Ravshan Jalilovich

Head of the Department of Vascular Surgery
ООО "Akfa Medline" Tashkent, Uzbekistan

ENDOVASCULAR INTERVENTIONS FOR CONCOMITANT CORONARY AND CAROTID ARTERIES ATHEROSCLEROSIS

ANNOTATION

Cardiovascular diseases continue to lead among the statistics of world mortality. Among the variety of risk factors that increase the likelihood of their occurrence, the problem of multifocal atherosclerosis is one of the most urgent today. It is generally accepted that in more than half of the cases, the cause of death of patients from diseases of the cardiovascular system is simultaneous damage to the coronary and carotid arteries. At present, stenting of the carotid arteries in case of the need for simultaneous revascularization of the carotid and coronary beds (especially in the absence of the possibility of performing an operation on a beating heart) can be considered an equal alternative. Various

combinations of myocardial revascularization techniques (CABG / endovascular intervention) and carotid arteries (ICA and CEAE stenting) allow developing an individual approach to each patient. However, large multicenter randomized trials are required to determine the role of stenting of both carotid and coronary arteries in the treatment of patients with multifocal atherosclerosis of the coronary and carotid beds.

Keywords: coronary heart disease, stroke, atherosclerosis of the carotid arteries, stenting of the coronary arteries, stenting of the carotid arteries, coronary artery bypass grafting, carotid endarterectomy, complications.

Jafarov Saidamir Muradovich

Angiografiya va rentgen endovaskulyar jarrohlik bo'limi doktori
MChJ "Akfa Medline" Toshkent, O'zbekiston

Mullabaeva Guzal Uchqunovna

t.f.d., RIKIATM aritmiya
laboratoriyasi k.i.x. Toshkent, O'zbekiston

Sunnatov Ravshan Jalilovich

Qon tomir jarrohligi bo'limi boshlig'i
MChJ "Akfa Medline" Toshkent, O'zbekiston

KORONAR VA UYQU ARTERIYALARINING QO'SHMA ATEROSKLEROZIDA ENDOVASKULYAR AMALIYOTLAR

ANNOTATSIYA

Yurak-qon tomir kasalliklari dunyo o'limi statistikasi orasida yetakchilik qilmoqda. Ularning paydo bo'lish ehtimolini oshiradigan turli xil xavf omillari orasida multifokal ateroskleroz muammosi bugungi kunda eng dolzarb masalalardan biri hisoblanadi. Odatda qabul qilingan holatlarning yarmidan ko'pida yurak-qon tomir tizimi kasalliklaridan bemorlarning o'limining sababi bir vaqtning o'zida koronar va uyqu arteriyalarga zarar yetkazishi hisoblanadi. Hozirgi vaqtda uyqu va koronar qon tomirlari bir vaqtning o'zida revaskulyarizatsiya qilish zarurati tug'ilganda (ayniqsa, ishlayotgan yurakda operatsiya qilish imkoniyati bo'lmaganida) ushbu arteriyalarini stentlash teng alternativ deb qaralishi mumkin. Miokard revaskularizatsiyasi texnikasining turli xil kombinatsiyalari (AKSH/endovaskulyar aralashuv) va uyqu arteriyalar (IKA va KEAE stentlashi) har bir bemorga individual yondashishni rivojlantirishga imkon beradi. Shu bilan birga, koronar va uyqu arteriyalarining multifokal aterosklerozi bo'lgan bemorlarni davolashda uyqu va koronar arteriyalarni stentlash rolini aniqlash uchun katta ko'p markazli randomizatsiyalangan sinovlar talab qilinadi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, qon tomir, uyqu arteriyalarining aterosklerozi, koronar arteriyalarni stentlash, uyqu arteriyalarni stentlash, karotid endarterektomiya, asoratlari.

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают лидировать в статистике мировой летальности. Среди многообразия факторов риска, повышающих вероятность их возникновения, проблема мультифокального атеросклероза является одной из наиболее актуальных на сегодняшний день. Принято считать, что более чем в половине случаев причиной смерти пациентов от заболеваний сердечно-сосудистой системы является одномоментное поражение коронарных и сонных артерий.

Такие осложнения атеросклеротического процесса, как инфаркт миокарда и ишемический инсульт, являются основными причинами инвалидизации населения, приносящими, таким образом, еще и значительный экономический урон. Так, например, в 2015 г. в РФ летальность от заболеваний системы кровообращения составила 930 120 человек, из которых 31% (290 300) приходится на заболевания сосудов, питающих головной мозг [1]. Частота инсультов в течение года в России составила 400-450 тыс. (80-85% ишемических), из которых около 200 тыс. заканчиваются летально, а из выживших пациентов не менее 80% остаются инвалидами [2].

Согласно I. Kallikazaros и соавт., у пациентов с поражением коронарных артерий вероятность сочетанного поражения сонных артерий составляет 31%, а в случае снижения фракции выброса левого желудочка риск возрастает до 46% [3, 4]. Несмотря на то что атеросклероз сонных артерий развивается в более старшем возрасте по сравнению с атеросклерозом коронарных артерий [5], морфологический субстрат обоих заболеваний является единым - наличие атеросклеротических бляшек в артериальных бассейнах [6, 7]. На сегодняшний день нет официально утвержденных точных международных рекомендаций относительно тактики оперативного лечения при сочетанном атеросклеротическом поражении коронарных и сонных артерий.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2014 г. по реваскуляризации миокарда, стентирование сонных артерий может быть выбрано как методика реваскуляризации миокарда наравне с каротидной эндартерэктомией.

В Европейских рекомендациях по лечению заболеваний периферических артерий стентирование сонных артерий не имеет первого класса рекомендаций, и ведущие специалисты отдают стентированию сонных артерий класс рекомендаций II A.

В свою очередь, Американские рекомендации по лечению пациентов с поражениями экстракраниального отдела сонных и позвоночных артерий от 2011 г. указывали на то, что стентирование сонных артерий показано в качестве альтернативы каротидной эндартерэктомии у симптомных больных из группы среднего или низкого риска осложнений, связанных с эндоваскулярным вмешательством, если диаметр просвета ВСА уменьшен более чем на 70% по данным неинвазивной визуализации или более чем на 50% по данным ангиографии, а ожидаемая частота периперационных осложнений (инсульт/смерть) не превышает 6% (класс рекомендаций I, уровень доказательности A). Однако в 2014 г. те же рекомендации изменили отношение к стентированию сонных артерий, снизив их класс рекомендаций (класс рекомендаций II, уровень доказательности B).

С клинической точки зрения оправдано разделение пациентов на симптомных и асимптомных, у которых поражение ВСА не сопровождается какими-либо жалобами или объективными проявлениями. Пациенты, имеющие симптомные поражения каротидного русла, могут не иметь симптоматики поражения коронарных артерий.

В связи с этим крайне важна тщательная дооперационная оценка состояния миокарда и коронарных артерий у пациентов со стенозами сонных артерий. Выполнение коронарографии перед вмешательством на внутренних сонных артериях у таких пациентов статистически значимо снижает риск развития инфаркта миокарда (ИМ) как в интра-, так и в послеоперационном периодах. Вышеуказанное было доказано в 2015 г. В работе K. Castriota и соавт. [8], авторы опубликовали результаты рандомизированного исследования, анализирующего данные каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) у 426 пациентов с бессимптомным поражением коронарных артерий и не имевших отклонений на ЭКГ и ЭхоКГ. Пациенты были разделены на 2 группы: в первую были включены больные

(n=216), которым рутинно перед операцией КЭАЭ была выполнена коронарография (КГ), во вторую группу - 210 пациентов, которым КЭАЭ выполнялась без предшествующей КГ. В 1-й группе у 68 (31,5%) пациентов были выявлены значимые стенозы коронарных артерий, 66 из которых было выполнено стентирование коронарных артерий, а в двух случаях - сочетанная операция КЭАЭ и АКШ. Отдаленные результаты к первому году наблюдения исследования показали, что в 1-й группе пациентов после операции КЭАЭ только у 1,4% (n=3) пациентов развился ИМ, во второй группе ИМ развился у 15,7% (n=33) пациентов, у 6 из которых закончился летальным исходом (p=0,01) [8].

В своей работе N. Hertzger и соавт. выполнили КГ у 200 пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий без клинических признаков ИБС. Только у 27 (14%) пациентов не было обнаружено патологии в коронарных артериях, тогда как в 40% случаев был выявлен стеноз как минимум одной артерии более 70%, у 93 (46%) человек - умеренный коронаросклероз. По мнению исследователей, в 22% случаев имела место компенсированная коронарная болезнь сердца, в 16% - изменения в коронарном русле требовали хирургической коррекции [9].

Прогрессирование атеросклеротического поражения сонных и коронарных артерий является предиктором тяжелых цереброваскулярных осложнений и может стать причиной летального исхода. По данным ряда авторов, пациенты с ИБС больше страдают от острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), тогда как больные с ишемическим инсультом чаще умирают от ИМ, чем от повторного инсульта или других неврологических болезней [10]. Вышесказанное подчеркивает крайнюю важность заблаговременной верификации и коррекции поражений и ВСА, и коронарных артерий при сочетанном их поражении.

Впервые около полувека назад были начаты активные обсуждения возможных путей решения этой проблемы. И по настоящее время нет однозначных данных о том, какая из двух методик лечения каротидного атеросклероза: каротидное стентирование (КС) или КЭАЭ является методом выбора у пациентов, которым предстоит операция АКШ или чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Также до конца не решенным остается вопрос выбора этапности оперативного вмешательства у пациентов с атеросклеротическим поражением в обоих артериальных бассейнах. В ряде случаев больному возможно этапное оперативное вмешательство, в других - необходимо выполнение одномоментной реваскуляризации в коронарном и каротидном бассейнах. И если изолированные поражения сонных и коронарных артерий требуют лишь выбора метода реваскуляризации, то сочетанное поражение артерий диктует необходимость правильного выбора также и этапности вмешательства. Вышеуказанное является одним из краеугольных камней в лечении данной категории пациентов, а в мировой литературе имеются противоречивые данные по этому поводу.

Итальянское исследование FRIENDS (Finalized Research In Endovascular Strategies), проводившееся с 2006 по 2012 гг., было одним из первых крупных рандомизированных исследований, сравнивающих этапность и методику реваскуляризации в обоих артериальных бассейнах. В исследование были включены 1043 пациента с сочетанной патологией коронарного и каротидного русла. Пациенты были разделены на 3 основные группы. В 1-й группе (n=391) пациентам выполнялись как этапные, так и одномоментные хирургические операции на ВСА и коронарных артериях. Во второй группе (n=502) пациентам выполнялись этапные и одномоментные операции каротидного и коронарного стентирования. В 3-й группе (n=129) пациентам выполнялась только гибридная хирургия на внутренней сонной и коронарных артериях (КС/АКШ n=59, КЭАЭ/ЧКВ n=70) [28].

По данным исследования, в непосредственном послеоперационном периоде по суммарному количеству осложнений (смерть/ИМ/инсульт) не было отмечено

достоверной разницы между хирургией - 4,3%, эндоваскулярной методикой - 3,2%, гибридным вмешательством - 2,3% (p > 0,05).

Однако, анализируя отдельные показатели конечных точек исследования, следует отметить, что смертность (2,3%) преобладает в группе пациентов после хирургического вмешательства по сравнению с эндоваскулярной методикой (0,2%) (p < 0,001). В группе эндоваскулярного лечения преобладало количество инсультов (2,0%, p=0,03), а в группе пациентов после гибридной хирургии преобладало количество кровотечений (13,9%, p=0,001). В течение 1 года наблюдения по количеству общих осложнений (МАССЕс) во всех группах достоверной разницы отмечено не было: хирургия - 5,8%, эндоваскулярная методика - 6,5%, гибридная хирургия - 4,6% (p > 0,05). Показатель кардиальной смертности за 1 год наблюдения преобладал в группе пациентов после хирургического вмешательства (3,6%, p=0,05). В группе эндоваскулярного лечения преобладало количество инсультов (2,0%, p=0,03).

Данное исследование показало сопоставимые отдаленные (к первому году наблюдения) клинические результаты в группах пациентов, которым выполнялись хирургические, эндоваскулярные и гибридные вмешательства на сонных и коронарных артериях [28].

В 2009 г. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекином и соавт. была опубликована работа, в которой сравнивались результаты лечения 68 больных с патологией ВСА в сочетании с ИБС: 43 из них выполнялось стентирование ВСА и коронарных артерий (группа 1), а 25 - стентирование ВСА и операция АКШ (группа 2) [29]. Все 68 больных были с высоким хирургическим риском и им было отказано в проведении хирургических операций как на ВСА, так и на коронарных артериях. Технический успех стентирования ВСА составил 98,5% (67 больных). В группе пациентов, которым выполнялось стентирование как ВСА, так и коронарных артерий, острый ИМ без зубца Q развился у 1 (2,3%) больного через 3 дня после стентирования ВСА. Этому пациенту экстренно было выполнено стентирование передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) и реканализация со стентированием окклюзированной правой коронарной артерии (ПКА). У 1 (2,3%) больного после стентирования левой ВСА наблюдались клинические проявления малого инсульта. Один (2,3%) больной с тяжелым трехсосудистым поражением коронарных артерий, окклюзией левой ВСА и стенозом 80% правой ВСА умер от острой сердечной недостаточности через 5 ч после одномоментного стентирования правой сонной и трех коронарных артерий. Во 2-й группе больных, которым выполнялось первым этапом стентирование ВСА, а вторым - операция АКШ, развития острого ИМ не наблюдалось. Большой инсульт развился в 1 (4%) случае. Один пациент умер после операции АКШ из-за некардиальных осложнений. В отдаленном периоде клинические результаты были прослежены у 36 (52,9%) из 68 больных. Из них 21 (58,3%) пациенту выполнялись стентирования внутренней сонной и коронарных артерий (1-я группа), а 15 (41,6%) - стентирование ВСА с последующей операцией АКШ (2-я группа). Средний срок наблюдения после выполнения эндоваскулярных вмешательств колебался от 6 мес до 4 лет.

В 1-й группе выживаемость составила 90,5%. Причиной смерти пациентов были некардиальные причины, в частности финал онкологического процесса. Во 2-й группе выживаемость составила 86,7%. Причиной смерти пациентов было развитие сердечной недостаточности по причине недостаточности коронарного кровообращения [27]. Авторы сделали вывод, что вопрос об этапности выполнения эндоваскулярных операций по восстановлению кровоснабжения сосудов головного мозга и миокарда решается в зависимости от выраженности клинической картины и степени выраженности атеросклеротического процесса. При нестабильной стенокардии с резко выраженными сужениями коронарных артерий на 1-м этапе выполнялась реваскуляризация миокарда с последующими вмешательствами на ВСА. У больных с критическим стенозом ВСА, а также при наличии клинической картины транзиторных

ишемических атак 1-м этапом выполнялись эндоваскулярные вмешательства, направленные на восстановление кровоснабжения головного мозга, что также могло являться подготовкой к выполнению операции АКШ вторым этапом. Дифференцированная тактика инвазивного лечения больных ИБС в сочетании со стенозом ВСА позволяет получить оптимальные результаты и снизить периоперационную летальность и осложнения [27].

На основании системного обзора 97 источников литературы сравнили результаты операции КЭАЭ и АКШ у 8972 больных при этапном и одномоментном подходе. В результате анализа было выявлено, что у 10-12% пациентов, перенесших этапные или одномоментные процедуры, имели место смерть или серьезные сердечно-сосудистые осложнения (инсульт, ИМ) в течение первых 30 дней после операции. Но в целом не было никаких статистически достоверных различий в результатах для обоих подходов.

L. Guzman и соавт. в 2008 г. [18] показали, что частота летальности и инсульта при этапном стентировании ВСА и операции АКШ достигает 12,3% и остается на идентичном уровне, как при выполнении эндартерэктомии.

В зарубежной литературе представлены результаты одномоментных гибридных операций: стентирование ВСА и операции АКШ [26]. Данная тактика может способствовать минимизации риска коронарных осложнений у пациентов с высоким риском. Преимущества этого подхода, по сравнению с этапными операциями эндартерэктомии и АКШ, заключаются в снижении риска развития острого ИМ в период между этими двумя этапами реваскуляризации. Такая стратегия предпочтительна у пациентов с высоким хирургическим риском и у больных с выраженными билатеральными стенозами ВСА.

В недавно опубликованном метаанализе V. Sharma и соавт. [11] было проведено сравнение результатов при этапных и одномоментных вмешательствах КЭАЭ и АКШ. Авторы работы проанализировали 12 исследований, в которых сообщалось о 17 469 пациентах с одномоментными и 7552 - с этапными вмешательствами на бассейнах сонных и коронарных артерий.

Проведенный анализ данных показывает схожие результаты при сочетанных и одномоментных операциях КЭАЭ и АКШ по количеству летальности и инсульта у пациентов с поражениями коронарных и каротидных артерий [11]. В анализе прослеживалась некоторая тенденция в пользу двухэтапной стратегии лечения, но без статистической значимости. Тем не менее для точного ответа на данный вопрос необходимо выполнение больших рандомизированных многоцентровых исследований.

За последнее десятилетие в литературе появились сведения о преимуществах и хороших результатах гибридных вмешательств на коронарном и каротидном бассейнах. Были опубликованы работы как этапных, так и одномоментных операций КС в сочетании с АКШ. G. Illuminati и соавт. [23] в 2017 г. сравнивали результаты лечения трех групп пациентов с поражением сонных и коронарных артерий: комбинированную КЭАЭ с АКШ, этапную КЭАЭ с АКШ и этапное стентирование ВСА с АКШ. Первичными конечными точками были внутрибольничная смерть, инсульт, а также смерть/инсульт. В течение 9 лет авторами была выполнена 22 501 операция: среди них у 68% - комбинированная КЭАЭ с АКШ, у 28% - этапная КЭАЭ и АКШ и у 3,6% - стентирование ВСА с АКШ. Таким образом, был сделан вывод, что из трех стратегий сочетание

стентирования ВСА и АКШ сопровождалось меньшим риском смерти, но большим риском инсультов.

Наиболее крупной и серьезной работой, изучающей результаты гибридных вмешательств (КС и АКШ), является метаанализ J. Kramer и соавт., в котором проведен анализ 31 исследования (2727 пациентов). У 80% пациентов было одностороннее поражение каротидного русла и отсутствовала симптоматика нарушений мозгового кровообращения. В 30-дневный период наблюдения риск развития летальности/инсульта составил 7,9%, в то время как общий показатель летальности/инсульта/ИМ составил 8,8%. При этапных операциях КС+АКШ в 30-дневный период наблюдения риск летальности/инсульт составил 8,5% по сравнению с 5,9% после одномоментных вмешательств. Согласно данному анализу, в когорте преимущественно асимптомных пациентов с односторонним поражением сонной артерии достоверной разницы при этапных и одномоментных операциях КС и АКШ выявлено не было. В то время как в группе пациентов с симптомными поражениями сонных артерий одномоментная стратегия имела более плохие результаты по сравнению с этапной [29].

Резюмируя общие данные по одномоментным и этапным операциям у пациентов с сочетанной каротидной и коронарной патологией, в условиях актуальных клинических реалий выбор тактики вмешательства при сочетанном поражении сонных и коронарных артерий не имеет определенных ограничений. Наиболее часто используемыми вариантами вмешательства являются КЭАЭ или стентирование сонных артерий вместе с АКШ. Обе методики имеют равнозначные показатели по совокупному показателю осложнений и летальных исходов у преимущественно асимптомных пациентов с односторонним поражением ВСА. Однако исследования, сравнивающие два метода реваскуляризации - только эндоваскулярное и только хирургическое, выполняются в малых количествах и требуют дальнейшего изучения, в том числе проведения крупных многоцентровых исследований.

Обе стратегии хирургического лечения пациентов с поражением сонных и коронарных артерий - одномоментная и этапная КЭАЭ с АКШ имеют сходные результаты и могут быть использованы в зависимости от конкретной ситуации.

На данный момент у асимптомных больных нет достоверной разницы в результатах выполнения стентирования сонных артерий с АКШ и КЭАЭ с АКШ, что также указывает на одинаковую возможность выбора двух тактик лечения больных.

С другой стороны, при симптомном поражении сонных артерий полученные данные указывают на более худшие результаты одномоментной стратегии.

В настоящее время выполнение стентирования сонных артерий в случае необходимости одномоментной реваскуляризации каротидного и коронарного русла (особенно при отсутствии возможности проведения операции на работающем сердце) можно считать равноправной альтернативой. Различные комбинации методик реваскуляризации миокарда (АКШ/эндоваскулярное вмешательство) и сонных артерий (стентирование ВСА и КЭАЭ) позволяют выработать индивидуальный подход к каждому пациенту. Однако требуется проведение больших мультицентровых рандомизированных исследований для определения роли стентирования как сонных, так и коронарных артерий в лечении пациентов с мультифокальным атеросклерозом коронарного и каротидного русла.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Abbasi K., Fadaei Araghi M., Zafarghandi M., Karimi A. et al. Concomitant carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting versus staged carotid stenting followed by coronary artery bypass grafting // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). 2008. Vol. 49. P. 285-288.
2. Anastasiadis K., Karamitsos TD, Velissaris I., Makrygiannakis K. et al. Preoperative screening and management of carotid artery disease in patients undergoing cardiac surgery // Perfusion. 2009. Vol. 24. P. 257-262.
3. Babatasi G., Massetti M., Theron J., Khayat A. Asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing major cardiac surgery: can percutaneous carotid angioplasty be an alternative? // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 1997. Vol. 11.P. 547-553.

4. Barrera JG, Rojas KE, Balestrini C, Espinel C et al. Early results after synchronous carotid stent placement and coronary artery bypass graft in patients with asymptomatic carotid stenosis // *J. Vase. Surg.* 2013. Vol. 57, No. 2. Suppl. P. 58S-63S.
5. Belov Yu. In., Charchyan e. P., Stepanenko A. B., Тупа s M. M, Fedulova SV. Surgical treatment of patients with ischemic heart disease and bilateral lesions of the carotid arteries // *Cardiology.* 2016. No. 2. S. 77-82.
6. Brow TD, Kakkar VV, Pepper JR, Das SK Toward a rational management of concomitant carotid and coronary artery disease // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 1999. Vol. 40. P. 637-644.
7. Carrel T., Stillhard G., Turina M. Combined carotid and coronary artery surgery: early and late results // *Cardiology.* 1992. Vol. 80. P. 118-125.
8. Castriota K, Tomai E, Secco GG et al. Early and late clinical outcomes of endovascular, surgical, and hybrid revascularization strategies of combined carotid and coronary artery diseases: the FRIENDS study group (Finalized Research In ENDovascular Strategies) // *Eur. Heart J. Suppl.* 2015. Vol. 17, suppl. AP A23-A28.
9. Chiappini In., Dell'Amore A., Di Marco L., R. Di Bartolomeo et al. Simultaneous carotid and coronary arteries disease: staged or combined surgical approach? // *J. Card. Surg.* 2005. Vol. 20.P. 234-240.
10. Chiariello L., Nardi P., Pellegrino A., Saitto G. et al. Simultaneous carotid artery stenting and heart surgery: expanded experience of hybrid surgical procedures // *Ann. Thorac. Surg.* 2015. Vol. 99. P. 1291-1297.
11. Chiariello L., Tomai F, Zeitani J., Versaci F. Simultaneous hybrid revascularization by carotid stenting and coronary artery bypass grafting // *Ann. Thorac. Surg.* 2006. Vol.81. P. 1883-1885.
12. Coyle KA, Gray BC, Smith RB II et al. Morbidity and mortality associated with carotid endarterectomy: effect of adjunctive coronary revascularization // *Ann. Vase. Surg.* 1995. Vol. 9.P. 21-27.
13. Don CW, House J., White C, Kiernan T. et al. Carotid revascularization immediately before urgent cardiac surgery practice patterns associated with the choice of carotid artery stenting or endarterectomy: a report from the CARE (Carotid Artery Revascularization and Endarterectomy) registry // *JACC Cardiovasc. Interv.* 2011. Vol. 4.P. 1200-1208.
14. Feldman D. N., Swaminathan RV, Geleris JD, Okin P. et al. And Trends of the Comparison with In-Hospital the Outcomes of the Concurrent Carotid Artery Revascularization and the Coronary Artery the Bypass Graft Surgery: United States of The Experience 2004 to 2012 *JACC // Cardiovasc. Interv.* 2017. Vol. 10, No. 3. P. 286-298.
15. Giangola G., Migaly J., Riles TS et al. Perioperative morbidity and mortality in combined vs staged approaches to carotid and coronary revascularization // *Ann. Vase. Surg.* 1996. Vol. 10.P. 138-142.
16. Gopaldas RR, Chu D., Dao T. By. et al. Synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: analysis of 10-year nationwide outcomes // *Ann. Thorac. Surg.* 2011. Vol. 91. P. 1323-1329.
17. Gross CM., Kramer J., Uhlich E, Tamaschke C et al. Treatment of carotid artery stenosis by elective stent placement instead of carotid endarterectomy in patients with severe coronary artery disease // *Thromb. Haemost.* 1999. Vol. 82, suppl. 1.P. 176-180.
18. Guzman LA, Costa MA, Angiolillo DJ, Zenni M. et al. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery // *Stroke.* 2008. Vol. 39, No. 2. P. 361-365.
19. Guerra M., Mota JC, Veloso M., Gama V. et al. Combined carotid stenting and urgent coronary artery surgery in unstable angina patients with severe carotid stenosis // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009. Vol. 9.P. 278-281.
20. Honda O., Sugiyama S., Kugiyama K. et al. Echolucent carotid plaques predict future coronary events in patients with coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004 Apr 7. Vol. 43, No. 7. P. 1177-1184.
21. Hertzner NR, Loop FD et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization // *J. Vase. Surg.* 1989. Vol. 9.P. 455-463.
22. Hudorovic N. Reduction in hospitalization rates following simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: experience from a single center // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2006. Vol. 5.P. 367-372.
23. Illuminati G., Schneider E, Greco C. et al. Long-term Results of a Randomized Controlled Trial Analyzing the Role of Systematic Preoperative Coronary Angiography before Elective Carotid Endarterectomy in Patients with Asymptomatic Coronary Artery Disease // *Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.* 2015. Vol. 49. P. 366-374.
24. Iyem H., Buket S. Early results of combined and staged coronary bypass and carotid endarterectomy in advanced age patients in single center // *Open Cardiovasc. Med. J.* 2009. Vol. 3.P. 8-14.
25. Kallikazaros I, Tsioufis C, Sideris S. et al. Carotid artery disease as a marker for the presence of severe coronary artery disease in patients evaluated for chest pain // *Stroke.* 1999. Vol. 30. P. 1002-1007.
26. Kassaian SE, Abbasi K., Hakki Kazazi E., Soltanzadeh A. et al. Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass surgery versus isolated coronary artery bypass in concomitant coronary and carotid disease // *J. Invasive Cardiol.* 2013. Vol. 25. P. 8-12.
27. Kovacic JC, Roy PR, Baron DW, Muller DW Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery: initial results from a single center // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2006. Vol. 67. P. 142-148.
28. Kovacevic P., Redzek A., Kovacevic-Ivanovic S., Velicki L. et al. Coronary and carotid artery occlusive disease: single center experience // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2012. Vol. 16.P. 483-490.
29. Kramer J., Abraham J., Jones PA Carotid artery stenting before CABG: a better alternative to treat concomitant coronary and carotid artery disease // *Stroke.* 2006. Vol. 37. P. 1359.
30. Lopes DK, Mericle RA, Lanzino G., Wakhloo AK et al. Stent placement for the treatment of occlusive atherosclerotic carotid artery disease in patients with concomitant coronary artery disease // *J. Neurosurg.* 2002. Vol. 96. P. 490-496.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:612.172.1:616.24-002:616.98-036-07

Насырова Зарина АкбаровнаPhD, асс.кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Пулатов Зухриддин Бахриддин угли**Резидент магистратуры по специальности кардиологии
Самаркандский государственный медицинский институт
кафедры внутренних болезней №2
Самарканд, Узбекистан**Аликулов Хусан Рахимбекович**Резидент магистратуры по специальности
Кардиологии кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Усмонова Мамура Аминжановна**Клинический ординатор по специальности
кардиология кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Аликулова Хуршида Оккузиевна**Клинический ординатор по специальности
кардиология кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ COVID-19

For citation: Nasyrova.Z.A., Pulatov Z.B., Alikulov Kh.R., Usmonova M.A., Alikulova Kh.O. Features of cardiovascular diseases COVID-19. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.14-19

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-2>

АННОТАЦИЯ

Одним из часто встречаемых сопутствующих заболеваний при SARS или MERS являются сердечно-сосудистые заболевания, которые усугубляют состояние больного. Сердечно-сосудистые заболевания являются частой сопутствующей патологией, наблюдаемой у пациентов, инфицированных SARS или MERS (с распространенностью 10% и 30% соответственно). В серии отчетов о клинических характеристиках пациентов с COVID-19 описаны аналогичные результаты. Ранние отчеты из Китая показали, что сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними факторы риска, такие как гипертония и сахарный диабет, были распространенными ранее существовавшими состояниями у пациентов с COVID-19, но определение сердечно-сосудистых заболеваний, используемое в каждом исследовании, было расплывчатым. В раннем отчете из Ухани с участием 41 пациента, госпитализированного с COVID-19 к 2 января 2020 года, распространенность любой сопутствующей патологии составляла 32%, а наиболее частыми основными заболеваниями были диабет (20%), гипертония (15%) и другие сердечно-сосудистые заболевания (15%).

Ключевые слова: Сердечно-сосудистые заболевания, COVID-19, SARS-CoV-2, острый коронарный синдром, аритмия.

Nasyrova Zarina AkbarovnaPhD, Assistant of the Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Pulatov Zuxhridin Bahriddin ugli**Resident Master in Cardiology Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan**Alikulov Khusan Rakhimbekovich**Resident Master in Cardiology
Department of Internal Medicine №2

Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Usmonova Mamura Aminzhanovna

Clinical resident specializing in cardiology Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Alikulova Khurshida Okkuzievna

Clinical resident specializing in cardiology Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

FEATURES OF CARDIOVASCULAR DISEASES COVID-19

ANNOTATION

One of the most common co-morbidities of SARS or MERS is cardiovascular disease. Cardiovascular disease is a common comorbidity seen in patients infected with SARS or MERS (with a prevalence of 10% and 30%, respectively). A series of reports on the clinical characteristics of COVID-19 patients described similar results. Early reports from China indicated that cardiovascular disease and associated risk factors such as hypertension and diabetes were common pre-existing conditions in COVID-19 patients, but the definition of cardiovascular disease used in each study was vague. In an early report from Wuhan of 41 patients hospitalized with COVID-19 by 2 January 2020, the prevalence of any comorbidity was 32%, and the most common underlying conditions were diabetes (20%), hypertension (15%) and other cardiovascular diseases (15%).

Keywords: Cardiovascular disease, COVID-19, SARS-CoV-2, acute coronary syndrome, arrhythmia.

Nasirova Zarina Akbarovna

PhD, 2-son ichki kasalliklar kafedrasida assistenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Po'latov Zuxriddin Bahridin o'g'li

2-son ichki kasalliklar kafedrasida

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha magistratura rezidenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Aliqulov Xusan Rahimbekovich

2-son ichki kasalliklar kafedrasida

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha magistratura rezidenti Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Usmonova Ma'mura Aminjonovna

2-son ichki kasalliklar kafedrasida

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha klinik ordinator Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Aliqulova Xurshida Okkuzievna

2-son ichki kasalliklar kafedrasida

Kardiologiya yo'nalishi bo'yicha klinik ordinator Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

COVID-19 YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

SARS yoki MERSning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bu yurak-qon tomir kasalliklari. Yurak-qon tomir kasalliklari - bu SARS yoki MERS bilan kasallangan bemorlarda kuzatiladigan keng tarqalgan qo'shma kasallik (ularning tarqalishi mos ravishda 10% va 30%). COVID-19 bemorlarining klinik xususiyatlari haqida bir qator ma'ruzalarda shunga o'xshash natijalar tasvirlangan. Xitoydan kelgan dastlabki xabarlar kardiovaskulyar kasallik va gipertoniya hamda diabet kabi xavf omillari COVID-19 bemorlarida mavjud bo'lgan umumiy holatlar ekanligi, ammo har bir tadqiqotda qo'llanilgan yurak-qon tomir kasalliklarining ta'rifi noaniq bo'lganligi ko'rsatilgan. Uxanda COVID-19 kasalxonasiga yotqizilgan 41 nafar bemorning 2020 yil 2-yanvargacha bo'lgan dastlabki xabarida har qanday qo'shma kasallikning tarqalishi 32% ni tashkil etdi va eng ko'p uchraydigan asosiy holat qandli diabet (20%), gipertoniya (15%) va boshqa yurak qon-tomir kasalliklariga to'g'ri keladi (15%).

Kalit so'zlar: Yurak-qon tomir kasalliklari, COVID-19, SARS-CoV-2, o'tkir koronar sindrom, aritmiya.

Коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19) впервые было зарегистрировано в Ухане, Китай, в конце декабря 2019 года [1,2]. С тех пор COVID-19 быстро распространился по всему миру и превратился в глобальную пандемию, затронувшую более 200 стран и территорий, с беспрецедентным влиянием не только на общественное здоровье, но и на социальную и экономическую деятельность. Экспоненциальный рост числа пациентов с COVID-19 за последние 6 месяцев превысил системы здравоохранения во многих странах мира. COVID-19 вызывается коронавирусом тяжелого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2), который является представителем рода *Betacoronavirus*. Однако, помимо респираторных симптомов, неконтролируемая инфекция SARS-CoV-2 может вызвать цитокиновый шторм, посредством чего провоспалительные цитокины и хемокины, такие как фактор некроза опухоли- α , IL-1 β и IL-6, продуцируются иммунной системой в избыточном количестве, что приводит к повреждению нескольких органов [5,6,11]. Кроме того, COVID-19 вызывает нарушения свертывания крови у значительной

части пациентов, что может привести к тромбозам и тромбоэмболическим явлениям [3,4,10]. Геномная последовательность и структура вирусного белка SARS-CoV-2 интенсивно изучаются с момента его появления. На сегодняшний день исследования показывают, что SARS-CoV-2 имеет много общих биологических характеристик с SARS-CoV благодаря 79,6% идентичности геномной последовательности. В частности, как SARS-CoV, так и SARS-CoV-2 используют одну и ту же систему входа в клетку, которая запускается связыванием белка вирусного шипа с ангиотензинпревращающим ферментом (АПФ2) на поверхности клетки-хозяина [4].

Понимание биологических свойств вируса будет способствовать разработке диагностических тестов, вакцин и фармакологической терапии, а также может расширить наши знания о тропизме тканей. Ранние клинические данные показывают, что как предрасположенность к COVID-19, так и его исходы тесно связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) [15,17,18]. Среди пациентов с COVID-19 наблюдалась высокая распространенность ранее

существовавших ССЗ, и эти сопутствующие заболевания связаны с повышенной смертностью. Кроме того, COVID-19, по-видимому, способствует развитию сердечно-сосудистых заболеваний, таких как повреждение миокарда, аритмии, острый коронарный синдром (ОКС) и венозная тромбоэмболия [13,24]. Сообщалось также, что у детей с COVID-19 развился гипервоспалительный шок с признаками, схожими с болезнью Кавасаки, включая сердечную дисфункцию и аномалии коронарных сосудов. Вместе эти данные указывают на наличие двунаправленного взаимодействия между COVID-19 и сердечно-сосудистой системой, но механизмы, лежащие в основе этого взаимодействия, остаются неуловимыми. Было высказано предположение, что высокое бремя системного воспаления, связанного с COVID-19, ускоряет развитие субклинических расстройств или вызывает сердечно-сосудистое повреждение. АПФ2 который является ключевым поверхностным белком для проникновения вируса и частью ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), также считается вовлеченным в это взаимодействие на основании данных на животных моделях.

Быстрый характер этой области исследований требует интеграции доступных биологических данных с клиническими данными о COVID-19, чтобы улучшить наше понимание патофизиологии заболевания и внести свой вклад в разработку потенциальных методов лечения.

С момента появления SARS-CoV-2 были предприняты активные усилия для характеристики этого нового коронавируса с помощью исследований геномных последовательностей [1,2,3] и оценки структуры вирусных белков. Коронавирусы, которые представляют собой большое семейство вирусов с одноцепочечной оболочечной РНК, не считались высокопатогенными для человека до вспышки SARS, вызванной SARS-CoV в 2002–2003 годах. Спустя десять лет после пандемии атипичной пневмонии в Саудовской Аравии была обнаружена вспышка MERS-CoV, другого высокопатогенного коронавируса. В последующие годы обширные исследования SARS и MERS способствовали нашему пониманию биологии коронавируса. На основе филогенетического анализа предполагается, что как SARS-CoV, так и MERS-CoV возникли от летучих мышей, которые, вероятно, являются основным естественным резервуаром коронавирусов. Ряд генетически разнообразных коронавирусов, связанных с SARS-CoV или MERS-CoV, был обнаружен у летучих мышей по всему миру. Было показано, что SARS-CoV-2 имеет 79,6% идентичности геномной последовательности с SARS-CoV и 96,0% с коронавирусом летучих мышей RaTG13. Учитывая эту гомологию геномной последовательности, предполагается, что SARS-CoV-2 имеет много общих биологических особенностей с SARS-CoV, что позволяет предположить, что мы можем применить, по крайней мере частично, наши богатые знания биологии и патогенеза SARS-CoV для понимания SARS-CoV-2. Например, и SARS-CoV, и SARS-CoV-2 используют АПФ2 в качестве рецептора прикрепления для проникновения в клетки-хозяева, тогда как MERS-CoV использует дипептидилпептидазу 4 в качестве рецептора прикрепления [1,2,24,26].

Одним из часто встречаемых сопутствующих заболеваний SARS или MERS является сердечно-сосудистые заболевания. Сердечно-сосудистые заболевания являются частой сопутствующей патологией, наблюдаемой у пациентов, инфицированных SARS или MERS (с распространенностью 10% и 30% соответственно) [13,14]. В серии отчетов о клинических характеристиках пациентов с COVID-19 также описаны аналогичные результаты. Ранние отчеты из Китая показали, что сердечно-сосудистые заболевания и связанные с ними факторы риска, такие как гипертония и сахарный диабет, были распространенными ранее существовавшими состояниями у пациентов с COVID-19, но определение сердечно-сосудистых заболеваний, используемое в каждом исследовании, было расплывчатым. В раннем отчете из Ухани с участием 41

пациента, госпитализированного с COVID-19 к 2 января 2020 года, распространенность любой сопутствующей патологии составляла 32%, а наиболее частыми основными заболеваниями были диабет (20%), гипертония (15%) и другие ССЗ (15%) [15].

Важно отметить, что распространенность этих ранее существовавших состояний была выше у пациентов в критическом состоянии (например, госпитализированных в отделение интенсивной терапии (ОИТ)) и у тех, кто умер. В одноцентровом когортном исследовании 138 пациентов, госпитализированных с COVID-19 в Ухане, у 46% пациентов была какая-либо сопутствующая патология (72% пациентов в отделении интенсивной терапии), у 31% пациентов была гипертония (58% пациентов в отделении интенсивной терапии). Аналогичным образом, в многоцентровом когортном исследовании с участием пациента, госпитализированного с COVID-19 в Ухане, 48% пациентов имели какие-либо сопутствующие заболевания (67% умерших), 30% пациентов страдали артериальной гипертонией (48% умерших) 19 % пациентов страдали диабетом (31% умерших) и 8% пациентов страдали ишемической болезнью сердца (24% умерших) [19].

Общая **летальность** COVID-19 по данным Китайского центра по контролю и профилактике заболеваний по состоянию на 11 февраля 2020 года составил 2,3% (1023 случая смерти из 44672 подтвержденных случаев). Индивидуальная летальность пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями составила 10,5%, летальность пациентов с диабетом составила 7,3%, больных артериальной гипертонией было 6%. Следует отметить, что эти ранние оценки уровня летальности, вероятно, будут завышены, учитывая, что оценки не учитывали многих людей, которые были инфицированы вирусом, но не были протестированы.

Об аналогичной тенденции в распространенности сопутствующих заболеваний сообщили исследователи из других стран. В отчете с участием 1591 пациента с COVID-19, поступивших в отделение интенсивной терапии в Италии, 49% пациентов имели ранее существовавшую артериальную гипертонию, 21% - сердечно-сосудистые заболевания и 17% - диабет. Кроме того, в отчете о 393 последовательных пациентах, госпитализированных с COVID-19 в Нью-Йорке, США, до 50% пациентов имели гипертонию (54% пациентов, находящихся на ИВЛ), 36% имели ожирение (43% пациентов, находящихся на ИВЛ), 25% пациентов страдали диабетом (28% пациентов на ИВЛ) и 14% пациентов имели ишемическую болезнь сердца (19% пациентов на ИВЛ). Следует отметить, что это исследование из Нью-Йорка выявило высокую распространенность коморбидного ожирения среди пациентов с COVID-19, о котором не сообщалось в исследованиях пациентов в Китае, вероятно, из-за различий в фоновой распространенности ожирения между США и Китаем. Исследователи в этом исследовании предполагают, что ожирение также может быть фактором риска дыхательной недостаточности и необходимости инвазивной механической вентиляции.

Разнообразные сердечно-сосудистые проявления

Хотя преобладающим клиническим проявлением COVID-19 является вирусная пневмония, COVID-19 также может вызывать сердечно-сосудистые расстройства, такие как повреждение миокарда, аритмии, ОКС и тромбоэмболию. У некоторых пациентов, которых отсутствуют типичные симптомы лихорадки или кашля, сердечные симптомы являются первым клиническим проявлением COVID-19. Повреждение миокарда во время COVID-19 независимо связано с высокой смертностью.

Повреждение миокарда и миокардит

Острое повреждение миокарда, о чем свидетельствуют повышенные уровни сердечных биомаркеров или отклонения электрокардиограммы, наблюдалось у 7–20% пациентов с COVID-19 в ранних исследованиях в Китае. Наличие повреждения миокарда было связано со значительно худшим прогнозом. В первоначальном отчете о 41 пациенте с COVID-19 в Ухане у 5 пациентов было повреждение миокарда с

повышенным уровнем высокочувствительного сердечного тропонина I (>28 нг/мл), и 4 из этих 5 пациентов были госпитализированы в отделение интенсивной терапии. В многоцентровом когортном исследовании 191 пациента с COVID-19 33 пациента (17%) имели острую сердечную травму, из которых 32 умерли. В последующем исследовании 416 пациентов, госпитализированных с COVID-19, 82 пациента (20%) имели доказательства сердечного повреждения, что было связано с 5-кратным увеличением потребности в инвазивной искусственной вентиляции легких и 11-кратным увеличением смертности. Следует отметить, что повреждение сердца оказалось независимым фактором риска внутрибольничной смертности. Более того, последующее исследование продемонстрировало, что маркеры повреждения миокарда позволяют прогнозировать риск внутрибольничной смертности у пациентов с тяжелой формой COVID-19. Площадь под кривой рабочих характеристик приемника исходного уровня сердечного тропонина I для прогнозирования внутрибольничной летальности составила 0,92. Другие предикторы повреждения миокарда включают пожилой возраст, наличие сопутствующих заболеваний и высокий уровень С-реактивного белка.

Неясно, присутствовали ли типичные клинические признаки миокардита у пациентов с повышенным уровнем сердечных тропонинов во время лечения COVID-19, поскольку большинство ранних исследований не включали данные эхокардиографии или МРТ. В когортном исследовании с участием 112 пациентов с COVID-19 у 14 пациентов с повреждением миокарда, у которых был повышенный уровень высокой чувствительности к сердечному тропонину I ($>0,12$ нг/мл) и отклонения на эхокардиографии и электрокардиограмме, не было типичных признаков миокардита, такой как нарушение движения сегментарной стенки или снижение фракции выброса левого желудочка (LV) (LVEF), что позволяет предположить, что повреждение миокарда было вторичным по отношению к системным причинам, а не результатом прямой вирусной инфекции сердца [27]. Напротив, в нескольких отчетах о случаях описаны типичные признаки миокардита у пациентов с COVID-19. Гистологические доказательства повреждения миокарда или миокардита при COVID-19 также ограничены. Вскрытие пациента с COVID-19 и ARDS, умершего от внезапной остановки сердца, не показало никаких доказательств структурного поражения миокарда, что позволяет предположить, что COVID-19 не повлиял напрямую на сердце. Напротив, в другом отчете о случае описывается пациент с воспалением миокарда низкой степени и миокардиальной локализацией частиц коронавируса (вне кардиомиоцитов), измеренной с помощью эндокардиальной биопсии, предполагая, что SARS-CoV-2 может напрямую инфицировать миокард. Отчеты вскрытия также показали наличие легкого воспаления и вирусной РНК в сердцах пациентов с COVID-19. Однако остается неясным, был ли у этих пациентов миокардит или результаты были следствием системного воспаления.

Наше понимание патофизиологии, лежащей в основе SARS, может помочь определить, может ли SARS-CoV-2 напрямую инфицировать сердечные клетки, учитывая, что SARS-CoV и SARS-CoV-2 имеют одинаковые механизмы проникновения в клетку-хозяина и что сердце экспрессирует высокий уровень ACE2. В отчете, в котором описаны образцы вскрытия десяти канадских пациентов с SARS, вирусная РНК SARS-CoV была обнаружена в 35% образцов сердца, но типы инфицированных клеток были неизвестны. Также было обнаружено заметное увеличение инфильтрации макрофагами с признаками повреждения миокарда, что позволяет предположить, что SARS-CoV может напрямую инфицировать сердце [19,25].

Взяты вместе, эти результаты позволяют предположить, что повреждение миокарда является не только частым проявлением COVID-19, но и фактором риска плохого прогноза. В настоящее время мы не понимаем механизмы, лежащие в основе

повреждения миокарда, связанного с COVID-19. Однако на основании имеющихся клинических данных повреждение миокарда, по-видимому, в значительной степени связано с развитым системным воспалением. SARS-CoV-2 также может напрямую инфицировать миокард, что приводит к вирусному миокардиту у небольшой части пациентов с COVID-19.

Острый коронарный синдром

Как и другие инфекционные заболевания, включая ОРВИ и грипп, COVID 19 может вызвать ОКС. В ранних исследованиях, проведенных в Китае, небольшая часть пациентов с COVID-19 испытывала боль в груди при поступлении в больницу, но характеристики боли в груди не были описаны [17,18]. В серии случаев из Нью-Йорка с участием 18 пациентов с COVID-19 и подъемом сегмента ST, что указывает на потенциальный острый инфаркт миокарда, пяти из шести пациентов с инфарктом миокарда потребовалось чрескожное коронарное вмешательство. Следует отметить, что инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST был первым клиническим проявлением COVID-19 у 24 из этих 28 пациентов, которые еще не получили положительный результат теста на COVID-19 во время коронарной ангиографии. Эти наблюдения показывают, что COVID-19 может вызывать ОКС даже при отсутствии значительного системного воспаления. Однако частота возникновения ОКС у пациентов с COVID-19 до сих пор неизвестна. Учитывая перегруженность медицинских учреждений во многих городах во время вспышки COVID-19, количество случаев острого инфаркта миокарда среди пациентов с COVID-19 могло быть недооценено в ранних исследованиях. Механизмы, лежащие в основе ОКС, вызванного COVID-19, могут включать разрыв бляшки, коронарный спазм или микротромбы из-за системного воспаления или цитокинового шторма. Например, активированные макрофаги секретируют коллагеназы, которые разрушают коллаген, основной компонент фиброзного коллагена на атеросклеротических бляшках, что может приводить к разрыву бляшек. Активированные макрофаги, как известно, секретируют тканевый фактор, мощный прокоагулянт, который запускает образование тромба при разрыве бляшки. Прямое эндотелиальное или сосудистое повреждение, вызванное инфекцией SARS-CoV-2, также может увеличить риск тромбообразования [6,7,9].

Несмотря на то, что COVID-19 может вызывать ОКС, количество зарегистрированных случаев ОКС во время вспышки COVID-19 в Италии, Испании и США было на самом деле значительно ниже, чем в периоды до COVID-19, и сообщалось о 42–48 % снижении количества госпитализаций по поводу ОКС и сокращении на 38–40% чрескожных коронарных вмешательств по поводу инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST. Напротив, частота внебольничных остановок сердца увеличилась во время вспышки COVID-19 в Италии, что было тесно связано с кумулятивной заболеваемостью COVID-19. Это наблюдение согласуется с выводом о том, что количество пациентов с инфарктом миокарда, обратившихся за неотложной стационарной помощью, снизилось более чем на 50% во время пика вспышки COVID-19, как сообщалось в обширном глобальном исследовании ESC.

Сердечная недостаточность

В раннем исследовании, проведенном в Ухане с участием 799 пациентов, сердечная недостаточность была одним из наиболее часто наблюдаемых осложнений COVID-19 с зарегистрированной частотой 24% у всех пациентов и 49% у пациентов, которые умерли. Учитывая, что пациенты с COVID-19, скорее всего, будут старше и у них уже есть сопутствующие заболевания, такие как ишемическая болезнь сердца, гипертония и диабет, сердечная недостаточность может быть результатом обострения этих ранее существовавших состояний, независимо от того, диагностированы они или нет. В частности, у пожилых пациентов со сниженной диастолической функцией может развиться сердечная недостаточность с сохраненной ФВ во время COVID-19, что может быть вызвано высокой

температурой, тахикардией, чрезмерной гидратацией и нарушением функции почек. У пациентов с сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса МРТ сердца может помочь обнаружить изменения, вызванные COVID-19. Острое повреждение миокарда и ОКС, вызванные COVID-19, также могут усугубить ранее существовавшее заболевание сердца или спровоцировать сократительную дисфункцию. На поздних стадиях COVID-19 реакция иммунной системы на инфекцию может спровоцировать развитие стресс-индуцированной кардиомиопатии или цитокин-зависимой миокардиальной дисфункции, как и сердечной дисфункции связанной с сепсисом.

Учитывая, что COVID-19 в первую очередь вызывает респираторные симптомы и вирусную пневмонию с двусторонним, периферическим и нижним распределением легких, наблюдаемый у этих пациентов отек легких, который обычно сопровождается острым респираторным дистресс синдромом (ОРДС), в основном рассматривается как некардиогенный. Однако, учитывая, что примерно у 25% пациентов, госпитализированных с COVID-19, развивается сердечная недостаточность, следует учитывать потенциальный вклад сердечной недостаточности в застойные явления в легких. Для подтверждения этого поражения необходимы дополнительные гемодинамические данные пациентов с дыхательной недостаточностью, связанной с COVID-19.

Аритмии и внезапная остановка сердца

Аритмия и внезапная остановка сердца - частые проявления COVID-19. Сообщается, что учащенное сердцебиение является основным симптомом COVID-19 у пациентов без температуры и кашля. В когорте из 138 пациентов с COVID-19 в Ухане, Китай, наличие сердечной аритмии было зарегистрировано у 17%

пациентов (44% пациентов в отделении интенсивной терапии), но конкретные типы аритмии не были зарегистрированы. В другом исследовании, проведенном в Ухане с участием 187 пациентов, госпитализированных с COVID-19, у пациентов с повышенным уровнем тропонина Т вероятность развития злокачественных аритмий, таких как желудочковая тахикардия и фибрилляция, выше, чем у пациентов с нормальным уровнем тропонина Т (12% против 5%). Сообщалось также о внезапной остановке сердца в больнице и вне больницы у пациентов с COVID-19. Однако точный вклад COVID-19 в сердечные аритмии остается неясным, учитывая, что аритмии, такие как предсердная и желудочковая тахикардия и фибрилляция, могут быть вызваны повреждением миокарда или другими системными причинами, такими как лихорадка, сепсис, гипоксия и электролитные нарушения[24]. Кроме того, пациентов с распространенным COVID-19 часто лечат противовирусными препаратами и антибиотиками, которые, как известно, вызывают аритмию у некоторых пациентов.

Таким образом, пандемия COVID-19 беспрецедентным образом меняет нашу жизнь. Учитывая отсутствие безопасных и эффективных вакцин или проверенных методов лечения COVID-19, нашей основной стратегией борьбы с пандемией является социальное дистанцирование. Возможности систем здравоохранения во всем мире подверглись серьезным испытаниям (в некоторых странах были полностью подавлены), и влияние этой пандемии на социальное взаимодействие, оказание медико-санитарной помощи и глобальную экономику продолжает усиливаться. Снижение физической активности из-за мер изоляции также может способствовать плохому контролю факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Huang C., Wang Y., Li X. et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 2020, vol. 395, pp. 497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
2. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.*, 2020, Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
3. Kochi A.N., Tagliari A.P., Forleo G.B. et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, 2020, vol. 31, no. 5, pp. 1003–1008. doi: 10.1111/jce.14479.
4. Kwong J.C., Schwartz K.L., Campitelli M.A. et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N. Engl. J. Med.*, 2018, vol. 378, no. 4, pp. 345–353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.PMID: 29365305.
5. Li B., Yang J., Zhao F. et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin. Res. Cardiol.*, 2020, vol. 109, no. 5, pp. 531–538. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
6. Long B., Brady W.J., Koyfman A. et al. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am. J. Emerg. Med.*, 2020, Apr. 18, pp. 1–4. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.048.
7. Mehra M.R., Desai S.S., Ruschitzka F. et al. Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis. *Lancet*, 2020, Published Online May 22. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31180-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31180-6).
8. Niu L., An X.J., Tian J. et al. 124 cases of clinical analysis of children with viral myocarditis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.*, 2015, vol. 19, no. 15, pp. 2856–2859. PMID: 26241540.
9. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C. et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur. J. Clin. Invest.*, 2009, vol. 39, no. 7, pp. 618–25. doi: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x.
10. Guo T., Fan Y., Chen M. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 27, pp. e201017. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
14. Gurwitz D. Angiotensin receptor blockers as tentative SARS-CoV-2. *Therapeutic Drug. Dev. Res.*, 2020, Mar 4; 10.1002/ddr.21656. doi: 10.1002/ddr.21656. URL: [researchgate.net](https://www.researchgate.net).
11. Ruan Q., Yang K., Wang W. et al. Correction to: Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intens. Care Med.*, 2020, vol. 6, pp. 1–4. doi: 10.1007/s00134-020-06028-z.
12. Shi S., Qin M., Shen B. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 25, pp. e200950. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
13. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*, 2020, vol. 323, no. 11, pp. 1061–1069. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
14. Welt F.G.P., Shah P.B., Aronow H.D. et al. American College of Cardiology’s Interventional Council and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC’s Interventional Council and SCAI. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2020, vol. 75, no. 18, pp. 2372–2375. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.021.
15. Williams B., Zhang Y. Hypertension, rennin-angiotensin-aldosterone system inhibition, and COVID-19 // *Lancet*. – 2020. – May 18. DOI:10.1016/s0140-6736(20)31131-4.

16. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome // *Lancet Respir. Med.* – 2020. – Vol. 8, № 4. – P. 420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
17. Xu Z., Shi L., Wang Y. et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir. Med.*, 2020, vol. 8, no. 4, pp. 420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
9. Yang C., Jin Z. An acute respiratory infection runs into the most common noncommunicable epidemic – COVID-19 and Cardiovascular Diseases. *JAMA Cardiol.*, 2020, vol. 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0934.
18. Yang C., Jin Z. An acute respiratory infection runs into the most common noncommunicable epidemic – COVID-19 and Cardiovascular Diseases // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 25. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0934.
19. Yu C. M., Wong R. S., Wu E. B. et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome // *Postgrad. Med. J.* – 2006. – Vol. 82 (964). – P. 140–144. DOI: 10.1136/pgmj.2005.037515.
20. Yu C.M., Wong R.S., Wu E.B. et al. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome. *Postgrad. Med. J.*, 2006, vol. 82 (964), pp. 140–144. doi: 10.1136/pgmj.2005.037515.
21. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital // *Intens. Care Med.* – 2020. – Vol. 11. – P. 1–3. DOI: 10.1007/s00134-020-05993-9.
22. Zeng J., Huang J., Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intens. Care Med.*, 2020, vol. 11, pp. 1–3. doi: 10.1007/s00134-020-05993-9.
23. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395 (10229). – P. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
24. Zhou F., Yu T., Du R. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*, 2020, vol. 395 (10229), pp. 1054–1062. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30566-3.
25. Zhu H., Rhee J. W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2020. – Vol. 22, № 5. – P. 32. DOI: 10.1007/s11886-020-01292-3.
26. Zhu H., Rhee J.W., Cheng P. et al. Cardiovascular complications in patients with COVID-19: consequences of viral toxicities and host immune response. *Curr. Cardiol. Rep.*, 2020, vol. 22, no. 5, pp. 13, doi: 10.1007/s11886-020-01292-3.
27. Мухиддинов А.И., Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д., Абдиева Г.А., Тогаева Б.М. Клиническая характеристика прогрессирования артериальной гипертензии с риском сердечно-сосудистых осложнений при COVID-19. *Polish science journal. International science journal. Issue 1(34) part 1 Warsaw 2021*, p. 220-226.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ташкибаева Элеонора Негматовна

д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Насырова Зарина Акбаровна

PhD, асс. кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Саидов Максуд Арифович

к.м.н., главный врач Самаркандского областного
кардиологического диспансера
Самарканд, Узбекистан

Болтакулова Сарвиноз Дильшодовна

резидент магистратуры по специальности
кардиология кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

For citation: Tashkenbaeva E.N., Nasyrova Z.A., Saidov M.A., Boltakulova S.D. Features of mechanisms of development of chronic obstructive pulmonary disease and coronary heart disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.20-24



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-3>

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день роль С-реактивного белка (CRP) как основного маркера воспаления лучше всего изучена при атеросклерозе. Было обнаружено, что одна из его фракций способна активировать систему комплемента, которая повреждает кровеносные сосуды и миокард. Он действует через различные патогенные механизмы: стимуляция, агрегация и дегрануляция нейтрофилов, повышенная выработка тканевого фактора и прокоагулянтов, способствующих образованию тромба. Чаще всего CRP способен активировать комплемент после связывания с лигандами, которыми также могут быть липопротеины. Роль системного воспаления при ХОБЛ особенно важна. Было показано, что различные цитокины: интерлейкин-1, фактор некроза опухоли (TNF) и другие - изменяют структуру и функцию эндотелиальных клеток. Была установлена связь между увеличением CRP, который считается маркером системного воспаления, и нарушением эндотелий-зависимой эндотелиальной вазодилатации, а также между TNF, нарушением экспрессии адгезивных молекул и развитием эндотелиальной дисфункции у пациентов с ХОБЛ. Известно, что для ХОБЛ характерно повышение не только уровня CRP, но и провоспалительных цитокинов как в стадии обострения, так и в стадии ремиссии. Их синтез вызывает мобилизацию и активацию лейкоцитов в периферической крови, что, в свою очередь, может привести к разрыву атеросклеротических бляшек, сужению сосудов и тромбообразованию, а также к обострению ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ишемическая болезнь сердца, С-реактивный белок, фактор некроза опухоли, интерлейкины.

Tashkbaeva Eleonora Negmatovna

Doctor of Medical Sciences,
Professor, Chief of the Department of Internal Diseases №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Nasyrova Zarina Akbarovna

PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Saidov Maksud Arifovich

PhD, Chief Physician of the Samarkand Regional

cardiological dispensary
Boltakulova Sarvinoz Dilshodovna
Resident magistracy by specialty
cardiology of the Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

FEATURES OF MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND CORONARY HEART DISEASE

ANNOTATION

To date, the role of C-reactive protein as a major marker of inflammation is best understood in atherosclerosis. It was found that one of its fractions is capable of activating the complement system, which damages blood vessels and myocardium. It acts through various pathogenic mechanisms: stimulation, aggregation and degranulation of neutrophils, increased production of tissue factor and procoagulants that promote thrombus formation. Most often, CRP is able to activate complement after binding to ligands, which can also be lipoproteins. The role of systemic inflammation in COPD is particularly important. It has been shown that various cytokines: interleukin-1, tumor necrosis factor (TNF) and others - change the structure and function of endothelial cells. An association has been established between an increase in CRP, which is considered a marker of systemic inflammation, and impaired endothelium-dependent endothelial vasodilation, as well as between TNF, impaired expression of adhesive molecules, and the development of endothelial dysfunction in patients with COPD. It is known that COPD is characterized by an increase not only in the level of CRP, but also in proinflammatory cytokines both in the stage of exacerbation and in the stage of remission. Their synthesis causes the mobilization and activation of leukocytes in the peripheral blood, which, in turn, can lead to rupture of atherosclerotic plaques, vasoconstriction and thrombus formation, as well as exacerbation of coronary heart disease.

Keywords: Chronic obstructive pulmonary disease, ischemic heart disease, C-reactive protein, tumor necrosis factor, interleukins.

Tashknaeva Eleonora Negmatovna

Tibbiyot fanlari doktori, professor,
2-son Ichki kasalliklar kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Nasyrova Zarina Akbarovna

PhD, 2-son ichki kasalliklar kafedrasini assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Saidov Maqsur Arifovich

Tibbiyot fanlari nomzodi,
Samarqand viloyati kardiologik dispanseri bosh shifokori

Boltaqulova Sarvinoz Dilshodovna

2-son ichki kasalliklar kafedrasini Kardiologiya
mutaxassisligi bo'yicha magistratura rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

SURUKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI VA YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI RIVOJLANISH MEXANIZMNING XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Bugungi kunga kelib, yallig'lanishning asosiy belgisi sifatida C-reaktiv oqsilning roli ateroskleroz misolida eng yaxshi o'rganilgan. Uning fraksiyalaridan biri qon tomirlar va miokardga zarar yetkazadigan komplement tizimini faollashtirishga qodir ekanligi aniqlandi. U turli xil patogen mexanizmlar: neytrofilarni stimulyatsiya qilish, agregatsiya qilish va degranulyatsiya qilish, tromb hosil bo'lishiga yordam beradigan to'qima faktori va prokoagulyantlarni ishlab chiqarishni ko'paytirish orqali ishlaydi. Ko'pincha, C-reaktiv oqsil ligandlarga bog'langanidan keyin komplementni faollashtirishi mumkin, ular lipoproteinlar ham bo'lishi mumkin. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida (O'SOK) tizimli yallig'lanishning roli ayniqsa muhimdir. Turli xil sitokinlar: interleykin-1, o'sma nekroz omili (TNF) va boshqalar - endotelial hujayralarning tuzilishi va funksiyasini o'zgartirishi ko'rsatilgan. Tizimli yallig'lanish belgisi sifatida qaraladigan C-reaktiv oqsilning ko'payishi va endotelial bog'liq endotelial vazodilatatsiyaning buzilishi, shuningdek, TNF, yopishqoq molekularning ekspression buzilishi va O'SOK bilan kasallangan bemorlarda endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi o'rtasida bog'liqlik o'rnatildi. Ma'lumki, O'SOK nafaqat C-reaktiv oqsil darajasining, balki yallig'lanish sitokinnarning kuchayishi bosqichida ham, remissiya bosqichida ham o'sishi bilan tavsiflanadi. Ularning sintezi periferik qonda leykotsitlarning harakatga kelishini va faollashishini keltirib chiqaradi, bu esa o'z navbatida aterosklerotik pilakchalarining yorilishi, vazokonstriksiya va tromb hosil bo'lishiga, shuningdek, yurak tomirlari kasalligining kuchayishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: O'pka surunkali obstruktiv kasalligi, yurak ishemik kasalligi, C-reaktiv oqsil, o'sma nekroz omili, interleykinlar.

Основным звеном в развитии ишемической болезни сердца и ХОБЛ является воспаление. Атеросклероз сейчас часто рассматривают не только как заболевание, связанное с нарушением липидного обмена, но и как вялотекущее хроническое воспаление сосудистой стенки [1,4,6].

На сегодняшний день роль С-реактивного белка как основного маркера воспаления лучше всего изучена при атеросклерозе. Было обнаружено, что одна из его фракций способна активировать систему комплемента, которая повреждает кровеносные сосуды и миокард. Он действует через различные патогенные механизмы: стимуляция, агрегация и дегрануляция нейтрофилов, повышенная выработка тканевого фактора и прокоагулянтов, способствующих образованию тромба. Чаще всего CRP способен активировать комплемент после связывания с лигандами, которыми также могут быть

липопротеины [2,3]. Роль системного воспаления при ХОБЛ особенно важна [3,4]. Было показано, что различные цитокины: интерлейкин-1, фактор некроза опухоли (TNF) и другие - изменяют структуру и функцию эндотелиальных клеток. Была установлена связь между увеличением CRP, который считается маркером системного воспаления, и нарушением эндотелий-зависимой эндотелиальной вазодилатации, а также между TNF, нарушением экспрессии адгезивных молекул и развитием эндотелиальной дисфункции у пациентов с ХОБЛ [20,22,23]. Известно, что для ХОБЛ характерно повышение не только уровня CRP, но и провоспалительных цитокинов как в стадии обострения, так и в стадии ремиссии [18,19]. Их синтез вызывает мобилизацию и активацию лейкоцитов в периферической крови, что, в свою очередь, может привести к разрыву атеросклеротических бляшек, сужению сосудов и

тромбообразованию, а также к обострению ишемической болезни сердца [11,13,15].

Воспалительная инфильтрация при ХОБЛ преимущественно нейтрофильная. Обычно вся популяция зрелых нейтрофилов делится на циркулирующий пул и маргинальный пул, расположенный в основном в венах легких [2,6,7,8]. Под действием медиаторов воспаления экспрессия адгезивных молекул на поверхности эндотелия усиливается, что приводит к адгезии нейтрофилов к стенке сосудов и их миграции через пространства между эндотелиальными клетками [2,12,23].

Капиллярное русло нейтрофилов зависит от его способности изменять форму. Например, при курении снижается деформируемость нейтрофилов. Нейтрофилы, попавшие в капилляры, окружены очень небольшим количеством плазмы, несущей антиоксидантный и антипротеолитический потенциал, что также создает условия для их патогенного действия [11,13,17]. Кроме того, сами процессы адгезии и агрегации сопровождаются усилением окислительного метаболизма и образованием активных форм кислорода [9,14,16]. Нейтрофилы обладают как абсорбционной, так и ферментативной активностью. Основная роль в разрушении структуры легких при ХОБЛ приписывается способности фагоцитов генерировать активные формы кислорода [18,20,21] и высвобождать протеолитические ферменты (эластаза и коллагеназа) [5,15], которые вызывают разрушение белков легочного матрикса и развитие эмфиземы, увеличение притока нейтрофилов в легкие.

Происхождение системного воспаления, наблюдаемого при ХОБЛ, остается неясным. В литературе чаще других упоминается гипотеза о его «перетекании» из легких. Также возможно, что системное воспаление возникает в результате воздействия сигаретного дыма на другие ткани, в частности, на эндотелий сосудов. Ген, кодирующий С-реактивный белок, характеризуется полиморфизмом, связанным с увеличением его концентрации в крови, однако люди с такими генетическими вариантами, по-видимому, не имеют повышенного риска развития ХОБЛ. Эти данные свидетельствуют против «обратной» гипотезы о том, что системное воспаление провоцирует воспаление в легких [11,21]. Прямая связь между тяжестью бронхального и системного воспаления у лиц со стабильной ХОБЛ не доказана, но недавние данные показывают, что бронхальное воспаление возникает раньше, чем системное воспаление, что, по-видимому, поддерживает гипотезу «перетекания».

В настоящее время изучение системного воспаления при ХОБЛ сосредоточено на двух аспектах. Во-первых, учитывая практические трудности в обнаружении и количественной оценке воспаления бронхов таким образом, чтобы при необходимости можно было воспроизвести результат, представляется многообещающим оценить воспалительную нагрузку путем определения уровня воспалительных маркеров в крови. Во-вторых, сейчас принято считать, что ХОБЛ чревата развитием ряда внелегочных патологий и сопутствующих заболеваний, в том числе таких, как повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний. Предполагается, что отчасти они основаны на системных воспалительных механизмах (хотя, опять же, возможно, что эти патологии являются одним из проявлений генетически детерминированной чувствительности к воздействию сигаретного дыма на различные ткани-мишени) [8,9,19]. Решение этой проблемы - непростая задача. Хотя связь между системным воспалением и сердечно-сосудистыми заболеваниями, несомненно, связана с гаплотипами, связанными с увеличением концентрации С-реактивного белка, сами по себе не связаны с риском сердечно-сосудистых патологий.

Следовательно, более вероятно, что С-реактивный белок является маркером, а не причиной таких сопутствующих заболеваний. При ХОБЛ существует прямая взаимосвязь между величиной системного воспалительного ответа и жесткостью артерий. Клеточные и гуморальные маркеры воспаления бронхов зависят от стадии заболевания и степени тяжести ХОБЛ. В работе В.И. Трофимов и соавт. (2013) было показано,

что у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких легкой и средней степени тяжести преобладает макрофагальная реакция мокроты и лаважа из бронхов, что свидетельствует о ведущей роли макрофагов в развитии местного воспалительного процесса в начале развития ХОБЛ. У пациентов с тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ нейтрофилы преобладают в бронхальном секрете, что подтверждает роль этих клеток в поддержании местного стойкого воспаления. На всех уровнях тяжести выявлен высокий уровень интерлейкина-8 (IL-8) и TNF- α , причем уровни этих маркеров легкой и средней степени тяжести значительно выше, чем при тяжелой и крайне тяжелой ХОБЛ [23].

Кроме того, как подчеркивали И. В. Лещенко, И. И. Баранова (2012), клеточный состав у больных ХОБЛ зависит от наличия или отсутствия факта курения в анамнезе. Курильщики, как и бывшие курильщики, имеют повышенный уровень нейтрофилов и более высокий процент эозинофилов. У пациентов с ХОБЛ *in vitro* в тканевых культурах макрофаги имеют повышенные уровни воспалительных белков, таких как фактор некроза опухоли, интерлейкин-8 и матриксная металлопротеиназа-9. Возможно, в будущем изучение эффектов лечения пациентов с ХОБЛ будет проводиться *in vitro*. I. Vachier et al. (2004) выявили качественные различия в бронхальном воспалении в зависимости от наличия ХОБЛ у курильщика. Так, у пациентов с ХОБЛ CD8 + Т-лимфоциты обнаруживались вместе с нейтрофилами и макрофагами, а у лиц со здоровой функцией легких - вместе с эозинофилами. Анализ биофатов внутренней стенки бронхов более 100 пациентов с ХОБЛ одинаковой степени тяжести - курильщиков и бывших курильщиков - не показал различий ни в количестве воспалительных клеток каждого типа, ни в концентрации медиаторов воспаления [11]. Эти данные показывают, что характер воспаления у пациентов с ХОБЛ сохраняется после отказа от курения.

Взаимосвязь между функциональным статусом нейтрофилов и интенсивностью перекисного окисления в легких при хронической обструктивной болезни легких была продемонстрирована в работе Sin, D. D. [12]. Интерес к исследованиям местного иммунитета и бронхального воспаления обусловлен прежде всего тем, что эти показатели определяют клиническую картину проявлений бронхальной обструкции, являющейся основополагающей самой сути ХОБЛ как нозологической единицы [13]. Кроме того, рассмотрение проблемы бронхального воспаления и бронхальной обструкции обуславливает выработку тактики ведения пациентов с ХОБЛ, так как влияющие на эти процессы бронходилататоры являются базисными в терапии ХОБЛ [21]. Дальнейшее совершенствование терапевтических подходов невозможно без клинических и экспериментальных исследований в данной области.

При ХОБЛ воспаление не ограничивается легкими, но симптомы также обнаруживаются в крови. W. Q. Gan et al. (2004) сообщили об увеличении концентрации С-реактивного белка, фибриногена и фактора некроза опухоли альфа, а также о более высоком количестве лейкоцитов в крови пациентов с ХОБЛ (включая бывших курильщиков) по сравнению с пациентами без диагностированной бронхальной обструкции. Важно подчеркнуть, что не у всех пациентов наблюдается системное воспаление. Причины и последствия этого требуют дальнейшего изучения.

СРБ - один из наиболее доступных биомаркеров системного воспаления. За последнее десятилетие были разработаны высокочувствительные методы его определения (с чувствительностью менее 0,5 мг / л), открывшие новые диагностические возможности. Такая чувствительность позволяет обнаруживать изменения уровня СРБ в условиях не только острого, но и хронического воспаления небольшой степени тяжести. В условиях воспаления, инфекции или повреждения тканей СРБ плазмы синтезируется в основном гепатоцитами под контролем провоспалительных цитокинов: в

основном интерлейкина-6, в меньшей степени - интерлейкина-1 и TNF- α [4]. СРБ выполняет сразу несколько функций: медиаторную, транспортную, иммуномодулирующую. СРП активирует систему комплемента, блокирует продукцию медиаторов воспаления за счет связывания мембранных фосфолипидов и участвует в регуляции функций иммунокомпетентных клеток.

Фибриноген - еще один маркер системного воспаления при ХОБЛ. Уровни фибриногена обратно коррелируют с ОФВ₁. Так, у пациентов с ХОБЛ с более высоким уровнем фибриногена в плазме наблюдалось более быстрое снижение ОФВ₁ (на 0,98% в год) независимо от исходного уровня этого показателя спирометрии, а также статуса курения и пола.

Развитие обострений - характерная черта течения ХОБЛ. Наиболее частыми причинами обострений ХОБЛ являются бактериальные и вирусные респираторные инфекции и атмосферные загрязнители; в 20-30% случаев причину обострений установить не удается. Исходя из этого факта, становится актуальным использование определения уровня прокальцитонина (ПКТ) в диагностике инфекционного обострения ХОБЛ. Прокальцитонин является предшественником гормона кальцитонина и вырабатывается несколькими типами клеток в различных органах под влиянием провоспалительных стимуляторов, в частности, бактериальных веществ. Уровни прокальцитонина выше 2 нг/мл с большой вероятностью указывают на инфекционный процесс с системным воспалением. Исследования РСТ немногочисленны. Несколько исследований показали значительное повышение уровня прокальцитонина при обострении ХОБЛ и при развитии пневмонии [5]. На сегодняшний день не обнаружено достоверной связи между наличием гнойной мокроты, бактериальных или вирусных инфекций, тяжестью ХОБЛ и концентрацией прокальцитонина. Эти факты делают его актуальным для дальнейших исследований в этой области.

Таким образом, для ХОБЛ характерно развитие системного воспаления, однако лежащие в его основе механизмы, связь с сопутствующими патологиями, а также целесообразность и практическая возможность подавления воспалительных процессов требуют глубокого изучения.

Учитывая важную роль иммунного воспаления в формировании нестабильности атеросклеротической бляшки и прогрессировании ИБС, внимание исследователей привлечено к изучению иммунологических маркеров воспаления: С-

реактивного белка, фибриногена, лиганда CD 40, интерлейкинов, металлопротеиназ и других. К их числу следует отнести и нейтрофилы, а также продуцируемые ими энзимы и медиаторы. В частности, показана активация нейтрофилов при нестабильности атеросклеротической бляшки и остром коронарном синдроме. Использование высокочувствительных методов определения СРБ в проспективных исследованиях с включением здоровых лиц продемонстрировало устойчивую связь исходного уровня СРБ с развивающимися впоследствии кардиоваскулярными событиями [11]. Крупные эпидемиологические исследования показали, что небольшое повышение концентрации СРБ у здоровых людей ассоциируется с риском развития инфаркта миокарда (ИМ) и острого нарушения мозгового кровообращения. Содержание воспалительных маркеров достоверно выше у больных с нестабильной стенокардией, чем со стабильной, и имеет неблагоприятное прогностическое значение [13]. Измеряя концентрацию СРБ, можно косвенно судить об уровне провоспалительного цитокина IL-6, являющегося основным медиатором синтеза острофазовых белков. Концентрация в сыворотке IL-6 и TNF- α имеет отчетливую связь с клиническими проявлениями ИБС. Оба цитокина коррелируют с развитием ИМ или стенокардии, с ЭКГ-критериями ИБС. Уровень IL-6 у больных, поступивших в блок интенсивной терапии по поводу нестабильной стенокардии, оказался выше при осложненном течении [22,23].

Остается целый ряд нерешенных вопросов о первичной или вторичной природе воспаления при ИБС, о роли различных факторов в инициации атерогенеза. Еще неизвестно, в какой степени изменения биохимических показателей, выявленные при ишемической болезни сердца, влияют на дальнейшее течение болезни, вызывают развитие осложнений и участвуют в возникновении острого коронарного синдрома. Вопрос о форме участия иммунной системы в генезе ишемической болезни сердца требует решения: ограничивается ли она макрофагами и крупными зернистыми лимфоцитами, или болезнь основана на формировании адаптивного иммунитета, который приближает ишемическую болезнь сердца к аутоиммунной болезни.

Таким образом, реакция на развитие воспаления при ХОБЛ и сердечно-сосудистых заболеваниях имеет ряд общих точек и маркеров. При разработке диагностических алгоритмов необходимо учитывать общность воспалительных проявлений.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Mihaltan, F. From the tobacco plant to cigarettes [Electronic resource] / Mihaltan, I. Munteanu // ERS Learning Resources : Smoking cessation, Bucharest, 2004. - Mode of access: <http://www.ersnet.org/ers/lr/browse/default.aspx?id=1848> (date of access: 20.08.2015).
2. Moore, M. R. Use of Pneumococcal Disease Epidemiology to Set Policy and Prevent Disease during 20 Years of the Emerging Infections Program / M. R. Moore, C. G. Whitney // Emerg. Infect. Dis. - 2015. - Vol. 21, № 9. - P. 1551-1556.
3. Negmatovna, T. E., Khudayberdievich, Z. S., Sayfutdinovich, K. Z., Khidirnazarovich, T. D., Shukhratovna, K. F., & Abdullaevna, A. G. (2019). Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease. International Journal of Pharmaceutical Research, 11(3), 198-202.
4. Negmatovna, T. E., & Alieva, A. G. (2018). Features of ischemic heart disease in association with climacteric cardiopathy. European science review, (3-4).
5. Piepoli, M. F. 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) / M. F. Piepoli, A. W. Hoes, S. Agewall [et al.] // Eur. Heart J. - 2016. - Vol. 37, № 29. - P. 2315-2381.
6. Pistolesi, M. Фенотипы хронической обструктивной болезни легких [Электронный ресурс] / M. Pistolesi, F. Bigazzi, L. Cestelli [et al.]. - Режим доступа: <https://medi.ru/info/4869/> (дата обращения: 11.10.2018).
7. Pleguezuelos, E. Recommendations on non-Pharmacological Treatment in Chronic Obstructive Pulmonary Disease From the Spanish COPD Guidelines (GesEPOC 2017) / E. Pleguezuelos, E. Gimeno-Santamaria, C. Hernandez [et al.] // Arch. Bronconeumol. - 2018. - pii: S0300-2896(18)30266-7. - [Epub ahead of print].
8. Regev-Yochay, G. The herd effects of infant PCV7/PCV13 sequential implementation on adult invasive pneumococcal disease, six years post implementation; a nationwide study in Israel / G. Regev-Yochay, M. Katzir, J. Strahilevitz [et al.] // Vaccine. - 2017. - Vol. 35, № 18. - P. 2449-2456.
9. Reis, S. E. Coronary microvascular dysfunction is highly prevalent in women with chest pain in the absence of coronary artery disease: results from the NHLBI WISE study / S. E. Reis, R. Holubkov, A. J. Conrad Smith [et al.] // Am. Heart J. - 2001. - Vol. 141. - P. 735-741.
10. Rinta-Kokko, H. Comparison of different study designs of the estimation of PCV10 effectiveness against invasive pneumococcal disease

- (IPD) during national vaccination programme (NVP) in Finland / H. Rinta-Kokko, J. Jokinen, L. Siira [et al.] // ISPPD 2016 : E-poster, 26-30th June. - (date of access: 11.10.2018).
11. Shiri, T. Indirect effects of childhood pneumococcal conjugate vaccination on invasive pneumococcal disease: a systematic review and metaanalysis / T. Shiri, S. Datta, J. Madan [et al.] // *Lancet Glob. Health.* - 2017. - Vol. 5, № 1. - P. e51-e59.
12. Sin, D. D. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality / D. D. Sin, S. F. Man // *Proc. Am. Thorac. Soc.* - 2005. - Vol. 2, № 1. - P. 8-11.
13. Sin, D. D. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality / D. D. Sin, L. Wu, S. F. Man // *Chest.* - 2005. - Vol. 127. - P. 1952-1959.
14. Smith, J. R. Exercise ventilatory inefficiency in heart failure and chronic obstructive pulmonary disease / J. R. Smith, E. H. Van Iterson, B. D. Johnson [et al.] // *Int. J. Cardiol.* - 2018. - pii: S0167-5273(18)30979-3. - [Epub ahead of print].
15. Smith, M. C. Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD / M. C. Smith, J. P. Wrobel // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* - 2014. - Vol. 9. - P. 871-888.
16. Tanriverdi, H. Comparison of diagnostic values of procalcitonin, C- reactive protein and blood neutrophil/lymphocyte ratio levels in predicting bacterial infection in hospitalized patients with acute exacerbations of COPD / H. Tanriverdi, T. Ornek, F. Erboy [et al.] // *Wien Klin Wochenschr.* - 2015. - Vol. 127, № 19-20. - P. 756-763.
17. The Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017 [Electronic resource]. - Mode of access: <https://goldcopd.org/gold-2017-global-strategy-diagnosis-management-prevention-copd/> (date of access: 12.10.2018).
18. Tsaban, G. Indirect (herd) protection, following pneumococcal conjugated vaccines introduction: A systematic review of the literature / G. Tsaban, S. Ben- Shimol // *Vaccine.* - 2017. - Vol. 35, № 22. - P. 2882-2891.
19. Vaccines, Blood & Biologics. Prevnar 13. Pneumococcal 13-valent conjugate vaccine [Electronic resource]. - Mode of access: <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/Vaccines/ApprovedProducts/ucm201667.htm> (date of access: 08.09.2016).
20. van Bragt, J. J. M. H. Blood biomarkers in chronic airways diseases and their role in diagnosis and management / J. J. M. H. van Bragt, S. J. H. Vijverberg, E. J. M. Weersink [et al.] // *Expert Rev. Respir. Med.* - 2018. - Vol. 12, № 5. - P. 361-374.
21. Waight, P. A. Effect of the 13-valent pneumococcal conjugate vaccine on invasive pneumococcal disease in England and Wales 4 years after its introduction: an observational cohort study / P. A. Waight, N. J. Andrews, S. N. Ladhani [et al.] // *Lancet Infect. Dis.* - 2015. - Vol. 15, № 5. - P. 535-543.
22. Walker, P. P. Effect of primary-care spirometry on the diagnosis and management of COPD / P. P. Walker, P. Mitchell, F. Diamantea [et al.] // *Eur. Respir. J.* - 2006. - Vol. 28, № 5. - P. 945-952.
23. Ware, J. E. *Sf-36 Health Survey. Manuel and Interpretation Guide* / J. E. Ware, K. K. Snow, M. Kosinski, B. Gandek. - Lincoln, RI: QualityMetric Incorporated, 2000. - P. 68-82.
24. Wedzicha, J. A. Acute COPD exacerbations / J. A. Wedzicha, R. Singh, A. J. Mackay // *Clin. Chest Med.* - 2014. - Vol. 35, № 1. - P. 157-163.
25. Wu, Z. Body mass index of patients with chronic obstructive pulmonary disease is associated with pulmonary function and exacerbations: a retrospective real world research / Z. Wu, D. Yang, Z. Ge [et al.] // *J. Thorac. Dis.* - 2018. - Vol. 10, № 8. - P. 5086-5099.
26. Zhang, Y. B. Correlation between peripheral skeletal muscle functions and the stable phase of COPD in older patients / Y. B. Zhang, H. Y. Zuo, D. H. Tian [et al.] // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* - 2018. - Vol. 22, № 16. - P. 5317-5326.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.127-002:616.12-07

Хайбуллина Зарина Руслановна

доктор медицинских наук,
руководитель отдела биохимии ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра хирургии
им. академика В.Вахидова», г.Ташкент, Узбекистан

Шарапов Нодирхон Уткурович


доктор медицинских наук
руководитель отдела функциональной диагностики ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра хирургии
им. академика В.Вахидова» г.Ташкент, Узбекистан

Абдуллаева Саодат Данияровна

врач-биохимик отдела биохимии ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра хирургии
им. академика В.Вахидова» г.Ташкент, Узбекистан.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЛЕКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМАХ И ЗНАЧИМОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В АТЕРОГЕНЕЗЕ

For citation: Khaybullina Z.A., Sharapov N.U., Abdullaeva S. D. Modern concepts of molecular mechanisms and the importance of inflammation in atherogenesis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.25-32

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-4>

АННОТАЦИЯ

Воспаление является одним из ведущих факторов атерогенеза, и учет этого фактора совершенно необходим в оценке как текущего состояния атеросклероза, так и его прогноза. Данные исследований, проводившихся в течение последних двух десятилетий, доказали существенную роль С-реактивного белка, интерлейкинов 1, -6, -8, -17, -10, 12, фактора некроза опухоли в прогрессировании атеросклероза, в процессах дестабилизации атеросклеротической бляшки, в оценке риска внезапной смерти, развития острого коронарного события и его осложнений. В многочисленных исследованиях показана неразрывная связь между системным воспалением, окислительным стрессом и метаболическим синдромом, который в настоящее время рассматривают как одну из ведущих причин инициации и прогрессирования атеросклероза. Гетерогенность инициации системного воспалительного ответа при атеросклерозе обуславливает необходимость изучения факторов воспаления и их корреляции с традиционными метаболическими расстройствами, сопутствующими атеросклерозу.

Ключевые слова: воспаление, атеросклероз, интерлейкины, метаболический синдром.

Khaybullina Zarina Ruslanovna

DSc, the chief of biochemistry department of State Institution
“Republican specialized center of surgery named of academician
V.Vakhidov” Tashkent, Uzbekistan.

Sharapov Nodir Utkurovich

DSc, the chief of functional diagnostics department
of State Institution “Republican specialized center of surgery named of
academician V.Vakhidov”, Tashkent, Uzbekistan.

Abdullaeva Saodat Daniyarovna

a doctor of biochemistry department of State Institution
“Republican specialized center of surgery named of academician
V.Vakhidov”, Tashkent, Uzbekistan

MODERN CONCEPTS OF MOLECULAR MECHANISMS AND THE IMPORTANCE OF INFLAMMATION IN ATHEROGENESIS

ANNOTATION

Inflammation is one of the leading factors of atherogenesis, and taking this factor into account is absolutely necessary in assessing both the current state of atherosclerosis and its prognosis. The data carried out over the past two decades of studies have proven the important role of C-reactive protein, tumor necrosis factor alpha, interleukins- 1, -6, -8, -17, -10, 12, progression of atherosclerosis, in the processes of destabilization of atherosclerotic plaque, in assessing the risk of sudden death, development of an acute coronary event and its complications. Numerous studies have shown an inextricable link between systemic inflammation, oxidative stress and metabolic syndrome, which is currently considered one of the leading causes of the initiation and progression of atherosclerosis. The heterogeneity of the initiation of the systemic inflammatory response in atherosclerosis makes it necessary to study the factors of inflammation and their correlation with traditional metabolic disorders accompanying atherosclerosis.

Keywords: inflammation, atherosclerosis, interleukins, metabolic syndrome

Xaybullina Zarina Ruslanovna

tibbiyot fanlari doktori,

“Akademik V.Vohidov nomidagi respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi”

bioximiya bo'limi boshlig'i Toshkent, O'zbekiston

Sharapov Nodirxon O'tkurovich

Tibbiyot fanlari doktori

Davlat muassasasi funktsional diagnostika bo'limi boshlig'i

“Akademik V.Vohidov nomidagi respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi” Toshkent, O'zbekiston

Abdullaeva Saodat Daniyarovna

davlat universiteti biokimyo kafedrası shifokori-biokimyosi

“Akademik V.Vohidov nomidagi respublika ixtisoslashtirilgan xirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi” Toshkent, O'zbekiston

ATEROSKLEROZ RIVOJLANISHIDA YALLIG'LANISHNING MOLEKULYAR MEXANIZMLARNING ZAMONAVIY TUSHUNCHALARI VA AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Yallig'lanish aterosklerozning rivojlanishida yetakchi omillaridan biri bo'lib hisoblanadi, ushbu omillarni o'rganish aterosklerozning hozirgi holatini hamda uni bashorat qilishda juda zarur asosdir. So'nggi 20 yil davomida olib borilgan tadqiqot ma'lumotlari, aterosklerozning rivojlanishida C-reaktiv oqsili, interleykinlar 1,-6,-8,-1,-10,12, o'sma nekroz omillarining muhim roli isbotlandi. Aterosklerotik pilakcha beqarorligi, to'satdan o'lim xavfini baholashda, o'tkir koronar hodisasi rivojlanishi va uning asoratlarini baholashda ushbu omillar muhim o'rin egallaydi. Ko'pgina tadqiqotlar natijasi tizimli yallig'lanish, oksidlanish stressi va metabolik sindrom o'rtasidagi ajralmas aloqalarni ko'rsatdi, bu esa hozirgi kunda aterosklerozning boshlanishida va rivojlanishining asosiy sabablaridan biri bo'lib hisoblanadi. Aterosklerozda tizimli yallig'lanish boshlanishining xilma xilligi, yallig'lanish omillarini va ularning aterosklerozga hamroh bo'lgan an'anaviy metabolik kasalliklar bilan o'zaro bog'liklikni o'rganish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: ateroskleroz, yalliglanish, interleykinlar, metabolik sindrom.

Атеросклероз – это проблема медицины и биологии, которая не может найти своего разрешения уже на протяжении двух столетий. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «атеросклероз – это изменение внутренней оболочки артерий (интимы), включающее накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, отложение солей кальция и сопутствующие изменения средней оболочки (меди) в артериальной стенке» [38].

Мультифокальность атеросклероза определяет его медицинскую и социальную значимость, поскольку сердечно-сосудистые заболевания, прочно лидируют в ряду причин смертности во всем мире [17,19]. По данным информационного бюллетеня ВОЗ (2017), из 56,4 млн. случаев смерти во всем мире причиной 15 миллионов смертей стала ишемическая болезнь сердца. Выживаемость больных ишемической болезнью сердца в течение 10 лет при I функциональном классе (ФК) - 54,6 %, II ФК - 46,2 %, III ФК - 35,7 % и при IV ФК - 20,6 % [15].

Ишемия миокарда может быть следствием атеросклеротических изменений в венечных артериях, в том числе при стволовом поражении левой коронарной артерии (ЛКА), проксимального сегмента передней межжелудочковой ветви ЛКА, двух- или трёхсосудистом поражении со снижением функции левого желудочка [3,7]. Сопутствующий атеросклероз некоронарной локализации является важным фактором, определяющим клиническую тяжесть и прогноз пациентов с ИБС [1]. Доказано, что выявление мультифокального атеросклероза (МФА) предопределяет не только наличие у больных множества факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, но и является независимым предвестником развития острых атеротромботических событий.

Наиболее важный фактор риска коронарного атеросклероза — высокий уровень холестерина, риска инсульта — артериальная гипертензия, а сахарный диабет и курение – ведущие факторы риска атеросклероза артерий нижних конечностей [1,38,48,49].

При атеросклеротическом поражении всех сосудистых бассейнов заболевание в течение длительного времени может протекать асимптомно. Длительность асимптомного течения определяется не только степенью стено-окклюзирующего поражения, но и возможностями коллатеральной кровоснабжения, которое отличается значительной индивидуальной вариабельностью. Клиническая манифестация атеросклеротического поражения возникает в результате реализации двух возможных механизмов — тромбоэмболического и гемодинамического. В первом случае, на поверхности атеросклеротической бляшки вследствие активации тромбоцитов на поврежденном эндотелии формируется фибрин-тромбоцитарный тромб (белый тромб), который может отрываться от поверхности бляшки и вызывать артерио-артериальную эмболию. Артерио-артериальная эмболия также может быть следствием изъязвления атеросклеротической бляшки и выхода ее компонентов в сосудистое русло [2,7,32]. Гемодинамический механизм реализуется при падении системного артериального давления. В этом случае объемный кровоток в пораженном бассейне быстро снижается, несмотря на работу коллатералей. Более значимым является тромбоэмболический механизм развития острого сосудистого события, а также то, что оба вышеназванных механизма, как правило, тесно сосуществуют, а клинически четко определить ведущий из них не всегда представляется возможным, поэтому принято считать, что главной причиной острой манифестации атеросклероза (острый

коронарный синдром, ишемический инсульт) является атеротромбоз [26]. Клиническими предвестниками острых сосудистых событий могут быть транзиторные или преходящие нарушения кровообращения. Для инсульта — это транзиторная ишемическая атака (ТИА), для инфаркта миокарда — нестабильная стенокардия, для атеросклероза артерий нижних конечностей — это критическая ишемия нижних конечностей. Патогенетические механизмы атеросклеротического поражения сосудов различных бассейнов едины [38,46,47].

С точки зрения патогенеза, наиболее верным можно считать определение атеросклероза как “хронического прогрессирующего заболевания крупных и средних эластических и мышечно-эластических артерий (но не артериол), характеризующегося пролиферативно-синтетическим ответом клеток сосудистой стенки и крови — гладкомышечных клеток (ГМК), макрофагов, тромбоцитов, фибробластов на патологические (качественно своеобразные и/или количественно избыточные) липопротеиды, с формированием в интиме атером (фиброзно-липидных бляшек)” [50].

Воспаление является основой патогенеза атеросклероза от начала формирования липидных пятен до дестабилизации атеросклеротической бляшки. Еще в 1954 г. Cole и соавторы сообщили, что в течение 2 месяцев летальность при остром инфаркте миокарда и количестве лейкоцитов более 15 000 в 1 мм³ составляет 32%, тогда как при содержании лейкоцитов менее 9000 летальность не достигает 9 % [11]. В исследовании GISSI среди 11324 пациентов с ОИМ и содержанием лейкоцитов менее 6000 летальность на протяжении 4 лет составила 6,9 %, а при содержании лейкоцитов более 9000 — 17,7 %; при этом прогностическая значимость лейкоцитоза не зависит от выраженности других факторов атерогенеза. При проведении стандартной терапии показатели летального исхода в верхнем и нижнем квартилях содержания лейкоцитов составили соответственно 18,6 и 4,7 *10⁹/л, после тромболитической или ревазуляризации — 9,3 и 3,5*10⁹/л соответственно [28].

Общность воспаления и атерогенеза с патофизиологической точки зрения вполне естественна, поскольку оба синдрома формируют одни и те же клетки: эндотелиальные и гладкомышечные, фибробласты, моноциты и макрофаги, нейтрофилы, тромбоциты и, в меньшей степени, Т- и В-лимфоциты [47]. Избыточное количество ЛПНП в крови обусловлено нарушением их рецепторного апо-В-100 эндоцитоза специфическими клетками, в результате чего ЛПНП накапливаются в крови и подвергаются модификации [27,35]. Под действием АФК они превращаются в окисленные ЛПНП, которые после связывания со скавенджер рецепторами, захватываются макрофагами, а затем ГМК, что сопровождается серией внутриклеточных событий, в том числе и активацией воспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6 и др.) [25,40].

Интерлейкины являются одними из основных регуляторов воспалительного процесса, а механизм их действия представлен активацией транскрипции ключевых генов и "лиганд-рецепторным" взаимодействием на поверхности макрофагов, гладкомышечных клеток и эндотелиоцитов [23,25]. Интерлейкиновый каскад сопряжен с регуляцией экспрессии тканевых факторов, таких как фактор некроза опухоли альфа, сосудисто-эндотелиальный фактор роста, про- и противовоспалительные цитокины [42]. Повышение концентрации окисленных ЛПНП в стенке сосуда формирует иммунный ответ в виде взаимодействия ИЛ-1β с его специфическим рецептором ИЛ-1R, что ведет к гиперсинтезу провоспалительных цитокинов и дальнейшей активации компенсаторных защитных путей [33]. Переход активных макрофагов на воспалительный путь функционирования также сопровождается гиперэкспрессией семейства генов ИЛ-1, связанных с их провоспалительным действием на эндотелиоциты. Экспрессия ИЛ-1β и его рецептора-антагониста ИЛ-1Ra существенно выше в артериях, имеющих атеросклеротические поражения, что коррелирует с уровнем мРНК маркеров Т-клеток (CD3) и макрофагов (CD68)

[31], повышением экспрессии молекул адгезии в эндотелиоцитах. Как видно из этих данных, современная концепция рассматривает атеросклероз в фокусе адаптивного иммунитета, когда формируются низкоаффинные и высокоаффинные антитела класса IgG к окисленным ЛПНП, которые и являются триггерами воспаления в сосудистой стенке, связываясь с Toll-like рецепторами (рецепторы погробального звона). При этом в «нагруженных холестерином» макрофагах активируются инфламмосомы, из них выделяется фактор NLRP3, который путем частичного протеолиза активирует ИЛ-1 бета — главный «мастер-цитокин», которые и запускает провоспалительный каскад. Также вследствие костномозгового ответа на воспаление при атеросклерозе происходит инфильтрация стенки сосудов лимфоидными клетками [50]. Один из представителей семейства ИЛ-1 — ИЛ-33, участвует в иммунном ответе - рецепторном сигналинге между Т-хелперными клетками (Th1/Th2-сигналинг) [44]. Введение ИЛ-33 ApoE-/- мышам приводило к существенному уменьшению размера атеросклеротических поражений сосудистой стенки аорты и снижению количества макрофагов и CD3+ Т-клеток в бляшке [39]. Кроме того, у этих мышей после инъекции ИЛ-33 наблюдалось заметное повышение количества IgM антител, обладающих защитным эффектом против действия окисленных ЛПНП. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что ИЛ-33 участвует в регуляции атерогенеза и может играть защитную роль при развитии атеросклероза [22].

Независимым биомаркером атеросклероза у пациентов с умеренным и тяжелым коронарным поражением является ИЛ-6. Это многофункциональный провоспалительный цитокин с молекулярной массой 26 кДа, который вырабатывается различными типами лимфоидных и нелимфоидных клеток, в том числе макрофагами, эндотелиальными клетками, фибробластами, Т- и В-клетками, дендритными клетками [10], он обнаруживался в высокой концентрации в утолщенной интиме атеросклеротического дефекта [12]. Доказано значение увеличения ИЛ-6 для повреждения миокарда, т.к. ИЛ-6 в избыточной концентрации разрушает межклеточные связи кардиомиоцитов и фибробластов, нарушает структурные и функциональные свойства межклеточного матрикса [14]. Посредством стимуляции В-лимфоцитов ИЛ-6 индуцирует синтез иммуноглобулинов, а также участвует в дифференцировке цитотоксических Т-лимфоцитов. ИЛ-6 также увеличивает количество тромбоцитов в циркулирующей крови и активирует их *in vitro*, снижает концентрацию свободного протеина S. Повышение уровня ИЛ-6 коррелирует с риском развития ИБС, является предиктором возникновения сердечно-сосудистых событий у пациентов с клинически стабильной ИБС, доказанной ангиографически [37]. Помимо этого, при нестабильной стенокардии и ОИМ повышенный уровень ИЛ-6 связан с неблагоприятным прогнозом. При увеличении концентрации ИЛ-6 на 1 пг/мл относительный риск развития повторного ИМ или внезапной смерти возрастает в 1,7 раза [16].

Выявлена статистически значимая зависимость между увеличением степени стенозов магистральных артерий и повышением концентрации ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-17, ФНО-α и С-реактивного белка [5]. Кроме того, выявлена отрицательная корреляция между концентрациями ФНО-α и холестерина липопротеидов высокой плотности (-0,31; p<0,0001), положительная - между уровнем ФНО-α и индексом атерогенности (0,20; p=0,01); анализ связей между числом пораженных коронарных артерий со стенозами более 50% и концентрациями цитокинов позволил выявить статистическую значимость различий для ИЛ-12 [34]. В качестве независимых факторов риска мультифокального атеросклероза авторы выделяют возраст и активность ИЛ-12 и делают вывод, о том, что с увеличением степени поражения коронарных и некоронарных артериальных бассейнов повышается активность воспалительных процессов [39]. Воспалительная реакция способна усугублять атеросклеротический процесс, влияя на перемещение липопротеинов в пределах артерии, т.к. медиаторы

воспаления - фактор некроза опухоли альфа, интерлейкин-1 и макрофагальный колониестимулирующий фактор увеличивают сродство липопротеинов низкой плотности ЛПНП к эндотелию и гладкомышечным клеткам, увеличивают транскрипцию гена рецептора ЛПНП [18].

Существует корреляция между сывороточным уровнем ИЛ-6 и содержанием острофазовых белков (СРБ, а альфа-антитрипсин, фибриноген и гаптоглобин) в крови, т.к. ИЛ-6 — единственный цитокин, непосредственно индуцирующий их синтез в гепатоцитах. В последнее время в литературе появились указания на то, что индукция синтеза СРБ происходит под действием молекул клеточной адгезии ICAM, VCAM, тропонина I, фосфолипазы A2 [40]. Механизм действия СРБ состоит в связывании и элиминации эндогенных молекул из очага воспаления, активация комплемента. При этом неадекватность воспалительной реакции может способствовать активации апоптоза и разбалансировке компенсаторных механизмов [45]. Эпидемиологические и клинические исследования показали, что величина базового уровня СРБ – фактора воспаления, непосредственно связана с риском развития фатального и нефатального острого инфаркта миокарда, инсульта, а также стеноза коронарных артерий [4,14]. СРБ, накапливаясь в местах атеросклеротического повреждения, может активировать систему комплемента, увеличивать активность Т- и В-лимфоцитов, стимулировать макрофаги, вызывать экспрессию моноцитарного хемоаттрактантного белка клетками эндотелия. В норме в сутки образуется от 1-до 10 мг СРБ, что составляет его базальный уровень, при атеросклерозе синтез СРБ значительно увеличивается, однако пороговый уровень для прогноза осложнений ССЗ не установлен, равно как и для прогноза MACE после реваскуляризации миокарда [16,43]. Клинический исход атеросклероза всегда зависит от сдвига равновесия провоспалительных/противовоспалительных реакций. При этом разрешение воспаления зависит от медиаторов, способствующих резорбции воспалительного очага. Эти медиаторы являются производными омега-3 жирных кислот и арахидоната. Один из главных эффектов действия медиаторов разрешения воспаления – это фенотипическая конверсия провоспалительно настроенных макрофагов в макрофаги противовоспалительные, выделяющие медиаторы, способствующие заживлению. К таким медиаторам относятся резолвин D1 (RvD1), тогда как к провоспалительным относятся лейкотриены и молекулы повреждения (DAMP). Медиаторы разрешения воспаления через специфические рецепторы на поверхности клеток блокируют инфильтрацию и активацию Т-лимфоцитов, которые выделяют факторы, способствующие очищению от погибших клеток, т.е. обеспечивающих полноценный эфероцитоз (efferocytosis). Низкое соотношение RvD1/лейкотриен 4 в слюне – это предиктор разрыва интимы и дестабилизации атеросклеротических бляшек [42].

Таким образом, данные исследований, проводившихся в течение последних двух десятилетий, доказали существенную роль С-реактивного белка, интерлейкинов -1, 6, -8, -17, -10, 12, фактора некроза опухоли -альфа в прогрессировании атеросклероза, в процессах дестабилизации атеросклеротической бляшки, в оценке риска внезапной смерти, развития острого коронарного события и его осложнений.

Особое значение в инициации и поддержании воспаления имеет состояние эндотелия. Установлено, что противовоспалительные и антиатерогенные свойства стенки сосуда определяются нормальным функционированием эндотелия, его способностью продуцировать и высвобождать оксид азота, обладающий аутокриным и паракриным действием [9]. Высвобождаясь в стенку, оксид азота вызывает расслабление гладкомышечных клеток, угнетает миграцию и пролиферацию ГМК, резидентных макрофагов, предупреждает утолщение и ремоделирование стенки артерий. Оксид азота высвобождается также в кровь, угнетает активность и адгезивность воспалительных клеток, снижает тромбоцитарную активность [28]. В клетках эндотелия оксид азота подавляет

активность ядерного фактора транскрипции NF-kB, который регулирует экспрессию генов, регулирующих воспалительный ответ. В результате этого угнетается продукция провоспалительных и митогенных факторов эндотелина-1 и А II, хемокина моноцитарного хемоаттракционного фактора-1 (MCP-1), угнетается секреция супероксидного радикала – основного фактора оксидантного стресса, экспрессия молекул адгезии [35].

Основным фактором, который в физиологических условиях регулирует способность эндотелиоцитов высвобождать оксид азота, является пристеночное напряжение сдвига, которое возникает в результате действия потока крови на эндотелий. При ламинарном потоке крови, то есть линейном и ориентированном по длине сосуда, напряжение сдвига максимальное и сочетается с образованием значительного количества оксида азота, что сводит до минимума взаимодействие между эндотелиоцитами и клетками крови [9,24]. Однако в зонах с уменьшенным напряжением сдвига, которые соответствуют участкам сосуда с измененной геометрией или в области отхождения боковых ветвей, напряжение сдвига постоянно снижено, и соответственно, уменьшена продукция оксида азота [2]. В результате реципрокно активируются факторы, ответственные за развитие локального воспаления и оксидантного стресса, прежде всего – NF-kB, возрастает продукция в эндотелии хемоаттрактантов, цитокинов, митогенных факторов и молекул адгезии, стимулируется миграция в стенку сосуда моноцитов, Т-лимфоцитов и ГМК. Все это завершается появлением неинтимы, утолщением и ремоделированием стенки сосуда даже в отсутствие традиционных факторов атерогенеза [44].

Представления о характере липидного компонента атерогенеза существенно изменились в последнее время, и ведущая роль отводится не количественной стороне изменений, не столько развитию гиперхолестеринемии, а качественным нарушениям структуры и функции липопротеинов (ЛП), в развитии которых воспаление играет значительную, если не ведущую, роль. Эта роль сводится, прежде всего, к модификации ЛП, в результате которой они приобретают проатерогенные свойства [36].

Известно, что нативные ЛП не обладают атерогенностью, независимо от их уровня в крови, и инкубация макрофагов в среде, содержащей нативные ЛП, не приводит к образованию пенных клеток. Только предварительно модифицированные ЛП захватываются макрофагами, что приводит к их перегрузке эфирами холестерина (ХС) и к образованию пенных клеток. Характерно, что между содержанием в крови общего ХС или ХС ЛПНП и количеством модифицированных ЛП нет прямой зависимости [49]. Напротив, окисленные ЛПНП обладают цитотоксическими свойствами, они способны повреждать эндотелиоциты и вызывать развитие системного воспаления. Это обуславливает существование защитных механизмов, которые осуществляют быструю элиминацию окисленных ЛПНП из крови и основой которых является функция клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Элиминация модифицированных ЛПНП происходит как путем их захвата макрофагами и эндотелиоцитами через соответствующие сквенджер-рецепторы, так и через связывание ЛПНП белками внеклеточного матрикса. Все это является защитной реакцией и предупреждает повреждающее действие модифицированных ЛПНП. Известно, что появление липидных пятен в субэндотелии магистральных артерий отмечается даже у детей и имеет обратимый характер благодаря тому, что эти липиды захватываются макрофагами, процессируются в них, а ХС из макрофагов удаляется теми же механизмами, что и из других клеток с участием ЛПВП. Однако при истощении возможностей системы обратного транспорта ХС макрофаги перегружаются эфирами ХС, превращаются в пенные клетки и затем подвергаются апоптозу [35]. В результате в интиме накапливаются свободные окисленные липиды, что сопровождается инициацией локального воспалительного ответа.

Было обнаружено, что у пациентов с развивающимся ОКС в крови увеличено содержание модифицированных ЛПНП - в 2,6 раза, содержание модифицированных ЛПОНП - в 4,5 раза, триглицеридов - на 33 %, СРБ - в 3,5 раза по сравнению с пациентами с ИБС стабильной стенокардией. Об иммунном характере отмеченной воспалительной реакции свидетельствовало увеличение более чем в 2,5 раза количества циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), об аутоиммунном характере воспаления - увеличение содержания ТГ в ЦИК в 2,5 раза и ХС в ЦИК - в 2 раза [18]. Эти данные свидетельствуют не только о том, что системное воспаление в изученной когорте больных было непосредственно причиной развития ОКС, но и о том, что в основе этого воспаления лежало увеличение содержания в крови модифицированных ЛП, которое резко активировало аутоиммунный ответ. Участвуя в формировании иммунного ответа, интерлейкины различным образом регулируют экспрессию тканевых факторов апоптоза и ангиогенеза, генов-переключателей каскадов метаболизма, разными способами осуществляют лиганд-рецептор взаимодействия, управляя меж- и внутриклеточным сигналингом, таким образом проявляя свою про- и антиатерогенную функцию [50].

Имеются данные, что тромбин играет важную роль в прогрессировании атеросклероза, оказывая мощное митогенное действие на гладкомышечные клетки сосудов. Тромбин дозозависимо индуцирует экспрессию мРНК и белка ИЛ-6 [20], а ИЛ-6, в свою очередь, увеличивает количество тромбоцитов в циркулирующей крови и активирует их *in vitro*. Кроме того, ИЛ-6 увеличивает концентрацию фибриногена плазмы и снижает концентрацию свободного протеина S. Эти изменения тромбоцитов и коагуляционной фазы гемостаза, вызванные действием ИЛ-6, могут приводить к патологическому тромбозу и нестабильности бляшки [7].

Окислительный стресс (ОС), как универсальный механизм клеточного повреждения и значимый фактор атерогенеза, тесно связан с воспалением через пересечение путей передачи сигналов посредством активных форм кислорода (АФК) [9]. Избыточная генерация АФК вызывает окислительную модификацию ЛПНП, а также нуклеотидов в гипоксия-чувствительных элементах (промоторах) гипоксия-индуцибельных генов: гена СЭФР, NO-1 (гемоксигеназа -1), ET-1 (эндотелин -1), а также окислительную модификацию клеточной ДНК. Наличие дефектной ДНК ведет к излишней активации полиаденозил-рибозополимеразы (ПАРП), что обуславливает окисление НАДН и истощение запасов АТФ, что еще больше усугубляет его дефицит в клетках, особенно - в кардиомиоцитах при гипоксии у больных ИБС [25].

Таким образом, воспаление является одним из ведущих факторов атерогенеза, и учет этого фактора совершенно необходим в оценке как текущего состояния атеросклероза, так и его прогноза, и корректирующие воздействия на воспаление - необходимый компонент патогенетически обоснованного лечения больных. В многочисленных исследованиях показана неразрывная связь между системным воспалением, сопровождающимся повышением уровня СРБ в плазме, окислительным стрессом и метаболическим синдромом, который в настоящее время рассматривают как одну из ведущих причин инициации и прогрессирования атеросклероза.

Гетерогенность инициации системного воспалительного ответа при атеросклерозе обуславливает необходимость изучения факторов воспаления и их корреляции с традиционными метаболическими расстройствами, отсутствующими атеросклерозу. Продукция цитокинов, имеющих провоспалительные свойства, может осуществляться не только в очагах воспаления, но и в жировой ткани [29], которая продуцирует адипоцитокينات и провоспалительные медиаторы типа ФНО-альфа, ИЛ-6, плазменный активатор ингибитора плазминогена-1 (PAI-1) и др. [8]. Выделение классических провоспалительных цитокинов макрофагами жировой ткани кажется наиболее вероятным фактором,

играющим роль в формировании инсулинорезистентности [22]. Инсулинорезистентность сопровождается повышением экспрессии в жировой ткани мРНК ФНО-альфа [28]. Этот цитокин оказывает свое действие через мембранные рецепторы двух типов: TNFR1, имеющий мол. м. 60 000 (p60) и TNFR2 с мол. м. 80 000 (p80), которые представлены на всех видах клеток. Рецептор ФНО-альфа I типа опосредует все виды действия цитокина - апоптоз, дифференцировку и пролиферацию клеток, тогда как рецептор II типа - метаболические эффекты цитокина [30].

Уровень ФНО-альфа в жировой ткани коррелирует с массой данной ткани и гиперинсулинемией у мышей [10]. Нейтрализация ФНО-альфа приводит к улучшению действия инсулина в скелетных мышцах и жировой ткани, тогда как в печени этого эффекта не наблюдается. Механизм влияния ФНО-альфа на инсулиновую резистентность опосредуется несколькими путями. С одной стороны, он ингибирует инсулин-стимулированное фосфорилирование субстрата инсулинового рецептора-1 и инсулинового рецептора и, в частности, его α -субъединицы, что проявляется нарушением трансдукции гормонального сигнала и биологического действия инсулина [13].

Исследованиями *in vivo* и *in vitro* четко показано, что ФНО-альфа ФНО-альфа регулирует экспрессию гена ГЛЮТ-4 в жировой ткани чем обуславливает снижение поглощения глюкозы адипоцитами, причем этот эффект проявляется также и при дозах, значительно меньших, которые требуются для угнетения экспрессии гена ГЛЮТ-4; экспрессия гена ГЛЮТ-4 в мышцах остается практически интактной [21]. Помимо ингибирования тирозинкиназы рецептора инсулина, ФНО-альфа увеличивает фосфорилирование серина в субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), что в свою очередь также сопровождается снижением функции рецептора. ФНО-альфа снижает экспрессию гена липопротеиновой липазы [26]. В развитии нарушений чувствительности к инсулину могут иметь значение мутации генов СИР-1, гликогенсинтазы, гормончувствительной липазы, β 3-адренорецепторов, фактора некроза опухолей- α , разобщающего протеина (UCP-1), а также молекулярные дефекты белков, передающих сигналы инсулина (увеличение экспрессии Rad-белка и UCP-1 ингибитора тирозинкиназы инсулинового рецептора в мышечной ткани, снижение мембранной концентрации и активности внутриклеточных транспортеров глюкозы ГЛЮТ-4 в мышечной ткани) [46].

Уровень ИЛ-6 значимо выше у пациентов с дислипидемией Па- и Пб-типа, чем в контрольной группе здоровых, и коррелирует с толщиной интима - медиа (ТИМ) [46]. Уровень цитокинов в крови достоверно коррелировал с уровнем систолического артериального давления, а у мышей с отсутствием ИЛ-6 при психоэмоциональном стрессе гипертензивная реакция была меньше в 2 раза; инфузия ангиотензина II (АП) мышам с генетическим дефектом НАДН-оксидазы и сниженной продукцией активных форм кислорода не приводила к развитию гипертензии, а большинство антигипертензивных препаратов, таких как блокаторы рецепторов АП II 1-го типа, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, параллельно с нормализацией АД, уменьшали выраженность воспаления и оксидантного стресса [25].

Нарушения со стороны свертывающей системы крови при метаболическом синдроме характеризуются повышением уровня фибриногена и содержания уровня ингибиторов фибринолиза - фактора VII и ингибитора активатора плазминогена 1 (PAI-1; ПАИ-1). Высокий уровень ПАИ-1, секретируемого преимущественно висцеральной жировой тканью, рассматривается, как один из важнейших параметров метаболического синдрома [41]. Высокий уровень ПАИ-1, как свидетельствуют исследования, является независимым предиктором инфаркта у мужчин с ИБС [49]. Предполагается, что в повышении уровня ПАИ-1 у больных с метаболическим

синдромом имеют значение также гиперинсулинемия, гипертриглицеридемия и высокий уровень ФНО-альфа. Показано также, что уменьшение массы висцерального жира сопровождается снижением уровня ПАИ-1 [6].

В процессе формирования метаболического синдрома происходит изменение количественных характеристик иммунокомпетентных клеток и цитокинового профиля крови: повышение ИЛ-6, интерферона-гамма, TGF- β при снижении ИЛ-10. Уровень сывороточного ИЛ-1 у лиц с метаболическим синдромом находился в пределах нормы, вместе с тем имело место достоверное уменьшение содержания в крови CD3- и CD4-T-лимфоцитов и, напротив, повышение числа активированных T- (CD25+) и B (CD23+)-лимфоцитов, а также моноцитов

(CD14+) [33]. Выявленные изменения характеризуют наличие у больных метаболическим синдромом субклинического хронического воспаления, которое может быть следствием компенсаторных иммунных реакций, развивающихся на фоне ослабления адаптивного иммунитета [29]. Артериальная гипертензия и эндотелиальная дисфункция, ожирение и инсулинорезистентность тесно связаны с атерогенезом через хроническое системное воспаление. Это нашло отражение в «платиновом стандарте» изучения метаболических нарушений при атеросклерозе, предусматривающем определение таких факторов как СРБ, ФНО-альфа, ИЛ-6, фибриноген, ПАИ-1 и др. (табл. №1) [30].

Таблица №1

Платиновый стандарт определения метаболического синдрома

Нарушение	Диагностические маркеры
Распределение жира в организме	Равномерное распределение жира в организме. Центральное ожирение. Биомаркеры жировой ткани: лептин, адипонектин.
Атерогенная дислипидемия (кроме увеличения ТГ и ЛПНП)	АпоВ Малые ЛПНП частицы
Дисгликемия	Гипергликемия
Инсулинорезистентность (кроме увеличения глюкозы натощак)	Уровень инсулина/проинсулина натощак. Увеличение СЖК натощак
Сосудистая дисрегуляция (кроме увеличения АД)	Измерение эндотелиальной дисфункции, микроальбуминурия
Провоспалительный статус	Увеличение высокочувствительного СРБ. Увеличение воспалительных цитокинов ФНО-альфа, ИЛ-6. Снижение адипонектина в плазме.
Протромботический статус	Факторы фибринолиза- ПАИ-1. Факторы свертывания – фибриноген.
Гормональные факторы	Симпато-адреналовая система.

Как видно из вышеизложенного, имеются тесные перекрестные связи между провоспалительными цитокинами, адипоцитокинами, инсулинорезистентностью, дислипидемией, системой гемостаза, эндотелиальной дисфункцией, метаболическим синдромом, атерогенезом. При этом воспаление и продукция цитокинов, окислительный стресс

являются патогенетической основой атеросклероза. Маркеры окислительного стресса и воспаления, могут иметь диагностическое и прогностическое значение для установления риска больших коронарных событий, могут быть использованы при оценке непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения атеросклероза.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Авилова М.В., Космачева Е.Д. Мультифокальный атеросклероз: проблема сочетанного атеросклеротического поражения коронарного и брахиоцефального бассейнов // Креативная кардиология, № 1, 2013 С. 5-13.
2. Азоев Э.Т. Тактика двухэтапного коронарного вмешательства при лечении пациентов с хроническими окклюзиями коронарных артерий. – М.: 2015. - 130 с.
3. Бабаджанов С.А., Мансуров А.А., Муртазаев С.С., Махкамов Н.К., Халикулов Х.Г., Анваров Ж.О. Прогностическая оценка факторов риска развития осложнений у больных ишемической болезнью сердца после операций аортокоронарного шунтирования // Кардиология Узбекистана», 2020, №1(55), с.23-27.
4. Барбараш О. Л., Зыков М. В., Кашталап В. В., Груздева О. В., Бернс С. А., Каретникова В. Н., Барбараш Л. С. Оценка факторов воспаления у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и наличием мультифокального атеросклероза // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2010; 6: 20-26.
5. Биленко М.В., Ладыгина В.Г., Федосова С.В. Сравнительная оценка цитотоксического эффекта перекиси водорода и фактора некроза опухоли альфа на неишемизированные и ишемизированные эндотелиальные клетки // Вопросы мед. химии.-1999.-№5.-С. 4-7.
6. Блинова Н.В., Жернакова Ю.В., Азимова М.О. и др. Эпикардиальный жир: новый маркер кардиометаболического риска – новая терапевтическая цель у пациентов с ожирением. // Системные гипертензии. 2018; 15 (4): 66–69. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.180111.
7. Бокерия Л.А., Еремеева М.В., Н.Н. Самсонова, В.С. Аракелян, О.А. Демидова Динамика показателей гемореологии у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей в результате стимуляции ангиогенеза // Креативная кардиология, № 1, 2013 С.66-73.
8. Бородкина Д.А., Груздева О.В., Квиткова Л.В., Барбараш О.Л. Распределение жировых отложений: разгадка кажущегося парадокса ожирения в кардиологии? // Ожирение и метаболизм. — 2017. — Т.14. — №. 2 — С.3-8. doi: 10.14341/OMET201723-8.
9. Булаева Н.И., Голухова Е.З. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии // Креативная кардиология, № 1, 2013. С. 14-22.
10. Груздева О.В., Бородкина Д.А., Акбашева О.Е., Дылева Ю.А., Антонова Л.В., Матвеева В.Г., Иванов С.В., Учасова Е.Г., Белик Е.В., Фанаскова Е.В., Каретникова В.Н., Коков А.Н., Барбараш О.Л. Адипокино-цитокиновый профиль адипоцитов эпикардиальной жировой ткани при ишемической болезни сердца на фоне висцерального ожирения. // Ожирение и метаболизм. — 2017. — Т.14. — №. 4 — С.38-45. doi: 10.14341/OMET2017438-45.

11. Зыков К.А., Э.Ю.Нуралиев, Е.И.Казначеева, Т.В.Кузнецова Динамика воспалительного процесса у больных с острым коронарным синдромом и стабильной стенокардией // Кардиологический вестник.-2011.- Том VI № 1.-С. 23-33.
12. Иваникова Е.В., Калашников В.Ю., Смирнова О.М., Кузнецов А.Б., Терехин С.А., Ильин А.В. Влияние факторов роста фибробластов и конечных продуктов гликирования на толщину комплекса интима-медиа у больных с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. -2014;(2):47–55.
13. Литвинова Л.С., Кириенкова Е.В., Аксенова Н.Н., Газатова Н.Д., Затолокин П.А. Особенности клеточного иммунитета и цитокинового репертуара у пациентов с метаболическим синдромом // Бюллетень сибирской медицины.- 2012.- № 3.-С.53-58.
14. Шлевкова Г.В., Филатова А.Ю., Потехина А.В., Щинова А.М., Осокина А.К., Ромасов И.В., Жарова Е.А., Ноева Е.А., Самко А.Н., Арефьева. Прогностическая значимость снижения концентрации высокочувствительного С-реактивного белка в крови на фоне интенсивной терапии аторвастатином в отношении прогрессии коронарного атеросклероза после стентирования коронарных артерий // В кн: Российский национальный конгресс кардиологов «Кардиология 2017: профессиональное образование, наука и инновации». Материалы конференции. Санкт-Петербург. - 2017. - С. 529.
15. American College of Cardiology, American Heart Association. ASCVD Risk Estimator. Available: https://tools.acc.org/ldl/ascvd_risk_estimator/index.html#! /calculate/estimator. Accessed September 21, 2018.
16. Ariel Berger¹, Alex Simpson², Nicholas J. Leeper³, Brian Murphy¹, Beth Nordstrom¹, Windsor Ting⁴, Qi Zhao⁵ & Jeffrey Berger⁶ - Real-World Predictors of Major Adverse Cardiovascular Events and Major Adverse Limb Events Among Patients with Chronic Coronary Artery Disease and/or Peripheral Arterial Disease// *Advances in Therapy* volume 37, pages240–252(2020).
17. Arnett D.K., Roger S. Blumenthal R.S., Albert MA, Michos ED, Buroker AB, Miedema MD, Goldberger ZD, Muñoz D, Hahn EJ, Smith Jr SC, Himmelfarb CD, Virani SS, Khara A, Williams Sr KA, Lloyd-Jones D, Yeboah J, McEvoy JW, Ziaeian B, O’Gara PT, Beckman JA, Levine GN, Chair IP, Al-Khatib SM, Hlatky MA, Birtcher KK, Ikonomidis J, Cigarroa JE, Joglar JA, Deswal A, Mauri L, Fleisher LA, Piano MR, Gentile F, Riegel B, Goldberger ZD, Wijeysundera DN. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: Executive Summary // *Journal of the American College of Cardiology* (2019), doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.03.009>.
18. Baigent C, Blackwell L et al. Cholesterol Treatment Trialists’ (CTT) Collaboration, Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomized trials // *Lancet*. 2010;376:1670-81.
19. Benjamin E., Michael J. Blaha, Stephanie E. Chiuve, Mary Cushman, Sandeep R. Rajat Deo, Sarah D. de Ferranti, Floyd J. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association// *Circulation*. 2017 March 07; 135(10): e146–e603. doi:10.1161/CIR.0000000000000485.
20. Berezovskaya, G. Thrombin generation test for evaluation of antiplatelet treatment in patients with coronary artery disease after percutaneous coronary intervention / G. Berezovskaya, O. Smirnova, N. Khromov-Borisov et al. // *Platelets*.—2018.—V.29, № 2.—P.185-191. doi:10.1080/09537104.2017.1294680.
21. Berlin I, Susan Lin, Joao A.C.Lima, Alain Gerald Bertoni. Smoking Status and Metabolic Syndrome in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. A cross-sectional study // *Tobacco Induced Diseases* 2012, 10:9 doi: 10.1186/1617-9625-10-9.
22. Carriere V, Roussel L, Ortega N, Lacorre D, Americh L, Aguilar L, Bouche G, Girard J IL-33, the IL-1-like cytokine ligand for ST2 receptor is a chromatin-associated nuclear factor in vivo. // *PNAS* 2007; 104: 282-287.
23. Chen S, Crother T, Arditi M Emerging role of IL-17 in Atherosclerosis.// *J Innate Immun* 2010; 2: 325-333.
24. Correa S, Pena-Esparragoza JK, Scovner KM, Waikar SS, Mc Causland FR. Myeloperoxidase and the risk of CKD progression, cardiovascular disease, and death in the chronic renal insufficiency cohort (CRIC) study // *Am J Kidney Dis*. 2020;76(1):32–41.
25. Danesh J, Whincup P, Walker M, Lennon L, Thomson A, Appleby P, Gallimore JR, Pepys MB “Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses” *BMJ* 2000 Jul 22;321(7255):199-204.
26. Famulla S, Schlich R, Sell H, Eckel J. Differentiation of human adipocytes at physiological oxygen levels results in increased adiponectin secretion and isoproterenol-stimulated lipolysis // *Adipocyte*. 2012 Jul 1;1(3):132-181.
27. Ference BA, Graham I, Tokgozoglul L, et al. Impact of lipids on cardiovascular health: JACC HealthPromotion Series. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1141-56.S2.2-4.
28. Gao C, Huang Q, Liu C. Treatment of atherosclerosis by macrophage-biomimetic nanoparticles via targeted pharmacotherapy and sequestration of proinflammatory cytokines // *Nat Commun*. 2020;11(1):1–14.
29. Guo F., Garvey W.T. Development of a Weighted Cardiometabolic Disease Staging (CMDS) System for the Prediction of Future Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2015; 100 (10): 3871–3877.-133
30. Huang P.L. A comprehensive definition for metabolic syndrome // *Disease model & mechanisms*.-2009.-№ 2.-P.231-237.
31. Iida S., Komiyama N Balance between Interleukin1-β and Interleukin -1Receptor antagonist in the development of Atherosclerosis. A polymorphism in the Interleukin-11Receptor antagonist // *Circ J* 2009; 73: 1401-1402.
32. Jeong HS, Hong SJ, Cho SA, Kim JH, Cho JY, Lee SH, Joo HJ, Park JH, Yu CW, Lim DS. Comparison of Ticagrelor Versus Prasugrel for Inflammation, Vascular Function, and Circulating Endothelial Progenitor Cells in Diabetic Patients With Non-ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome Requiring Coronary Stenting: A Prospective, Randomized, Crossover Trial. *BIOFLOW // JACC Cardiovasc Interv*. 2017 Aug 28;10(16):1646-1658. doi: 10.1016/j.jcin.2017.05.064.
33. Jougasaki M, Ichiki T, Takenoshita Y, Setoguchi M. Statins suppress interleukin-6-induced monocyte chemo-attractant protein-1 by inhibiting Janus kinase/signal transducers and activators of transcription pathways in human vascular endothelial cells // *Br J Pharmacol*. 2010;159(6):1294–303.
34. Jovanovic D, Di Battista J, Martel-Pelletier J, Jolicoeur F, He Y, Zhang M, Mineau F, Pelletier JP. IL-17 stimulates the production and expression of proinflammatory cytokines, IL-beta and TNF-alpha, by human macrophages // *J Immunol*. 1998; 1; 160(7): 3513-21.
35. Keping Y, Yunfeng S, Pengzhuo X, Liang L, Chenhong X, Jinghua M. Sestrin1 inhibits oxidized low-density lipoprotein- induced activation of NLRP3 inflammasome in macrophages in a murine atherosclerosis model // *Eur J Immunol*. 2020.
36. Kim M, Sahu A, Hwang Y, et al. Targeted delivery of anti-inflammatory cytokine by nanocarrier reduces atherosclerosis in Apo E-/- mice // *Biomaterials*. 2020; 226: 119550.
37. Krogmann AO, Lüsebrink E, Lahrmann C, Flender A, Nickenig G, Toll-like receptor 7 stimulation promotes the development of atherosclerosis in apolipoprotein E-deficient mice // *Int Heart J*. 2020;61(2):364–372.
38. Libby P., Karin E. Bornfeldt, Alan R. Tal. Atherosclerosis. Successes, Surprises, and Future Challenges // *Circulation research*. – 2016. – Vol. 118 (4). P. 531-534.

39. Ling-Zhi Hong, Qi Xue, Hong Shao. Inflammatory Markers Related to Innate and Adaptive Immunity in Atherosclerosis: Implications for Disease Prediction and Prospective Therapeutics // *Journal of Inflammation Research* 2021;14 379–392
40. Lino D, Freitas I, Meneses GC. Interleukin-6 and adhesion molecules VCAM-1 and ICAM-1 as biomarkers of post-acute myocardial infarction heart failure // *Br J Med Biol Res.* 2019; 52(12).
41. Ma C, Avenell A, Bolland M. Effects of weight loss interventions for adults who are obese on mortality, cardiovascular disease, and cancer: systematic review and meta-analysis. // *BMJ.* 2017;359:j4849.
42. Magnus Bäck , Arif Yurdagul Jr , Ira Tabas , Katariina Öörni , Petri T Kovanen. Inflammation and its resolution in atherosclerosis: mediators // *Nat Rev Cardiol* . 2019 July ; 16(7): 389–406. doi:10.1038/s41569-019-0169-2.
43. Nazirov F.G., Z.P.Khaybullina, S.D. Abdullaeva Predictive value of inflammatory mediators and effectors in coronary atherosclerosis - its link with adverse outcomes of percutaneous coronary intervention// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2020, 10 (10).-P.788-795.
44. Pakzad B, Rajae E, Shahrabi S, et al. T-cell molecular modulation responses in atherosclerosis anergy // *Lab Med.* 2020.
45. Sage AP, Tsiantoulas D, Binder CJ, Mallat Z. The role of B cells in atherosclerosis // *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(3):180–196.
46. Schreinlechner M, Noflatscher M, Lener D. NGAL correlates with femoral and carotid plaque volume assessed by sonographic 3D plaque volumetry // *J Clin Med.* 2020;9(9):2811.
47. Stroes ES, Thompson PD, Corsini A, et al. European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy-European Atherosclerosis Society consensus panel statement on assessment, aetiology and management // *Eur Heart J* 2015;36:1012-22. 1093/eurheartj/ehv043 25694464.
48. Thompson PD, Panza G, Zaleski A, Taylor B. Statin-associated side effects.// *J Am CollCardiol* 2016; 67:2395 -410. 10.1016/j.jacc.2016.02.071 27199064.
49. Willeit Peter, Simon G Thompson , Stefan Agewall , Göran Bergström , Horst Bickel , Alberico L Catapano , Kuo-Liong Chien , Eric de Groot , Jean- Philippe Inflammatory markers and extent and progression of early atherosclerosis: Meta-analysis of individual-participant-data from 20 prospective studies of the PROG-IMT collaboration // *Eur J Prev Cardiol* . 2016 January; 23(2): 194–205. doi:10.1177/2047487314560664.
50. Wolf D, Ley K. Immunity and inflammation in atherosclerosis// *Circ Res.* 2019;124 (2) :315–327. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313591



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Цурко Владимир Викторович

д.м.н., профессор кафедры общей врачебной практики ИПО ФГАОУ ВО
Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова Минздрава России, профессор кафедры факультетской
терапии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Заугольникова Татьяна Васильевна

к.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики
ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Коньшко Наталья Александровна


д.м.н., доцент, доцент кафедры общей врачебной практики
ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Морозова Татьяна Евгеньевна

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой общей врачебной практики
ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

СТРАТЕГИЯ РАЦИОНАЛЬНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОДАГРОЙ С УЧЕТОМ ОПТИМАЛЬНОЙ УРАТСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПО МАТЕРИАЛАМ АМЕРИКАНСКОЙ КОЛЛЕГИИ РЕВМАТОЛОГОВ 2020 (ACR)

For citation: Tsurko V.V., Sharapov N.U., Abdullaeva S. D. Strategy for the rational management of patients with gout, taking into account optimal reducing therapy according to materials of the American colleague of rheumatologists 2020 (ACR). Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.33-39

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-5>

АННОТАЦИЯ

Обзор посвящен вопросам ведения пациентов с подагрой с учетом обновленных в 2020 году рекомендаций Американской коллегии ревматологов (American Colleague of Rheumatologists, ACR), согласно которым лечение обострений суставного синдрома рекомендуется проводить колхицином, нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) или глюкокортикоидами. Уратснижающую терапию (УСТ) следует назначать всем пациентам с тофусами, рентгенологическими признаками повреждения суставов или частыми обострениями подагры. Препаратом первого ряда является аллопуринол, в том числе для пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), в начальной дозе (≤ 100 мг/день и ниже при ХБП), с последующим титрованием дозы под контролем уровня сывороточной мочевой кислоты (сМК) и ее снижения < 6 мг/дл (< 360 мкмоль/л), т.е. с использованием стратегии «лечение до достижения цели». Уратснижающую терапию настоятельно рекомендовано проводить на фоне профилактической противовоспалительной терапии продолжительностью не менее 3-6 мес. Цель обзора - донести до врачей разных специальностей, принимающих решения по поводу лечения подагры уратснижающими препаратами, необходимости обязательного достижения целевого уровня сМК, профилактики новых обострений суставного синдрома и осложнений коморбидных болезней.

Ключевые слова: подагра, мочевая кислота, гиперурикемия, уратснижающая терапия

Tsurko Vladimir Viktorovich

MD, professor of the Department of General Medical
Practice of the Institute of Postgraduate Education, I.M. Sechenov
First Moscow State Medical University Professor,
Department of Faculty Therapy, Faculty of Medicine of
PIROGOV RUSSIAN NATIONAL RESEARCH
MEDICAL UNIVERSITY (RNRMU)

Zaugolnikova Tatiana Vasilievna

associate professor, associate professor of the department
of general medical practice IPO I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University

Konyshko Natalya Aleksandrovna

MD, Associate Professor, Associate Professor, Department
of General Medical Practice IPO I.M. Sechenov First Moscow
State Medical University

Morozova Tatiana Evgenievna

MD, professor, head of the department of general medical

STRATEGY FOR THE RATIONAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH GOUT, TAKING INTO ACCOUNT OPTIMAL REDUCING THERAPY ACCORDING TO MATERIALS OF THE AMERICAN COLLEAGUE OF RHEUMATOLOGISTS 2020 (ACR)

ANNOTATION

The review is devoted to the management of patients with gout, taking into account the recommendations of the American College of Rheumatologists (ACR), updated in 2020, according to which it is recommended to treat exacerbations of the articular syndrome with colchicine, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) or glucocorticoids. Urates-lowering therapy (ULT) should be given to all patients with tofuses, radiological signs of joint damage, or frequent exacerbations of gout. Allopurinol is the first-line drug, including for patients with chronic kidney disease (CKD), at the initial dose (≤ 100 mg / day and lower with CKD), followed by titration of the dose under the control of serum uric acid (UA) and its reduction < 6 mg / dl (< 360 μ mol / L), i.e. using the strategy "treatment to achieve the goal." Reducing therapy is strongly recommended against the background of prophylactic anti-inflammatory therapy lasting at least 3-6 months. The purpose of the review is to convey to doctors of various specialties who make decisions about the treatment of gout with reducing drugs, the necessity of compulsory achievement of the target level of UA, the prevention of new exacerbations of the joint syndrome and complications of comorbid diseases.

Keywords: gout, uric acid, hyperuricemia, urate-lowering therapy

Tsurko Vladimir Viktorovich

Tibbiyot fanlari doktori, Birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti Umumiy tibbiy amaliyot kafedrasini professori. Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligining Sechenov, V.I. nomidagi Rossiya Milliy tadqiqot tibbiyot universitetining Federal davlat avtonom ta'lim muassasasi Tibbiyot fakulteti fakultet terapiyasi kafedrasini professori

Zagolnikova Tatyana Vasilevna

Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent, Birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti "Umumiy tibbiy amaliyot" kafedrasini dotsenti.

Sechenov, Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi

Konyshko Natalya Aleksandrovna

Tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti "Umumiy tibbiyot amaliyoti" kafedrasini dotsenti. Sechenov, Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi

Morozova Tatyana Evgenievna

Tibbiyot fanlari doktori, professor, Birinchi Moskva davlat tibbiyot universiteti IPO umumiy tibbiyot amaliyot kafedrasini mudiri. Sechenov, Rossiya Sog'liqni saqlash vazirligi

AMERIKA REVMA TOLOGLAR KOLLEGIYASI 2020 (ACR) MATERIALLARI ASOSIDA PODAGRA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNI SUSAYTIRUVCHI TERAPIYANI RATSIONAL OLIB BORISH STRATEGIYASI

ANNOTATSIYA

Adabiyotlar tahlilida amerikalik revmatologlar kollegiyasi (American Colleague of Rheumatologists, ACR) 2020 yilda yangilangan ko'rsatmalarini hisobga olgan holda podagra bilan og'rigan bemorlarni davolashga e'tibor qaratiladi, unga ko'ra kolxitsin, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar (YaQD) yoki glyukokortikoidlar bilan davolash uchun tavsiya etiladi. artikulyar sindrom. Urat susaytiruvchi terapiya (UST) tofusi bo'lgan barcha bemorlarga, qo'shma shikastlanishning rentgenologik dalillari yoki podagra tez-tez avj olishi bilan kechganda berilishi kerak. Birinchi qator tnlav preparat allopurinol hisoblanadi, shu jumladan, surunkali buyrak kasalligi (SBK) bilan og'rigan bemorlar uchun, boshlang'ich dozada (≤ 100 mg/kun va undan pastroq), so'ngra zardobdagi siydik kislotasi (ZSK) darajalari nazorati ostida dozani titrlash va uning < 6 mg/dL (< 360 mmol/L)gacha kamayishiga davolashni davom ettirish. Uratni pasaytirish terapiyasini kamida 3-6 oy davom etadigan profilaktik yallig'lanishga qarshi terapiya fonida o'tkazish tavsiya etiladi. Adabiyotlar tahlilining maqsadi - podagrani urat tushiruvchi dorilar bilan davolash to'g'risida qaror qabul qiladigan turli mutaxassislik shifokorlariga ZSK past darajasiga erishish zarurligi, bo'g'im sindromning yana avj olishi va qo'shma kasalliklarning asoratlarini oldini olishni yetkazish.

Kalit so'zlar: podagrat, siydik kislotasi, giperurikemiya, urat susaytirish terapiyasi.

Подгра - системная хроническая тофусная болезнь, характеризующаяся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия (МУН), проявляется выраженным суставным синдромом (синовитом) у лиц с гиперурикемией (ГУ), обусловленная внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. Несмотря на большое количество международных и национальных рекомендаций по диагностике и лечению подагры, внедрение в практику новых подходов и применение современных противоподагрических препаратов, число больных хронической тофусной подагрой не только не уменьшается, а резко увеличивается, превышая распространенность среди других ревматических болезней. Патология все чаще встречается у женщин в постменопаузе и у лиц пожилого возраста [2]

Наиболее эффективным инструментом оптимизации современных методов лечения является внедрение в клиническую практику стандартов, базирующихся на научно обоснованных рекомендациях, согласованных ведущими

экспертами. В течение двух последних десятилетий случился перелом в изучении подагры: на рынке лекарственных средств появилось много новых фармацевтических препаратов и новых данных относительно применяемых методов лечения, что стало толчком для проведения систематических обзоров литературы и обновления рекомендаций. Несколько национальных и международных ревматологических сообществ разработали рекомендации по диагностике, лечению и профилактике заболевания, среди которых Европейская антиревматическая лига (EULAR) [3], Британское общество ревматологов (BSR) [4], Американская коллегия ревматологов (ACR) [5,6] и еще несколько национальных обществ в странах Европы, включая Ассоциацию ревматологов России (АРР) [7,8].

В 2020 г. подвергнуты ревизии предыдущие рекомендации ACR 2012 г. и разработана новая стратегия по ведению больных подагрой. Поэтому цель данного обзора - донести до врачей, принимающих решения по поводу лечения подагры, стратегию ведения и возможность обязательного

достижения целевого уровня в сыворотке крови мочевой кислоты (сМК) при лечении подагры.

В результате группового консенсуса экспертов ACR, основанного на данных текущей литературы и предпочтениях пациентов, были созданы 42 рекомендации, включая 16 положений из категории «настоятельно рекомендуется» [9].

Рекомендации по выбору терапии у пациентов с подагрой при остром или обострении хронического суставного синдрома. Основными препаратами для лечения острого или обострения хронического подагрического артрита являются колхицин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и кортикостероиды (перорально, внутрисуставно или внутримышечно) [9]. Настоятельно рекомендуемым препаратом выбора первого ряда для лечения острого подагрического артрита является колхицин, который назначают в течение первых 12 часов с момента приступа. Исследование AGREE доказало, что самостоятельный прием пациентом низкой дозы колхицина (1,8 мг) в течение 12 ч с момента начала приступа также эффективен, как и прием высокой дозы (4,8 мг), но при этом по безопасности сравним с плацебо. Для купирования обострения рекомендуется применение 1,2 мг колхицина с последующим приемом через час 0,6 мг в первый день и последующей продолжающейся противовоспалительной терапией до полного купирования артрита. Фармакокинетическое исследование показало, что сильные ингибиторы Р-гликопротеида и (или) изофермента СУРЗА4, такие как циклоспорин, кларитромицин, верапамил и кетоконазол при одновременном назначении с колхицином увеличивают концентрацию колхицина в плазме крови, повышая риск серьезных побочных эффектов. Пациентам с тяжелой хронической болезнью почек (ХБП), у которых клиренс колхицина снижен, следует воздерживаться от его назначения, поскольку снижение дозы может стать причиной неправильного терапевтического применения [10].

НПВП также относятся к препаратам первой линии при лечении обострения суставного синдрома, но более 90% пациентов имели по крайней мере одно противопоказание к их назначению. Для купирования обострения, особенно при неэффективности и/или непереносимости НПВП можно рекомендовать преднизолон внутрь в дозе 30-35 мг в течение 5 дней или рассматривать внутримышечные, внутривенные или внутрисуставные инъекции кортикостероидов, имеющие благоприятный профиль безопасности, в особенности у пациентов с моноартритом доступного сустава, или при невозможности принимать пероральные препараты. В качестве адьювантной дополнительной терапии в первые дни развившегося острого или обострения хронического подагрического артрита рекомендуется локально применять лед [9].

Рекомендации предусматривают и комбинированную терапию у пациентов с тяжелой полиартикулярной подагрой: прием колхицина и НПВП или прием колхицина и кортикостероидов, или НПВП и кортикостероидов. У пациентов с частыми приступами острого подагрического артрита и при наличии противопоказаний/неэффективности/плохой переносимости к применению колхицина, НПВП и кортикостероидов или если пациенты не могут принимать пероральные препараты, то настоятельно рекомендуется использовать блокаторы интерлейкина-1 или адренокортикотропный гормон (АКТГ) [9].

ИЛ 1 α играет решающую роль в воспалении, вызванном отложением кристаллов МУН. Анти-ИЛ-1 β -моноклональное антитело канакинумаб (150 мг подкожно) более эффективно купирует боль, чем триамцинолона ацетонид (40 мг подкожно) у пациентов с приступом острого артрита и наличием противопоказаний, непереносимостью НПВП и/или колхицина. Препарат зарегистрирован в Европе исключительно для использования у пациентов, имеющих противопоказания к колхицину, НПВП и кортикостероидам. Препарат анакинра - антагонист рецептора ИЛ-1, в дозе 100 мг подкожно в течение 3

дней может эффективно снижать интенсивность боли у пациентов с острым приступом. Блокаторы ИЛ-1 из-за риска сепсиса у пациентов противопоказаны при текущем инфекционном заболевании, что предполагает скрининг на скрытые инфекции [11].

Рекомендации по выбору уратснижающей терапии у пациентов с подагрой. Эксперты единогласно отмечают, что в настоящий момент основным патогенетическим обоснованным лечением подагры является уратснижающая терапия (УСТ). Но у большинства пациентов при терапии малыми и средними дозами она часто не эффективна, только около 50% и менее из них получают оптимальную терапию, снижающую уровень МК в сыворотке крови (сМК) до целевого уровня. Помимо того, в некоторых случаях проведение адекватной УСТ не всегда возможно, не редко она либо не назначается вовсе, либо сопряжена с серьезными ошибками, среди которых незнание показаний и противопоказаний как для подобной терапии в целом, так и для отдельных препаратов, схем лечения, целей терапии, способов оценки эффективности, неверие в положительный результат лечения и т. д. Особенно актуально правильно инициализировать и корректировать терапию для предотвращения формирования кристаллов МУН и стимулирования их растворения уже имеющихся у пациентов с хронической тофусной подагрой.

Эксперты настоятельно рекомендуют каждому пациенту с наличием тофусов, рентгенологическими признаками повреждения суставов, 2-мя или большим количеством обострений в год должна быть назначена УСТ. Также начинать УСТ рекомендуется для пациентов с коморбидной ХБП средней и тяжелой степени тяжести (стадия ≥ 3), концентрацией сМК > 9 мг/дл (535 мкмоль/л) или мочекаменной болезнью (МКБ). Правильно подобранная УСТ снижает частоту обострений подагры, уменьшает размер и количество тофусов, способствует их исчезновению и предупреждает их повторное появление после растворения всех кристаллов, тем самым улучшая течение основного заболевания и качество жизни пациентов [12]. Не следует назначать УСТ при первом приступе, а также при бессимптомной ГУ, пациентам без тофусов или редкими обострениями суставного синдрома, то есть менее 2-х в год [9].

Аллопуринол

Препарат УСТ первой линии для всех пациентов, в том числе с ХБП средней и тяжелой степени тяжести является аллопуринол. В России зарегистрированы Аллопуринол[®], его аналог Милуриг[®] и фебуксостат. Аллопуринол это ингибитор ксантиноксидазы (КО), представляет собой пиразолопиримидин и аналог гипоксантина. Фермент КО катализирует две стадии пуринового обмена: окисление гипоксантина до ксантина, а затем окисление ксантина до мочевой кислоты. Уратснижающий эффект ингибиторов КО осуществляется путем уменьшения данных процессов окисления. Прием аллопуринола начинают с маленьких доз (50-100 мг в сутки) для снижения риска острых приступов на старте УСТ и предотвращения серьезных нежелательных кожных реакций (НКР), возникающих при назначении больших доз препарата в начале лечения. Как показала практика, самая распространенная доза аллопуринола составляет 300 мг/сут, но она далеко не всегда позволяет достичь целевого уровня сМК (> 360 мкмоль/л), только у 30-50% пациентов с нормальной функцией почек. Данный факт диктует необходимость дальнейшего увеличения дозы с целью достижения целевых значений сМК. Лечение аллопуринолом у большинства пациентов с подагрой в дозе 600-800 мг в сутки позволяет достичь концентрации сМК ниже 6 мг/дл (360 мкмоль/л) в 75-80% случаев. Отсрочка начала УСТ может привести к ускоренному отложению кристаллов МУН в соединительной и костной ткани, к более трудному их растворению в дальнейшем и длительной стойкой ГУ, что негативно влияет на сердечно-сосудистую систему и почки [9,13].

Доза аллопуринола подбирается также и с учетом клиренса креатинина. Наибольшее опасение при приеме аллопуринола у пациентов с нарушением функции почек вызывает возможность развития НКР: кожной сыпи, сопровождающейся эозинофилией и системными проявлениями или более серьезным - синдрома Стивенса-Джонсона и токсического эпидермального некролиза. Кроме того, выявлено, что аллель HLA – В*5801 связана с повышенным риском развития НКР [14]. Распространенность HLA – В*5801 высокая среди лиц Хан китайского, корейского и тайского происхождения (7,4%), ниже среди афроамериканцев (3,8%) и еще ниже среди белых и латиноамериканцев (каждые 0,7%) [15]. Азиатские и афроамериканские пациенты, принимающие аллопуринол, имеют в 3 раза повышенный риск НКР по сравнению с белыми пациентами, принимающими аллопуринол [13]. Тестирование на аллель HLA – В*5801 до старта терапии аллопуринолом условно рекомендуется для пациентов юго-восточного азиатского происхождения и для афроамериканцев. Случаи НКР довольно редки; их частота в начале терапии аллопуринолом колеблется в пределах 0,7/1000 пациента-лет в США, но смертность при этом довольно высокая и может достигать до 30 % [16].

Фебуксостат

Другим уратснижающим препаратом является фебуксостат, селективный непуриновый ингибитор КО, производное 2-арилпиазола, который назначается при непереносимости или невозможности достижения целевых значений сМК на максимально переносимых дозах аллопуринола. В результате селективного ингибирования фебуксостатом окисленной и восстановленной форм КО происходит снижение концентрации сМК. Препарат не приводит к образованию активных форм кислорода и за счет этого своего механизма уменьшает воспаление, которому способствует оксидативный стресс. В терапевтических концентрациях фебуксостат не ингибирует другие ферменты, участвующие в метаболизме пуринов или пиримидинов.

Применение фебуксостата (суточная доза 80 или 120 мг) приводит к более эффективному снижению и поддержанию концентрации сМК по сравнению с аллопуринолом в дозе 300 мг в сутки [9]. Препарат метаболизируется в печени, при этом почки не являются основным путем выведения, что позволяет использовать препарат для лечения пациентов с легкой или умеренной ХБП.

Несмотря на сведения о серьезных НКР у пациентов, принимающих фебуксостат, данные основных последних исследований не подтвердили перекрестную реактивность этих двух препаратов. Наличие аллергических реакций на аллопуринол в анамнезе не является противопоказанием для приема фебуксостата. Но необходима замена фебуксостата на аллопуринол у пациентов с серьезной коморбидной патологией сердечно-сосудистой системы (ишемической болезнью сердца или сердечной недостаточностью) или новым событием, связанным с сердечно-сосудистым заболеванием. Настоятельно рекомендуется начинать лечение низкими дозами фебуксостата (≤ 40 мг/день у пациентов с ХБП ≥ 3) с последующим титрованием дозы [17, 18]. Достижение и поддержание целевого уровня сМК менее 6 мг/дл (< 360 мкмоль/л) необходимо для всех пациентов, получающих УСТ. Для пациентов с клинической ремиссией, принимающих УСТ, например, без обострения суставного синдрома в течение ≥ 1 года и без тофусов, возможно снижение дозы УСТ или в редких случаях ее прекращение [9].

Другие уратснижающие препараты

При неэффективности или невозможности использования стандартной терапии стоит подумать об изменении стратегии УСТ. На этом этапе терапии рассматривают урикозурические препараты, которые рекомендуют, по возможности, применять отдельно от аллопуринола/фебуксостата или в комбинации с ними у тех пациентов, у которых монотерапия ингибиторами КО не позволяет достичь целевого уровня МК (< 6 мг/дл), несмотря на

максимальную переносимую или указанную, а также продолжающиеся частые обострения артрита (> 2 обострений в год) или с неразрешимыми подкожными тофусами.

Препаратом выбора является пробенецид (500 мг 1-2 раза в сутки) с последующим титрованием дозы. Необходимо обеспечивать подщелачивание мочи для пациентов, получающих урикозурическое лечение. Выбор аллопуринола или фебуксостата вместо пробенецида особенно рекомендуется для пациентов с ХБП средней и тяжелой степени тяжести (стадия ≥ 3). Настоятельно рекомендуется вновь рассмотреть в качестве терапии первой линии пеглоликазу или принимать ее большой подагрой, для которых лечение ингибиторами КО, урокозурическими препаратами и другими вмешательствами не смогли достичь целевых значений сМК, и у которых остаются частые обострения подагры (≥ 2 обострений в год) или с неразрешимыми подкожными тофусами [9].

Профилактическая терапия обострений у пациентов с подагрой. Профилактическую терапию обострений суставного синдрома при подагре следует проводить в течение первых 3–6 месяцев УСТ в комбинации с низкими дозами колхицина и/или НПВП, или использовать преднизолон [9,19].

В связи с данной экспертной рекомендацией нами было проведено наблюдательное рандомизированное не интервенционное исследование с целью оценить 12-недельный курс сочетанной уратснижающей терапии аллопуринолом на фоне профилактического противовоспалительного приема мелоксикама, в которое были включены 143 пациента с установленным диагнозом подагры, обратившихся на амбулаторный прием в течение I-XI месяцев 2019 г. [20]. На фоне лечения мелоксикамом 7,5 мг/сут более чем у двух третей пациентов не отмечалось ухудшение суставного синдрома при увеличении дозы аллопуринола до 300 мг/сут. К концу 12 недели терапии было достигнуто достоверное значительное уменьшение выраженности как боли, так и клинико-лабораторных показателей воспаления подагрического артрита в сторону улучшения показателей подвижности в пораженных суставах и улучшения качества жизни, включающих уход за собой, привычной повседневной деятельности, уменьшении тревоги и депрессии. Кроме того, достоверно различались уровни СОЭ и сМК ($p < 0,05$), что свидетельствует о положительном влиянии на течение болезни. 3-х месячный курс комбинированной терапии не сопровождался значительными подъемами артериального давления, изменениями клиренса креатинина в сыворотке крови. Отсутствовали нежелательные явления со стороны желудочно-кишечного тракта. НКР в виде кожной аллергической сыпи отмечалось у одного больного; она не потребовала прерывания лечения и полностью купировалась без последствий после завершения курса. 90,9% пациентов оценили результат лечения как очень хороший. Таким образом, полученные результаты 3-х недельной сочетанной уратснижающей терапии аллопуринолом на фоне профилактического противовоспалительного приема мелоксикама подтверждают положительный лечебный эффект на все клинические проявления подагрического артрита, благоприятную переносимость и достоверное снижение уровня сМК, а у врачей появился новый, удобный и эффективный инструмент для контроля за течением подагрического артрита [20].

Сопутствующая терапия. В случае развития подагры у лиц, находящихся на терапии гидрохлортиазидом, по возможности провести смену мочегонного. У больных подагрой, страдающих артериальной гипертензией, следует назначать лозартан, у больных с гиперлипидемией – фенофибрат. Условно рекомендуется прекратить прием низкой дозы аспирина для пациентов с подагрой, принимающих этот препарат по показаниям, независимо от активности заболевания [9].

Рекомендации по изменению диеты и образа жизни у пациентов с подагрой. Эксперты ACR настоятельно рекомендуют ограничить или воздержаться от употребления

алкогольных напитков. Избегать пива и других спиртных напитков. По данным исследований уровень сМК среди пациентов, которые ограничили или отказались от употребления алкоголя были на 1,6 мг/дл ниже по сравнению с пациентами, которые этого не сделали. Кроме того, было продемонстрировано, что, несмотря на прием УСТ, у пьющих пациентов (≥ 30 единиц алкоголя в неделю) в большей степени будут продолжаться обострения артрита по сравнению с теми из них, которые отказались полностью от него [21, 22]. Алкоголь вызывает ГУ из-за нескольких механизмов. Во время чрезмерного употребления алкоголя он превращается в молочную кислоту, уменьшает почечную экскрецию сМК и, конкурируя ингибирует ее секрецию проксимальными канальцами. Хроническое потребление алкоголя увеличивает производство пуринов и уровень сМК, ускоряя разложение аденозинтрифосфата до аденозинмонофосфата, предшественника уратов. Более выраженный гиперуриемический эффект пива по сравнению с другими алкогольными напитками объясняется высоким содержанием пуринов, преимущественно гуанозина. Так, один бокал пива повышает концентрацию сМК на 0,16 мг/дл [23].

Основной рекомендацией экспертов для пациентов является уменьшение потребления пуринов. К продуктам, богатым пуринами, относятся все виды мяса и субпродукты, в той или иной мере вся рыба и морепродукты, и некоторые овощи, такие как шпинат, спаржа, грибы, и дрожжевые экстракты. Причина повышенного риска, связанного с мясом и рыбой, является многофакторной. С одной стороны, продемонстрировано влияние перегрузки экзогенных пуринов животного происхождения на увеличение сМК. С другой стороны, красное мясо является основным источником насыщенных жиров, которые снижают почечную экскрецию уратов. Но некоторые сырые овощи, такие как шпинат, имеют более высокое содержание пуринов, чем сырое мясное филе (70 мг / 100 г против 58 мг / 100 г), но не повышает пул МК в сыворотке крови или повышает незначительно [24].

Пациентам, страдающим нарушением пуринового обмена, рекомендуется увеличить потребление растительных белков, овощей и фруктов. Отмечено, что потребление овощей и бобовых, богатых пуринами, не увеличивает риск ГУ и подагры, более того флавоноидные гликозиды, присутствующие в бобовых и овощах, обладают ингибирующим действием на КО [24, 25]. Настоятельно рекомендуется избегать такие сладкие безалкогольные напитки, как лимонады, соки, энергетики [26]. Также отмечено, что фрукты, богатые фруктозой, увеличивают риск развития ГУ и подагры. Прием внутрь 1 г фруктозы на кг массы тела увеличивает концентрацию сМК на 1–2 мг/дл в течение 2 часов после приема пищи. Тем не менее, полезные эффекты от употребления фруктов для общего здоровья, по-видимому, превосходят этот риск, но рекомендуется ограничить

прием фруктовых соков и богатого фруктозой кукурузного сиропа [27]. Следующая рекомендация касается избыточного веса. Нормализация массы тела должна проводиться медленно, так как увеличение кетоновых тел, связанное со строгим голоданием, вызывает ГУ [28].

Рекомендовано также добавлять в ежедневный рацион витамин С в дозе 200–300 мг/сут., т.к. он является ингибитором ксантиноксидазы и может быть эффективен для лечения и профилактики подагры [39]. Также можно употреблять за один прием горсть из 10–12 ягод вишни или экстракт вишни или выпивать стакан кислого вишневого сока в день. Согласно исследованиям, вишня уменьшает концентрацию сМК благодаря тому, что она содержит антоцианины, которые придают ей цвет и обладают естественными противовоспалительными свойствами. Антоцианы также содержатся в других фруктах, таких как черника, но нет убедительных исследований влияния потребления черники на подагру. Комбинация вишни и аллопуринола снижает риск приступов подагры на 75%. Тем не менее, важно есть все в меру - и вишня не исключение. Если вы пьете слишком много вишневого сока или едите слишком много вишни возможно развитие диареи [30, 31].

Но в большинстве руководств качество доказательств рекомендаций по питанию было оценено как «умеренное/низкое» или «очень низкое» (помечено как «с» или «b»). Кроме того, следует отметить, что рекомендации Нидерландского колледжа врачей общей практики (NHG) не содержат никаких рекомендаций по питанию, объясняя этот факт недостаточными доказательствами [32].

Заключение

Современные рекомендации по диагностике и лечению пациентов с подагрой различных сообществ и стран постоянно пересматриваются и обновляются в свете развития медицинских знаний и технологий. В результате группового консенсуса экспертов АСР, основанного на данных текущей литературы и предпочтениях пациентов, предназначены для обеспечения алгоритма конкретных моделей на практике с учетом индивидуальных обстоятельств каждого пациента. Они созданы для содействия и получения оптимальных и желательных результатов лечения пациентов. Больной подагрой должен быть полностью информирован о наличии эффективных методов лечения заболевания, принципах терапии острого приступа артрита и элиминации кристаллов уратов путем пожизненного снижения сМК до целевого уровня; получать рекомендации относительно образа жизни для достижения максимального эффекта. Нами использовался междисциплинарный подход, предназначенный всем врачам, чтобы лучше помогать им в ежедневной практике, а также привлечение самих пациентов к контролю над этой хронической суставной патологией.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранняя диагностика и лечение подагры – научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных. Научно-практич. ревматол. 2004; 1: 5-7./Nasonova V. A., Barskova V. G. Early diagnosis and treatment of gout – a science based requirement for improving the employment and life prognosis of patients. Nauchno-practical. rheumatol. 2004; 1: 5-7. (In Russ.)
2. Цурко В.В., Егоров И.В., Елисеева М.В. Подагра у пожилых пациентов, связь с коморбидностью. Практикующий врач сегодня 2013; 1: 2-8./Tsurko V. V., Egorov I. V., Eliseeva M. V. Gout in elderly patients, Association with comorbidity. Practicing Doctor Today 2013; 1: 2-8.9 (In Russ.)
3. Richette P., Doherty M., Pascual E. et al. Updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. pii: annrheumdis-2016-209707. Ann. Rheum. Dis. 2016 Jul 25. 2016. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209707
4. Hui M., Carr A., Cameron S. et al. The British Society for Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Rheumatology (Oxford) 2017 Jul 1;56(7):e1–20. DOI:10.1093/rheumatology/kex156.
5. Khanna D., Fitzgerald J.D., Khanna P.P. et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1. Systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012;64:1431–1446. DOI 10.1002/acr.21772

6. Khanna D., Khanna P.P., Fitzgerald J.D. et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2. Therapy and anti-inflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:1447–1461. DOI 10.1002/acr.21773
7. Pascart T., Latourte A., Flipo R.M. et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. *Joint Bone Spine*. 2020;S1297-319X(20)30085-3. DOI: 10.1016/j.jbspin.2020.05.002.
8. Ассоциация ревматологов России. Подагра. Клинические рекомендации, 2018. <http://cr.rosminzdrav.ru/#!/recommend/174>
9. FitzGerald J.D., Dalbeth N., Mikuls T. et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2020 DOI: 10.1002/acr.24180.
10. Dasgeb B., Kornreich D., McGuinn K. et al. Colchicine: an ancient drug with novel applications. *Br J Dermatol* 2018;178(2):350-356. DOI: 10.1111/bjd.15896
11. Schlesinger N., Mysler E., Lin H. et al. Canakinumab Reduces The Risk Of Acute Gouty Arthritis Flares During Initiation Of Allopurinol Therapy: Results Of A Double-blind, Randomised Study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2011;127(2):AB227-AB227. DOI: 10.1016/j.jaci.2010.12.902
12. Цурко В.В., Громова М.А. Рационально-обоснованный подход к лечению подагры с учетом дебюта, течения и сочетанной патологии по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR 2016). *Терапевтический архив*. 2017;89(12):233-237 [Tsurko V.V., Gromova M.A. A rationally grounded approach to treating gout with regard to its onset and course and the presence of comorbidity according to the European League against Rheumatism (EULAR 2016) recommendations. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic archive*. 2017;89(12):233-237. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/terarkh20178912233-237
13. Chung W.H., Chang W.C., Stocker S.L. et al. Insights into the poor prognosis of allopurinol-induced severe cutaneous adverse reactions: the impact of renal insufficiency, high plasma levels of oxypurinol and granulysin. *Ann Rheum Dis*. 2015;74(12):2157-2164. DOI: 10.1136/annrheumdis-2014-205577
14. Tassaneeyakul W., Jantararoungtong T., Chen P. et al. Strong association between HLA-B*5801 and allopurinol-induced Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in a Thai population. *Pharmacogenet Genomics* 2009;19:704–709. DOI: 10.1097/fpc.0b013e328330a3b8
15. Gonzalez-Galarza F.F., Takeshita L.Y., Santos E.J. et al. Allele frequency net 2015 update: new features for HLA epitopes, KIR and disease and HLA adverse drug reaction associations. *Nucleic Acids Res* 2015;43(Database issue): D784–788. DOI:10.1093/nar/gku1166
16. Keller S.F., Lu N., Blumenthal K.G. et al. Racial/ethnic variation and risk factors for allopurinol-associated severe cutaneous adverse reactions: a cohort study. *Ann Rheum Dis* 2018;77:1187–1193. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212905
17. Juge P.A., Truchetet M.E., Pillebout E., et al. Efficacy and safety of febuxostat in 73 gouty patients with stage 4/5 chronic kidney disease: A retrospective study of 10 centers. *Joint Bone Spine*. 2017; 84 (5):595–598. DOI: 10.1016/j.jbspin.2016.09.020
18. White W.B., Saag K.G., Becker M.A. et al. Cardiovascular Safety of Febuxostat or Allopurinol in Patients with Gout. *N Engl J Med*. 2018;378(13):1200-1210. DOI:10.1056/NEJMoa1710895
19. Richette P., Doherty M., Pascual E. et al. Updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. pii: annrheumdis-2016-209707. *Ann. Rheum. Dis*. 2016 Jul 25. 2016. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209707
20. Громова МА, Цурко ВВ, Кисляк ОА, Малышева НВ. Оценка 12-недельной уратснижающей терапии аллопурином в сочетании с нестероидным противовоспалительным препаратом мелoxicam у больных с хронической подагрой. *Терапевтический архив*. 2020; 92(6): 60-68 [Gromova M.A., Tsurko V.V., Kislyak O.A., Malysheva N.V. Evaluation of a 12-week allopurinol-lowering therapy in combination with the non-steroidal anti-inflammatory drug meloxicam in patients with chronic gout. *Terapevticheskiy arkhiv = Therapeutic archive*. 2020; 92(6): 60-68 (In Russ.)]. DOI: 10.26442/00403660.2020.06.000704
21. Ralston S.H., Capell H.A., Sturrock R.D. Alcohol and response to treatment of gout. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988;296:1641–2. DOI:10.1136/bmj.296.6637.1641-a
22. Gibson T., Kilbourn K., Horner I., Simmonds H.A. Mechanism and treatment of hypertriglyceridaemia in gout. *Ann Rheum Dis* 1979;38:31–5. DOI:10.1136/ard.38.1.31
23. Громова М.А., Цурко В.В., Мелехина А.С. Рационально-обоснованный подход к питанию у больных подагрой. *Клиницист*. 2019;13(3-4):15-21. [Gromova M.A., Tsurko V.V., Melekhina A.S. Rational approach to nutrition for patients with gout. *The Clinician*. 2019;13(3-4):15-21. (In Russ.)]. DOI: 10.17650/1818-8338-2019-13-3-4-15-21
24. Choi H.K., Atkinson K., Karlson E.W. et al. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med*. 2004; 350:1093-103. DOI:10.1056/nejmoa035700.
25. Zgaga L., Theodoratou E., Kyle J. et al. The association of dietary intake of purine-rich vegetables, sugar-sweetened beverages and dairy with plasma urate, in a cross-sectional study. *PLoSOne*. 2012;7: e38123. DOI:10.1371/journal.pone.0038123
26. De Vera M.A., Marcotte G., Rai S. et al. Medication adherence in gout: a systematic review. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2014;66(10):1551–1559. DOI:10.1002/acr.22336.
27. Stirpe F., Della Corte E., Bonetti E. et al.. Fructose-induced hyperuricaemia. *Lancet* 1970;2:1310–1311. DOI:10.1016/s0140-6736(70)92269-5
28. Choi H.K. A prescription for lifestyle change in patients with hyperuricemia and gout. *Curr Opin Rheumatol*. 2010; 22: 165-72. DOI:10.1097/bor.0b013e328335ef38.
29. Nielsena S.M., Zobebe K., Kristensena L.E., Christensen R. Nutritional recommendations for gout: An update from clinical epidemiology. *Autoimmunity Reviews* 17 (2018) 1090–1096. DOI:10.1016/j.autrev.2018.05.008
30. Zhang Y., Neogi T., Chen C. et al. Cherry Consumption and the Risk of Recurrent Gout Attacks *Arthritis Rheum*. 2012; 64(12):4004–4011. DOI:10.1002/art.34677
31. Singh J.A., Bharat A., Edwards N.L. An Internet Survey of Common Treatments used by Patients with Gout Including Cherry extract and Juice and other dietary supplements *J Clin Rheumatol*. 2015; 21(4):225–226. DOI:10.1097/RHU.0000000000000246
32. Woutersen-Koch H., Wiersma T., Janssens H.J.E.M. et al. Samenvatting van de standaard ‘Artritis’ van het Nederlands Huisartsen Genootschap. *Ned Tijdschr Geneesk* 2009; 153. https://www.henw.org/files/201807/H%26W%2005_LR%20incl%20omslag.pdf

33. Кадырова Ф. и др. Распространенность бессимптомной гиперурикемии среди больных ишемической болезнью сердца //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2. – С. 53-56.
34. Насырова З. А. и др. Влияние гиперурикемии на клиническое течение и развитие осложнений ИБС //Наука и образование: проблемы и стратегии развития. – 2017. – Т. 2. – №. 1. – С. 34-37.
35. 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.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616-005.1-08: 616.233-002-053.4: 616.24-002-053.4: 612.017.11

Шавази Нурали Мамедович

Д.м.н., проф. Зав.кафедрой Педиатрии №1
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Алланазаров Алишер Баймуратович

Ассистент кафедры Педиатрии №1
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Атаева Мухиба Сайфиевна

Старший преподаватель кафедры Педиатрии №1
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Гайбуллаев Жавлон Шавкатович

Ассистент кафедры Педиатрии №1
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

For citation: Shavazi N.M., Allazarov A.B., Atayeva M.S., Gaybullayev J.Sh.. Modern views of the occurrence of obstructive lung disease in children. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.40-43



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-6>

АННОТАЦИЯ

Обструктивная болезнь легких (ОБЛ) обычно указывается в литературе как доказательство в большинстве случаев вреда, вызванного курением у взрослых старше 40 лет. Без какой-либо прямой и исключительной связи с активным длительным курением, некоторые хронические обструктивные заболевания легких у детей (ОБЛ) и подростков прогрессируют с ухудшением структуры и функции легких, вызывая стойкую (фиксированную) или периодическую (временную) обструкцию легочного кровотока, вторичную генетическим изменениям и изменениям окружающей среды, вызывающим воспаление и инфекцию дыхательных путей. Действия педиатра жизненно важны для лечения ОБЛ. Клиницист должен заподозрить заболевание при наличии признаков и симптомов, чтобы поставить ранний и точный диагноз, знать факторы риска и сопутствующие заболевания, а также оценить приверженность к лечению, правильное использование назначенных лекарств и их побочные эффекты на основе тщательных исследований.

Ключевые слова: Обструктивная болезнь легких, бронхолегочная дисплазия, бронхиальная астма, глюкокортикостероиды.

Shavazi Nurali Mammadovich

Doctor of medical sciences, prof. Head of the Department of Pediatrics № 1
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Allazarov Alisher Baymuratovich

Assistant of the Department of Pediatrics № 1
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Atayeva Mukhiba Sayfievna

Senior Lecturer at the Department of Pediatrics № 1
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Gaibullaev Djavlon Shavkatovich

Assistant of the Department of Pediatrics № 1
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

MODERN VIEWS OF THE OCCURRENCE OF OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE IN CHILDREN

ANNOTATION

Obstructive pulmonary disease (OPD) is commonly cited in the literature as evidence for the majority of smoking-related harm in adults over 40. Without any direct and exclusive association with active long-term smoking, some chronic obstructive pulmonary diseases in

children (OBD) and adolescents progress with deterioration of lung structure and function, causing persistent (fixed) or periodic (temporary) obstruction of pulmonary blood flow secondary to genetic changes and environmental changes that cause inflammation and infection of the respiratory tract. The actions of the pediatrician are vital to the management of OBL. The clinician should suspect a disease with signs and symptoms in order to make an early and accurate diagnosis, know the risk factors and comorbidities, and assess adherence to treatment, the correct use of prescribed drugs and their side effects based on rigorous research.

Keywords: Obstructive pulmonary disease, bronchopulmonary dysplasia, bronchial asthma, glucocorticosteroids.

Shavazi Nurali Mammedovich

Tibbiyot fanlari doktori, prof. 1-son pediatriya kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Allanazarov Alisher Baymurodovich

1-son pediatriya kafedrasini assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Ataeva Muxiba Sayfiyeva

1-son pediatriya kafedrasini katta o'qituvchisi
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Gaybullaev Javlon Shaykatovich

1-son pediatriya kafedrasini assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI PAYDO BO'LISHINING ZAMONAVIY QARASHLARI

ANNOTATSIYA

Obstruktiv o'pka kasalligi (OO'K) odatda adabiyotda 40 yoshdan oshgan kattalardagi chekishga bog'liq zararining ko'pligi uchun dalil sifatida keltirilgan. Faol uzoq muddatli chekish bilan bevosita va eksklyuziv bog'liqliksiz, bolalar va o'spirinlarda surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari o'pka tuzilishi va faoliyati yomonlashishi bilan rivojlanib, o'pka qon oqimining doimiy (qat'iy) yoki davriy (vaqtinchalik) obstruksiyasini keltirib chiqarishi yallig'lanish va nafas yo'llarining infektsiyasini keltirib chiqaradigan genetik o'zgarishlar va atrof-muhit o'zgarishi bilan bog'liq. Shifokor erta va to'g'ri tashxis qo'yish uchun xavf omillari va qo'shma kasalliklarni bilish, davolanishga rioya qilishni, buyirilgan dorilarning to'g'ri ishlatilishini va ularning nojo'ya ta'sirlarini qat'iy tadqiqotlar asosida aniqlashi kerak.

Kalit so'zlar: O'pkalar obstruktiv kasalligi, Bronx-o'pka displaziyasi, bronxial astma, glyukokortikoidlar.

Обструктивная болезнь легких (ОБЛ) обычно указывается в литературе как доказательство в большинстве случаев вреда, вызванного курением у взрослых старше 40 лет. Без какой-либо прямой и исключительной связи с активным длительным курением, некоторые хронические обструктивные заболевания легких у детей (ОБЛ) и подростков прогрессируют с ухудшением структуры и функции легких, вызывая стойкую (фиксированную) или периодическую (временную) обструкцию легочного кровотока, вторичную генетическим изменениям и изменениям окружающей среды, вызывающим воспаление и инфекцию дыхательных путей. Хотя симптомы ОБЛ очень похожи, они имеют различную этиологию, заболеваемость, физиопатологию, распространенность, прогноз, генотипы и фенотипы [2,23,30].

В то время как некоторые ОБЛ были объектом многих исследований, таких как астма, муковисцидоз, рецидивирующее свистящее дыхание у младенцев (РСД) и бронхолегочная дисплазия (БЛД), другие известны как «орфанные заболевания», такие как первичная цилиарная дискинезия (РСД), бронхоэктатическая болезнь без кистозного фиброза (БЭБ), пластический бронхит (ПБ) и облитерирующий бронхолит (ОБ). ХОБЛ характеризуются высокой распространенностью астмы, РВИ и БЛД или низкой распространенностью БО, РСД, ПБ, и ПБ. Это неинфекционные заболевания с длительным и медленным прогрессированием, проявляющиеся эпизодами обострения легких, острым или постоянным ограничением воздушного потока и значительным ухудшением качества жизни. В целом, основным легочным симптомом является хронический кашель, отражающий наличие изменения в дыхательных путях, так как в альвеолах отсутствуют кашлевые рецепторы. Еще одна особенность - наличие у многих из них бронхоэктазов [1,5,7].

Большинство из них, включая некоторые из нескольких клинических форм астмы, протекают с нейтрофильным воспалением дыхательных путей, которое способствует прогрессирующему ухудшению повреждения и функции легких

за счет высвобождения: эластазы: расщепляет эластин и вызывает бронхоэктазы, снижает опсонизацию и фагоцитоз, увеличивает секреция, уменьшение мукоцилиарного клиренса; ДНК: увеличивает вязкость секрета; перекись водорода и другие окислители: вызывают повреждение тканей и инактивируют α -1-антитрипсин; IL-8 и LTB4: привлекают больше нейтрофилов. Два аспекта ОБЛ были тщательно изучены: генетический компонент и агрессивное воздействие окружающей среды, которое инициирует или обостряет заболевания. Большинство ОБЛ имеют разные генотипы, фенотипы, эндотипы и степени тяжести, требуют разных методов лечения и неизлечимы. Пневмония, БЛД, БО и РВИ в первые годы жизни составляют группы риска для ОБЛ в долгосрочной перспективе и требуют последующего медицинского наблюдения и вмешательства для предотвращения потенциального воздействия на долгосрочные респираторные осложнения [11,13,15,18].

При всех заболеваниях ОБЛ часто вызывается вирусными и бактериальными инфекциями, загрязнением окружающей среды и аэроаллергенами. ТЭЛА проявляется острой дыхательной недостаточностью различной степени интенсивности как при астме, так и при РВИ, а также усилением кашля и хронической инфекцией при БЭБ, БЛД, РСД. Признаки и симптомы ПЭ более часты и интенсивны в ночное время [2,4,6,10].

В то время как большинство острых респираторных заболеваний может быть легко и эффективно диагностировано с помощью анамнеза и физического обследования, заболевания хронического характера могут потребовать сложных лабораторных анализов. Постоянные и плановые оценки междисциплинарными медицинскими бригадами в специализированных центрах необходимы для эффективного ведения, лучшего прогноза и улучшения качества жизни в ОБЛ [11,12,14,22].

Установление протоколов, основанных на систематических обзорах, метаанализах и руководящих принципах, позволяет контролировать признаки и симптомы

ХОБЛ. Пероральные и (ОК) ингаляционные кортикостероиды (ИК), муколитики, бронходилататоры, ингаляционные антибиотики и другие препараты следует использовать в соответствии с конкретными рекомендациями для каждого ОБЛ[7,8,9,16].

В то время как некоторые группы препаратов широко используются с разной степенью научных доказательств, такие как бронходилататоры и ИК, другие, такие как длительное применение макролидов, вызывают больше споров. Использование макролидов при ХОБЛ было оправдано противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом, снижением выработки слизи и ингибированием эластазы нейтрофилов, а также снижением выработки провоспалительных медиаторов (например, IL8) и стимуляцией фагоцитоза апоптотических клеток. Хотя макролиды показали свою эффективность у пациентов с МВ и другими ОБЛ, а также показали обнадеживающие эффекты *in vitro*, их использование при других ОБРК оказалось менее эффективным и требует дальнейших исследований[17,19,20].

У астматиков, у которых заболевание проявилось в раннем возрасте, сохраняются симптомы, и данные свидетельствуют о том, что тяжесть астмы в детстве предопределяет тяжесть заболевания во взрослом возрасте. В последних рекомендациях подчеркиваются трудности окончательного диагноза астмы у детей младше 5 лет, в которых наблюдается несколько фенотипов ОБЛ были идентифицированы[3,24,26].

У детей старше 5 лет диагноз астмы основывается на: (1) анамнезе кризов острой дыхательной недостаточности, которые улучшаются с помощью бронходилататоров короткого действия (БДКД); (2) повышенный уровень IgE в сыворотке при отсутствии паразитарных заболеваний, эозинофилии и положительных кожных пробах немедленной гиперчувствительности на переносимые по воздуху аллергены; (3) спирометрия и измерение гиперреактивности бронхов (ИГБ) на провокацию метахолином. Диагноз может быть поставлен при изолированном наличии и сочетании перечисленных выше пунктов 1; 1 + 2; 1 + 3; или 1 + 2 + 3. Многочисленные факторы были связаны с повышенным риском развития астмы в подростковом возрасте, из которых следует упомянуть следующее: личный или семейный анамнез аллергии, мужской пол, ожирение, загрязнение окружающей среды, воздействие сигаретного дыма, тяжелая инфекция респираторно-синцитиальным вирусом (РСИ), пневмония на первом году жизни, тяжесть РВИ, изменение легочной функции и ЧСС. Специфического лечения астмы не существует, и предпочтительно использовать термин «управление» для обозначения инструментов, используемых для достижения контроля над заболеванием. Основными задачами амбулаторного лечения являются: минимизация хронических симптомов или их отсутствие; уменьшить интенсивность и количество ПЭ; поддерживать функцию легких как можно ближе к нормальному уровню; поддерживать нормальный уровень повседневной активности, включая физические упражнения; предотвращать побочные эффекты противоастматических препаратов; предотвратить

прогрессирование заболевания до необратимого ограничения воздушного потока; предотвращение смертности от астмы. Основными лекарствами для контроля астмы являются ингаляционные кортикостероиды (ИК)[5,21,27,29].

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) является вторичным ОБЛ и связано с недоношенными и связанными с этим факторами риска (ФР). Низкий вес при рождении, высокая доля вдыхаемого кислорода, открытый артериальный проток, высокие значения объема внутривенной жидкости, искусственная вентиляция легких с высоким давлением, генетическая предрасположенность и инфекция в неонатальном периоде способствуют распространности и тяжести БЛД. Это заболевание поражает примерно 30% новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г.

Несколько исследований показали, что у большинства младенцев, у которых развивается БЛД, на протяжении всей жизни происходят изменения функции легких. Как и все ОБЛ, БЛД не имеет специального лечения. Что касается достижений в области снижения смертности в неонатальном периоде, то в последние десятилетия эффективность трех факторов четко доказана: введение кортикостероидов беременным женщинам с беременностями высокого риска; введение сурфактантов недоношенным детям; менее агрессивные стратегии вентиляции. Также использовались: диуретики (фуросемид); бронходилататоры; системные кортикостероиды и ИС; витамин А; метилксантины (пентоксифиллин, кофеин); легочные вазодилаторы (силденафил, оксид азота ингаляционный); позднее введение сурфактанта; и антиоксиданты (супероксиддисмутаза) с различной степенью эффективности при лечении острого и хронического БЛД. Однако существует мало доказательств положительного действия большинства этих агентов при их использовании для краткосрочного или долгосрочного лечения БЛД. БЛД ассоциируется с высокой частотой развития легочной артериальной гипертензии (ЛАГ). Лечение силденафилом было связано со значительным улучшением эхокардиографических маркеров ЛАГ и снижением потребности в кислороде. Препарат переносится хорошо[28,30].

Действия педиатра жизненно важны для лечения ОБЛ. Клиницист должен заподозрить заболевание при наличии признаков и симптомов, чтобы поставить ранний и точный диагноз, знать факторы риска и сопутствующие заболевания, а также оценить приверженность к лечению, правильное использование назначенных лекарств и их побочные эффекты на основе тщательных исследований. Определенные протоколы управления, предпочтительно основанные на конкретных рекомендациях. Преимущества лечения следует оценивать по уменьшению острых обострений легких, повышению качества жизни и уменьшению развития потери функции легких (спирометрия, измерение сатурации кислорода, индекс клиренса легких) и повреждения легких. Следовательно, последовательная оценка функции легких и повреждений должна быть стандартизированной и непрерывной на протяжении всей жизни. Для большинства ОБЛ мониторинг в специализированных справочных центрах междисциплинарными группами приводит к лучшим результатам.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Franklin AL, Petrosyan M, Kane TD. Childhood achalasia: a comprehensive review of disease, diagnosis and therapeutic management. *World J Gastrointest Endosc* 2014;6:105–11.
2. Parnham MJ, Erakovic Haber V, Giamarellos-Bourboulis EJ, Perletti G, Verleden GM, Vos R. Azithromycin: mechanisms of action and their relevance for clinical applications. *Pharmacol Ther*. 2014;143:225-245.
3. Brusselle GG, Joos G. Is there a role for macrolides in severe asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20:95-102.
4. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz A, Yorgancioglu A, Chuchalin A. International European Respiratory Society/American Thoracic Society guidelines on severe asthma. *Eur Respir J*. 2014;44:1377-1378.
5. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. [citado em 26 de março de 2015]. Disponível em: http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2014_Aug12.pdf.
6. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2012;38:S1-46.

7. British Thoracic Society - Scottish Intercollegiate Guidelines Network - British guideline on the management of asthma - A national clinical guideline. Revised 2014. [citado em 16 de março de 2015]. Disponível em: www.brit-thoracic.org.uk.
8. British guideline on the management of asthma. British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network. *Thorax*. 2014;69:S1-192.
9. Braman SS. The chronic obstructive pulmonary disease – asthma overlap syndrome. *Allergy Asthma Proc*. 2015;36:112-118.
10. Hazinski MF. Children are different. *Nursing Care of the Critically Ill Child* 3th edn 2013; St. Louis, MO: Elsevier, 1–18.
11. Diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. A guide for health care professionals. Revised 2014. [citado em 28 de março de 2015]. Disponível em: http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Pediatric_Pocket_2014.pdf.
12. Clinical guidelines for the care of children with cystic fibrosis 2014 - Royal Brompton Hospital. 2014 6th edition. [citado em 28 de março de 2015].
13. Werner C, Onnebrink JG, Omran H. Diagnosis and management of primary ciliary dyskinesia. *Cilia*. 2015;4:2.
14. Bousquet J, Jorgensen C, Dauzat M, Cesario A, Camuzat T, Bourret R, et al. Systems medicine approaches for the definition of complex phenotypes in chronic diseases and ageing. From concept to implementation and policies. *Curr. Pharm. Des*. 2014;20:1-17.
15. Chuah SK, Chiu CH, Tai WC, et al. Current status in the treatment options for esophageal achalasia. *World J Gastroenterol* 2013;19:5419–21.
16. Chang AB, Bell SC, Torzillo PJ, King PT, Maguire GP, Byrnes CA, et al. Chronic suppurative lung disease and bronchiectasis in children and adults in Australia and New Zealand. *Thoracic Society of Australia and New Zealand guidelines*. *Med J Aust*. 2015;202:21-23.
17. Gonchar NV, Karavaeva SA, Ivanov DV, et al. Problems of diagnosis and treatment of achalasia of the esophagus in children. *Children's Med North-West* 2012;3:28–31.
18. Huffaker MF, Phipatanakul W. Utility of the Asthma Predictive Index in predicting childhood asthma and identifying disease-modifying interventions. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2014;112:188-190.
19. Allahverdjan AS, Mazurin VS, Frolov AV, et al. The possibilities of laparoscopy in the treatment of achalasia cardia. *Almanac Clin Med* 2015;40:109–16.
20. Colom AJ, Maffey A, Bournissen FG, Teper A. Pulmonary function of a paediatric cohort of patients with post infectious bronchiolitis obliterans. A long term follow-up. *Thorax*. 2015;70:169-174.
21. Rosewich M, Zissler UM, Kheiri T, Voss S, Eickmeier O, Schulze J, et al. Airway inflammation in children and adolescents with bronchiolitis obliterans. *Cytokine*. 2015;73:156-162.
22. Persson J, Johnsson E, Kostic S, et al. Treatment of achalasia with laparoscopic myotomy or pneumatic dilatation: long-term results of a prospective, randomized study. *World J Surg* 2015;39:713–20.
23. Hosie PH, Fitzgerald DA, Jaffe A, Birman CS, Rutland J, Morgan LC. Presentation of primary ciliary dyskinesia in children: 30 years' experience. *J Paediatr Child Health*. 2015;51:722-726.
24. Horani A, Brody SL, Ferkol TW. Picking up speed: advances in the genetics of primary ciliary dyskinesia. *Pediatr Res*. 2014;75:158-164.
25. Pandian TK, Naik ND, Fahy AS, et al. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia in children: a review. *World J Gastrointest Endosc* 2016;8:56–66.
26. Stoltz DA, Meyerholz DK, Welsh MJ. Origins of cystic fibrosis lung disease. *N Engl J Med*. 2015;372:351-362.
27. Chan JY, Stern DA, Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Martinez FD. Pneumonia in childhood and impaired lung function in adults: a longitudinal study. *Pediatrics*. 2015;135:607-616.
28. Pacht MJ, Rex D, Decoppi P, et al. Paediatric laparoscopic Heller's cardiomyotomy: a single centre series. *J Pediatr Surg* 2014;49:289–92. discussion 292.
29. Ronkainen E, Dunder T, Peltoniemi O, Kaukola T, Marttila R, Hallman M. New BPD predicts lung function at school age: Follow-up study and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol*. 2015;50:1090-1098.
30. Caldaro T, Familiari P, Romeo EF, et al. Treatment of esophageal achalasia in children: today and tomorrow. *J Pediatr Surg* 2015;50:726–30.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ORIGINAL MAQOLALAR/ORIGINALNYE STAT'BY/ORIGINAL ARTICLES

УДК 616.46-005.4;616.156

Agababyan Irina Rubenovna

t.f.n., dotsent, SamDTI DKTF Ichki kasalliklar kafedra mudiri. Samarkand, O'zbekistan

Ismoilova Yulduz Abduvoxidovna

SamDTI DKTF Ichki kasalliklar assistenti Samarkand, O'zbekistan

Sadikova Shaxboza Shaxobiddinovna

SamDTI DKTF Ichki kasalliklar magistratura rezidenti Samarkand, O'zbekistan

YURAK ISHEMIK KASALLIGINI TEMIR TANQISLIK ANEMIYASI TURLI OG'IRLIK DARAJALARI FONIDA KECHISH XUSUSIYATLARI VA TUZALISH IMKONIYATLARI

For citation: I.R. Agababyan, Y.A. Ismoilova, Sh.Sh. Sadikova Features of the course of ischemic heart disease on the background of iron deficiency anemia of various degree of severity and correction possibilities. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.44-46



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-7>

ANNOTATSIYA

Hozirgi vaqtda komorbidlik ya'ni bir yoki bir nechta kasalliklarni birgalikda kelishi dolzarb muammolardan biridir. Xususan biz yurak ishemik kasalligi (YUIK) stabil zo'riqish stenokardiya va anemiyaning turli og'irlik darajalari haqida aytib o'tamiz. Biz YUIK va turli og'irlik darajasidagi anemiyasi bor bo'lgan 30 ta bemorga 3 valentli temir preparati Sufer (Yuriya-farm Ukraina) 5 ml vena ichiga 5 kun mobaynida standart terapiya asosida quyamiz. Gemoglobin miqdorini normal ko'rsatkichlarga kelishi, koronar qon tomirlarda qon aylanishni oshiradi va yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabini qondiradi. Bu esa yurakni nasos sifatida samarali ishlashi uchun zarur bo'lgan energiya muvozatini ta'minlaydi va jismoniy zo'riqishlarga chidamlilikni oshiradi. Ayni paytda stabil zo'riqish stenokardiya va anemiyaning turli og'irlikdagi darajalarini birgalikda kelishi komorbidlikni davolash va profilaktikasi dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. YUIKni davolashda, aynan bizning hududda standart davolashga qo'shimcha ravishda unga hamroh bo'lgan kasalliklarni davolash va muvozanatga keltirish ulkan natijalarni beradi

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, temir tanqislik kamqonligi, 3 valentli temir preparati Sufer.

Agababyan Irina Rubenovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

Ismoilova Yulduz Abduvoxidovna

Department of Internal Medicine, FOPE, Samarkand State Medical Institute Assistant Samarkand, Uzbekistan

Sadikova Shaxboza Shaxobiddinovna

Department of Internal Medicine, FOPE, Samarkand State Medical Institute Master Samarkand, Uzbekistan

FEATURES OF THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE ON THE BACKGROUND OF IRON DEFICIENCY ANEMIA OF VARIOUS DEGREE OF SEVERITY AND CORRECTION POSSIBILITIES

ANNOTATION

Currently comorbidity is relevant in the outcome of many diseases. In particular, we are talking about IHD, unstable angina and anemia of varying severity. In 30 patients with coronary artery disease in combination with anemia, 3-valence iron was changed, the drug Sufer (Yuriya-Pharm Ukraine) at a dose of 5.0 ml intravenous for 5 days against the background of standard therapy. Normal hemoglobin levels increase blood flow to the coronary arteries and meet the heart muscle's need for oxygen. This provides the energy balance needed for the heart to

function effectively as a pump, and increases resistance to physical stress. At the same time, the combination of stable stress angina and varying degrees of anemia is one of the most pressing issues in the treatment and prevention of comorbidities.

Keywords: coronary heart disease, iron-deficiency anemia, the drug 3x valence iron Sufer.

Агабабян Ирина Рубеновна

к.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней ФПДО, СамМИ. Самарканд, Узбекистан

Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна

Ассистент кафедры внутренних болезней ФПДО, СамМИ Самарканд, Узбекистан

Садыкова Шахбоза Шахсобиidinovна

Магистр кафедры внутренних болезней ФПДО, СамМИ Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ

АННОТАЦИЯ

Коморбидность в настоящее время имеет актуальное значение в исходе многих заболеваний. В частности речь идет об ИБС, нестабильной стенокардии и анемиях различной степени тяжести. У 30 больных ИБС в сочетании с анемией применяли 3х валентное железо, препарат Суфер (Юрия-фарм Украина) в дозе 5.0мл в/в в течение 5 дней на фоне стандартной терапии. Нормальный уровень гемоглобина увеличивает приток крови к коронарным артериям и удовлетворяет потребность сердечной мышцы в кислороде. Это обеспечивает энергетический баланс, необходимый сердцу для эффективной работы в качестве насоса, и повышает сопротивляемость физическому стрессу. В то же время сочетание стабильной стрессовой стенокардии и анемии разной степени является одним из наиболее актуальных вопросов лечения и профилактики сопутствующих заболеваний.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, железодефицитная анемия, препарат 3х валентного железа Суфер.

Yurak ishemik kasalligi (YUIK) butun dunyoda, jumladan, O'zbekistonda ham aholi orasida keng tarqalgan va o'limga olib keluvchi asosiy sabablardan biri hisoblanadi. O'tkazilgan kuzatuvlar 22-44 yoshdagi erkaklarning 5-8 %, 45-69 yoshdagilarning esa 18-24,5% YUIK borligini ko'rsatgan. Katta yoshdagi ayollar orasida bu ko'rsatkich 13-15% ni tashkil etadi. Yevropa kardiologlar jamiyati ma'lumotlariga ko'ra, har 1 mln. aholi orasida YUIK 30-40 ming odamda kuzatiladi. AQSH da YUIK bilan og'rikan 11 mln odamdan xar yili 500000 dan ko'prog'i olamdan ko'z yumadi [4, 5, 6].

Yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabi va toj tomirlaridagi qon aylanish orasidagi muvozanatning o'tkir yoki surunkali buzilishi YUIKning asosiy patogenetik rivojlanish sababi xisoblanadi [7].

Komorbidity dolzarb muammolardan biri hisoblanib, bemorda bir nechta kasalliklarni qo'shilib kelishi sanaladi, ularni ichida anemiya eng ahamiyatlisidir. Surunkali kasalliklar va ularning qo'shilib kelish chastotasining oshishi kasallikka o'z vaqtida tashhis qo'yish va to'g'ri davolashda qiyinchilik tug'diradi [14, 15].

Yurak mushaklarini kislorod bilan ta'minlanishida qondagi gemoglobin miqdori va uni tashilish xususiyati hamda toj tomirlardagi qon aylanish darajasi muhim ahamiyatga ega Yuqorida ta'kidlaganimizdek, sog'lom odamda miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni ta'minlanishi orasida muvozanat mavjud. Uni kislorodga bo'lgan talabi oshganda toj tomirlar kengayadi, ulardagi qarshilik kamayadi, koronar qon aylanishi sezilarli darajada ko'payadi (toj tomirlar zaxirasi ko'payadi) va miokardga ko'prog' qon oqib kelib, uni yetarli darajada kislorod bilan ta'minlaydi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi oshgan vaqtida toj tomirlarda qon aylanishi yetarli darajada bo'lmasa, unda ishemiya jarayoni rivojlanadi. Miokardning kislorodga bo'lgan talabi va uni qondirishdagi toj tomirlarning imkoniyati orasidagi muvozanat buzilishida quyidagi omillar muhim ahamiyatga ega:

Qon bioximik tahlilidagi o'zgarishlari (maxsus kardiofermentlar miqdori), koronar qon tomirlari funksional holati, yurakning nasos faoliyati va qizil qon tahlili ko'rsatkichlariga juda kam darajada ahamiyat beriladi-gemoglobin Hb, gematokrit Ht, zardobdagi temir miqdorining kamayishi hayot sifatini yomonlashishiga olib keladi va kasallikni prognozini og'irlashtiradi [8, 9, 13].

Yuqorida aytilganlarning barchasi YUIK va turli darajadagi anemiyalarning kombinatsiyasi muammoning dolzarbligini bildirib, patologiyaning birgalikda rivojlanishining patofiziologik

mexanizmlarini o'rganish, diagnostika va profilaktika choralarini takomillashtirish uchun antianemik terapiya zarrurligini ko'rsatadi [11, 12, 10].

Tadqiqot maqsadi.

Statsionar sharoitda standart davolash bilan bir qatorda 3 valentli temir preparati Sufer (Yuriya-farm Ukraina) ni qo'llash orqali stabil zo'riqish stenokardiyani har xil darajadagi temir tanqislik anemiyasi bor bemorlarda kechish xususiyatlarini o'rganish.

Tadqiqotning materiali va metodi

Kuzatuvga 2018 yil dekabr oyidan 2019 yil fevral oyigacha yurak ishemik kasalligi (YUIK) stabil zo'riqish stenokardiyasi (III-IV funksional sinf) va temir tanqislik kamqonligi bo'lgan 30 ta bemor olindi.

Kuzatayotgan kasallarimizdan 18 ayol o'rtacha 56 yoshni tashkil qiladi, 12 erkak o'rtacha yosh 60 ga teng va temir tanqislik kamqonligi bilan xasta.

Bulardan onkologik va surunkali buyrak kasalliklari bo'lgan bemorlar istisno.

Stenokardiyani funksional sinflari (FS) quyidagi yuklamali testlar orqali aniqlanadi: Yurak sohasida noxushlik sezmasdan 6 minut ichida bosib o'tilgan masofa. Anemiya darajalari qondagi gemoglobin miqdori (Hb < 120 g/l) ga ko'ra qo'yiladi

Davo muolajalarini olguncha qondagi o'rtacha gemoglobin miqdori ayollarda 70,4±2,9 g/l erkaklarda-80,9±2,5; zardobdagi temir miqdori o'rtacha: 5,45±1,45mmol/l; ayollarda-5,4±1,3 mmol/l, erkaklarda-5,5±1,6 mmol/l; temir bilan to'yingan transferrin miqdori o'rtacha 13,2±1,5%.

Qondagi gemoglobin miqdori kamayganligiga qarab anemiyani 3 darajaga ajratamiz: 1- yengil daraja - 90-109 g/l (gipoxromiya i mikrotsitozsiz); 2-o'rta og'ir daraja 70-89 g/l (mikrotsitoz, gipoxromiya); 3-og'ir daraja <70 g/l (tuqima gipoksiyasi).

Tadqiqot natijasi. Biz tekshiruvga olgan YUIK bilan temir tanqislik kamqonligi og'ir darajasi bo'lgan 8 bemorda Hb70 g/l dan past o'rtacha 60,8±2,1 g/l; o'rta og'irlikdagi temir tanqislik kamqonligi bo'lgan 15 bemorda Hb o'rtacha- 80,1±2,6 g/l; 7 bemorda yengil darajali anemiya Hb- 90,0±2,1 g/l.

YUIK ni davolashda standart antianginal preparatlardan foydalanildi (ta'siri uzaytirilgan nitratlar, kardioselektiv β-adrenoblokatorlar, kal-siy antagonistlari, diuretiklar) bulardan aspirin va AAFi mustasno, turli mualliflar ma'lumotiga ko'ra bu preparatlar buyrakda eritropoetin sintezini ingibirlaydi va suyak ko'migida eritropoezni bloklaydi.

Temir tanqislik kamqonligini davolashda 3 valentli temir saqlovchi preparat Sufer (Yuriya-farm Ukraina) dan foydalanamiz. Doza: 5,0ml vena ichiga (v/i) ertalab va kechga 5 kun mobaynida.

Og'ir darajali anemiyasi bo'lgan 8 bemorni davolashni vena ichiga Sufer-Fe⁺³ ertalab kechga quyishdan boshlaymiz. Per os Gino-tardiferon Fe⁺² (Per Fabr Fransiya) ni ham qo'shamiz. Qolgan 22 bemor stasionarda 5 kun mobaynida ertalab kechga 5,0ml v/i Sufer preparati qabul kildi.

O'tkazilgan davo muolajalaridan so'ng Temir tanqislik kamqonligi bo'lgan bemorlar qondagi Hb miqdori 26% ga (70,4±2,9

g/l dan 110,2±4,0 g/l, gacha), zardobdagi Fe konsentratsiyasi 50%ga (5,45±1,45 mmol/l dan 10,5±1,5 mmol/l gacha), temir bilan to'yingan transferin miqdori (13,2±1,5% dan 26,4±3,0% gacha) oshdi. Bir vaqtning o'zida gemoglobin miqdorining 26%ga oshishiga mos ravishda gemotakrit (Ht) 15%ga oshdi, buning natijasida eritropoez jarayonlari yaxshilandi. Zardobdagi temir va Hb miqdori oshganligi fonida yurakning nasos faoliyati yaxshilandi: jumladan yurak fraksiyasi 25,5%: 40,4±3,6%dan (davolanishgacha) 54,2±3,5%gacha (davolanish sungida), jismoniy zo'riqishlarga chidamlilik 33% ga (330,2±26,5 m/6 min dan 480,4±20,0 m/6 mingacha, oshdi).

№1 жадвал. Temir tanqislik anemiyasi bo'lgan 30 bemorni davolanishdan oldingi va keyingi natijalarini quyidagi jadvalda keltirdik:

Ko'rsatkichlar	Davodan oldin	Davodan so'ng	Normal ko'rsatkichlar
Hb	70,4±2,9 g/l	110,2±4,0 g/l	Ayollarda: 120-140g/l; erkaklarda 130-160g/l.
Ht	20,2±1,6%	24,85±2,8%	31-49%
Zardobdagi Fe	5,45±1,45mmol/l	10,5±1,5 mmol/l	Ayollarda: 9-30mkmol/l; erkaklarda: 12-31mkmol/l
Temir bilan to'yingan transferrin	13,2±1,5%	26,4±3,0%	30-40%
FV	40,4±3,6%	54,2±3,5%	55-70%
6 minli yuklama testi	330,2±26,5 m/6 min	480,4±20,0 m/6 min	Ayollarda: 500m; erkaklarda: 600m

Jismoniy zo'riqishlarga chidamlilik jihatidan bunday ijobiy dinamika stenokardiya FS o'zgartirishga imkon berdi: davolanishgacha stenokardiya III va IV FS bo'lgan (30 bemor), davolanishdan keyin- I FS- 10 ta (33,3%), II FS - 13 ta (43,3%,1%) va III FS - faqatgina 7 ta (23,3%) bo'lgan bemorlarni tashkil qildi. Kasallik klinik kechishini baholaydigan bo'lsak (yurak sohasidagi og'rik huruji) davolanishgacha o'rtacha bir kunda 11 hurujni tashkil qilgan bo'lsa, davolanishdan so'ng bu ko'rsatkich bir kunda 5 yurak xurujini tashkil qildi, 6 bemor butunlay nitroglytserin qabulini to'xtatdi. Davolanishgacha b-adrenoblokatorlar o'rtacha kunlik dozasi 10,0±2,5 mg bo'lsa, davolanishdan so'ng - 5,5±1,5 mgni tashkil qildi.

Xulosa.

Xulosa qilib aytadigan bo'lsak, gemoglobin miqdorini normal ko'rsatkichlarga kelishi, koronar qon tomirlarda qon aylanishni oshiradi va yurak mushaklarini kislorodga bo'lgan talabini qondiradi. Bu esa yurakni nasos sifatida samarali ishlashi uchun zarur bo'lgan energiya muvozatini ta'minlaydi va jismoniy zo'riqishlarga chidamlilikni oshiradi. Ayni paytda stabil zo'riqish stenokardiya va anemiyaning turli og'irlikdagi darajalarini birgalikda kelishi komorbidlikni davolash va profilaktikasi dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. YUUKni davolashda, aynan bizning hududda standart davolashga qo'shimcha ravishda unga hamroh bo'lgan kasalliklarni davolash va muvozanatga keltirish ulkan natijalarni beradi.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Agababayan I.R., Iskandarova F.I., Axrorova Z.V., Ismoilova Yu.A. Otsenka effektivnosti primeneniye preparata Sufer u patsiyentov s nestabilnoy stenokardiyey i jelezodefitsitnoy anemiyey. // Jurnal "Uzbekiston terapiya axborotnomasi" №3 Tashkent 2018. S10.
2. Iskandarova F.I., Axrorova Z.V., Ismoilova Yu.A. Primeniye preparatov jeleza v kompleksnom lechenii bolnix nestabilnoy stenokardiyey i anemiyey. // Jurnal "Biologiya va tibbiyet muammolari" №1 Samarkand 2019. S.145
3. Gorodetskiy V.V., Godulyan O.V. Jelezodefitsitnie sostoyaniya i jelezodefitsitnaya anemiya: diagnostika i lecheniye. // Metodicheskiye rekomendatsii. Medpraktika M Moskva 2004g.
4. Dvoretzkiy L.I. Klinicheskiye rekomendatsii po lecheniyu bolnix jelezodefitsitnoy anemiyey. // Russkiy meditsinskiy jurnal. 2004, t. 12, №14, S. 893-897.
5. Karpov Yu.A., Merkulova A.G., Xakimov A.G., Samarenko M.B. Sutochnoye monitorirovaniye EKG u bolnix nestabilnoy stenokardiyey. // Kardiologiya. -2016.- №7.-S.67-72
6. Kalyuta T.Yu. Klinika i prognoz pri ostrom infarkte miokarda i nestabilnoy stenokardii u bolnix s anemicheskim sindromom., Avtoref. diss. kand. med. nauk, 2004g.
7. Strennev F.V. Ob izmeneniyax serdsa, sentralnoy gemodinamiki i fizicheskoy rabotosposobnosti pod vliyaniyem jelezodefitsitnoy anemii legkoy i sredney stepeney tyazhsti (kliniko-funksionalnoye issledovaniye): Avtoref. kand. med. nauk Strennev F.V. - Sverdlovsk 2009. S29.
8. Sudakov K.V. Funktsionalnaya sistema, opredelyayushaya optimalniy uroven eritrotsitov v organizme. Klinicheskaya meditsina. // 2002. №4.- S.4-11.
9. Surkina I.D., Stepura O.B., Pak L.S. Immunointerferonovaya sistema i serdechno-sosudistie zabolevaniya. // Kardiologiya. -2005.- №4.- S.59-62.
10. Suxova N.D., Belasheva I.L., Puzirev V.P. Populyatsionno-geneticheskoye issledovaniye parametrov eritropoeza jelezodefitsitnix sostoyaniy u korennoy naseleniya Obskogo severa. // Lab. delo. -2016.- №4.- S.18-21.
11. Shilov A.M., Osiya A.O. Osobennosti lecheniya ishemicheskoy boleznii serdsa na fone anemii razlichnogo geneza. // Jurnal "Trudniy patsiyent" №12 Tom 9 Moskva 2011. S.10-14
12. Anker S.D., Sharma R., Frakis D. and al. Anemia and survival in 3044 patients with Chronic Heart Failure (CHF) in the ELITE II Study (abstract). Circulation. 2002; 106 9suppl.):233SA.
13. Felker G.M., Gattis W.A., Leimberger J.O. et al. Usefulness of anemia as a predictor of death and rehospitalization in patients with decompensated heart failure // Am. J. Cardiol. 2003. - Vol. 92. - p. 625-628.
14. London G. Pathophysiology of cardiovascular damage in the early renal population. Nephrol Dial Transplant. 2001: 16 (suppl 2): 3-6.



УДК 616.24-002-053.2: 616-056.527

Алиева Нигора Рустамовна

д.м.н., заведующая кафедрой Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Турдиева Дилфуза Эркиновна

к.м.н., доцент кафедры Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, збекистан

Абророва Барно Тохир кизи


Студент магистратуры 2го года обучения кафедры Госпитальной педиатрии №1 с основами нетрадиционной медицины Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Арипджанова Шахло Сардаровна

ассистент кафедры Клинической фармакологии, Ташкентской Медицинской Академии, Ташкент, Узбекистан

РОЛЬ МАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В ФОРМИРОВАНИИ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

For citation: Alieva N.R., Turdieva D.E., Abrorova B.T., Aripdjanova Sh.S. - Role of inflammation markers in the formation of pneumonia in the background of overweight and obesity in children. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol.2, issue 1, pp.47-50

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-8>

АННОТАЦИЯ

Пневмония является одной из основных причин смертности и заболеваемости детей в возрасте до 5 лет, особенно в развивающихся странах. Ожирение является наиболее распространенной проблемой общественного здравоохранения и клинически осложняющим фактором риска среди госпитализированных детей с пневмонией.

Цель исследования: изучить маркеры воспаления у детей с пневмонией на фоне избыточного веса и ожирения.

Материалы и методы: обследованы дети (62) с пневмонией на фоне избыточного веса и ожирения до 5 лет. Пациенты разделены на 3 группы: в 1-ю группу (24) вошли дети с пневмонией и избыточным весом, во вторую группу вошли дети (26) с пневмонией и ожирением, в 3-группу дети (12) с пневмонией нормальным масса ростовым индексом.

Выводы: детское ожирение является независимым фактором риска тяжести и заболеваемости среди педиатрических пациентов с инфекциями нижних дыхательных путей. Это свидетельствует о важности профилактики ожирения для детского населения.

Ключевые слова: избыточный вес, ожирение, пневмония, маркеры воспаления, ИЛ-6, СРБ.

Alieva Nigora Rustamovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the department of Hospital Pediatrics No. 1 with the basics of alternative medicine at the Tashkent Pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Turdieva Dilfuza Erkinovna

Candidate of medical sciences, associate professor department of Hospital Pediatrics No. 1 with the basics of alternative medicine at the Tashkent Pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Abrorova Barno Tokhir kizi

Master student department of Hospital Pediatrics No. 1 with the basics of alternative medicine at the Tashkent Pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Aripdjanova Shakhlo Sardarovna

Assistant of the department of Clinical Pharmacology, Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

ROLE OF INFLAMMATION MARKERS IN THE FORMATION OF PNEUMONIA IN THE BACKGROUND OF OVERWEIGHT AND OBESITY IN CHILDREN**ANNOTATION**

Pneumonia is one of the leading causes of death and morbidity in children under 5 years of age, especially in developing countries. Obesity is the most common public health problem and clinically complicating risk factor among hospitalized children with pneumonia.

Objective: to study markers of inflammation in children with pneumonia against the background of overweight and obesity.

Materials and methods: children (62) with pneumonia against the background of overweight and obesity under 5 years old were examined. The patients were divided into 3 groups: group 1 (24) included children with pneumonia and overweight, group 2 included children (26) with pneumonia and obesity, group 3 included children (12) with pneumonia with normal weight and height index.

Conclusions: Childhood obesity is an independent risk factor for severity and morbidity among pediatric patients with lower respiratory tract infections. This demonstrates the importance of obesity prevention for the child population.

Key words: overweight, obesity, pneumonia, markers of inflammation, IL-6, CRP.

Aliyeva Nigora Rustamovna

tibbiyot fanlari doktori, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Institutining 1-Gospital pediatriya va noan'anaviy tibbiyot asoslari kafedراسi mudiri, Toshkent, O'zbekiston

Turdyeva Dilfuza Erkinovna

tibbiyot fanlari nomzodi, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Institutining 1-Gospital pediatriya va noan'anaviy tibbiyot asoslari kafedراسi dotsenti, Toshkent, O'zbekiston

Abrorova Barno Toxir qizi

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Institutining 1-Gospital pediatriya va noan'anaviy tibbiyot asoslari kafedراسi magistratura talabasi, Toshkent, O'zbekiston

Aripdjanova Shahlo Sardarovna

Toshkent Pediatriya Tibbiyot Akademiyasi Klinik farmakologiya kafedراسi assistenti, Tashkent, Uzbekistan

BOLALARDA ORTIQCHA TANA VAZNI VA SEMIZLIK FONIDA PNEVMONIYA SHAKLLANISHIDA YALLIG'LANISH MARKERLARI O'RNI**ANNOTATSIYA**

Pnevmoniya 5 yoshgacha bo'lgan bolalar, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda o'lim va kasallanishning asosiy sabablaridan biridir. Semizlik pnevmoniya bilan kasalxonaga yotqizilgan bolalar orasida eng keng tarqalgan sog'liqni saqlash muammosi va klinik jihatdan murakkablashtiradigan xavf omilidir.

Tadqiqot maqsadi: ortiqcha tana vazni va semirish fonida pnevmoniya bo'lgan bolalarda yallig'lanish markerlarini o'rganish.

Materiallar va usullar: 5 yoshgacha bo'lgan ortiqcha vazn va semirish fonida pnevmoniya bilan kasallangan bolalar (62) tekshirildi. Bemorlar 3 guruhga bo'lindi: 1-guruhga (24) pnevmoniya va ortiqcha tana vaznli bolalar, 2-guruhga pnevmoniya va semizlik bilan kasallangan bolalar (26), 3-guruhga pnevmoniya bilan og'rigan (12) normal vazn va bo'y ko'rsatkichlari bo'lgan bolalar kiritilgan.

Xulosa: bolalikdagi semirish pastki nafas yo'llari infeksiyalari bilan kasallangan pediatrik bemorlar orasida og'irlik va kasallikning mustaqil xavf omilidir. Bu semirishning oldini olish bolalar populyatsiyasi uchun naqadar muhimligini namoyish etadi.

Kalit so'zlar: ortiqcha tana vazni, semizlik, pnevmoniya, yallig'lanish markerlari, IL-6, C-reaktiv oqsil.

Актуальность. Несмотря на достижения в области профилактики и лечения заболеваний дыхательной системы пневмония остается основной причиной смертности у детей вне периода новорожденности [5]. В 2015 году на внебольничную пневмонию (ВП) приходилось 15% смертей среди детей в возрасте до 5 лет во всем мире и 922000 смертей во всем мире среди детей всех возрастов [18]. Это определяется как клинический диагноз пневмонии, вызванной инфекцией, приобретенной сообществом у ранее здорового ребенка [7]. Клиническая оценка может быть сложной; симптомы меняются с возрастом и могут быть неспецифичными у маленьких детей, и этиология часто неизвестна в начале заболевания. Примерно у 14,4 на 10 000 детей старше 5 лет и у 33,8 на 10 000 детей в возрасте до 5 лет ежегодно диагностируется внебольничная пневмония в Европейских больницах [4,16]. ВП характеризуется воспалением паренхимы легких в ответ на инфекционный процесс, включая системное и местное высвобождение цитокинов (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин ИЛ-6, ИЛ-8 и т.п.) и вовлечением нейтрофилов. Избыточная продукция провоспалительных цитокинов вызывает системную воспалительную реакцию, которая может привести к дисфункции органов и смерти [6].

Целью данного исследования явилось изучение маркеров воспаления у детей с пневмонией на фоне избыточного веса и ожирения.

Материалы и методы исследования.

В исследование включены 62 ребенка с пневмонией. Средний возраст детей составил $3,2 \pm 0,6$ года. Первую группу составили 26 детей с избыточной массой тела, вторую группу - 24 ребенка с ожирением. Группу контроля составили 12 детей с пневмонией без ожирения и без избыточного веса, средний возраст которых составил $3,1 \pm 0,7$ года. Диагноз пневмонии был выставлен при наличии следующих признаков: острого начала заболевания с появления лихорадки; жалобы на малопродуктивный, продуктивный (не сухой) кашель; одышку (ЧД выше возрастной нормы) и/или при появлении боли в грудной клетке при глубоком вдохе (жалоба у детей старшего возраста); локальные изменения физикальных данных над легочными полями, появлением болей в грудной клетке при дыхании, симптомов интоксикации (снижение или потеря аппетита, повышенная утомляемость и потливость). Физикальные данные включали: укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание; фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или крепитации; усиление бронхофонии и голосового дрожания. При рентгенологическом обследовании учитывалось наличие инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки. Лабораторные данные включали общий анализ крови, биохимические исследования и маркеры воспаления: СРБ, интерлейкин-6.

Результаты и исследования.

Клиническая характеристика показала, что по мере нарастания массы тела детей отмечались выраженные симптомы пневмонии. Лабораторная характеристика выявила, что среди детей с ожирением лейкоцитоз и скорость оседания эритроцитов в 1,21 раза превышала по сравнению с детьми с нормальным масса-ростовым индексом (Таблица №1).

Было отмечено повышения СРБ среди детей с ожирением, что составило $16,1 \pm 1,3$ мг/л, у детей с избыточным весом – $11,7 \pm 1,27$ мг/л, в то время в группе контроля составил лишь $6,1 \pm 1,1$ мг/л.

Показатель цитокина ИЛ-6, характеризующий воспалительный процесс повышался в группе лиц с ожирением

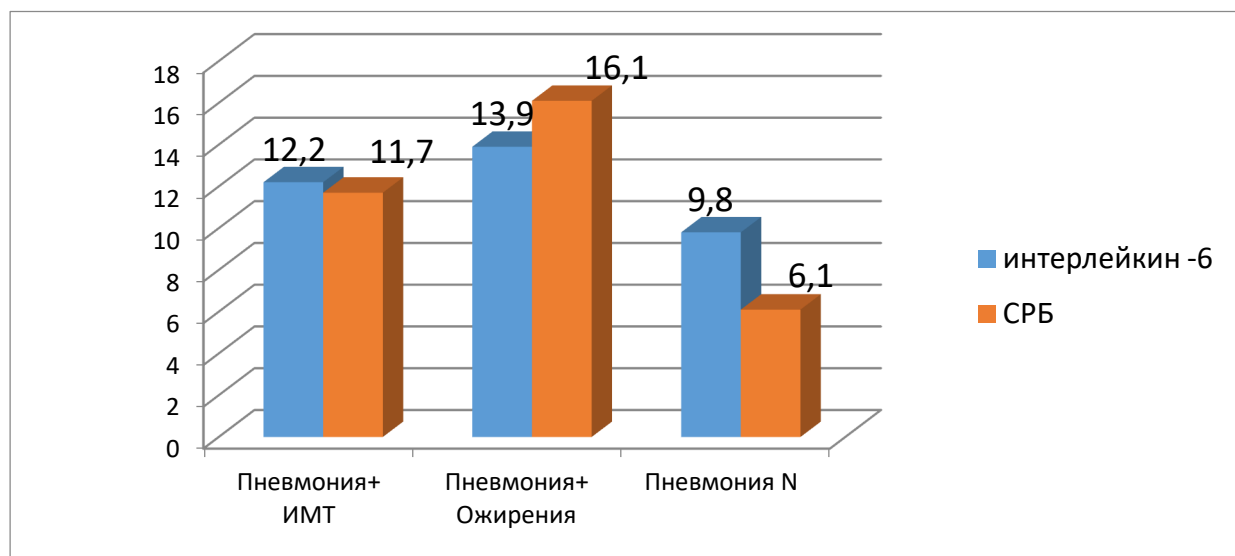
в 1,4 раза, а у детей с избыточным весом в 1,2 раза по сравнению с контрольной группой (Диаграмма №2).

В ходе исследования были выявлены корреляционные взаимосвязи между степенью ИМТ и ИЛ-6 и СРБ. Обнаружено, что в группе с избыточным весом и ожирением показатели достоверно положительно коррелировали с показателями СРБ и ИЛ-6 ($r=+0,037$ и $r=+0,062$ соответственно). С увеличением степени индекса массы тела наблюдалось усугубления тяжести течения пневмонии. Показатели ЛПНП и ЛПОНП выявили положительные корреляции с СРБ и ИЛ-6 ($r=+0,026$ и $r=+0,022$ соответственно), ЛПВП отрицательно коррелировали с СРБ и ИЛ-6 ($r=-0,027$ и $r=-0,032$ соответственно).

Таблица №1

№	Симптомы	I группа (n=26)	II группа (n=24)	III группа (n=12)
1	Возраст (лет), М±m	$3,5 \pm 0,3$	$3,6 \pm 0,1$	$3,1 \pm 0,7$
2	Пневмония (%)	33,3	26,92	83,33
3	Тяжелая пневмония (%)	50	50	16,67
4	Очень тяжелая пневмония (%)	16,6	23,07	-
5	Температура	$39,1 \pm 0,97$	$39,7 \pm 0,8$	$38,6 \pm 0,24$
6	Кашель непродуктивный (%)	16,6	19,23	66,67
7	Кашель продуктивный (%)	83,33	80,76	33,33
8	Лейкоциты	$11,07 \pm 0,57$	$12,2 \pm 1,34$	$10,01 \pm 0,89$
9	СОЭ	$19,5 \pm 0,19$	$21,1 \pm 0,66$	$17,4 \pm 0,8$
10	ЧДД	$51,4 \pm 0,13$	$63,3 \pm 0,25$	$41,05 \pm 0,72$

Диаграмма №2



Обсуждение.

Имеются данные, что ожирение может увеличить риск пневмонии по нескольким причинам. Прежде всего, ожирение связано с нарушениями иммунных механизмов организма [11]. Кроме того, оно оказывает множественное неблагоприятное воздействие на дыхательную систему. Ожирение может увеличить работу дыхания из-за снижения эластичности грудной клетки и повышения сопротивления дыхательной системы, также, увеличение индекса массы тела обычно связано со снижением форсированной жизненной емкости, общей емкости легких, функциональной остаточной емкости и резервного объема выдоха [10].

В наших исследованиях у детей основной группы с ожирением было зафиксировано снижение форсированной жизненной емкости в $1,2 \pm 1,1$ раза, общей емкости легких $1,1 \pm 0,1$ раза, по сравнению с детьми в группе пневмоний без ожирения, что так же соответствует литературным данным.

Дети с ожирением и избыточной массой тела имеют повышенное количество жировой ткани, которая впоследствии производит больше медиаторов воспаления и может

способствовать ухудшению состояния. Следовательно, дети с избыточным весом и ожирением часто сталкиваются с быстро ухудшающейся пневмонией, что может привести к глубокому несоответствию вентиляции и перфузии и гипоксемии [17].

В некоторых случаях проведение культивирования бактерий показало низкую скорость выделения бактерий. Ряд исследований, в ходе которых изучена взаимосвязь жировой ткани с иммунокомпетентными клетками, подтверждают, что частота и тяжесть инфекционных заболеваний выше у людей с ожирением по сравнению с людьми с нормальным весом [11, 12].

Следовательно, избыточный вес и ожирение могут привести к тяжелой форме пневмонии. Таким образом, у этих детей либо часто не наступает улучшение со временем, либо у них развивается быстро ухудшающаяся пневмония, либо часто требуется частая замена антибиотиков в соответствии с рекомендациями ВОЗ об ухудшении пневмонии [19].

В проведенном нашем исследовании тяжелая пневмония была отмечена в основном у детей с избыточным весом и ожирением ($7,1 \pm 0,21\%$ случаев).

Увеличение висцеральной жировой ткани нарушает секрецию адипокинов и приводит к хроническому воспалительному состоянию слабой степени, опосредованному инфильтрацией макрофагов в жировую ткань [8]. В этом случае висцеральная жировая ткань функционирует как паракринный и эндокринный орган, секретируя ряд адипокинов, некоторые из которых являются провоспалительными и атерогенными, такие как лептин, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), резистин, интерлейкин-6 (ИЛ-6), связывающий жирные кислоты, белок и другие, обладающие противовоспалительным, защитным действием, такие как адипонектин [1,9,17].

При ожирении вследствие усиленной продукции адипоцитами и резидентными макрофагами провоспалительных маркеров, таких как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, фактор некроза опухоли α и других, на фоне подавления продукции противовоспалительных цитокинов, в первую очередь адипонектина и антагониста рецептора ИЛ-1, развивается хроническое асептическое воспаление, в свою очередь усугубляющее нарушение липидного обмена [2,13]. Эти цитокины опосредуют отдаленные воспалительные эффекты, включая активацию печеночных генов, кодирующих реагенты острой фазы, СРБ, фибриноген и сывороточный амилоид А. СРБ индуцирует синтез других цитокинов, молекул клеточной адгезии и тканевого фактора в моноцитах и эндотелиальных клетках. Активация тканевого фактора обеспечивает связь

между воспалением и коагуляцией, активируя каскад коагуляции. Воспаление слабой степени, возникающее в результате этого процесса, приводит к дисфункциональному состоянию [3].

В ходе обследования нами было выявлено повышения СРБ в основной группе и в группе контроля ($6,1 \pm 1,3$ мг/л и $1,3 \pm 2,3$ мг/л соответственно), что также подтверждает роль ожирения в усилении продукции провоспалительных цитокинов.

Показатель цитокина ИЛ-6, характеризующий воспалительный процесс преобладал в группе лиц с ожирением и составил в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой, что так же было отмечено в научно-исследовательских работах, проведенных ранее [15].

Выявленные положительные корреляционные взаимосвязи между степенью ИМТ и ИЛ-6 и СРБ свидетельствует о важности роли избыточного веса и ожирения в формировании и тяжести течения пневмонии, что диктует необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

Заключение.

Таким образом, детское ожирение и избыточный вес являются независимыми факторами риска тяжести и заболеваемости среди детей с инфекциями нижних дыхательных путей. Эти данные свидетельствуют о важности профилактики избыточного веса и ожирения для детей.

References / Список литературы /Iqriboslar

1. Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 2000;11:327–32.
2. Asztalos B.F., Horan M.S. et al. Obesity associated molecular forms of C-reactive protein in human//*PLoS One*.2014;Vol.9(10).URL: https://www.researchgate.net/publication/266680426_Obesity.
3. Calder P. C., Ahluwalia N., Brouns F., et al. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition*. 2011;106(S3):S5–S78. doi: 10.1017/s0007114511005460.
4. Clark JE, Hammal D, Hampton F, Spencer D, Parker L. Epidemiology of community-acquired pneumonia in children seen in hospital. *Epidemiol Infect* 2007;356:262-9. doi:10.1017/S0950268806006741 pmid:17291362.
5. David M le Roux , Heather J Zar Community-acquired Pneumonia in Children - A Changing Spectrum of Disease.*Pediatric radiology*. 2017 Oct;47(11):1392-1398.
6. Delclaux C, Azoulay E. Inflammatory response to infectious pulmonary injury. *Eur Respir J* 2003; 22 Suppl. 42:10s–14s.
7. Dinlen N, Zenciroglu A, Beken S, Dursun A, Dilli D, Okumus N. Association of vitamin D deficiency with acute lower respiratory tract infections in newborns. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(6):928–32.
8. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol* 2010;316:129–39.
9. Iacobellis G, Pistilli D, Gucciardo M, Leonetti F, Miraldi F, Brancaccio G, Gallo P, di Gioia CR. Adiponectin expression in human epicardial adipose tissue in vivo is lower in patients with coronary artery disease. *Cytokine* 2005;29:251–5.
10. Koutsoukou A. Respiratory function abnormalities in morbidly obese subjects and the risk of low lung volume injury. *Pneumon* 2007; 20:230-4.
11. Lamas O, Marti A, Martinez JA. Obesity and immunocompetence. *Eur J Clin Nutr* 2002;56(Suppl 3):S42-5.
12. Marti A, Marcos A, Martinez JA. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev*. 2001;2:131-140.
13. Mitu F., Rezus E., Banu C., Jufa C., Mitu O., Dima-Cozma C. Inflammatory markers in hypertensive patients and influence of some associated metabolic risk factor. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2014; Vol. 118 (3): 631–6.
14. Okubo Y, Nochioka K, Testa MA. The impact of pediatric obesity on hospitalized children with lower respiratory tract infections in the United States. *Clin Respir J*. 2018 Apr;12(4):1479-1484. doi: 10.1111/crj.12694. Epub 2017 Sep 7. PMID: 28842971.
15. Openko T.G. Adipokines role in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Mir nauki, kul'tury, obrazovaniya* [The World of Science, Culture, Education]. 2010; Vol. 6 (1): 227–30. (in Russian); 11.
16. Senstad AC, Surén P, Brauteset L, Eriksson JR, Høiby EA, Wathne KO. Community-acquired pneumonia (CAP) in children in Oslo, Norway. *Acta Paediatr* 2009;356:332-6. doi:10.1111/j.1651-2227.2008.01088.x pmid:19006533
17. West JB. *Respiratory Physiology: The Essentials*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
18. World Health Organization. *Pneumonia*. WHO, 2015.
19. World Health Organization. *Pocket Book of Hospital Care for Children: Guidelines for the Management of Common Illnesses With Limited Resources*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2005.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.12 - 008:616 - 084:615.825

Аляви Бахром Анисханович

д.м.н., директор ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

Абдуллаев Акбар Хатамович

д.м.н., главный научный сотрудник ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

Узоков Жамол Камилевич

PhD докторант ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

Далимова Дилбар Акбаровна

к.б.н., заведующая лабораторией биотехнологии Центра передовых технологий Министерства инновационного развития РУз, Ташкент, Узбекистан

Раимкулова Нарина Робертовна

к.м.н., доцент кафедры терапии Ташкентского педиатрического медицинского института, Ташкент, Узбекистан

Каримова Дилдора Камилевна

м.н.с. ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Азизов Шухрат Исмамович

м.н.с. ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Исхаков Шерзод Алишерович

м.н.с. ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ

For citation: Alyavi B.A., Abdullaev A.H., Uzokov J.K., Dalimova D.A., Raimkulova N.R., Karimova D.K., Azizov S.I., Iskhakov S.A. - Some aspects of medical rehabilitation of patients with chronic coronary syndrome after stenting. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.51-56

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-9>

АННОТАЦИЯ

Современные достижения медицины в лечении хронического коронарного синдрома (ХКС), в частности, применение высоких медицинских технологий обусловили необходимость более тщательного изучения и внедрения в клиническую практику комплексной медицинской реабилитации данной категории пациентов.

Цель исследования: изучить эффективность комплексной медицинской реабилитации с включением фитопрепарата Миокардин у больных ХКС, подвергшихся стентированию коронарной артерии (КА).

Материалы и методы: обследованы больные ХКС со стабильной стенокардией (СС) напряжения, подвергшиеся стентированию КА (40) и получавших стандартную терапию. Пациенты разделены на 2 группы: 1-я группа (20 больных) получали дополнительно растительный препарат Миокардин («APOLLO PHARM MED», Узбекистан), 2-я группа больных получала только стандартное лечение.

Выводы: Кардиореабилитация - важный метод профилактики и лечения ХКС, фактор укрепления здоровья и повышения качества жизни. Комплексная кардиореабилитация больных ХКС, подвергшихся стентированию, с включением Миокардина повышает эффективность и безопасность лечения и медицинской реабилитации этой категории пациентов.

Ключевые слова: хронический коронарный синдром, жизнеспособность миокарда, стентирование коронарных артерий, кардиореабилитация, статины, антиагреганты, Миокардин.

Alyavi Bakhrom Aniskhanovich

Doctor of Medical Sciences, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Abdullaev Akbar Khatamovich

Doctor of Medical Sciences, chief researcher at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Uzokov Djamol Kamilovich

PhD doctoral student, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Dalimova Dilbar Akbarovna

Candidate of biological sciences, head of the department of biotechnology at the Center for Advanced Technologies, Tashkent, Uzbekistan.

Raimkulova Narina Robertovna

Candidate of medical sciences, associate professor department of therapy at the Tashkent Pediatric medical Institute, Tashkent, Uzbekistan.

Karimova Dildora Kamilovna

Junior researcher, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Azizov Shuhrat Ismatovich

Junior researcher, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

Iskhakov Sherzod Alisherovich

Junior researcher, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation, Tashkent, Uzbekistan.

SOME ASPECTS OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY SYNDROME AFTER STENTING

ANNOTATION

Modern medical advances in the treatment of chronic coronary syndrome (CCS), in particular, the use of high medical technologies have necessitated a more thorough study and implementation of complex medical rehabilitation of this category of patients into clinical practice. Purpose of the study: to study the effectiveness of complex medical rehabilitation with the inclusion of the herbal preparation Myocardin in patients with CCS who underwent coronary artery (CA) stenting.

Materials and methods: patients with CCS with stable exertional angina who underwent CA stenting (40) and received standard therapy were examined. The patients were divided into 2 groups: group 1 (20 patients) received additional herbal preparation Myocardin (APOLLO PHARM MED, Uzbekistan), group 2 received only standard treatment.

Conclusions: Cardiac rehabilitation is an important method of prevention and treatment of CCS, a factor in improving health and improving the quality of life. Complex cardiac rehabilitation of patients with CCS who underwent stenting with the inclusion of Myocardin increases the efficiency and safety of treatment and medical rehabilitation of this category of patients.

Keywords: chronic coronary syndrome, myocardial viability, stenting of coronary arteries, cardiac rehabilitation, statins, antiplatelet agents, Myocardin.

Alyavi Baxrom Anisxanovich

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasi direktori, Toshkent, O'zbekiston

Abdullayev Akbar Xatamovich

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasida bosh ilmiy xodim,

Toshkent, O'zbekiston

Uzokov Jamol Kamilovich

PhD doktorant, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasi, Toshkent, O'zbekiston

Dalimova Dilbar Akbarovna

biologiya fanlari nomzodi, O'zbekiston Respublikasi innovatsion rivojlanish Vazirligining ilg'or texnologiyalar Markazida biotexnologiya laboratoriyasi mudiri, Toshkent, O'zbekiston

Raimkulova Narina Robertovna

tibbiyot fanlari nomzodi, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Institutining terapiya kafedrasi dotsenti, Toshkent, O'zbekiston

Karimova Dildora Kamilovna

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi"

Davlat Muassasasida kichik ilmiy xodim, Toshkent, O'zbekiston

Isxakov Sherzod Alisherovich

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasida kichik ilmiy xodim, Toshkent, O'zbekiston

Azizov Shuhrat Ismatovich

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi"

Davlat Muassasasida kichik ilmiy xodim, Toshkent, O'zbekiston

SURUNKALI KORONAR SINDROMLI BEMORLARNI STENTLASHDAN KEYINGI KOMPLEKS TIBBIY REABILITASIYASINING BA'ZI ASPEKTLARI

ANNOTATSIYA

Surunkali koronar sindromni davolashda zamonaviy tibbiyot yutuqlari, xususan, yuqori tibbiy texnologiyalardan foydalanish ushbu toifadagi bemorlarni kompleks tibbiy reabilitatsiya qilishni yanada puxta o'rganish va klinik amaliyotga joriy etishni taqozo etdi.

Tadqiqot maqsadi: koronar arteriya (KA) stentlash o'tkazilgan surunkali koronar sindrom (SKS) bo'lgan bemorlarga miokardini o'simlik preparati qo'shilishi bilan kompleks tibbiy reabilitatsiya samaradorligini o'rganish.

Materiallar va usullar: stabil zo'riqish stenokardiya (SS) bo'lgan SKS bilan og'riqan, KA stentlash (40) o'tkazilgan va standart terapiya olgan bemorlar tekshirildi. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruhga (20 bemor) qo'shimcha ravishda miyokardini o'simlik preparati berilgan (APOLLO PHARM MED, O'zbekiston), 2-guruhga faqat standart davolash berilgan.

Xulosa: Kardial reabilitatsiya - bu SKS ning oldini olish va davolashning muhim usuli, sog'likni yaxshilash va hayot sifatini yaxshilash omili. Miokardini qo'shilishi bilan stentdan o'tgan SKS bilan kasallangan bemorlarni kompleks yurak reabilitatsiyasi ushbu toifadagi bemorlarni davolash samaradorligini va xavfsizligini oshiradi.

Kalit so'zlar: surunkali koronar sindromi, miokardning hayotga moyilligi, toj arteriyalarini stentlash, kardioreabilitatsiya, statinlar, antiagregantlar, Miokardini.

Актуальность. Медико-социальная значимость хронического коронарного синдрома (ХКС) огромна, смертность от нее не снижается, в том числе среди молодых и является частой причиной инвалидизации трудоспособного населения. На фоне успехов хирургического лечения ХКС становится очевидной недостаточная разработанность методов реабилитации больных, перенесших оперативное вмешательство. Не в полной мере осуществляется индивидуальный подход к проведению кардиореабилитации (КР) с учетом особенностей состояния пациента, у значительной части больных затягиваются сроки КР, что приводит к неоправданному финансовым затратам.

Широкое распространение эндоваскулярных вмешательств во многом изменило тактику лечения ХКС. Реваскуляризация миокарда позволяет значительно улучшить отдаленный прогноз больных ХКС. В настоящее время постепенно расширяются показания к этим вмешательствам у наиболее тяжелых больных. Однако число больных с осложненным течением ХКС в виде прогрессирующей дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и ишемического ремоделирования сердца продолжает неуклонно расти. В основе развития и прогрессирования ХКС, поражений коронарных артерий (КА) лежат и генетические нарушения, как наследственно-приобретенные, обуславливающие индивидуальную предрасположенность к развитию заболевания и приобретенные индивидуумом в результате воздействия внешних факторов среды. У пациентов, рассматривающихся на выполнение реваскуляризации, дифференциация жизнеспособного и нежизнеспособного миокарда является чрезвычайно важной задачей. Многие из них, при наличии достаточного количества жизнеспособного миокарда, не смотря на тяжелую дисфункцию ЛЖ, могут рассматриваться в большей степени, как кандидаты на реваскуляризацию, чем на трансплантацию сердца. Дифференциация жизнеспособного миокарда является чрезвычайно важной задачей для определения прогноза эффективности реваскуляризации. Улучшение функции после реваскуляризации считается конечным доказательством жизнеспособности. С клинической точки зрения улучшение глобальной функции ЛЖ может быть более важным, чем улучшение регионарной функции. Объединенные данные, сфокусированные на оценке жизнеспособности, показали улучшение функции после

реваскуляризации 53% дисфункциональных сегментов. Из этих сегментов 84% были оценены как жизнеспособные. Однако большинство исследований по визуализации, направленных на оценку жизнеспособности, оценивали только сегментарные улучшения, а не улучшение глобальной функции.

Цель исследования - изучить эффективность комплексной медицинской реабилитации с включением фитопрепарата Миокардин у больных ХКС, подвергшихся стентированию КА.

Материалы и методы. Под наблюдением были больные ХКС стабильной стенокардией (СС) напряжения III-IV функционального класса (ФК), подвергшиеся стентированию КА (СКА) (40) и получавших стандартную терапию (аспирин+клопидогрел, β-адреноблокаторы, аторвастатин или розувастатин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента), которых разделили на две группы. Пациенты I-й группы (20) получали дополнительно растительный препарат Миокардин («APOLLO PHARM MED», Узбекистан) по 2 таблетке 2-3 раза в день за 5-10 минут до еды, в течение 20 дней, а II-й – только стандартное лечение. Все больные занимались лечебной физической культурой (ЛФК) по соответствующей программе, е/д. 20 пациентов (по 10 из каждой группы) дополнительно занимались на аппарате FCXT (fluid recumbent cycle) кардиотренировкой (дозировка: 1-3 день – уровень 1, частота 30 об/мин, скорость 8 км/ч; 4-6 день - уровень 3, частота 35 об/мин, скорость 9 км/ч; 7-9 день - уровень 5, частота 40 об/мин, скорость 10 км/ч.). До процедуры СКА и в динамике (через 3 и 6 месяцев) изучали показатели электро-, эхокардиографии (ЭКГ, ЭХОКГ) с оценкой параметров структурно-функционального состояния ЛЖ, доплерографии, велоэргометрии (ВЭМ), общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой и высокой плотности (ХСЛПНП и ХСЛПВП), триглицериды (ТГ), агрегации тромбоцитов, активности ферментов аланин- и аспаргатаминотрансферазы (АЛТ и АСТ), общего билирубина (ОБ), полиморфизм генов CYP2C19*2 и CYP2C19*17 оптимизированными параметрами real-time PCR полимеразно-цепной реакцией.

Результаты и обсуждение. Достоверным и ранним признаком ишемии миокарда считают развитие его регионарной дисфункции. Утверждение, что сердечная мышца сокращается и расслабляется менее эффективно в случае ограничения кровотока, дает неверное представление о сложном

комплексе сердечно-сосудистых и биохимических реакций, происходящих при ишемической дисфункции. Сохранившийся жизнеспособный миокард может являться основой нестабильного субстрата и причиной жизнеугрожающих нарушений ритма сердца, связан с серьезным нарушением сократительной функции и прогрессированием сердечной недостаточности. Хроническая дисфункция, в свою очередь, является основной причиной дилатации и ремоделирования, с последующей декомпенсацией функции ЛЖ. Феномены гибернации и стэнтинирования зачастую трудно различить, в связи с чем, широкое распространение получил термин «жизнеспособный дисфункционалирующий миокард». Повреждение миокарда ЛЖ происходит послойно, от внутренних слоев к наружным, сообразно пространственному распределению механического напряжения в толще сердечной мышцы. В субэндокардиальных участках, где механическое напряжение миокарда даже в норме в систолу приводит почти к полной остановке капиллярного кровотока, коронарная окклюзия вызывает достаточно быстрое развитие морфологического повреждения, тогда как в средних и субэпикардиальных участках за счет коллатералей и более щадящих механических условий в систолу частичная компенсация возможна в течение десятков минут, создавая временное окно для прогностически успешных тромболитика и стентирования.

К сожалению, оценка жизнеспособности миокарда используется не всегда, методы ее проведения не стандартизованы и имеют слишком широкий диапазон показателей чувствительности и специфичности. Этот факт определил столь разные данные о влиянии наличия жизнеспособного миокарда и его количества на полученные результаты лечения. При прогнозировании эффекта реваскуляризации необходимо учитывать степень вовлечения различных механизмов адаптации сердца при развитии данной патологии, а также множество других факторов, в том числе не относящихся к состоянию сердечной мышцы (степень и характер поражения коронарного русла, наличие и развитость коллатерального кровотока, выраженность легочной гипертензии, недостаточности клапанов и т. д.). От изученности предоперационной клинической ситуации пациента во многом зависит успех оперативного вмешательства.

У 54% обследованных выявлена атерогенная дислипидемия и более высокий индекс массы тела. При сочетанных поражениях КА (две-три) чаще выявляли более низкий уровень ХСЛПВП. Изучение липидного спектра выявило более высокие показатели ОХС $-7,2 \pm 0,6$; ТГ $-2,3 \pm 0,2$; ХСЛПНП $-3,7 \pm 0,26$ ммоль/л у больных ИБС СС IV ФК по сравнению с таковыми у больных с III ФК: $6,6 \pm 0,29$; $3,0 \pm 0,28$; $1,2 \pm 0,11$ ммоль/л и более низкое содержание уровня ХСЛПВП у больных ИБС СС IV ФК, чем у больных с III ФК: соответственно $1,2 \pm 0,1$ и $1,15 \pm 0,14$ ммоль/л. ХС после трехмесячной терапии аторвастатином снизился на 23% ($p < 0,05$), ХСЛПНП на 26%. Розувастатин уменьшил эти показатели соответственно на 30 и 36%. ХСЛПВП на фоне терапии аторвастатином увеличился на 6%, а содержание ТГ уменьшилось на 30% ($p < 0,05$). Розувастатин увеличил первый показатель на 8% и уменьшил второй на 38%. Статины оказали гиполипидемическое действие, т.е. влияли на основное патогенетическое звено развития атеросклероза и ХКС. Влияние розувастатина было более существенным. Положительные результаты объясняются, прежде всего, стабилизацией процесса, восстановлением кровотока в КА после СКА, предотвращением ее повреждения и формирования тромбоза за счет гиполипидемических и плейотропных эффектов. Травма эндотелия во время стентирования приводит к активизации факторов свертывания. Активация и последующая агрегация тромбоцитов играет ключевую роль в развитии ишемических событий после проведения СКА. Комплексное лечение с включением немедикаментозных методов приводило к усилению эффекта медикаментозной терапии. Выявлена связь между структурно-

функциональным состоянием миокарда и магистральных артерий с уровнем ОХС, ХСЛПНП, ТГ. Полученные положительные результаты объясняются, прежде всего, стабилизацией кровотока через КА после СКА, предотвращением формирования тромбоза за счет гиполипидемических, антиагрегантных, плейотропных эффектов статинов и антиагрегантов. К этим эффектам относят противовоспалительный, антитромботический, а также и нормализующий функциональное состояние эндотелия. Влияние розувастатина было более существенным.

Ведущая роль в процессе биотрансформации лекарственных препаратов в печени принадлежит изоферментам системы цитохрома P450. По данным литературных источников именно генетические особенности пациентов определяют до 50% всех атипичных фармакологических ответов: неэффективность ЛС или нежелательные лекарственные реакции. При анализе распределения генотипов и аллелей в изучаемой группе было выявлено: Аллель G – 41 (68%), аллель A – 19 (32%), наблюдается преобладание аллеля G в 2,1 раз. Генотип GG выявлен у 14 пациентов (47%), а мутантный генотип AA только у 3 пациентов (10%), тогда как гетерозиготы обнаружены в 43% случаев ($n=13$). Для определения полиморфизма с.G681A (rs4244285) гена CYP2C19 использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) с последующим анализом полиморфизма длины рестрикционных фрагментов. По результатам генотипирования полиморфного локуса G681A идентифицированы 3 генотипа – GG, AG и AA. Наиболее распространенным генотипом является генотип GG, составивший 47%. У носителей данного генотипа активность фермента сохранена, в то время как у носителей гетерозиготного генотипа GA, составивших 43% в нашем исследовании, регистрируется сниженная активность фермента. Генотип AA обнаружен у 10% пациентов. Следовательно, пациентам с медленным типом метаболизма необходимо снижение дозы клопидогрела с целью уменьшения побочных реакций. Для определения полиморфизма с.C806T (rs12248560) гена CYP2C19 использовали полимеразную цепную реакцию (ПЦР) с последующим анализом полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (ПДРФ). По результатам генотипирования полиморфного локуса C806T выявлены 2 генотипа – CC и CT. Распространенность составила по 50%. У носителей гетерозиготного генотипа активность фермента повышена, соответственно для достижения лучшего клинического эффекта следует повысить дозу антиагрегантных средств.

Миокардин, в состав которого входят экстракты каперсы, зеленого чая, боярышника, Melissa и мяты перечной и косточек красного винограда, и обладающий спазмолитическим, сосудорасширяющим, легким успокоительным действием, вероятно, усиливает эффект базисной терапии. При этом выраженность положительного эффекта возрастала по мере увеличения продолжительности лечения. Комплексную реабилитацию и медикаментозное лечение, в том числе Миокардин, пациенты переносили хорошо, без осложнений и побочных эффектов, что подтверждали повторные показатели АЛТ, АСТ и ОБ.

Индивидуально дозированные физические тренировки больных в зоне аэробно-анаэробного перехода повышали их физическую работоспособность, улучшали показатели центральной гемодинамики. При применении длительных контролируемых физических тренировок умеренной интенсивности на этапе реабилитации у больных ХКС с полной реваскуляризацией миокарда после СКА, ранние признаки нормализации диастолической функции определяются уже через 3 месяца. Восстановление периодов раннего и позднего диастолического наполнения ЛЖ у больных с полной реваскуляризацией миокарда определяется через 6 месяцев, а у больных с неполной реваскуляризацией - позже. Длительно контролируемые физические тренировки умеренной интенсивности увеличивали толерантность к физической нагрузке на 32% и средней продолжительности выполненной

нагрузки на 38%, по сравнению с таковыми больных, не выполнявших эти физические тренировки. Интенсивность и длительность упражнения должна обеспечивать адекватный аэробный режим (20—30 мин 3—4 раза в неделю). Рекомендуемая общая продолжительность занятий 25-60 мин., а ритм их выполнения должен быть структурирован — разминка 5-10 мин., непосредственно нагрузка 20-40 мин., расслабление 5—10 мин. Чем старше пациент, чем менее он тренирован, тем более длительной должна быть стадия разминки. Достаточными для поддержания здоровья считают физические нагрузки с регулярной частотой не реже 3—4 раз в неделю. Во избежание появления сильной усталости, болей в мышцах или возникновения травм, не рекомендованы занятия в течение нескольких дней подряд.

При всех рекомендациях по повышению физической активности (ФА), необходимо специальное обследование для выявления возможных противопоказаний к повышенным нагрузкам. Показания к дополнительному обследованию: 1) возраст; 2) клинические проявления заболевания; 3) сопутствующие заболевания. В этих случаях увеличение ФА желательнее проводить под медицинским контролем. Применение на амбулаторном этапе длительных контролируемых физических тренировок умеренной интенсивности в сочетании с оптимальной медикаментозной терапией, способствует формированию кардиопротективного эффекта: стабилизации объемных и линейных показателей функции ЛЖ, улучшению показателей гемодинамики, уменьшению эктопической активности миокарда к 6-му месяцу наблюдения. КР на амбулаторном этапе у больных ХКС после СКА повышает клинико-ангиографическую эффективность: уменьшается на 1-2 ФК тяжесть стенокардии и количество диагностированных рестенозов. Главными критериями остаются клинические данные, показатели ЭКГ и другие возможности мониторинга кардиореспираторной системы.

Недопустимо проведение кардиотренировок «вслепую», т.е. без использования необходимой мониторирующей системы, что дает возможность врачу оценить состояние сердечно-сосудистой системы конкретного больного, определить его функциональные возможности и контролировать безопасность выполняемых физических нагрузок. Основными требованиями к применяемым комплексам являются комфортность для больного, получение удовольствия от выполнения физической нагрузки и готовность больного к длительным тренировкам. Психологический компонент является, вероятно, одним из самых главных факторов успеха физической реабилитации. На всех этапах оказания КР должен соблюдаться принцип мультидисциплинарности, что предусматривает взаимодействие различных специалистов — врачей по профильным заболеваниям, врачей — реабилитологов, специалистов по ЛФК, функциональной диагностике и др. Разумеется, при каждой патологии используется особый набор специалистов и методов реабилитации и вторичной профилактики.

Основными принципами КР являются раннее начало, индивидуализированный подход, этапность, преемственность, регулярность, контролируемость, активное осознанное участие пациента. Важными компонентами комплексных программ КР и вторичной профилактики являются: оптимальная медикаментозная терапия, физическая реабилитация (ЛФК), немедикаментозная коррекция факторов риска (ФР) ХКС (здоровое питание, отказ от курения, адекватная ФА, информирование и обучение больных и их родственников, динамическое наблюдение (мониторирование эффективности и безопасности). Ключевым компонентом реабилитационно-профилактического вмешательства является физическая

реабилитация - ступенчатое и контролируемое изменение физических нагрузок пациента, адаптированных к его индивидуальным возможностям. В программы КР включаются не только физические упражнения, но и другие лечебные физические факторы, модулирующие ФР развития ХКС.

Для практической деятельности врачей предложен критерий ФА: низкая, если человек сидит на работе 5 часов и более, а активный досуг, включая время, затрачиваемое на ходьбу до работы и обратно, составляет менее 7-10 часов в неделю. Врач оценивает уровень ФА и выясняет отношение к занятиям. Необходимо мотивировать пациентов на повышение ФА, особенно в повседневной жизни. Каждый человек должен четко знать и контролировать при физических нагрузках зону безопасного пульса, что составляет 60 - 75% максимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС макс. = 220 – возраст(г.)). Существуют индивидуальные границы зоны безопасного пульса для больных, которые определяют с помощью тестирования (тредмил-тест или велоэргометрия на субмаксимальной нагрузке) с определением индивидуального тренировочного пульса для контроля допустимой интенсивности нагрузок. Врач должен дать пациенту советы с конкретными рекомендациями в отношении интенсивности, частоты, длительности и типа нагрузок, полезных для здоровья. Пациент может выбрать тот вид ФА, который доставляет ему удовольствие и подходит к образу жизни.

В последние годы стало очевидно, что эффективность лечебного вмешательства зависит не только от правильной и своевременной постановки диагноза и выбора оптимальной стратегии и тактики лечения. Большую роль играет точность соблюдения больным предписанного режима как медикаментозной, так и немедикаментозной терапии, т.е. комплаентность пациента (его приверженность лечению). К сожалению, на сегодняшний день комплаентность пациентов к лечению сохраняется невысокой. Создание мотивации пациентов к лечению и реабилитации и ее удержание в течение длительного времени - задача, которая может быть решена путем не только просветительской работы и обучением, направленными на пациента, но и повышением приверженности врачей к назначению немедикаментозных методов физической кардиореабилитации. Пациенты с ХКС характеризуются довольно низким уровнем приверженности терапии (43-78 %), при этом «критическим» является период после 6 месяцев от начала лечения. **Безопасность и эффективность медицинской реабилитации** — если восстановительное лечение проводится под строгим контролем врачей-специалистов.

Выводы. Минимизация последствий хирургической агрессии — одно из основных требований к медицине сегодняшнего дня, и внедрение новых методик защиты сердца и контроля жизнеспособности и повреждения миокарда в работу кардиологов и соответствующих специалистов — это дань времени. Эффективность и прогноз оперативных вмешательств определяются не только длительностью и особенностями течения ХКС, количеством стенозированных сосудов, полнотой реваскуляризации, наличием послеоперационных осложнений. Во многом они зависят от тактики ведения больных ХКС, как в дооперационном (оценка жизнеспособности миокарда), так и в послеоперационном периоде, от правильности выбора программ реабилитации, в том числе от использования наиболее эффективных способов физических тренировок. КР - важный метод профилактики и лечения ХКС, фактор укрепления здоровья и повышения качества жизни. Комплексная КР больных ХКС, подвергшихся стентированию, с включением фитопрепарата Миокардин повышает эффективность и безопасность лечения и медицинской реабилитации этой категории пациентов.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Андреев Е. Ю., Явлов И. С., Лукьянов М. М., Вернохаева А. Н., Драпкина О. М., Бойцов С. А. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: особенности этиологии, клинических проявлений и прогноза// Кардиология. 2018. №58(11). С.24–34.
2. Аронов Д.М. Основы кардиореабилитации// Кардиология. Новости. Мнения. Обучение. 2016. №3. С.104-110.
3. Гуревич В.С. Комбинированная гиполипидемическая терапия в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза (ESC/EAS) 2019 г.: место эзетимиба// Consilium Medicum. 2019. №21 (12). С.95–100.
4. Двойная антитромбоцитарная терапия при ишемической болезни сердца: обновленная версия 2017 г. Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) и Европейской ассоциации кардио-торакальной хирургии (ЕАСТS) //Российский кардиологический журнал. 2018. № 23 (8). С.112-163.
5. Дедов И.И. Персонализированная медицина// Вестник Российской академии медицинских наук. 2019. № 74(1). С.61-70.
6. Кашталап В.В., Ершова А.И., Мешков А.Н., Барбараш О.Л. Рекомендации Европейского кардиологического общества по дислипидемиям 2019 года: новое для практикующего врача// 2019. «РМЖ» №12. С 4-7.
7. Кекенова М.Б., Мысаев А.О., Сиязбекова З.С. Качество жизни больных с ишемической болезнью сердца до и после оперативного лечения (стентирование и шунтирование): литературный обзор // Наука и Здравоохранение. 2018. №6 (Т.20). С. 31-38.
8. Лямина Н.П., Карпова Э.С. Концепт выбора эффективных программ физической реабилитации у больных ишемической болезнью сердца// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2019. №18(2). С.13-19.
9. Михин В.П., Коробова В.Н., Харченко А.В. и др. Особенности функционального состояния больных острой коронарной патологией и влияние на них уровня физической реабилитации на момент выписки// Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. 2018. Том 41.№3.С.400-409.
10. Рекомендации ESC/ЕАСТS по реваскуляризации миокарда 2018//Российский кардиологический журнал. 2019. №24(8). С.151–226.
11. Рустамова Я. К. Актуальные вопросы диагностики жизнеспособного миокарда//Кардиология. 2019. №59 (2). С.68–78.
12. Heusch G. Myocardial ischemia: lack of coronary blood flow, myocardial oxygen supply-demand imbalance, or what? //Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2019. №316 (6). Н. 1439–Н1446.
13. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. Eur Heart J. 2019;pii:ehz425. doi: 10.1093/eurheartj/ehz425. [Epub ahead of print].
14. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data / S.J. Head, M. Milojevic, J. Daemen [et al.] // Lancet. 2018. Vol. 391 (10124). P.939–948.
15. Mpanya D., Tsabedze N., Libhaber C. et al. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography in assessing myocardial viability in a tertiary academic centre in Johannesburg, South Africa: a pilot study// Cardiovasc. J. Afr.2019. №30. P.1–5.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.121-007.253-089.76

Буранов Хайрулла Жумабоевич
д.м.н., зав. Отделения реконструктивной хирургии
приобретенных пороков сердца ГУ «РСПМЦХ
имени академика В. Вахидова» Ташкент, Узбекистан

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА И ОРГАНОВ – МИШЕНЕЙ

For citation: Buranov Kh. Dj. Surgical treatment of combined echinococcosis of heart and other organs – target. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.57-60

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-10>

АННОТАЦИЯ

В статье проанализированы результаты методов диагностики и хирургического лечения 56 больных с эхинококкозом сердца. Пациенты разделены на две группы в зависимости от характера поражения: 1-я группа – 25 больных с изолированным эхинококкозом сердца/перикарда. 2- группа – 31 больных сочетанным эхинококкозом сердца и органов – мишеней (легких или печень). Основным методом диагностики явилась ЭхоКГ и МСКТ. В 64,2 % случаях больные оперированы в условиях искусственного кровообращения; в 35,7 % - без использования искусственного кровообращения. Послеоперационная летальность составила 8,9%. Перфорация и анафилактический шок наблюдалась в 3,5% случаях. Среди не фатальных осложнений часто наблюдалось нарушения ритма.

Ключевые слова: морфология эхинококкоза сердца, искусственное кровообращение, хирургическое лечение

Buranov Khairulla Djumaboevich

Doctor of Medical Sciences, Head. Reconstructive Surgery Departments
acquired heart defects State Institution "RSSPMCS named after
academician V. Vakhidov" Tashkent, Uzbekistan

SURGICAL TREATMENT OF COMBINED ECHINOCOCCOSIS OF HEART AND OTHER ORGANS – TARGET

ANNOTATION

In the article there was reviewed results of diagnostics methods and surgical service 56 patients with echinococcosis of heart. The patients were divided on two groups depending on nature of involvement: the 1st group – it was insulated echinococcosis of heart/pericardium. The 2nd group – it was combined echinococcosis of heart and other organs – target (lungs or liver). Basic diagnostic technique was echocardiogram and MRI. In 64,2% case the patients were operated under cardiopulmonary bypass; in 35,7% - without cardiopulmonary bypass. Postoperative mortality was 8,9%. Spontaneous perforation and anaphylactic shock were observed in 3,5% cases. Among not fatal complication there often were observed rhythm disturbance.

Keywords: echinococcosis of heart, cardiopulmonary bypass, surgical treatment

Buranov Xayrulla Jumaboevich

Tibbiyot fanlari doktori, orttirilgan yurak nuqsonlari
rekonstruktiv jarrohlik bo'lim mudiri
"Akademik V. Vohidov nomidagi Respublika
ixtisoslashtirilgan jarrohlik ilmiy-amaliy
tibbiyot markazi" Toshkent, O'zbekiston

YURAK VA NISHON A'ZOLARINING ORGANLARNING EXINOKOKKOZINING XIRURGIK DAVOLASH

ANNOTATSIYA

Ushbu ilmiy maqolada yurak exinokokkozi bilan operatsiya bo'lgan 56 bemorning operatsiyalarni va morfologik tekshiruvlarini natijasi keltirilgan. Bemorlar ikki guruhga bo'lingan. 1-guruhga – faqat yurak exinokokkozi bilan og'rigan 25 bemor kiritilgan; 2-guruhga – yurak va nishon – organlar (o'pka va jigar) qo'shilib kelgan exinokokkozi bilan og'rigan 31 bemor kiritilgan. ExoKG va MSKT asosiy diagnostika uslubi bo'lib xizmat qiladi. Bemorlar 64,2% holda sun'iy qon aylanish sharoitida operatsiya qilinadi. Operatsiyadan keying o'lim ko'rsatkichi

8,9% tashkil etadi. Perforatsiya va anafilaktik shok 3.5% holatda kuzatildi. O'limga olib kelmagan asoratlar ichida ko'pincha yurak ritmining buzilishi kuzatiladi.

Kalit so'zlar: yurak exinokokkozi morfologiyasi, sun'iy qon aylanish, xirurgik davolash

Актуальность проблемы. Эхинококкоз сердца встречается редко, составляя лишь до 2,0% от всех локализаций этого зооантропоноза [1, 4, 6, 8, 10, 11]. Малочисленность публикаций и клинических наблюдений по диагностике и лечению эхинококкоза сердца, свидетельствует о недостаточной информированности клиницистов о диагностических особенностях и методах хирургического лечения. Локализация паразита у человека, как промежуточного хозяина, в постоянно сокращающемся органе не может не отразиться на особенностях морфологии эхинококковой кисты и в частности его ларвоцисты. Однако морфологических исследований, посвященных особенностям ларвоцисты при эхинококкозе сердца, не проводилось. Нет данных и о сравнительной морфологии стенок ларвоцисты при различных локализациях эхинококковых кист сердца, а также при множественных кистах сердца, и сочетанных поражений сердца и других органов.

Цель исследования – анализ результатов хирургического лечения больных с сочетанным эхинококкозом сердца и органов- мишеней.

Материал и методы исследования. В ГУ «РСНПМЦХ имени акад. В. Вахидова» у 56 случаев диагностирован кардиоперикардиальный эхинококкоз; из них у 31 (100%) выявлен сочетанный эхинококкоз сердца и органов – мишеней.

Возраст больных варьировал от 7 до 64 лет, в среднем составляло - $26,7 \pm 2,7$ лет. Мужчин было 27(48,2%), женщин - 29 (51,7%). Диагностика паразитарного поражения сердца производилась посредством рентгенологического исследования органов грудной клетки, трансторакальной (ТТ) и трансэзофагеальной (ТЭ) эхокардиографии (ЭхоКГ), мультислайсной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) и коронарографии

Оперативное вмешательство в 36 случаях (64,2%) осуществлялось в условиях искусственного кровообращения ($75,0 \pm 7,6$ мин) и кардиopleгии ($45,3 \pm 4,9$ мин) из стерильного доступа. В 20 (35,7%) случаях паразитарного поражения

перикарда или комбинированного эхинококкоза перикарда и легких вмешательства проводились без ИК.

Операции в условиях искусственного кровообращения (ИК) включали стандартное подключение к аппарату ИК (по схеме аорта - полые вены). После асистолии производили обкладывания марлевым тампоном области кисти выполнялась кистотомия и эхинококкэктомия. Остаточная полость обрабатывалась 30% раствором хлорида натрия или 80-100% раствор глицерина. Область кистотомии ушивали двухрядным швом нитью этибонд 2/0. Кисты из межжелудочковой перегородки (МЖП) удаляли из правопредсердного доступа. При этом после пункции и аспирации содержимого кисты «наружным» отсосом, вскрывали полость кисты, т.е. выполняли кистотомию, полость обрабатывали антисколедидными препаратами и полость оставили широко «открытым» создавая общую полость с полостью ПЖ для постоянного «орошения» полости паразита кровью (табл. №1).

В 4 (7,1%) наблюдениях эхинококкоз сердца сочетался с паразитарным поражением печени. Послеоперационный период у больных с комбинированным эхинококкозом сердца и печени протекал относительно гладко (табл. №1).

В 5 (8,9%) случаях наблюдалась комбинированный эхинококкоз сердца и легкого.

В 20 (35,7%) случаях мы наблюдали сочетанное поражение перикарда и легких. Во всех случаях больные успешно оперированы из торакотомного доступа без использования ИК, выполнена симультанная ЭЭ из легкого и перикарда с иссечением последнего.

В 2 (3,5%) случаях имело место мультифокальное поражение сердца, перикарда, легких и средостения. Несмотря на распространенность процесса и учитывая возможную опасность перфорации кисты и тампонады сердца, пациенты оперированы по жизненным показаниям. В процессе стернотомии наблюдалась клиническая картина анафилактического шока, приведшего к летальному исходу.

Таблица №1

Характер выполненных операций при эхинококкозе сердца

Органы, пораженные эхинококкозом	кол-во больных	Эхинококкэктомия		
		симультанная	позапная	Изолированная
Сердце/перикард	25(44,6%)	-	-	25
Сердце+печень	4(7,1%)	2	2	-
Сердце+легкие	5(8,9%)	1	4	-
Перикард+легкие	20(35,7%)	20	-	-
Сердце+легкие+средостения	2(3,5%)	2	-	-
Всего	56(100%)	25(44,6%)	6(10,7%)	25(44,6%)

В послеоперационном периоде проводили три курса антигельминтной химиотерапии с применением мебендазола или альбендазола (10-15 мг/кг/сут) с месячными межкурсовыми интервалами под контролем анализов крови/ [1;2;6].

Результаты и обсуждение. Общая послеоперационная летальность по группам составила 8,9% (5 больных). В 1-й группе на раннем послеоперационном периоде умерло 2-е больных. У одной из этих больных выявлен на коронарографии критический стеноз ПМЖВ. Выполнена симультанная операция - ЭЭ из левого желудочка и аортокоронарное шунтирование ПМЖВ в условиях ИК и КП. Ранний послеоперационный период осложнился кровотечением. Выполнена рестернотомия, санация и остановка кровотечения. Пациент умер от полиорганной недостаточности; во втором случае пациентка умерла от кровотечения из-за разрыва истонченной стенки левого желудочка после удаления интрамурально расположенной

кисты.

Во 2-й группе летальность составила 5,3% (3 больных). В одном случае причиной летального исхода явилась повреждение передней межжелудочковой артерии при удалении эхинококковой кисты из межжелудочковой перегородки. Перфорация является фатальным осложнением, которая наблюдалась у 2-х (3,5%) пациентов на этапе выполнения стернотомии. У этих пациентов имело место перфорация напряженной кисты правых отделов сердца в полость правого желудочка с развитием тяжелого анафилактического шока приведшего к фатальному исходу.

Рецидив заболевания в течение 5 лет не выявлено. В послеоперационном периоде антигельминтная терапия проведена согласно рекомендациям.

Среди не фатальных осложнений наиболее часто встречались желудочковые нарушения ритма, которые отмечены в 1-й группе

у 7 больных (28%), а во 2-й группе - у 6 (19,3%). Сердечная недостаточность в 1-й группе отмечалась у 4 (16%), а во 2-й группе - у 5 (16,1%) пациентов (табл. №2). У 2 (8%) больных 1-й группы в раннем послеоперационном периоде наблюдалась клиническая картина сдавливающего экссудативного

перикардита, которая потребовала дренирования полости перикарда. У 2 пациентов (по одному в каждой группе) была пневмопатия. Осложнений со стороны органов брюшной и плевральной полости не выявлено.

Таблица №2

Нефатальные осложнения по группам

Осложнение	1-я группа 25 (100%)	2-я группа 31 (100%)	всего	P
Нарушение ритма	7(28%)	6(19,3%)	6	p<0.05
Сердечная недостаточность	4(16%)	5(16,1%)	6	p<0.05
Экссудативный перикардит	2(8%)	-	2	p<0.05
Пневмопатия	1(4%)	1(3,2%)	2	p<0.05

Изменений со стороны объемно-функциональных параметров сердца не выявлено.

В нашем исследовании в 22,7% случаях в предоперационном периоде выявлена ишемия миокарда на ЭКГ, признаки которой исчезли после операции. Лишь в одном случае потребовалась аортокоронарное шунтирование из-за критического стеноза передней межжелудочковой артерии. В остальных наблюдениях ишемия была обусловлена компрессией близлежащих коронарных сосудов напряженной паразитарной кистой и носила транзиторный характер.

В нашей когорте пациентов сочетание эхинококкоза сердца и органов мишеней наблюдалось в 55,3% случаях.

В нашем исследовании 2 (3,5%) больных умерли вследствие прорыва эхинококковых кист в полости сердца от анафилактического шока и гидатидэмболии. По данным мировой литературы, хирургическое лечение является методом выбора при эхинококкозе сердца [3-6;11]. Мы считаем целесообразным и оправданным выполнение ЭЭ в условиях ИК и КП на «обездвиженном» сердце.

В литературе, к сожалению, нет единой точки зрения в отношении тактики хирургического лечения сочетанного эхинококкоза сердца и органов мишеней. Так, во многих источниках сообщаются о поэтапном удалении эхинококковых кист сначала из органа - мишеня, спустя небольшой промежуток времени - из сердца. В отличие от этого Kabbani S.S. et al. (2007) в своих 8 наблюдениях первым этапом ЭЭ выполнили из сердца, через 3-6 месяцев - из печени или легких.

Современный уровень развития кардиоанестезиологии и кардиохирургии позволяет провести успешно на сердце и

органах-мишенях симультанные операции при эхинококкозе. Результаты наших исследований свидетельствуют о том, что симультанная операция возможна, даже при расположении паразитарной кисты одновременно в разных анатомических полостях (грудной и брюшной).

Госпитальная летальность после хирургического лечения в литературе освещена недостаточно, т.к. в большинстве наблюдениях речь идет о единичных операциях. Так, в 45 случаях по данным Thameur H. et al. (2001) летальность наблюдалась в 5,5%, рецидив заболевания - 4,4%; по данным Elhattaoui M., et al. (2006) летальность наблюдалась в 28% случаях; по данным Jerbi S. et al (2008) - в 20% случаях. Послеоперационная летальность в нашей серии больных после эхинококкэктомии составила 8,9%. В течение 5 летнего наблюдения рецидива эхинококкоза сердца не наблюдали.

Мы применяем химиотерапию только в послеоперационном периоде для профилактики рецидива заболевания.

Выводы

1. Трансторакальная ЭхоКГ является скрининговым методом диагностики эхинококкоза сердца
2. В 55,3% случаях наблюдалось сочетание эхинококкоза сердца и органов-мишеней.
3. Эхинококкэктомия из сердца целесообразно выполнять в условиях искусственного кровообращения и кардиоплегии.
4. При гепатокардиальном и кардиопульмональном сочетанном эхинококкозе возможно симультанное хирургическое лечение.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Bouassida I, Pricopi C, Mangiameli G, Arame A, Auliac JB, Gorbatai B, Riquet M, Le Pimpec Barthes F. Cardiac compression of hydatid origin. Rev Pneumol Clin. 2018 May 17.
2. Ben Khalfallah A, Ben Slima H. Cardiac hydatid cyst. Which imaging modality for an accurate diagnosis? Ann Cardiol Angeiol (Paris). Epub 2017 Mar 23.
3. Streliaeva AV, Sagieva AT, Abdiev FT, Sadykov RV, Sadykov VM, Gabchenko AK, Murtazaev ZI, Akhmedov IuM, Zakirova NA, Baïmuradov NS, Sabirova SE, Zakirova F.I. Cardiac involvement in adults with echinococcosis. Med Parazitol (Mosk). 2012 Oct-Dec;(4):40-2.
4. Kara SS, Gullu UU. A case of intracardiac echinococcosis. Cardiol Young. 2017 Sep; Epub 2017 Jun 20.
5. Seth HS, Mishra P, Khandekar JV, Raut C, Mohapatra CKR¹, Ammannaya GKK. A Concomitant Intramyocardial and Pulmonary Hydatid Cyst: A Rare Case Report. Braz J Cardiovasc Surg. 2017 Mar-Apr;32(2):138-140.
6. Yaman M, Ates AH, Arslan U, Ozturk H, Aksakal A. A giant cardiac hydatid cyst presenting with chest pain and ventricular tachycardia in a pregnant woman undergoing cesarean section. Indian Heart J. 2016 Sep. Epub 2016 Apr 28.
7. Rossetti E, Boto A, González Cambaceres C, Ruvinsky S, Sagray E; Colaboradores. Acute arterial embolism as the clinical presentation of a disseminated hydatidosis: case report. Arch Argent Pediatr. 2018 Aug 1;116(4):e616-e620.

8. Gencheva DG, Menchev DN, Penchev DK, Tokmakova MP. An Incidental Finding of Heart Echinococcosis in a Patient with Infective Endocarditis: a Case Report. *Folia Med (Plovdiv)*. 2017 Mar 1;59(1):110-113.
9. Sanaei Dashti A, Kadivar MR, Alborzi A, Sadeghi E, Pouladfar GR, Bagherian N, Honar N, Khalifeh M. Analysis of hospital records of children with hydatid cyst in south of Iran. *J Parasit Dis*. 2017 Dec;41(4):1044-1048.
10. Carmona P, Alonso J, Aparicio S, Zarragoikoetxea I, Ibañez F, Argente P. Cardiac Hydatid Disease: An Uncommon Cause of Cardiac Tumors. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2017 Apr;31(2):675-677.
11. Nunes MC, Guimarães Júnior MH, Diamantino AC, Gelape CL, Ferrari TC. Cardiac manifestations of parasitic diseases. *Heart*. 2017 May;103(9):651-658.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.121-007.253-089.76

Буранов Хайрулла Жумабоевич
д.м.н., зав. Отделения реконструктивной хирургии
приобретенных пороков сердца ГУ «РСНПМЦХ
имени академика В. Вахидова» Ташкент, Узбекистан

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА СЕРДЦА

For citation: Buranov Kh. Dj. Problems of diagnostics and surgical treatment of echinococcosis of heart. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.61-66

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-11>

АННОТАЦИЯ

В статье проанализированы результаты диагностики и хирургического лечения 73 больных с эхинококкозом сердца. Пациенты разделены на две группы в зависимости от характера поражения: 1-я группа - изолированный эхинококкоз сердца/перикарда. 2-я группа сочетанный эхинококкоз сердца и органов — мишеней (легких или печени). Основным методом диагностики явилась ЭхоКГ и МСКТ. В 75 % случаях больные оперированы в условиях искусственного кровообращения; в 25 % - без использования искусственного кровообращения. Послеоперационная летальность составила 6,8%. Спонтанная перфорация и анафилактический шок наблюдалась в 4,3% случаях. Среди не фатальных осложнений часто наблюдалось нарушения ритма. В случаях сочетанного эхинококкового поражения сердца рекомендуется выполнение симультанного одномоментно-последовательного хирургического вмешательства при гепатокардиальном, кардио-пульмональном и перикардио-пульмональном эхинококкозе.

Ключевые слова: эхинококкоз сердца, искусственное кровообращение, хирургическое лечение

Buranov Khairulla Djumaboevich

Doctor of Medical Sciences, Head. Reconstructive Surgery Departments
acquired heart defects State Institution "RSSPMCS
named after academician V. Vakhidov". Tashkent, Uzbekistan

PROBLEMS OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT OF ECHINOCOCCOSIS OF HEART

ANNOTATION

In the article there was reviewed results of diagnostics methods and surgical service 73 patients with echinococcosis of heart. The patients were shared on two groups depending on nature of involvement: the 1st group — it was insulated echinococcosis of heart/pericardium. The 2^d group — it was combined echinococcosis of heart and organs — target (lungs or liver). Basic diagnostic technique was echocardiogram and MRI. In 75% case the patients were operated in cardiopulmonary bypass; in 25% - without recourse cardiopulmonary bypass. Postoperative lethality was 6,8%. Spontaneous perforation and anaphylactic shock were observed in 4,3% cases. Among not fatal complication there often were observed rhythms disturbance. In cases of combined echinococcal lesions of the heart, it is recommended to perform simultaneous sequential surgical intervention for hepatocardial, cardiopulmonary and pericardio-pulmonary echinococcosis.

Keywords: echinococcosis of heart, cardiopulmonary bypass, surgical treatment.

Buranov Xayrulla Jumaboevich

Tibbiyot fanlari doktori, orttirilgan yurak nuqsonlari
rekonstruktiv jarrohlik bo'lim mudiri
"Akademik V. Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
jarrohlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazi". Toshkent, O'zbekiston

YURAK EXINOKOKKOZINI DIAGNOSTIKASI VA XIRURGIK DAVOLASH MUAMMOLARI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada 73 yurak exinokokkozi bilan operatsiya bo'lgan bemorlar operatsiyasi natijalari muhokama qilingan. Bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1 chi guruhga faqat yurak exinokokkozi bor bemorlar kiritilgan; 2 chi guruhga qo'shma yurak va nishon organlar exinokokkozi bilan og'riqan bemorlar kiritilgan. Operatsiyadan keyingi o'lim ko'rsatkichi 6,8% tashkil qildi. Anafilaktik shok 4,3% holda

kuzatildi. Nofatal asoratlar ichida yurak ritmining buzilishi ko'proq uchradi. Agar gepatokardial, kardio-pulmonal va perikardio-pulmonal exinokokkoz bilan yurak zararlanishi kuzatilsa, bir vaqtning o'zida bir bosqichli ketma-ket jarrohlik aralashuvi tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: yurak exinokokkozi, sun'iy qon aylanish, xirurgik davolash.

Актуальность проблемы. Эхинококкоз сердца - тяжелое зооантропонозное заболевание, которое характеризуется длительным течением, приводящим к инвалидности и нередко - к смерти пациента [5, 10, 13]. По данным литературы частота поражения сердца эхинококкозом составляет от 0,5 до 3% среди всех эхинококкозов [8, 12].

Центральная Азия - один из регионов, где частота заболеваемости достигает высоких цифр, составляя примерно 9 человек на 100 000 населения. Ежегодно в Узбекистане оперируется до 1500 вновь выявленных больных с эхинококкозом той или иной локализации [2, 4, 11], при этом в одну из важных проблем превращается особенно высокая заболеваемость эхинококкозом среди лиц молодого, наиболее трудоспособного, возраста. Необходимо отметить и тот очевидный факт, что наметилась тенденция увеличения количества больных в развитых государствах Европы и США, что, связано с увеличением числа иммигрантов, страдающих эхинококковой болезнью [6, 8, 12]. Общеизвестно, что эхинококкозом наиболее часто поражаются печень, легкие, которые по праву считаются основными органами-мишенями [1, 3, 9]. Однако, в последние годы, благодаря возможностям компьютерной томографии и эхокардиографии (ЭхоКГ) участились случаи выявления больных с эхинококкозом сердца.

До сегодняшнего дня в мировой литературе отсутствует современное обобщающее научное исследование, посвященное данной патологии. Клинический материал отдельных клиник не

превышает 7-10 наблюдений, а имеющиеся публикации носят описательно-казуистический характер. Цифры послеоперационных осложнений и летальности остаются высокими.

Цель исследования: анализ результатов клинической диагностики и хирургического лечения больных с кардиоперикардиальным эхинококкозом.

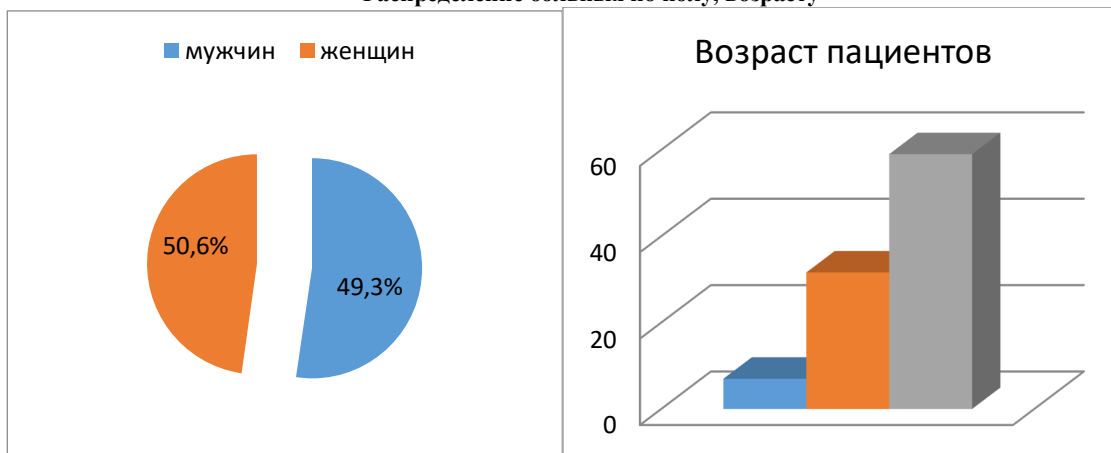
Материал и методы исследования: В ГУ «РСПМЦХ имени акад. В. Вахидова» у 73 (100%) пациентов диагностирован эхинококкоз сердца и все эти пациенты оперированы. Больные были распределены на две группы в зависимости от характера поражения:

1-я группа - 49 (67,1%) больных с изолированным эхинококкозом сердца;

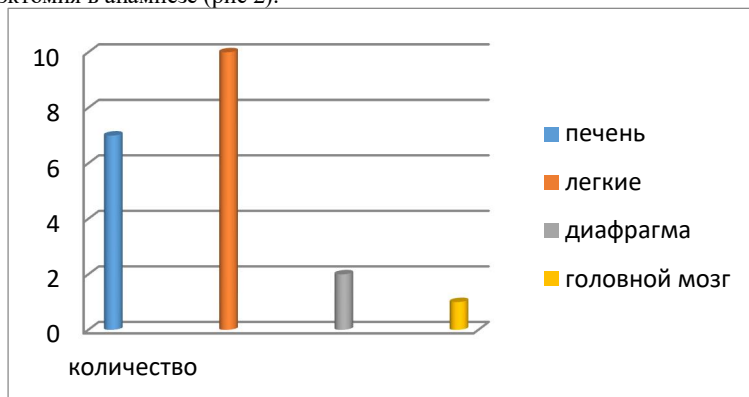
2-я группа - 24 (32,8%) пациентов с сочетанным эхинококкозом сердца/ перикарда и органов-мишеней (печень, легкие, средостения).

Возраст больных варьировал от 7 до 59 лет, в среднем составляло $-31,6 \pm 1,55$ лет. Мужчин было 36(49,3%), женщин - 37(50,6%) (рис.№1 и диагр №1). Диагностика паразитарного поражения сердца производилась посредством рентген исследования органов грудной клетки, трансторакальной (ТТ) и трансэзофагеальной (ТЭ) эхокардиографии (ЭхоКГ), мультислайсной спиральной компьютерной томографии (МСКТ) и коронарографии (по показаниям).

Распределение больных по полу, возрасту



Из 73 пациентов в 24 (32,8%) наблюдениях, помимо сердца, эхинококковые кисты локализовались и в других органах-мишенях. Из них у 15 (20,5%) из легких, у 7 (9,5%) из печени, у одного (1,3%) из головного мозга и у 2 (2,7%) на диафрагме. Кроме того у 18(24,6%) больных выявлена эхинококкэктомия в анамнезе (рис 2).



В подавляющем количестве случаев 87,5% в сердце располагалась одна киста, у 12,5% больных диагностированы множественные кисты в количестве от 3 до 5. Размеры кист были от 2 до 10 см. (табл. 1).

В 42 (57,5%) наблюдениях паразитарная киста локализовалась субэпикардиально в боковой и верхушечной области левого желудочка; в трех (4,1%) - случаях субэндокардиально в правом желудочке; в 8(10,9%) наблюдениях в межжелудочковой перегородке; в 2(2,7%) случаях в правом предсердии; в 3 (4,1%) - области дуги аорты; в 3(4,1%) – имело место мультифокальное поражение и наконец, в 15(20,5%) отмечалась перикардиальная локализация. Как видно большинство эхинококковые кисты в левом желудочке локализовались субэпикардиально, а в правом желудочке субэндокардиально (рис.2.).

В 3-х (4,1%) случаях диагностированы рецидив эхинококкоза сердца, спустя 1, 3 и 6 лет после первой операции соответственно. Рецидив связан нерационально проведенной антигельминтной химиотерапией и нерадикальным удалением кист во время первой операции. Двое пациентов успешно реоперированы и выписаны в удовлетворительном состоянии.

В 7 (9,5 %) наблюдениях выявлены нагноившиеся, в 2 (2,7%) кальцинированные эхинококковые кисты сердца. Из 73 наблюдений, эхинококковые кисты сердца в 57(78,1%) случаях были однокамерными, в 16(21,9%) - многокамерными.

Оперативное вмешательство в 41(56,1%) наблюдении осуществлялось в условиях искусственного кровообращения

(62,1±8,4 мин) и кардиopleгии (41,7±6,1 мин) из стерильного доступа, при температуре в среднем 32,3± 0,2 градус; в 32 (43,8%) - выполнена без использования ИК. Поэтапное вмешательство выполнено у 5 (6,8%) больных с сочетанным эхинококкозом сердца и органов - мишеней (печень, легких). Симультанное вмешательство выполнено у 22 (30,1%) больных с сочетанным гепатокардиальным и кардиопульмональным эхинококкозом: из них гепатокардиальным эхинококкозом было 7 (9,5%) больных; кардиопульмональным - 6 (8,2%) и перикардиопульмональным - 9 (12,3%) больных. В 6 (8,2%) наблюдениях ЭЭ из перикарда выполнен через торакотомный доступ без использования ИК.

В 3 (4,1%) наблюдениях в паразитарный процесс была вовлечена стенка дуги аорты. Из них в 2 случаях (3,1%) при мультифокальном поражении легких и области дуги аорты оперативное вмешательство выполнялось в условиях параллельного ИК. В третьем случае на боковом отжатии аорты, выполнена эхинококэктомия из стенки аорты с ушиванием дефекта стенки аорты.

Паразитарный перикардит является одним из осложнений прорыва кист в полость перикарда, которая наблюдалась у двоих пациентов. Выделения интраперикардиальных паразитарных спаек чреваты грозными осложнениями (перфорация камер сердца с профузными кровотечениями), при возникновении кровотечения порой очень сложно справиться.

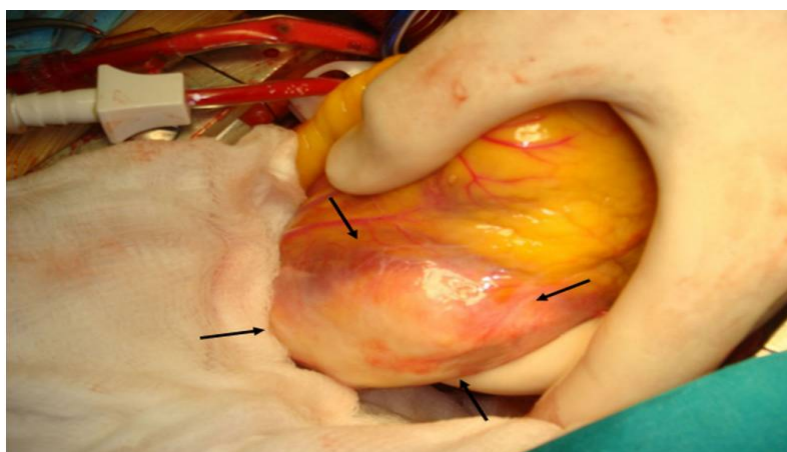


Рис.4. Субэпикардиальной эхинококкоза ЛЖ указано стрелкой.

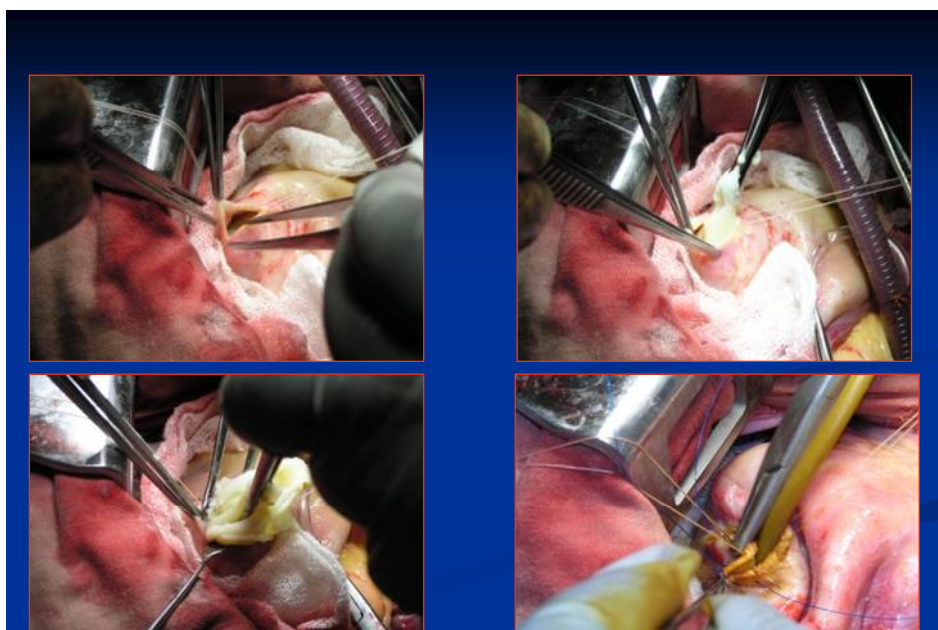


Рис.5. Этапы эхинококэктомии из сердца

В 13 (17,8%) случаях операцию заканчивали ликвидацией образовавшейся остаточной полости паразита опорной венстрикулопластикой по типу метода D.Cooley (рис 5). В месте, где растет паразитарная киста миокард истончается и после удаления напряженной кисты истонченный участок подвергается давлению со стороны внутрижелудочка и растягивается, нарушается целостность мышечной ткани и тем самым создается фон для разрыва миокарда с фатальным кровотечением. Поэтому необходимо укреплять наружную эпикардиальную сторону и создать мощный эпикардиальный каркас в области удаленной кисты. Укрепление достигается путем венстрикулопластики по типу метода Кули на встречных тефлонных прокладках. Для успешной линейной венстрикулопластики тефлоновая прокладка должна быть достаточной длины и ширины в зависимости от размеров остаточной полости и длины разреза. Область кистотомии ушивали двухрядным швом нитью этибонд 2/0 - первый ряд U-образными матрацными швами на тефлонных прокладках, второй ряд - непрерывным обвивным швом. В остальных случаях, не было необходимости к ликвидации остаточной полости. Мы старались максимально уменьшить глубину и объем остаточной полости, не забывая при этом о необходимости укрепления истонченной на месте расположения кисты стенки миокарда путем максимально возможного сближения противоположных стенок остаточной полости (рис.5).

Результаты исследования: Наиболее значимыми факторами, определяющими исход хирургического лечения ЭС являлись: зависимость частоты осложнений и летальности от условий (с ИК, без ИК) выполнения кардиохирургического вмешательства; зависимость результата операции от исходных функциональных показателей сердечной гемодинамики; зависимость результатов операций от анатомических особенностей гидатидного поражения сердца; зависимость результатов операций от изолированного ЭС или сочетанного варианта эхинококковой болезни; зависимость результатов операций от структурных изменений стенки ЛЖ; зависимость результатов операций от строения эхинококковой кисты.

Анализ результатов операций по поводу кардиального гидатидоза показал, что вмешательства на работающем сердце характеризуются повышением вероятности развития осложнений с 26,7% (4 из 15 в условиях ИК и КП) до 55% (11 из 20 пациентов), с уровнем летальности 6,7% (1) и 15% (3) соответственно и частотой рецидива эхинококкоза - 7,1% (1 из 14) и 17,6% (3 из 17).

При этом, частота осложнений, связанных с техническими аспектами кардиохирургического вмешательства, достигает 28,6%, а с исходным функциональным состоянием сердца - 25,7%, при этом в зависимости от условий операции эти показатели составили в группе ИК и КП - 13,3% и 20,0% соответственно, а при операциях на работающем сердце - 40,0% и 30,0%.

Далее изучены результаты операций в зависимости от исходных функциональных показателей сердечной деятельности, а именно, состояния КДО, КСО, И-КДО и ФВ левого желудочка. Среди всех ЭхоКГ параметров наиболее принципиальное значение имел показатель КДО (мл). Пациенты группы сравнения условно разделены на две группы с исходным показателем КДО ЛЖ в пределах нормы (n=23) и более 25% от контрольных значений (n=12). Так, при исходных нормальных значениях КДО ЛЖ в дооперационном периоде (103,1±8,7), в послеоперационном периоде этот показатель составил (97,3±5,5)(p>0,05). Тогда, как у пациентов с исходно высокими значениями КДО (145,8±4,7), данный показатель снизился до 124,3±1,8, с критерием достоверности (p<0,001). Число пациентов с осложненным течением послеоперационного периода, значительно превалировало в группе пациентов с исходным КДО выше 25% и составило 58,3% (рис. 6).

Определено, что основными факторами риска неблагоприятного исхода хирургического лечения изолированного или сочетанного эхинококкоза сердца являются: условия операции на сердце, исходное значение функционально-геометрических кардиопараметров, локализация, строение гидатиды и структурные изменения стенки левого желудочка.

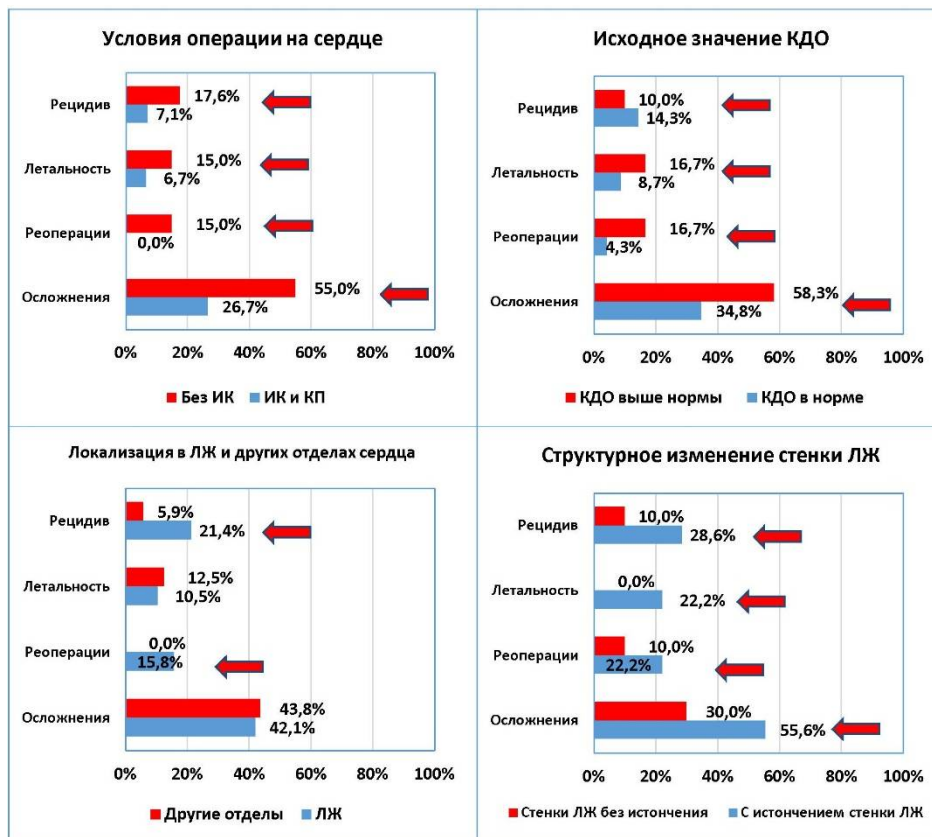




Рис. 6. Сводное значение факторов риска неблагоприятного исхода операций по поводу ЭС

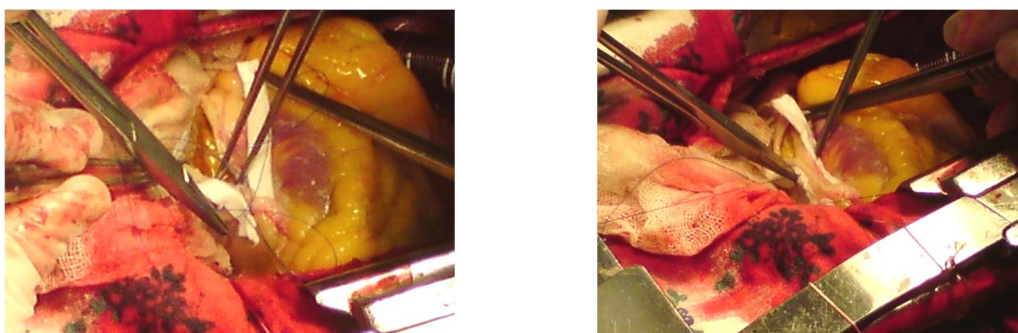


Рис. 7. Эхинококкоз ЛЖ. Техника выполнения вентрикулопластики по типу метода D. Cooley

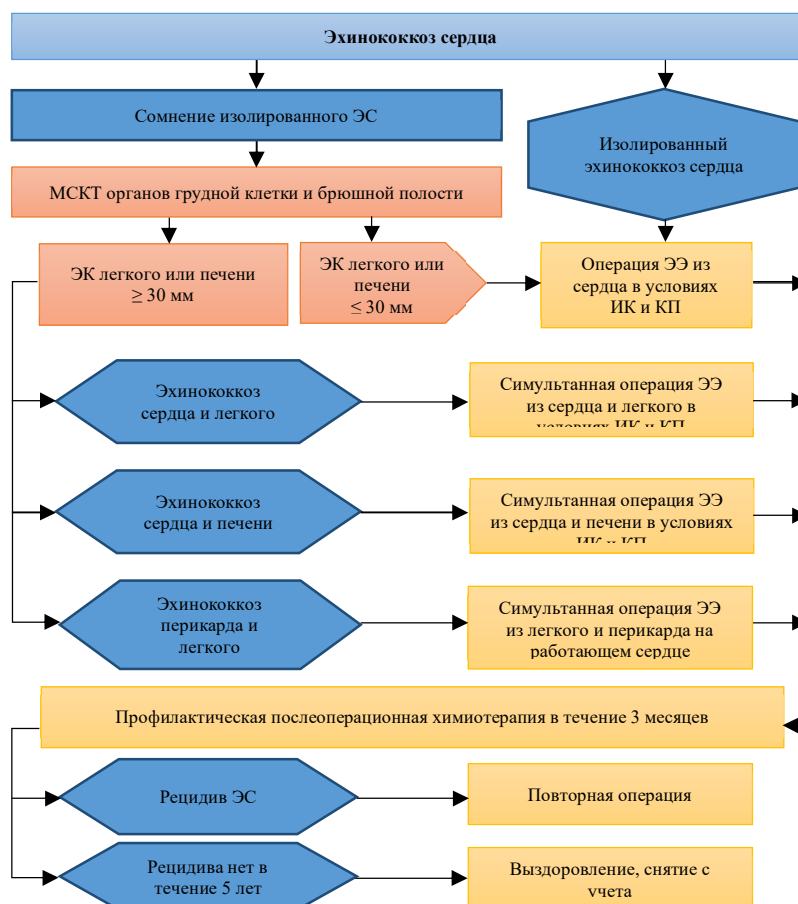


Рис. 8. Алгоритм ведения пациента с эхинококкозом сердца

Для успешной линейной вентрикулопластики тефлонная прокладка должна быть достаточной длины и ширины в зависимости от размеров остаточной полости и длины разреза. Область кистотомии ушивали двухрядным швом нитью этибонд 2/0 - первый ряд U-образными матрацными швами на тефлонных прокладках, второй ряд - непрерывным обвивным швом (рис.7).

Анализ результатов обследования 73 пациентов с ЭС позволил разработать алгоритм выбора лечебной тактики (рис. 8).

Согласно разработанному алгоритму сочетанное поражение сердца и легких предусматривает проведение одномоментно-последовательной эхинококкэктомии из сердца в условиях ИК и КП.

Результаты и обсуждение: Общая послеоперационная летальность по группам составила 6,8% (5 больных). В 1-й группе на раннем послеоперационном периоде умерло 2-е больных. У одной из этих больных выявлен на коронарографии критический стеноз ПМЖВ. Выполнена симультанная операция - ЭЭ из левого желудочка и аортокоронарное шунтирование ПМЖВ в условиях ИК и КП. Ранний послеоперационный период осложнился кровотечением. Выполнена рестернотомия, санация и остановка кровотечения. Пациент умер от полиорганной недостаточности; во втором случае пациентка умерла от кровотечения из-за разрыва истонченной стенки левого желудочка после удаления интрамурально расположенной кисты.

Во 2-й группе летальность составила 5,3% (3 больных). При удалении эхинококковой кисты межжелудочковой перегородки имело место повреждение передней межжелудочковой артерии, которое привело к развитию инкурабельной сердечной слабости и закончилось летальным исходом.

Перфорация является фатальным осложнением, которая наблюдалась у 2-х (3,5%) пациентов на этапе выполнения стернотомии. У обоих пациентов имело место перфорация напряженной кисты правых отделов сердца в полость правого желудочка с развитием тяжелого анафилактического шока приведшего к фатальному исходу.

В послеоперационном периоде антигельминтная терапия проведена согласно рекомендациям.

Среди нефатальных осложнений наиболее часто встречались желудочковые нарушения ритма, которые отмечены в 1-й группе у 7 больных (28%), а во 2-й группе - у 6

(19,3%). Сердечная недостаточность в 1-й группе отмечалась у 4 (16%), а во 2-й группе — у 5 (16,1%) пациентов. У 2 (8%) больных 1-й группы в раннем послеоперационном периоде наблюдалась клиническая картина сдавливающего экссудативного перикардита, которая потребовала дренирования полости перикарда. У 2 пациентов (по одному в каждой группе) была пневмопатия. Осложнений со стороны органов брюшной и плевральной полости не выявлено. Изменений со стороны объемно-функциональных параметров сердца не выявлено. Скопление жидкости или нагноение остаточной полости не выявлено. В динамике отмечалось уменьшение остаточной полости.

ВЫВОДЫ:

1. При выявлении эхинококкоза любой локализации необходимо выполнять Эхо КГ для исключения эхинококкоза сердца.
2. Эхинококкэктомия из сердца целесообразно выполнять в условиях искусственного кровообращения и кардиopleгии что, позволяет радикально и безопасно удалить паразитарную кисту минимальным риском диссеминации содержимого кисты с учетом принципов «апаразитарности».
3. Использование в клинической практике алгоритма диагностики, выбора тактики и способа хирургического лечения ЭС, а также сочетанных его форм в зависимости от размеров кист в органах-мишенях позволяют значительно улучшить результаты оперативного лечения пациентов с указанной патологией.
4. При первичном обследовании пациентов с ЭС целесообразно провести комплекс диагностических мероприятий с включением МСКТ органов грудной и брюшной полостей при сомнении изолированного гидатидозного поражения сердца.
5. Хирургическое лечение при ЭС проводимое в условиях ИК и КП должно включать следующие этапы операции:
 - пункция кисты с аспирацией её содержимого,
 - обработка остаточной полости предложенным способом,
 - частичная перицистэктомия и ликвидация остаточной полости,
 - дренирование полости перикарда и ретростерального пространства.
6. В случаях сочетанного эхинококкового поражения сердца рекомендуется выполнение симультанного одномоментно-последовательного хирургического вмешательства при гепатокардиальном, кардио-пульмональном и перикардиопульмональном эхинококкозе.

Iqtiboslar/Список литературы/ References

1. Аминов Р.С. Диагностика и тактика хирургического лечения кардио-перикардального эхинококкоза // Вестник Авиценны.- 2009.-№2.- С. 23-26.
2. Травин Н.О. Хирургия эхинококкоза сердца и легких. // Автореферат дисс. докт. мед.наук. Москва. 2007.
3. Шевченко Ю.Л. Эхинококкоз сердца и легких: стратегия и тактика лечения // Альманах клинической медицины. 2007. - Т. 16, -С. 216-218.
4. Шевченко Ю.Л., Назиров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза. 2016. Москва.
5. Birincioglu CL, Kervan U, Tufekcioglu O, Ozen A, Bardakci H, Kucuker SA, Saritas A. Cardiac echinococcosis. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2013 Oct;21(5):558-65.
6. Bogdanovic A, Radojkovic M, Tomasevic RJ, Pesic I, Petkovic TR, Kovacevic P, Rancic Z. Presentation of pericardial hydatid cyst as acute cardiac tamponade. Asian J Surg.2017 Apr;40(2):175-177.
7. Braggion-Santos MF, Abdel-Aty H, Hofmann N, Katus HA, Steen H. Cardiac hydatidosis: a follow-up with cardiovascular magnetic resonance. Circulation.2012 Oct 30;126(18):2257-60.
8. Ilic S, Parezanovic V, Djukic M, Kalangos A. Ruptured hydatid cyst of the interventricular septum with acute embolic pulmonaru artery complications. Pediatr. Cardio. 2008 Jul; 29 (4):855-7.
9. Koneti NR, Jagannath BR, Sreeram N. Cardiac hydatid cyst. Cardiol Young. 2013 Aug;23(4):606-7.
10. Tuncer E, Turk U, Alioglu E. Cardiac hydatid cyst: an unusual cause of chest pain. Int Cardiovasc Res J.2013 Dec;7(4):150-1.
11. Younis SN, Faraj AA. Cardiac hydatid disease, case report, and review of literature. Acta Clin Belg.2014 Jan-Feb;69(1):66-8.
12. Kitai T, Ito S, Koyama T, Furukawa Y. Echinococcosis of the heart. Eur Heart J. 2014 Jul 1;35(25):1682.
13. Kumar Paswan A, Prakash S, Dubey RK. Cardiac tamponade by hydatid pericardial cyst: a rare case report. Anesth Pain Med. 2013 Dec 18;4(1): e 9137.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Гаффоров Худоер Худойбердиевич


Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Вафоева Нигора Абрововна

Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

ЗНАЧЕНИЕ СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

For citation: Gafforov Kh.Kh., Vafoeva N.A. Importance of systolic and diastolic dysfunction in patients with liver cirrhosis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.67-69

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-12>

АННОТАЦИЯ

Поражение сердечно-сосудистой системы сопровождается нарушениями метаболического типа в сердечной мышце и описывается как «цирротическая кардиопатия» («миокардиодистрофия»). Было увеличение параметров левого желудочка, таких как конечный систолический объем, конечный диастолический объем, конечный систолический размер и конечный диастолический размер (КДО, КСО, КСР, КДР). Такие показатели, как конечный систолический и диастолический размер левого желудочка, конечный систолический и диастолический объемы, являются признаками значительного повреждения сердечной мышцы и глубоких изменений кровообращения. Целевые клинические, радиологические, ЭКГ и EchoКГ исследования у пациентов с циррозом печени позволяют выявить поражение сердца в 85,0% случаев. Гипертрофия левого желудочка и дистрофия миокарда являются основными показателями поражения сердца. Это, в свою очередь, приводит к снижению сократительной способности миокарда, систолической и диастолической функции. Поражение сердца, безусловно, приводит к хроническим нарушениям кровообращения, повышает уровень портальной гипертензии, обостряет уровень печеночной недостаточности, остается основной причиной гепаторенального синдрома и ухудшает общее состояние пациентов.

Ключевые слова: цирроз печени, систолическая и диастолическая дисфункции, цирротическая кардиомиопатия.

Gafforov Xudoyor Xudoyberdiyevich

Assistant of the department of propaedeutic
of inner disease. Samarkand, Uzbekistan

Vafoyeva Nigora Abrorovna

Assistant of the department of propaedeutic
of inner disease. Samarkand, Uzbekistan

IMPORTANCE OF SYSTOLIC AND DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

ANNOTATION

Cardiovascular system damage is accompanied by metabolic-type disorders in the heart muscle and is described as "cirrhotic cardiopathy" ("myocardial dystrophy"). There was an increase in the parameters of the left ventricle, such as the end systolic volume, the end diastolic volume, the end systolic dimension and the end diastolic dimension (ESV, EDV, ESD, EDD). Indicators such as the final systolic and diastolic size of the left ventricle, the final systolic and diastolic volume are signs of significant damage to the heart muscle and profound changes in blood circulation. Targeted clinical, radiological, ECG and EchoCG examinations in patients with cirrhosis of the liver allow to detect heart damage in 85.0% of cases. Left ventricular hypertrophy and myocardial dystrophy are the main indicators of heart damage. This, in turn, leads to a decrease in myocardial contractility, systolic and diastolic function. Heart damage, of course, leads to chronic circulatory disorders, increases the level of portal hypertension, exacerbates the level of liver failure, remains a major cause of hepatorenal syndrome and aggravates the general condition of patients.

Keywords: cirrhosis of the liver, systolic and diastolic dysfunction, cirrhotic cardiomyopathy.

Gafforov Xudoyor XudoyberdievichIchki kasalliklar propedeutikasi kafedrasasi assistenti
Samarqand, O'zbekiston**Vafojeva Nigora Abrorovna**Ichki kasalliklar propedeutikasi kafedrasasi assistenti
Samarqand, O'zbekiston**JIGAR SIRROSI KASALLIGIDA YURAKNING SISTOLIK VA DIASTOLIK DISFUNKTSIYASINING AHAMIYATI****ANNOTATSIIYA**

Yurak qon tomir tizimi zararlanishi yurak mushagidagi metabolitik tipdagi buzilishlar bilan kechadi va "sirrotik kardiopatiya" ("miokard distrofiyasi") sifatida tavsiflanadi. Chap qorincha gipertrofiyasi, va miokard distrofiyasi (sirrotik kardiomiopatiya) yurak zararlanishini asosini tashkil etadi, bu esa yurakning qisqaruvchanlik, sistolik va diastolik funktsiyaning buzilishiga olib keladi. Chap qorinchaning oxirgi sistolik o'lchami, oxirgi diastolik o'lchami, oxirgi sistolik hajm va oxirgi diastolik hajm (OSO', JDO', OSH, ODH) kabi ko'rsatkichlarining statistik ishonchli kattaliklarda ortishi xos bo'ldi. Chap qorinchaning oxirgi sistolik va diastolik o'lchami, oxirgi sistolik va diastolik hajm kabi ko'rsatkichlar yurak mushagining ahamiyatli darajadagi zararlanishi va qon aylanishining chuqur o'zgarishi belgilari hisoblanadi. Jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda maqsadli ravishda klinik, rentgenologik, EKG va ExoKG tekshiruvlarini o'tkazish 85% holatlarda yurak zararlanishini aniqlashga imkon tug'diradi. Chap qorincha gipertrofiyasi va miokardiodistrofiya - yurak zararlanishlari asosini tashkil etuvchi ko'rsatkich hisoblanadi. Bu esa o'z navbatida, miokard qisqaruvchanlik, sistolik va diastolik funktsiyaning pasayishiga sabab bo'ladi. Yurak zararlanishi, tabiiyki, surunkali qon aylanishi buzilishlariga olib keladi, portal gipertenziya darajasini oshiradi, jigar yetishmovchiligi darajasini kuchaytiradi, gepatorenal sindromning asosiy sabablaridan bo'lib qoladi va bemorlarning umumiy ahvolini yanada og'irlashuviga olib keladi. **Kalit so'zlar.** Jigar sirrozi, sistolik va diastolik disfunktsiya, tsirrotik kardiomiopatiya.

Hozirgi vaqtda jigar sirrozi jiddiy muammo sifatida - aholi orasida ko'p tarqalganligi, nogironlik ko'rsatkichlarining yuqori ekanligi, davolash muolajalarining hamma vaqt ham ijobiy samara bermasligi sababli ko'rilmogda. Ma'lumki, jigar sirrozi nekroz, apoptoz, birlashtiruvchi to'qima reaksiyasi va portal gipertenziya rivojlanishi bilan kechadi (Sadovnikova I.I., 2012; Babajanov A.X., 2014). Kasallikda portal gipertenziya va u bilan bog'liq gemodinamik o'zgarishlar barcha organlarning buzilishlariga olib keladi (M.F. Osipenko, E.A. Bikbulatova., 2007).

Yurak qon tomir tizimi zararlanishi yurak mushagidagi metabolitik tipdagi buzilishlar bilan kechadi va "sirrotik kardiopatiya" ("miokard distrofiyasi") sifatida tavsiflanadi (Butunjahon gastroenterologlar yig'ilishi, Monreal'-2005).

Jigar sirrozi kasalligida yurakning sistolik va diastolik funktsiyasi buzilishlarini erta o'rganish, kasallikning oqibatlarini 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 kuzatilmogda va ko'pgina davolash muassalarida davo muolajalari faqat gepatoprotektorlar va diuretiklar tavsiya etish bilan cheklanib qolmoqda.

Ishning maqsadi. Jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning kechuvi va og'irlashuvida yurak zararlanishlari, hamda sistolik va diastolik disfunktsiyaning ahamiyatini o'rganish.

Tekshirish materiallari va usullari.

Samarqand davlat tibbiyot instituti klinikasining terapiya bo'limida jigar sirrozi bilan kasallangan 59 bemor (60,2%) - virus etiologiyali jigar sirrozi, 34 bemorga 34,7% - kriptogen jigar sirrozi, 5 bemorda (5,1%) - toksik etiologiyali jigar sirrozi klinik, laborator va instrumental tekshiruvlardan o'tkazildi. 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 yilga, kriptogen jigar sirrozida - 52,3±2,7 yilga, toksik etiologiyali jigar sirrozida esa - 56,6±7,5 yilga 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:

Bemorlarning yurak zararlanishiga xos shikoyatlarini va yurak zararlanishlari simptomatikani aniqlash, yurak zararlanishi va jigar sirrozi anamnezini aniqlash maxsus tekshirish usullariga kiritildi. Yurakni fizikal tekshiruv yurak sohasini ko'zdan kechirish, yurakning nisbiy va absolyut chegarasini, qon bosimi va pul'sni 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 V - rejimdagi ExoKG tekshiruv o'tkazildi. Yurakni ultratovush tekshiruvda chap qorinchaning oxirgi sistolik o'lchami (OSO') va diastolik o'lchami (ODO'), zarb hajmi (ZH, %), mushak tolasining qisqarish tezligi (Vcfo/c), chap qorinchaning sistolik va diastolik hajmi (OSH, ODH v kub sm) 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'shliklari dilatatsiyasi, devorlar gipertrofiya, gipokineziya yoki giperkineziyasi, yurak klapan apparati holati va yurak qisqaruvchanlik holatini aniqlash imkonini bo'ldi.

Nazorat guruhi uchun 20 nafar sog'lom kishilar tekshiruvlari natijalari inobatga olindi. Olingan natijalar variatsion statistika usulida baxolandi. O'rtacha arifmetik miqdor, uning o'rtacha kvadrat xatosi momentlar usulida aniqlandi. Olingan natijalarning ishonchlilik mezoni (t) va ishonchlilik darajasi (R) tahlildan o'tkazildi. Statistik tekshiruvlarda R-IV personal kompyuterining "statistika-2012" programmalaridan foydalanildi.

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 sifatida - yurak sohasidagi og'riq, yurak tez urishi, uning to'xtab qolish hissi va oyoklardagi shishlar hisoblanadi. Ob'ektiv kuzdan kechirilganda 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'iqi kuzatildi.

Rentgenologik tahlil yordamida turli xil o'zgarishlar 61 nafar kasallanganlarda (62,24%) kuzatildi. 50 nafar bemorda (51,0%) chap qorinchaning kengayishi, 12 nafar bemorda (12,24%) - ikkala qorinchaning kattalashuvi, 61 nafar bemorda (62,24%) - kardiorakal indeksning 40% dan ortikligi, 25 nafar bemorda (25,5%) - aortal yoyda yassilashuv, 44 nafar bemorda (44,8%) - yurak qisqaruvchanligi faoliyati pasayishi, 17 bemorda (17,34%) - qorinchar qisqaruvchanlik funktsiyaning kuchayishi kuzatildi.

EKG tekshiruvda avtomatizm, qo'zg'aluvchanlik va o'tkazuvchanlik buzilishi kabi 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 blokadasida 10 nafar bemorda (10,2%) qayd etildi.

EKG tekshiruvi 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 tishchaninā 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 (orqa devor ishemiyasi belgilari) - 12 bemorda (12,24%) aniqlandi.

ExoKG tekshiruvida yordamida yurakka xos zararlanish belgilari 85 bemorda (86,7%) qayd etildi. O'rganilgan bemorlarimizda chap qorinchaning oxirgi sistolik o'lchami (115%), oxirgi diastolik o'lchami (117%), oxirgi sistolik hajm (143%) va oxirgi diastolik hajm (128%) (OSO', ODO', OSH, ODH) kabi ko'rsatkichlarining statistik ishonchli kattaliklarda ortishi xos bo'ldi ($R < 0,05$; $R < 0,02$). Chap qorinchaning oxirgi sistolik va diastolik o'lchami, oxirgi sistolik va diastolik hajm kabi kursatkichlar yurak mushagining ahamiyatli darajadagi zararlanishi va qon aylanishining chuqur o'zgarishi belgilari hisoblanadi. Yurakning zarb hajmi o'rtacha $52,3 \pm 5,4\%$ ni tashkil etdi va sog'lom kishilarga nisbatan 1,28 marta statistik pasayishi qayd etildi ($R < 0,02$). Bemorlardan 13 kishida (13,26%) zarb hajmi 60% dan ko'p (normal ko'rsatkich), 41 bemorda (41,8%) - 59-50% (qisqaruvchanlikning pasayganligi), 27 bemorda (27,5%) - 49-40% (yaqqol yurak yetishmovchiligi belgisi),

16 bemorda (16,3) - 40% dan kam (og'ir yurak yetishmovchiligi) bo'ldi. Shuningdek, bemorlarda yurakning qisqaruvchanlik faoliyatining pasayish belgisi - mushak tolalarining tsirkulyar qisqarish tezligining pasayishi xos bo'ldi (Vcfo/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 dilyatsiyasi (18 bemorda, 18,3%), devorlar gipokineziyasi (15 bemorda 15,3%) va yurak qisqaruvchanligining kuchayishi (20 bemorda, 20,4%) aniqlandi.

Shunday qilib, jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda maqsadli ravishda klinik, rentengenologik, EKG va ExoKG tekshiruvlarini o'tkazish 85,0% holatlarda yurak zararlanishini aniqlashga imkon tug'diradi. Chap qorincha gipertrofiyasi va miokardiodistrofiya - yurak zararlanishlari asosini tashkil etuvchi ko'rsatkich hisoblanadi. Bu esa o'z navbatida, miokard qisqaruvchanlik, sistolik va diastolik funksiyasining pasayishiga sabab bo'ladi. Yurak zararlanishi, tabiiyki, surunkali qon aylanishi buzilishlariga olib keladi, portal gipertenziya darajasini oshiradi, jigar etishmovchiligi darajasini kuchaytiradi, gepatorenal sindromning asosiy sabablaridan bo'lib qoladi va bemorlarning umumiy ahvolini yanada og'irlashuviga olib keladi. Yurak funktsional holatini yaxshilash va yurak zararlanishini oldini olish maqsadida kaliy preparatlari, β -adrenoblokatorlar, APF-ingibitorlarini qo'llash jigar sirrozi kasalligida yurak zararlanishlarini davolashda patogenetik jihatdan muhim hisoblanadi.

Iqtiboslar/Список литературы/ References

1. Морозова Т. С., Гришина И. Ф., Гурикова И. А. Изменение структурно-функциональных показателей левых отделов сердца у больных хроническим гепатитом и циррозом печени вирусной этиологии // Журнал сердечная недостаточность. – 2015. – Т. 16. – №. 3. – С. 171-178.
2. Чистякова М. В. и др. Нарушения кардиогемодинамики у пациентов с вирусным циррозом печени // Журнал сердечная недостаточность. – 2014. – Т. 15. – №. 3. – С. 179-184.
3. Романова В. А. и др. Поражение сердца при циррозе печени у больных, злоупотребляющих алкоголем // Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88. – №. 8.
4. Чистякова М. В., Говорин А. В., Радаева Е. В. Влияние противовирусной терапии на гемодинамику сердца и печени у больных вирусным циррозом // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2014. – Т. 10. – №. 3.
5. S.N Mammaev, A.M Karimov, T. Y. Il'yasova A.SH. Xasayev. Tsirroticheskaya kardiomiopatiya. Rossiyskiy jurnal Gastroenterologii, Gepatologii, Koloproktologii.-2010.-T.20.-3.-S.19-28.
6. Гаффаров Х. Х., Вафоева Н. А. Значение систолической и диастолической дисфункции при циррозе печени // Universum: медицина и фармакология. – 2020. – №. 10 (72).
7. Пешкова С. В. и др. Клинико-патогенетические особенности цирротической кардиомиопатии // Забайкальский медицинский вестник. – 2017. – №. 2. – С. 63-71.
8. Чистякова М. В., Говорин А. В., Радаева Е. В. Сердечные аритмии и кардиогемодинамические расстройства у больных вирусным циррозом печени // Российский кардиологический журнал. – 2014. – №. 12 (116).
9. Иванов А. С. и др. КАРДИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – №. 6 (154).
10. Чистякова М. В., Говорин А. В., Пархоменко Ю. В. Структурно-функциональные показатели правых отделов сердца у больных вирусным циррозом печени // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2019. – Т. 15. – №. 2.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 612.248-577.115

Махпиева Гулдона Кабилжоноваассистент кафедры «Педиатрии»
Андижанского Государственного Медицинского
института, Узбекистан, Андижан**Азизова Нигора Давлятовна**с.н.с., д.м.н. отдела пульмонологии,
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра Педиатрии МЗ Руз, г.Ташкент, Узбекистан**Шамсиев Фуркат Мухитдинович**д.м.н., профессор, руководитель отдела пульмонологии
Республиканского специализированного научно-практического
медицинского центра Педиатрии МЗ Руз, г.Ташкент, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ КАК ФАКТОР РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

For citation: Makhpieva G.K., Azizova N.D., Shamsiev F.M. Peculiarities of blood lipid spectrum in obsessed children as a risk factor of metabolic syndrome. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.70-73

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-13>

АННОТАЦИЯ

У детей, больных метаболическим синдромом, обнаружено повышение показателей: общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП и снижение показателей ЛПВП. Установлено, что выраженность изменений липидного спектра крови у детей с ожирением ассоциирован инсулинорезистентностью.

Цель исследования: изучить особенности липидного спектра у детей с ожирением и разработка рациональных путей профилактики развития метаболического синдрома.

Материалы и методы: проведен сравнительный анализ параметров липидного спектра крови у детей с ожирением и нормальной массой тела. Исследования проводились в двух группах: 1 – основная группа – 48 наблюдений и 2 – контрольная группа – 18.

Выводы: у детей ожирение тесно связано с инсулинорезистентностью и высокой распространенностью описанной здесь атерогенной комбинированной дислипидемии. Среди детей с ожирением выраженность изменений липидного спектра крови зависит в большей степени от характера ожирения, чем от степени избытка массы тела

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, дети, липидный спектр.

Mahpyieva Guldona KabiljonovnaAssistant of the Department of Pediatrics Andijan State Medical
Institute, Uzbekistan, Andijan.**Azizova Nigora Davlyatovna**Senior Researcher, Doctor of Medical Sciences Department of Pulmonology,
Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Center of Pediatrics, Ministry of Health of RUz, Tashkent, Uzbekistan.**Shamsiev Furkat Mukhitdinovich**Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Pulmonology
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Pediatrics, Ministry of Health of RUz, Tashkent, Uzbekistan.

PECULIARITIES OF BLOOD LIPID SPECTRUM IN OBSESSED CHILDREN AS A RISK FACTOR OF METABOLIC SYNDROME

ANNOTATION

In children with metabolic syndrome, an increase in indicators was found: total cholesterol, triglycerides, LDL and a decrease in HDL. It was found that the severity of changes in the lipid spectrum of blood in obese children is associated with insulin resistance.

Purpose of the study: to study the features of the lipid spectrum in obese children and to develop rational ways to prevent the development of metabolic syndrome.

Materials and methods: a comparative analysis of the parameters of the lipid spectrum of blood in obese children with normal body weight was carried out. The studies were carried out in two groups: 1 - the main group - 48 observations and 2 - the control group - 18.

Conclusions: in children, obesity is closely associated with insulin resistance and the high prevalence of atherogenic combined dyslipidemia described here. Among obese children, the severity of changes in the lipid spectrum of blood depends more on the nature of obesity than on the degree of excess body weight.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, children, lipid spectrum.

Makhpieva Guldona Kabiljonovna

Andijon davlat tibbiyoti Instituti pediatriya kafedrası assistenti, O'zbekiston, Andijon

Azizova Nigora Davlyatovna

Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi pulmonologiya bo'limi katta ilmiy xodimi, tibbiyot fanlari doktori, Toshkent, O'zbekiston.

Shamsiyev Furqat Muhitdinovich

Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi pulmonologiya bo'limi mudiri, tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent, O'zbekiston.

SEMIZLIK BILAN KASALLANGAN BOLALARDA QONDAGI LIPID SPEKTRI KO'RSATKICHLARI METABOLIK SINDROM XAVF OMILI SIFATIDA

ANNOTATSIYA

Metabolik sindromli bolalarda quyidagi ko'rsatkichlarni ko'payishi aniqlandi: umumiy xolesterin, triglitseridlar, lipoproteidlarning pasayishi. Semirib ketgan bolalarda qonning lipid spektridagi o'zgarishlarining insulin qarshiligi bilan bog'liqligi aniqlandi.

Tadqiqot maqsadi: semiz bolalarda lipid spektrining xususiyatlarini o'rganish va metabolik sindrom rivojlanishining oldini olishning oqilona usullarini ishlab chiqish.

Materiallar va usullar: normal tana vazniga ega va semiz bolalarda qonning lipid spektri parametrlarining qiyosiy tahlili o'tkazildi. Tadqiqotlar ikki guruhda o'tkazildi: 1 - asosiy guruh - 48 ta, kuzatuv va 2 - nazorat guruhi - 18 ta.

Xulosa: bolalarda semirish insulin rezistentligi va bu erda tasvirlangan eterogen kombinatsiyalangan dislipidemiyaning yuqori tarqalishi bilan chambarchas bog'liq. Semiz bolalar orasida qonning lipid spektridagi o'zgarishlarning og'irligi ortiqcha tana vaznidan ko'ra ko'proq semirish xususiyatiga bog'liq.

Kalit so'zlar: semizlik, metabolik sindrom, bolalar, lipid spektri.

Актуальность. Одним из основных компонентов, а также факторов риска развития метаболического синдрома (МС) является характерный спектр липидных нарушений крови, и в частности, уровня триглицеридов и снижение фракции липопротеидов высокой плотности [3, 4, 5, 8, 11].

Наличие дислипидемии и более выраженное прогрессирование атеросклероза и ИБС у больных с ожирением продемонстрировано в большом количестве исследований [6,12].

Предполагается, что патогенез дислипидемии при МС связан с тем, что на фоне гиперинсулинемии и инсулинорезистентности (ИР) нарушается метаболизм липидов в печени. Клиническими и экспериментальными исследованиями доказано, что ИР способствует повышению концентрации свободных жирных кислот (СЖК) [1]. При инфузии липидов здоровым добровольцам в течение 48 часов отмечается гипергликемия, снижение неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в крови у здоровых и больных диабетом снижает базальный уровень секреции инсулина. Однако повышение в плазме содержания жирных кислот может быть следствием ИР и, наоборот, ИР может стать результатом повышенной циркуляции липидов [2]. Механизм влияния СЖК на развитие ИР недостаточно изучен. Большинство исследователей склоняются к тому, что возрастание уровня СЖК действует аналогично гипергликемии, усиливая ИР вследствие снижения транспорта глюкозы и ее фосфорилирования в мышцах (9). Кроме того, установлено, что жирные кислоты уменьшают дополнительную активность эндотелиальных энзимов, что приводит к компенсаторному возрастанию триглицеридов плазмы. Триглицериды (ТГ) являются субстратом печеночного синтеза жирных кислот [10].

Их инсулинотропная активность повышается со степенью их насыщенности.

Таким образом, возрастание жирных кислот в печени ведет к повышению уровней ТГ, холестерина фракции, липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП) и к снижению уровня холестерина (ХС) высокой плотности (ЛПВП) [7].

Поэтому наличие у больного характерных нарушений липидного обмена также может являться дополнительным доказательством патологического действия ИР в организме. В связи с этим изучаемая проблема считается актуальной и своевременной.

Цель исследования. Изучение особенностей липидного спектра у детей с ожирением и разработка рациональных путей профилактики развития МС.

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ параметров липидного спектра крови (ТГ, холестерина, ЛПВП и ЛПНП) у детей с ожирением и нормальной массой тела. Исследования проводились в двух группах: 1 – основная группа – 48 наблюдений и 2 – контрольная группа – 18.

Результаты исследования. Средние концентрации липидов у детей с ожирением и нормальным весом тела приведены в таблице 1.

Приведенные данные показали статистически достоверное снижение уровня ЛПВП в основной группе. Несмотря на то, что в данном исследовании у детей с ожирением по сравнению со сверстниками с нормальным весом не отмечалось повышения ЛПНП, повышения индекса атерогенности указывало на начавшийся процесс относительного перераспределения между фракциями липопротеидов.

Таблица №1

№ n/n	Липиды	Основная группа n=48	Контрольная группа n=18	P
1.	Холестерин (моль/л)	4,2±0,9	4,2±0,7	0,71
2.	Триглицериды (моль/л)	1,2±0,7	1,1±0,5	0,69
3.	ЛПВП (моль/л)	1,0±0,2	1,3±0,2	0,001
4.	ЛПНП (моль/л)	2,8±0,8	2,5±0,2	0,21
5.	Индекс атерогенности (ЛПНП/ ЛПВП)	2,8±0,7	1,9±0,2	0,001

*P- получено при использовании критерия Стьюдента.

Таким образом, относительное снижение антиатерогенного класса липопротеидов и повышения атерогенного индекса, отражают тенденцию к формированию дислипидемии при ожирении, как во взрослом, так и в детском возрасте.

В дальнейшем был изучен характер липидных нарушений и их частота в основной и контрольной группе. Частота различных вариантов дислипидемий в этих группах приведена в таблице 2.

В основной группе различные изменения липидного спектра определялись в 26 случаях (54%). В контрольной группе

количество детей имеющих липидные нарушения, было меньше, всего 5 случаев (27%), однако достоверности различий не получено (P=0,31).

Полученные данные близки к результатам аналогичных исследований. Согласно литературным данным, при исследовании параметров липидного обмена у 187 детей в возрасте 12,5±2,2 лет, с избытком массы тела (+2С0), повышение уровня ХС была отмечено в 23,9%, повышение ЛПВП в 26%, повышение ЛПНП в 26%, повышение ТГ в 16 случаях.

Таблица №2

№ n/n	Вариант дислипидемии	Частота, число случаев (%)		P
		Основная группа n=48	Контрольная группа n=18	
1.	ТГ	4 (8,3%)	2 (11,5%)	0,18
2.	ЛПНП ЛПВП	2 (4,1%)	-	0,09
3.	ХС	6 (12,5%)	1 (5,5%)	0,07
4.	ТГ/ЛПВП	2 (4,1%)	1 (5,5%)	0,69
5.	ЛПНП, ЛПВП ТГ, ЛПВП, ЛПНП, ХС	4 (8,3%)	-	0,15
6.	ЛПНП, ЛПВП	3 (6,3%)	-	0,26
7.	ТГ, ЛПВП, ЛПНП, ХС	2 (4,1%)	-	0,25
8.	ТГ, ХС	3 (6,3%)	1 (5,5%)	0,69
ВСЕГО		26 (54%)	5 (27%)	0,31

Всего нарушений липидного обмена имели 67,4% обследованных детей с ожирением (13).

Кроме оценки качественного состава липидов крови у детей с ожирением было изучено влияние двух факторов связанных с ожирением (избытка жира и характера его

распределения в организме) и количественное содержание ТГ, ХС, ЛПВП и ЛПНП. Результаты полученных данных приведены в таблице 3. Как видно из таблицы, по сравнению с контрольной группой статистически достоверное снижение уровня ЛПВП отмечалось уже при первой степени ожирения.

Таблица №3

№ n/n	Показатели	Основная группа		Контрольная группа n=18	P
		I степень ожирения n=16	II степень ожирения n=17		
1.	Холестерин (моль/л)	4,3±0,7	4,4±1,1	4,2±0,7	>0,05
2.	Триглицериды (моль/л)	1,0±0,2	1,2±0,5	1,1±0,5	>0,05
3.	ЛПВП (моль/л)	1,1±0,2	1,0±0,2	1,3±0,2	P=0,1
4.	ЛПНП (моль/л)	2,7±0,7	2,8±0,7	2,5±0,2	>0,05

*P – получено при использовании критерия Стьюдента.

По мере нарастания массы тела все больше прослеживалась тенденция к снижению концентрации ЛПВП, а значимость различий с контрольной группой возрастала. Тем самым сравнительный анализ исследуемых параметров жирового спектра крови у детей с нормальным весом и с разными степенями избытка массы показал обратную зависимость уровня ЛПВП от массы тела.

Наиболее выраженные отличия в содержании липидов крови были выявлены при сравнении подгрупп детей с

абдоминальным ожирением. В этой группе имелись статистически значимые различия в виде повышения уровней триглицеридов и снижения концентраций ЛПВП по сравнению с группой контроля.

В данном исследовании также была установлена положительная корреляция между уровнем ТГ крови и базальным уровнем инсулина. Это явилось дополнительным доказательством того, что липидные нарушения при ожирении у детей ассоциированы с ИР.

Таким образом, среди детей с ожирением выраженность изменений липидного спектра крови зависела в большей степени от характера ожирения, чем от избытка массы тела. Учитывая характер липидных изменений (повышение ТГ и снижение ЛПВП) и выраженную связь с секрецией инсулина, можно заключить, что уже в детском возрасте формирование ожирения и, в частности, его абдоминальной формы сопровождается характерным для состояния инсулинорезистентности нарушением метаболизма жиров.

Выводы.

1. Относительное снижение антиатерогенного класса липопротеидов и повышение атерогенного индекса, отражают

атерогенной дислипидемии при ожирении, как во взрослом, так и в детском возрасте.

2. Сравнительный анализ исследуемых параметров жирового спектра крови у детей с нормальным весом и с разными степенями избытка массы тела свидетельствует обратную зависимость уровня ЛПВП от массы тела.

3. Положительная корреляция между уровнем триглицеридов крови и базальным уровнем инсулина является дополнительным доказательством нарушения липидного обмена при ожирении у детей ассоциированные с инсулинорезистентностью.

4. Среди детей с ожирением выраженность изменений липидного спектра крови зависит в большей степени от характера ожирения, чем от степени избытка массы тела.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.Б., Щляхто Е.В. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулинорезистентности //Терапевтический архив, М., 2009, №10. – С.18-22.
2. Балаболкин М.И. Инсулинорезистентность и ее значение в патогенезе нарушений углеводного обмена и сахарного диабета типа 2 //Сахарный диабет, М., 2014, №1 (14). – С.12-22.
3. Белякова Н.А., Килейников Д.В., Васюткова Л.А. Некоторые показатели липидного обмена у юношей с нормальной массой тела и различной тканевой чувствительности к инсулину //Тезисы конференции «Клиническая эндокринология – достижения и перспективы», Санкт-Петербург, - 2016. – С.10-11.
4. Болотова Н.В. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением //Проблемы эндокринологии, М., 2017. – Т. 49. №4. – С.26-28.
5. Бородин О.В. Ожирение у детей и подростков //Дисс. к.м.н., М., 2018. – 130с.
6. Гринбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома //М., Издательство: Медпрактика. – 2012. – 127 с.
7. Дедов И.И. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет типа 2, М., 2000. – 111с.
8. Дедов И.И. Ожирение у подростков России //Ожирение и метаболизм, М., 2016. №4 (9). – С.30-34.
9. Князев Ю.А. возрастные гормонально-метаболические нормативы //Научно-методические пособия для педиатров и эндокринологов, М., 1998. – 173с.
10. Медянов И.В., Маркова Т.Н., Будылина М.В. Эколого-биохимические факторы в детерминации некоторых компонентов метаболического синдрома у детей школьного возраста //Материалы научно-практической конференции Санкт-Петербург, 2013, С. 62-63
11. Новгородцева Т.П., Карамян Ю.К., Жукова Н.В. Роль нарушения липидного обмена в формировании метаболического синдрома //Здоровье, Медицинская экология, Наука, СПб, 2011, №1. – С. 64-67.
12. Смирнова И.П., Терешенко И.В. Липиды в развитии атерогенного риска у детей с ожирением //Педиатрия, М., 1997., №1. – С. 107-108.
13. Dagogo – Jask S., Lin J., askari H. Identification of leptin secretory defect in diabetes //ADA 58-TH Scientific Sessions. June 13-16. - 2018.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.24-002.5-053.71

Mamatova Nargiza Toirjonovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

ftiziatrya kafedrası assistenti

Samarqand, O'zbekiston

Ashurov Abduvaliy Abduhakimovich

Samarqand viloyat ftiziatrya va pulmonologiya markazi

oliy toifali ftiziatry. Samarqand, O'zbekiston

Abduhakimov Baxrombek Abduvaliyevich

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti

tibbiy profilaktika fakulteti talabasi. Samarqand, O'zbekiston

GIJJA INVAZIYASI KUZATILGAN BOLALARDA O'PKA SILINING KECISH XUSUSIYATLARI

For citation: Mamatova N.T., Ashurov A.A., Abduhakimov B.A. Peculiarities of the course of pulmonary tuberculosis in children in combination with clay invasion. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 1, pp.74-77

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-14>

ANNOTATSIYA

Bolalar va o'smirlar sil kasalligining rivojlanishiga eng ko'p moyil bo'lishadi, ayniqsa, ularda yo'ldosh kasalliklar kuzatilganda, bu ham gumoral, ham hujayraviy immunitetning pasayishiga olib keladi. Ushbu yo'ldosh kasalliklardan biri bu gijja invaziyasidir. Organizmning gijja invaziyasi bilan immunologik reaktivligining pasayishi isbotlangan, bu esa o'z navbatida turli infeksiyalarni, shu jumladan sil kasalligini qo'shilishiga yordam beradi. Ishning maqsadi Samarqand viloyati ftiziatrya va pulmonologiya markazida davolanayotgan gijja invaziyasi kuzatilgan bolalarda birlamchi sil kasalligining klinik kechishining o'ziga xosligini bemorlarning kasallik tarixini va arxiv kasallik tarixini o'rganish. Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq - lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Birlamchi sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda gijja invaziyasi kuzatilganda intoksikasiya va bronx-o'pka tizimining zararlanish belgilari aniqlanadi. Gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralarini har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

Kalit so'zlar: birlamchi sil, gijja invaziyasi, bolalar, bemor, kimyoviy terapiya.

Маматова Наргиза Тоиржоновна

ассистент кафедры фтизиатрии

Самаркандский государственный медицинский институт

Самарканд, Узбекистан

Ашуров Абдувалий Абдухакимович

фтизиатр высшей категории Самаркандского областного

центра фтизиатрии и пульмонологии

Самарканд, Узбекистан

Абдухакимов Бахромбек Абдувалиевич

студент факультета медицинской профилактики

Самаркандский государственный медицинский институт

Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГЛИСТНОЙ ИНВАЗИЕЙ

АННОТАЦИЯ

Наиболее подвержены развитию туберкулеза дети и подростки, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, которые приводят к снижению как гуморального, так и клеточного иммунитета. Одно из таких сопутствующих заболеваний – глистная инвазия. Было доказано, что иммунный ответ организма на заражение глистами снижается, что, в свою очередь, способствует появлению различных инфекций, включая туберкулез. Целью исследования является изучение на основании анализа историй болезни больных, находящихся на лечении в Самаркандском областном центре фтизиатрии и пульмонологии и архивных историй болезни структуры и особенностей клинического течения первичного туберкулеза в сочетании с глистной инвазией у детей.

Наиболее частыми видами гельминтозов являются гименолепидоз - 40%, энтеробиоз - 33%, реже - лямблиоз (22%) и аскаридоз (5%). Признаки интоксикации и поражения бронхо-легочной системы выявляются при заражении глистами у больных первичным туберкулезом. Наличие заражения глистами отрицательно сказывается на лечении больных туберкулезом легких, поэтому меры лечения должны соответствовать течению обоих заболеваний.

Ключевые слова: первичный туберкулез, глистная инвазия, дети, больной, химиотерапия.

Mamatova Nargiza Toirjonovna

assistant of the department of phthysiology of the
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Ashurov Abduvaliy Abduhakimovich

phthysiatrician of the highest category of the Samarkand regional
Center for Phthysiology and Pulmonology
Samarkand, Uzbekistan

Abduhakimov Baxrombek Abduvaliyevich

medical prevention student
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

PECULIARITIES OF THE COURSE OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN CHILDREN IN COMBINATION WITH CLAY INVASION

ANNOTATION

Children and adolescents are most susceptible to the development of tuberculosis, especially in the presence of concomitant diseases that lead to a decrease in both humoral and cellular immunity. One of these concomitant diseases is helminthic invasion. It has been shown that the body's immune response to infection with worms is reduced, which, in turn, contributes to the emergence of various infections, including tuberculosis. The aim of the study is to study, based on the analysis of case histories of patients undergoing treatment in the Samarkand regional center of phthysiology and pulmonology and archival case histories, the structure and features of the clinical course of primary tuberculosis in combination with helminthic invasion in children. The most common types of helminthiasis are hymenolepiasis - 40%, enterobiasis - 33%, less often - giardiasis (22%) and ascariasis (5%). Signs of intoxication and lesions of the bronchopulmonary system are detected during infection with worms in patients with primary tuberculosis. The presence of infection with worms adversely affects the treatment of patients with pulmonary tuberculosis, therefore, treatment measures should be consistent with the course of both diseases.

Keywords: primary tuberculosis, helminthic invasion, children, patient, chemotherapy.

Jamiyat va sog'liqni saqlashni rivojlantirishning hozirgi bosqichida biz sil kasalligi aholining deyarli barcha qatlamlariga, barcha yosh guruhlariga ta'sir qilishi mumkinligi va ayniqsa bolalar va o'smirlar uchun xavfli ekanligini ta'kidlashimiz mumkin [1, 4]. O'zbekiston Respublikasida sil kasalligining oldini olish bo'yicha keng ko'lamli davlat amaliyoti qo'llanilishi tufayli epidemiologik vaziyat yaxshilandi, bolalar va o'smirlar orasida sil kasalligi tarqalishining sezilarli pasayishi kuzatilmoqda [2, 4]. Silga qarshi emlangan tanada kerakli immunologik qayta tuzilishlar sodir bo'ladi, ammo BSJga qarshi emlash amalga oshirilmaydigan va sil kasalligi bilan og'rikan bemor bilan aloqa qilishni istisno qilmaydigan holatlarda, ayniqsa, yosh bolalarda kasallikning og'ir kechishi kuzatilishi mumkin. Bolalar orasida sil kasalligi holati kattalar orasida epidemiologik vaziyatning qay darajada ekanligini ko'rsatuvchi omil bo'lib hisoblanadi. Bolalar va o'smirlarda sil kasalligining og'ir kechishi, ehtimol ularning immunologik reaktivligining o'ziga xos xususiyatlari [2, 5], infeksiyaning massivligi, emlash natijasida immunitetning yo'qligi va boshqa kasalliklar ta'sirida organizmning zaiflashishi bilan bog'liq. Mikobakteriyalarning dori-darmonlarga chidamli shtammlari sonining o'sishi ham muhimdir.

Ma'lumki, bolalar va o'smirlar sil kasalligining rivojlanishiga eng ko'p moyil bo'lishadi, ayniqsa, ularda yo'ldosh kasalliklar kuzatilganda, bu ham gumoral, ham xujayraviy immunitetning pasayishiga olib keladi [3, 5]. Ushbu yo'ldosh kasalliklardan biri bu gijja invaziyasidir. Organizmning gijja invaziyasi bilan immunologik reaktivligining pasayishi isbotlangan, bu esa o'z navbatida turli infeksiyalarni, shu jumladan sil kasalligini qo'shilishiga yordam beradi.

Yevropa aholisida har uchinchi gijja invaziyasi bilan kasallangan. O'zbekistonda yillik kasallanish ko'rsatkichiga ko'ra, har yuz ming aholidan mingtasida gijja invaziyasi aniqlanadi [3]. O'zbekistonda eng ko'p tarqalgan gelmintozlar: enterobioz, askaridoz, trematodoz. Mamlakatda enterobioz bilan kasallanish darajasi yuz ming aholiga nisbatan bir ming yuz holat. Ushbu bemorlar orasida 90% bolalar tashkil etib, ularning yoshi bir yoshdan 3 yoshgacha.

So'nggi yillardagi adabiyotlarda kattalardagi gijja invaziya fonida sil kasalligining klinik kechishi masalalari juda keng yoritilgan [1,4], ammo bolalarda ushbu masalalarni o'rganishga bag'ishlangan asarlar yetarli emas va shuning uchun biz o'zimizga quyidagi maqsad va vazifalarni qo'ydik.

Tadqiqotning maqsadi. Samarqand viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazida davolanayotgan gijja invaziyasi kuzatilgan bolalarda birlamchi sil kasalligining klinik kechishining o'ziga xosligini bemorlarning kasallik tarixini va arxiv kasallik tarixini o'rganish.

Materiallar va tekshiruv usullari. Ushbu ishda 2017-2020 yillar davomida Samarqand viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazining bolalar bo'limida davolangan 60 nafar kasal bolalar o'rganilib, bemorlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruhga gijja invaziyasi kuzatilgan birlamchi sil bilan kasallangan 40 nafar bola kiritilgan. Ikkinchi guruhga sil kasalligining birlamchi shakllari bilan kasallangan 20 nafar bemor tashkil etdi. Bemorlarning ikkala guruhida 3 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar ustunlik qildilar. Ikkala guruhning bemorlari jinsi jihatidan bir xil edilar, o'g'il bolalar mos ravishda 42,5 va 35%, qizlar esa 57,5 va 65%. I va II guruhdagi bemorlarda birlamchi sil kasalligining dastlabki klinik shakllari, ya'ni birlamchi sil kompleksi, tarqoq o'pka sili, ko'krak ichi limfa tugunlari sili bilan ifodalangan. Bemorlarning birinchi guruhida yallig'lanish bosqichi 33 (82,5%) bemorda, so'rilish bosqichi - 7 (17,5%) nafar bemorga tashxis qo'yilgan, nazorat guruhida 14 (70%) bemorda yallig'lanish bosqichi, so'rilish bosqichi esa - bemorlarning 6 tasida (30%) mavjudligi rentgenologik tasdiqlangan. Shunga ko'ra, bemorlarning asosiy guruhida nazorat guruhidagi bemorlar bilan taqqoslaganda birlamchi sil kompleksi va tarqoq sil kasalligi ko'proq uchraydi - 20 va 15%, 10 va 10%; ko'krak ichi limfa tugunlarining sil kasalligi sezilarli darajada kam tarqalgan - 65% va 80%.

Tekshiruv natijalari va ularning muhokamasi. Sil jarayonining o'pkadagi rentgenologik xususiyatlariga ko'ra, bemorlar quyidagicha taqsimlandi: birinchi guruhda 28 (70%) bemorda o'pkada o'ziga xos o'zgarishlar sanoqli o'choqlar shaklida, yumaloq yoki chegaralangan yallig'langan soyalar yoki ildiz

yallig'lanishi ko'rinishida namoyon bo'ldi. Bunday o'zgarishlar II guruhdagi 18 (90%) bemorda rentgen tekshiruvi bilan aniqlandi. Qolgan hollarda, I guruhda 6 (30%) bemorda va II guruhda 2 (10%) bemorda sil kasalligi jarayoni tarqalgan o'pka zararlanishlari va keng yallig'langan soyalar ko'rinishida namoyon bo'ldi. Binobarin, sil kasalligi jarayoni va gijja invaziyasi bilan og'riq bemorlar guruhida jarayonning tarqalishi o'pkaning bitta bo'lagini yoki undan ko'prog'ini qoplash bilan 3 marta ko'proq uchrashi aniqlandi. Gelmintozning mavjudligi yoki yo'qligi anamnez ma'lumotlari, koprologik tahlillar natijalari bilan tasdiqlandi. Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq - lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kasalxonaga yotqizish va davolanishning dastlabki 6 oyi davomida asosiy va nazorat guruhlari bemorlarida klinik alomatlar dinamikasi va obyektiv tadqiqot ma'lumotlari turlicha bo'lgan.

Silni aniqlashda alohida simptomlar (terlash, holsizlik, ko'krak qafasidagi og'riqlar, yo'tal, quruq va ho'l xirillash) ko'pincha asosiy guruhdagi bemorlar orasida aniqlangan. Intoksikasiya alomatlari sil kasalligi va uzoq muddatli gijja invaziyasi ta'sirida yuzaga kelgan deb o'ylaymiz. Bronx-o'pka tizimining mahalliy zararlanish alomatlarini ko'p kuzatilishi va ularning sekin so'rilishi o'pkada spetsifik yallig'lanish jarayonining o'ziga xos xususiyatlari, traxobronxial daraxtdagi o'zgarishlar tabiati bilan izohlanadi. Antibiotikoterapiyaning dastlabki 3-4 oyida gepatobiliar tizimining zararlanishi natijasida kelib chiqadigan shikoyatlar dinamikasi va obyektiv alomatlar tahlil qilindi. "Sil-gijja invaziyasi" aralash bemorligiyasi bo'lgan bemorlarda shikoyatlarning sezilarli darajada oshganligi aniqlandi: ko'ngil aynish, qusish, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, terlash, holsizlik, titroq, ishtahaning pasayishi, ko'krak qafasidagi og'riq, nafas qisishi, yo'tal, o'pkada quruq yoki nam xirillash, qichishish va terida toshmalar. O'ng qovurg'a ostida yoki epigastral sohada og'riq chastotasi oshdi ($p < 0,05$) 42,5% dan 50% gacha. Qorin bo'shlig'i a'zolarini yuzaki va chuqur palpatsiya qilishda bemorlarning 32,5% o'ng qovurg'a osti sohasida, kimyoviy terapiya paytida esa 41,1% og'riq reaksiyasi kuzatildi ($p < 0,05$). Ortni va Myussining ijobiy simptomlari qabul qilinganida bemorlarning 17,5 foizida aniqlandi, keyingi 3 oy ichida bemorlarning 26 foizida aniqlandi ($p < 0,01$). Qabul paytida 6 (15%) bolalar va o'smirlarda terining sarg'ayishi va subikterik skleralar aniqlandi va 2 (5%) bemorlarda ushbu alomatlar davolanish paytida paydo bo'ldi ($p > 0,05$). Nazorat guruhidagi kasalxonaga yotqizilgan bemorlar qichishish va teri toshmalarini sezishmadi. 3 oylik davolanish jarayonida shikoyatlar ilk marta faqatgina 4 nafar bemorda gepatobiliar tizimining shikastlanishidan kelib chiqadigan obyektiv alomatlarsiz o'zgarishlar kuzatildi. Laborator ma'lumotlarini baholashda gemogramma va EChT ko'rsatkichlarining dinamikasi tahlil qilindi. Nazorat guruhi bilan taqqoslaganda gijja invaziyasi kuzatilgan o'pka sili bilan og'riq bemorlarda nafaqat gemogramma va EChTda sezilarli o'zgarishlar, balki ularni normallashtirish jarayoni ham susayganligi aniqlandi. Shunga qaramay, shuni ta'kidlash kerakki, gemogramma va EChTdagi o'zgarishlar darajasi, asosan, eozinofillar tarkibidan tashqari, asosiy kasallik - o'pka sili bilan belgilanadi. Shunday qilib, birinchi guruhdagi bemorlar o'rtasida davolanishdan oldin 33 (82,5%) holatlarda qonda 5-11% eozinofillarning mavjudligi va 7 (17,5%) nafar bemorda 10% dan ortiq eozinofiliya holati qayd etilgan. Kimyoviy terapiya paytida gijja invaziyasi kuzatilgan sil kasalligi bilan kasallangan 17 (42,5%) bemorda eozinofillar o'rtacha darajada oshdi, 9 (22,5%) nafar bemorda esa eozinofiliya (10% dan ortiq) oshishi holati kuzatildi. Birinchi guruhdagi bemorlarda qonda eozinofillarning o'rtacha miqdori nafaqat davolanishning ikkinchi oyida (6-15,0%) oshdi, balki uchinchi (5-12,5%) va to'rtinchi (3-7,5%) oyda deyarli o'zgarmadi. Gijja invaziyasi kuzatilmagan o'pka sili bilan kasallangan bemorlar gemogrammasi va EChTda yaqqol o'zgarishlar aniqlandi va ularni

me'yoriylashishi normal darajada saqlanib qoldi. Gemogramma va EChTdagi o'zgarishlar darajasi birinchi navbatda birlamchi o'pka sili bilan belgilanadi. Qon bioximik tahlilida birinchi navbatda, asosiy guruhdagi bemorlarda gipoproteinemiya va disproteinemiya borligi aniqlandi. Shunday qilib, tekshirilayotgan yo'ldosh kasalligi mavjud shaxslarning 32 foizida gipoproteinemiya $62,0 \pm 1,6$ g/l gacha ko'rsatkichga ega edi. Timol sinamasi, qonda bilirubin miqdori me'yorning yuqori chegaralarida, nazorat guruhidagi bemorlarda esa disproteinemiya holati kuzatildi. Shunday qilib, davolash boshlangunga qadar AIAT ko'rsatkichi bemorlarning 10 foizida, davolashning birinchi oyida - bemorlarning 30 foizida, ikkinchi oyda - bemorlarning 75 foizi, uchinchi oyida - bemorlarning 25 foizida me'yordan oshdi. Timol sinamasi, qonda bilirubin miqdori, aminotransferaza faolligi kabi jigar ko'rsatkichlari me'yori darajasida yedi. Billiar yo'llarini kompleks o'rganish (jigar va o't pufagini ultratovush tekshiruvi) o't pufagining diskinetik buzilishlarining giperkinetik 6 (15%) va gipokinetik 3 (7,5%) turlarida ekanligi aniqlandi. 31 ta (77,5%) holatlarda ultratovush tekshiruvidan o'tgan asosiy guruh bemorlari orasida o't pufagining harakat funksiyasi me'yordan chetga chiqmagan edi. Nazorat guruhidagi bemorlarda jigar va o't pufagining ultratovush tekshiruvida o't pufagining diskinezik buzilishi aniqlanmadi. Barcha 20 ta (100%) holatlarda ultratovush tekshiruvidan o'tgan nazorat guruhidagi bemorlar orasida o't pufagining harakat funksiyasi me'yordan chetga chiqmaganligi aniqlandi. Asosiy guruhdagi bemorlarni kompleks davolash samaradorligini o'rganayotganda biz dorilarning tolerantligiga qarab bemorlarning ikkita toifasini shartli ravishda ajratdik. Birinchi toifa - antibakterial dorilarni yaxshi ko'tara oladigan bemorlar. Ikkinchi toifaga esa antibakterial dorilarga javoban salbiy reaksiyalarga ega bo'lgan bemorlar kiritildi. Gijja invaziyasi kuzatilgan birlamchi sil bilan kasallangan har ikkinchi bemorda silga qarshi dorilarga nisbatan nojo'ya ta'sir kuzatilishi aniqlandi.

Shunday qilib, 7 (17,5%) bemorda qonda doimiy eozinofiliya bilan namoyon bo'lgan allergik reaksiyalar kuzatildi. 10 (25%) bemorda gepatotoksik va neyrotoksik nojo'ya reaksiyalar, 3 (7,5%) bolalarda dorilarning toksik-allergik nojo'ya ta'siri kuzatildi. O'pka parenximasida va ildizidagi yallig'langan o'zgarishlar so'rilish tezligiga qarab involyusiyaning uch turi ajratiladi: tez, o'rti va sekin. Involyusiyaning tez turi o'pka parenximasida va ildizida 1-2 oylik kimyoviy terapiya davomida o'choqli yallig'lanish o'zgarishlarining so'rilishi, o'rti turida - 2-4 oydan keyin involyusiyasi kuzatilishi, sekin turida - 6 oydan keyin so'rilish kuzatiladi. Ko'rinishidan, gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralari har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

Xulosa. Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq - lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Birlamchi sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda gijja invaziyasi kuzatilganda intoksikasiya va bronx-o'pka tizimining zararlanish belgilari aniqlanadi. Bu belgilarning yo'qolishi "toza" sil kasalligiga qaraganda uzoqroq davom etadi. Aralash patologiya aniqlangunga qadar, bemorlarning 82,5% qonda doimiy eozinofiliya aniqlangan. Kimyoviy terapiya jarayonida u o'sib boradi va pasayish xususiyatiga ega emas. AIAT ko'rsatkichi davolash choralari boshlanishi bilan bemorlarning 10 foizida, davolashning birinchi oyida - bemorlarning 30 foizida, ikkinchi oyda - bemorlarning 75 foizi, uchinchisida - bemorlarning 25 foizida me'yordan oshib ketdi. Bemorlarning birinchi guruhida nazorat guruhi bilan taqqoslaganda, gipoproteinemiya va disproteinemiya miqdori 2,5 marta ko'proq kuzatildi. Billiar tizimidagi diskinetik buzilishlar giperkinetik turda (15%) kuzatildi. Gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralari har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

Iqtiboslar/Список литературы/ References

1. Абдурахимов Б.А. Сил билан касалланган bemorlar va ularning oila a'zolarining emotsional holati. // Modern scientific challenges and trends. – 2020. -Issue 12(34). –P. 56-60.

2. Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кавтарашвили С.М. Очаг туберкулезной инфекции и его значение в развитии туберкулеза у детей. Туберкулез и болезни легких. 2015;(1):19-24.
3. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология / Лысенко А.Я., Владимирова М.Г., Кондрашкин А.В., Руководство. Женева, ВОЗ. 2002. - 752 с.
4. Мяндина, Г.И. Медицинская паразитология / Г.И.Мяндина, Е.В.Тарасенко. – М.: Практич. медицина, 2013. – 251 с. 21.
5. Печуров Д. В., Тяжева А. А. Глистные инвазии у детей: клиническое значение, диагностика и лечение // РМЖ (Русский медицинский журнал), 2014. № 3. 242 с.
6. Ходжаева С.А. Выявление туберкулёза лёгких у больных с психическими расстройствами. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 68.
7. Ходжаева С.А. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулёза у детей. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 67.
8. Abduhakimov V.A. Effects of anti- tuberculosis treatment on the functional status of the thyroid gland. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol. 3, issue 1, pp.24-27.
9. Ataxanovna, K.S., Toirjonovna, M.N., Urinovich, K.K., Nazarovich, S.G., Murodullayevich, B.U. The Effectiveness of Short-Term Treatment Regimens In The Treatment Of Drug-Resistant Forms Of Tuberculosis. European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2020, Volume 7, Issue 3, Pages 5236-5240.
10. Hasan S.M.T. Human secretory immune response to fatty acid-binding protein fraction from Giardia lamblia / S.M.T. Hasan, M. Maachee, O.M Cyr-dova // Infect. Immun. - 2002. - № 70. - P. 2226 – 2229.
11. Хайдаровна, М.Ф., Нарзуллаевна, Р.О. (2020). Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62-65. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue11-11>.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК.616.127-005.8:616.124-2-008.6

Samadova Nigina AlisherovnaKardiologiya bo'yicha magistraturasi rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston**Tashkenbayeva Eleanora Negmatovna**t.f.d., 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston**Madjidova Gulbahor Tolibovna**Ichki kasalliklar kafedrasini assistenti №2
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston**Yusupova Moxinabonu Farruxovna**Kardiologiya bo'yicha magistraturasi rezidentlari
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston**Boltakulova Sarvinoz Dilshodovna**Kardiologiya bo'yicha magistraturasi rezidentlari
Samarqand davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

SHOSHILINCH TIBBIY YORDAMDA YOSH BEMORLARDA MIOKARD INFARKTINING KLINIK VA DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI

For citation: Samadova N.A., Tashkenbayeva E.N., Madjidova G.T., Yusupova M.F., Boltakulova S.D. Clinical and diagnostic features of myocardial infarction in young patients in emergency medicine. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 1, pp.78-81


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-15>

ANNOTATSIYA

Biz miokard infarkti bilan kasallangan (45 yoshgacha) yosh bemorlarning 40 ta kasallik tarixini tahlil qildik. Eng keng tarqalgan xavf omillari semirishning buzilishi, lipid metabolizmi, chekish ekanligi aniqlandi. Yosh bemorlarning yarmidan ko'pida anamnezda yurak tomirlari kasalligi bo'lmagan. Kursning asosiy varianti anginal, shikastlanish chuqurligi bo'yicha - katta fokal. Bemorlarning asoratlari va o'lim sababi aniqlandi.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, klinik kechish, yosh bemorlar, miokard revaskulyarizatsiyasi.

Самадова Нигина АлишеровнаРезидент магистратуры по специальности кардиология
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Ташкенбаева Элеонора Негматовна,**д.м.н., заведующая кафедрой внутренней медицины № 2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Маджидова Гульбахор Толибовна**Ассистент кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Юсупова Мохинабону Фаруховна**Резидент магистратуры по специальности кардиология
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Болтакулова Сарвinoз Дильшодовна**

Резидент магистратуры по специальности кардиология

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ В УСЛОВИЯХ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**АННОТАЦИЯ**

Мы проанализировали 40 историй болезни молодых пациентов с инфарктом миокарда (до 45 лет). Наиболее частыми факторами риска оказались ожирение, липидный обмен и курение. Более половины молодых пациентов не имели в анамнезе сердечно-сосудистых заболеваний. Основной вариант течения - стенокардия, по глубине поражения - крупноочаговая. Определены осложнения пациентов и причина смерти.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, клиническое течение, пациенты молодого возраста, реваскуляризация миокарда.

Samadova Nigina Alisherovna,
Resident Master in Cardiology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna,
Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of
Internal Medicine No. 2
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Madzhidova Gulbahor Tolibovna
Assistant of the Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Yusupova Mokhinabonu Farrukovna
Resident Master in Cardiology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Boltakulova Sarvinov Dilshodovna
Resident Master in Cardiology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS IN EMERGENCY MEDICINE**ANNOTATION**

We analyzed 40 histories of young patients with myocardial infarction (under the age of 45 years). The most common risk factors were obesity disorders, lipid metabolism, smoking. More than half of the young patients did not have heart disease in the Anamnesis. The main variant of the course is anginal, on the depth of the injury - a large focal. The complications and cause of death of patients were determined.

Keywords: myocardial infarction, clinical rejection, young patients, myocardial revascularization.

Zamonaviy tibbiyot yutuqlariga qaramay, O'zbekistonda ham, aksariyat Evropa mamlakatlarida ham miokard infarkti (MI) bilan kasallangan bemorlarning nogironligi va to'satdan o'limi darajasi yuqori bo'lib qolmoqda [1, 12, 14, 16] va tegishli yurak etishmovchiligi (YE), shu jumladan yosh bemorlar orasida [9, 11]. Yosh bemorlarda miokard infarktining borishi olimlar tomonidan "zararli" deb ta'riflanadi [4, 5]. Bu kasalxonaga yotqizilgan o'limning juda yuqori darajasi, ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra - 47,8%, shuningdek postinfarkt surunkali yurak yetishmovchiligining tez-tez rivojlanishi va miyokard infarktidan keyingi birinchi yillarda o'limning asosiy sababi hisoblanadi [3, 4, 13]. Shu munosabat bilan yoshlarda MI profilaktikasi, diagnostikasi va davolash muammolarini o'rganish juda muhimdir.

Tadqiqot maqsadi: Yoshlarda (45 yoshgacha) xavf omillarini, klinik ko'rinishini va miokard infarktining rivojlanishini tahlil qilish.

Materiallar va usullar: 2018-2019 yillarda RSHTYIMSF kasalxonasiga yotqizilgan miokard infarkti tashxisi qo'yilgan 30 yoshdan 45 yoshgacha (o'rtacha yoshi $41 \pm 3,7$ yosh) bo'lgan bemorlarning 40 ta tarixini retrospektiv ravishda tahlil qildik. Bemorlarning 52 foizida katta o'choqli infarkt, 30 (28%) - kichik o'choqli infarkt rivojlangan. Biz tekshirgan bemorlar orasida asosiy MI bo'lgan bemorlar (74,4%) ustunlik qildi, takroriy MI faqat erkaklarda kuzatildi (5,6%). Ko'pincha pastki (37,3%) va oldingi (31,8%) lokalizatsiyasi, lateral devorga kengayishi bilan miokard infarkti (27,2%) kuzatildi. Tahlil qilingan davrda kasalxonada o'lim 0,8% (2 bemor) ni tashkil etdi. Barcha bemorlar klinik tekshiruvdan o'tdilar: anamnezni yig'ish; tekshirish; laboratoriya tekshiruvlari:

UST, UQT, qonda glyukoza, biokimyoviy qon tekshiruvi (KFK MB, KFK, troponinlar, umumiy bilirubin, AST, ALT); qabul paytida va yana klinik ko'rinish bilan EKG tekshiruvining instrumental usullari; EXOkardiyografi; ko'krak qafasi rentgenogrammasi (agar ko'rsatilgan bo'lsa). Kasalxonaga yotqizilgan barcha bemorlar nitratlar, b-blokatorlar, angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari, antikoagulyantlar, antitrombotsitlar va kardioprotektorlarni o'z ichiga olgan standart MI terapiyasini oldilar. Trombolizis terapiyasi ko'rsatmalar mavjud bo'lganda va qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lmaganda amalga oshirildi. Miokard infarktining asoratlari rivojlanishi holatlarida ularga davo muolajalari o'tkazilgan.

Natijalar: Tadqiqot natijasida eng ko'p uchraydigan xavf omillari quyidagilardan iborat ekanligi aniqlandi: erkak jinsi - 76,3%, lipid metabolizmining buzilishi - 66,3%, chekish - 68,4%, semirish - 44,9%; Yosh bemorlarning 46,7% og'ir merosxo'rlik tarixiga ega edi. Ishning tarixida bemorlarning turmush tarzi (jismaniy harakatsizlik), ratsional dietaga rioya qilish (meva va sabzavotlarni yetarlicha iste'mol qilish, spirtli ichimliklarni suiste'mol qilish, tuz iste'mol qilishning ko'payishi), psixosozial stress mavjudligi haqida ma'lumotlar qayd etilmagan. Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar miokard infarkti rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatmoqda [2, 6, 15].

Kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 68,2% o'rtacha og'irlik holatiga ega - 4,6%. Bemorlarning 84,4 foizida miyokard infarktining klassik anginal shakli bo'lgan; 2,7% da - aritmik, 0,8% hollarda - serebrovaskulyar, qorin va og'riqsiz variantlar. Bemorlarning 75 foizida yurak ishemik kasalligi (YUIK) miokard infarkti, bemorning 10,4 foizida nostabil stenokardiya, 5,5 foizida postinfarkt

kardioskleroz bor edi. Birgalikda uchraydigan kasalliklar orasida arterial gipertenziya ustun keldi - 35,5%, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi - 14,9% va qandli diabetning ikkinchi turi - 8,8%. Bemorlarning 23,4% kasalxonaga odatdagi anginal og'riqlar bo'lishiga qaramay, og'riq xuruji boshlanganidan 12 soatdan kechiktirildi. EXOKGga ko'ra, tahlil qilingan bemorlarda chap bo'lmacha va chap qorincha bo'shliqlari kengayganligi va fraktsiyani

kamayganligini ko'rsatgan (1-jadval). Shuningdek, 72 (66,6%) bemorda yurakning gipokinez yoki akineziya shaklidagi kontraktill funksiyasi buzilganligi, 40,2% bemorlarda - mitral qopqoqda 2 yoki undan yuqori darajadagi regurgitatsiya, 8,4% da - trikuspidal qopqog'ida, 5% - aortada, 5 (4,7%) bemorda o'pka gipertenziya belgilari kuzatildi.

№1-Jadval. O'rganilayotgan bemorlarda ExoKG ko'rsatkichlari

ExoKG ko'rsatkichlari	IM bo'lgan bemorlar (n = 40)	Oddiy qiymatlar
AH	3,66 ± 0,37	2.8-3.7 sm
CHBH	3,85 ± 0,38	2.4-3.6 sm
O'QH	2,19 ± 0,29	1.8- 2.6 sm
CHQSH	3,93 ± 0,9	До 3.7 sm
CHQDH	5,50 ± 0,68	до 5.5 sm
QTH	0,99 ± 0,20	0.7-1.1 sm
CHQODH	0,96 ± 0,16	0,8-1,1 sm
FV	54,8 ± 7,78	55 и более %

Eslatma – AH-aorta hajmi, CHBH-chap bo'lmacha hajmi, O'QH-o'ng qorincha hajmi, CHQSH-chap qorincha yakuniy sistolik hajmi, CHQDH-chap qorincha yakuniy diastolik hajmi, QTH-qorinchalararo o'siq hajmi, CHQODH - chap qorincha orqa devorining hajmi, FV-chap qorincha fraktsiyasi.

Miokard infarkti asoratlari orasida ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi ustun bo'lgan - 17,8%: supraventrikulyar ritm buzilishi (bo'lmachalar fibrilatsiyaning paroksizmalari - 5,7%, supraventrikulyar ekstrasistolialar - 3,5%), qorincha ritmining buzilishi (qorincha ekstrasistolasi - 4,7%, qorincha 1,9%, qorincha 1,9%), qorincha fibrilatsiyasi - 0,9%), AV blokadasi 2-3 daraja - 1,8%. O'tkir yurak yetishmovchiligi 14% hollarda kuzatilgan, shulardan 4,6% kardiogen shok, kamdan-kam hollarda chap qorincha anevrizmasi, uning bo'shlig'i trombozi (12,1%) va infarktdan keyingi stenokardiya (9,3%) rivojlangan. Trombolitik terapiya (TLT) bemorlarning 40,3 foizida (samarali TLT - 33,7 foiz), koronarangiografiya bemorlarning 2 foizida o'tkazilgan, shulardan teriosti translyuminal koronar angioplastika (TTKAP) 42,3 foizda (shu jumladan, qutqaruvchilarning 7,8 foizi) qilingan. 25% - rejalashtirilgan TTKAPni Samarqand viloyat kardiologik

dispanserida o'tkazish tavsiya etilgan, 27,9% da - gemodinamik ahamiyatga ega bo'lgan stenozlar topilmadi, 5,7% da tomirlarda aterosklerotik shikastlanishlar aniqlanmadi. Kasalxonaichi o'lim - 2 bemorda kuzatilgan. Bemorning o'limiga stent trombozi, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi, o'pka shishi bilan murakkablashgan chap qorinchaning orqa, cho'qqi va old-yon devorlariga tarqalishi bilan o'tkir keng tarqalgan takrorlanadigan miokard infarkti sabab bo'lgan.

Miokard infarktining "yoshartirilishi", MI bilan kasallangan bemorlarning yuqori o'limi bilan bog'liq holda, aholini yurak-qon tomir kasalliklarining birlamchi profilaktikasi masalalari, shuningdek, teri osti koronar aralashuvlari va kasallik haqida xabardor qilish orqali yosh bemorlarga profilaktika yordamini rivojlantirish zarur.

Xulosa: 1. O'rganilgan yosh bemorlarning 76 foizida koronar arteriya kasalligining birinchi namoyishi miokard infarkti bo'lgan. 2. Yosh bemorlar uchun (78%) katta o'choqli miokard infarkti ko'proq xarakterlidir. 3. Bemorlarning yarmidan ko'pi (68,8%) reperfuzion terapiyani boshdan kechirishdi, bu bizga miokard infarkti bo'lgan yosh bemorlarda klinik natijalar va prognozlarining yaxshilanishiga umid qilish imkonini beradi.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Беленков Ю.Н. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. – 2002. – № 3 (2). – С. 57-58.
2. Влияние депрессии и тревожных состояний на течение острого инфаркта миокарда у пациентов молодого возраста / Г.Б. Ходжиева [и др.] // Науч.-мед. журнал «Паёми Сино» («Вестник Авиценны») Тадж. гос. мед. ун-та им. Абуали ибн Сино. – 2010. – №4. – С. 107-112.
3. Гафарова А.В. Внезапная смерть: результаты исследования инфаркта миокарда на основе программ ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», «Моника» / А.В. Гафарова, В.В. Гафаров // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – №8(6), прил. 1 – С. 86.
4. С.В.Попов., А.А.Гарганеева., К.Н.Борель. //Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения.// Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний., С.66-72,2016.
5. Маджидова Г.Т., Истамова С.С., Фатуллаева Д.С.// Эффективность применения бигуанидов в комбинированной терапии гипертонической болезни с метаболическим синдромом// Медицинские науки.,С.69-71, 2019.
6. Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н. //Роль изменения маркеров некроза кардиомиоцитов у больных инфарктом миокарда в зависимости от возраста.// Актуальные научные исследования в современном мире., С. 42-45, 2018.
7. Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н. //Различия в частоте развития основных осложнений у больных с острым инфарктом миокарда// Актуальные научные исследования в современном мире., С. 39-41, 2018.
8. Ташкенбаева Э.Н. //Прогностическая значимость бессимптомной гиперурикемии и корригирующая активность аллопуринола и Гепат-Мерц в комплексной терапии у больных с прогрессирующей стенокардией// Врач – аспирант. 2009г. №3 С.261-268.
9. Зяблов Ю.И. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего наблюдения в Томске (1988-1997) по программе ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» / Ю.И. Зяблов, С.А. Округин, С.Д. Орлова // Кардиология. – 1999. – Т. 39, № 11. – С. 47-50.
10. Клинические особенности инфаркта миокарда у лиц молодого возраста / А.И. Борохов [и др.] // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической фармакологии: сб. науч. работ памяти проф. В.С. Яснецова. – Смоленск, 1994. – С. 18-19.

11. Курасов Е.С. Психические расстройства у лиц молодого возраста, перенесших острый инфаркт миокарда / Е.С. Курасов // Вестн. Нац. мед.-хирург. Центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 120-123.
12. Национальные рекомендации по лечению острого коронарного синдрома без стойкого подъема ST на ЭКГ. Первое изд. 2006 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – №5(8), прил. 1. – С. 411-440.
13. Национальные рекомендации по диагностике и лечению больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST ЭКГ. Первое изд. 2007 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – №6 (8), прил. 1. – С. 415-500.
14. Negmatovna, T. E., Khudayberdievich, Z. S., Sayfutdinovich, K. Z., Khidirnazarovich, T. D., Shukhratovna, K. F., & Abdullaevna, A. G. (2019). Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 11(3), 198-202.
15. Negmatovna, T. E., & Alieva, A. G. (2018). Features of ischemic heart disease in association with climacteric cardiopathy. *European science review*, (3-4).
16. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study / S. Yusuf [et al.] // <http://www.thelancet.com>. Published online September. – №3. – 2004.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК:616.35.-002.2-053.2:575.21-053-2-08

Таджиханова Доно Пулатовна
к.м.н., с.н.с. отдела пульмонологии
Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра
Педиатрии МЗ Руз, Ташкент, Узбекистан.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОДХОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ ЗАТЯЖНОГО ТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ

For citation: Tadjikhanova D.P. Improvement of clinic-laboratory approaches in diagnostics of out-of-social prolonged flow pneumonia in children. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 1, pp.82-84

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-16>

АННОТАЦИЯ

Нами была изучена особенность клинических проявлений внебольничной пневмонии затяжного течения у детей в зависимости от сопутствующих заболеваний. Всего было обследовано 120 детей с внебольничной пневмонией в возрасте от 1 года до 15 лет, поступивших на стационарное лечение в отделении пульмонологии РСПМЦ Педиатрии МЗ РУз. Из анамнестических данных выявлено, что в группе детей с ВП отягощенную наследственность по соматическим заболеваниям имели 66,5% обследованных, из них 37,0% по бронхолегочной патологии. 37,5% матерей во время беременности перенесли острые респираторные заболевания.

Ключевые слова: дети, внебольничная пневмония, лаборатория, микробиология.

Tadjikhanova Dono Pulatovna

candidate of medical sciences, senior researcher of department of
Pulmonology, Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Pediatrics, Ministry of Health of RUz, Tashkent, Uzbekistan.

IMPROVEMENT OF CLINIC-LABORATORY APPROACHES IN DIAGNOSTICS OF OUT-OF-SOCIAL PROLONGED FLOW PNEUMONIA IN CHILDREN

ANNOTATION

We have studied the peculiarity of clinical manifestations of community-acquired pneumonia of a protracted course in children, depending on concomitant diseases. A total of 120 children with community-acquired pneumonia at the age from 1 to 15 years old who were admitted for inpatient treatment in the pulmonology department of the Republican Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan were examined. From the anamnestic data, it was revealed that in the group of children with CAP, 66.5% of those examined had a burdened heredity for somatic diseases, of which 37.0% for bronchopulmonary pathology. 37.5% of mothers have suffered from acute respiratory infections during pregnancy

Keywords: children, community-acquired pneumonia, laboratory, microbiology

Tadjikhanova Dono Pulatovna

Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
pulmonologiya bo'limi katta ilmiy xodimi, tibbiyot fanlari nomzodi,
Toshkent, O'zbekiston.

BOLALARDA SHIFOXONAGA BOG'LIQ BO'LMAGAN ZOTILJAMNING CHO'ZILUVCHAN KECHISIINING KLINIK-LABORATOR YONDASHUVLARINI DIAGNOSTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH

ANNOTATSIYA

Bolalarda yondosh kasalliklar asosida shifoxonaga bog'liq bo'lmagan zotiljamning klinik belgilarini o'ziga xos bo'lgan xususiyatlarini aniqlash. 1 yoshdan 15 yoshgacha bo'lgan shifoxonaga bog'liq bo'lmagan zotiljam bilan kasallangan 120 ta bolalar tekshirildi. Barcha bolalar RIPIATM MZ RUz pulmonologiya bo'limida davolangan. Anamnestik ma'lumotlarga ko'ra, shifoxonaga bog'liq bo'lmagan zotiljam bilan kasallangan bolalar guruhida 66,5% nasliy somatik kasalliklar aniqlangan, ulardan 37,0% bronxo`pka patologiyalari aniqlangan. 37,5% onalar homiladorlik davrida o'tkir respirator kasalliklarni o'tkazgan.

Kalit so'zlar: bolalar, shifoxonaga bog'liq bo'lmagan zotiljam, laboratoriya, mikrobiologiya.

Актуальность. Своевременное определение этиологической структуры воспалительного процесса в легких позволяет провести направленное лечение, предупредить затяжное течение заболевания, что, в свою очередь, улучшает прогноз заболевания [1,2]. Современные классификации пневмоний предусматривают обязательное установление этиологии, поскольку этиологический диагноз во многом определяет прогноз течения болезни и рациональное лечение [4]. В течение последних лет проведено огромное количество научных исследований, разработаны новые представления об этиологических факторах и патогенетических аспектах острых бронхолегочных заболеваний у детей, способствующие тяжелому течению основного заболевания, которые нередко формируют неэффективность проводимой терапии ВП.

Несмотря на совершенствование методов профилактики, диагностики и прогресс медицины в разработке новых антибактериальных препаратов, до настоящего времени существенных тенденций к снижению удельного веса ВП в заболеваемости и смертности детей не отмечается, что подчеркивает актуальность и огромное значение методов определения этиологии инфекционного процесса [1,2,4]. Важной проблемой современной пульмонологии остается пневмония у детей с затяжным течением. Современная трактовка затяжной пневмонии основана на замедленном или неразрешенном пневмоническом процессе, несмотря на проводимую терапию. Факторами риска развития затяжной пневмонии является фон сопутствующих заболеваний, возраст больного, степень тяжести воспалительного процесса и вирулентность возбудителя [5]. В формировании затяжного течения пневмонии важная роль отводится резистентности бактериальных патогенов. В настоящее время активно изучается природа резистентности к антибактериальным препаратам (АБП) *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*. У детей в возрасте 6 мес. – 5 лет в основном отмечается доминирующая роль бактериальных возбудителей в этиологии ВП, в первую очередь пневмококка (в 70–90 % случаев) [6]. *Haemophilus influenzae* типа В выявляются реже (до 10 %). Атипичные пневмонии, вызванные *Mycoplasma pneumoniae*, наблюдаются у 15% больных, а *Chlamydia pneumoniae* – у 3–7 % [6]. Несмотря на частое выделение респираторных вирусов при ВП у детей, считается, что вирус выступает как фактор, способствующий инфицированию нижних дыхательных путей бактериальной флорой. У детей старше 5 лет пневмококковые пневмонии составляют 35–40 % случаев, атипичные пневмонии, вызванные *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae*, – 23–44 и 15–30 % соответственно.

По данным зарубежной литературы, *Streptococcus pneumoniae* является наиболее частым этиологическим агентом ВП у детей в возрасте 1–4 мес., реже встречается *H. influenzae* типа В, *Moraxella catarrhalis* и *Staphylococcus aureus*. У детей старше 4 мес. ВП вызывается вирусами, чаще всего РСВ. *M. pneumoniae* и *S. pneumoniae* – частая причина ВП у детей школьного возраста и взрослых.

Цель исследования. Определить особенности клинических проявлений внебольничной пневмонии затяжного течения у детей в зависимости от сопутствующих заболеваний.

Материалы и методы

Всего было обследовано 120 детей с внебольничной пневмонией в возрасте от 1 года до 15 лет, поступивших на стационарное лечение в отделение пульмонологии РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз.

Диагноз ставился на основании классификации основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей, одобренной на специальном заседании XVIII Национального конгресса по болезням органов дыхания (2009). Для постановки диагноза учитывались анамнестические данные, результаты клинических, лабораторных, функциональных методов исследования и результаты этиологической верификации.

Микробиологические исследования осуществляли в соответствии со стандартами современной клинической микробиологии, проводились путем забора материала из глубины зева и определяли по бактериоскопическому методу в мазках, окрашенных по Грамму. Исследование чувствительности к антимикробным препаратам проводили диско - диффузионным методом. Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру - Стьюденту с помощью персональных компьютеров и использования пакета прикладных программ.

Результаты и обсуждение

Известно, что перенесенные матерью в период беременности респираторные заболевания нарушают клинико-иммунологическое состояние новорожденного, что может явиться одной из причин формирования в дальнейшем частой заболеваемости ребенка. Большинство матерей детей – 79,5% случаев, имели очаги хронической инфекции (заболевания ЛОР органов, бронхолегочной системы, сердечно - сосудистой и мочеполовой системы). У всех наблюдаемых детей в анамнезе отмечались частые острые респираторные заболевания (5-6 раз) в год.

Из анамнестических данных выявлено, что в группе детей с ВП отягощенную наследственность по соматическим заболеваниям имели 66,5% обследованных, из них 37,0% по бронхолегочной патологии. 37,5% матерей во время беременности перенесли острые респираторные заболевания.

На тяжесть внебольничной пневмонией затяжного течения у детей существенное влияние оказывает неблагоприятный преморбидный фон. Анализируя фоновые состояния детей с ВП, мы установили, что у 85,0% детей наблюдались анемия I - II степени, аллергический диатез у 32,5%, остаточные явления рахита у 42,5% больных и белково-энергетическая недостаточность у 10,0%. В этой возрастной группе фоновые отягощения фактически уже являются сопутствующими заболеваниями, утяжеляющими в значительной степени течение основной патологии.

Изменялась структура сопутствующих заболеваний у детей с ВП дошкольного возраста, расширился перечень нозологических форм болезней, увеличился процент заболеваний с хроническим течением. Первое место по количеству случаев у детей занимали хронические заболевания ЛОР - органов 67,5% детей, хронический гастродуоденит у 12,5%, хронический энтероколит у 10,0%, хронический холецистит у 15,0%, сердечно - сосудистой системы, в частности, кардиты у 20,0%, ММД у 15,0%.

При поступлении в стационар, основными жалобами родителей больных детей были кашель 100%, одышка 75,0%, повышение температуры тела у 62,5% детей, снижение аппетита 95,0%, вялость 97,5%, бледность 95,0%, нарушение сна 87,5%, насморк 45,0%. Этиология ВП затяжного течения связана с микрофлорой, колонизирующей в верхних отделах дыхательных путей. По результатам бактериологического исследования у больных с внебольничной пневмонией в 37,5% случаев установлен штамм *Staphylococcus aureus*, в 27,5% – *Streptococcus pneumoniae*, в 15,0% – *Klebsiella pneumoniae* и у 20,0% – *H. influenzae*. На основании полученных результатов можно утверждать, что основными возбудителями ВП являются *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*. Выявление микрофлоры предполагает использование разных групп АБТ с учетом спектра антибиотикочувствительности штаммов микроорганизмов, которая в значительной степени вариабельна. По данным рентгенологических исследований органов дыхания у 52,5% больных была диагностирована двухсторонняя очаговая пневмония, у 22,5%- правосторонняя, причем очаг воспаления локализовался преимущественно в базальных сегментах правого легкого. У 7,5% - левосторонняя, у 17,5% – полисегментарная.

Известно, что при назначении антибактериальных препаратов при ВП специалист обязательно должен учитывать

вероятную этиологию заболевания. Практика показывает, что даже начинающий клиницист должен уметь определить вероятную этиологию пневмонии по клинико-рентгенологическим данным, то есть думать о «типичных» или «атипичных» возбудителях. Это позволит назначить препарат соответствующего спектра.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у детей, больных внебольничной пневмонией затяжного течения, выявляются различные отклонения в раннем онтогенезе, в ante-, intra- и неонатальном периодах. Это несбалансированное питание во время беременности, патология второй половины беременности у матери (угроза прерывания беременности, перенесенные острые заболевания и обострение хронических заболеваний, частый и бесконтрольный прием лекарственных препаратов- особенно антибиотиков, анемии различной этиологии и т.д), ведущая к длительной гипоксии плода, нарушению эмбриогенеза и нормального созревания функциональных систем, патология неонатального периода (недоношенность, заболевание в период новорожденности), сочетанное неблагоприятное биологического анамнеза.

Диагностика внебольничной пневмонии основывается на анализе анамнестических данных клинических симптомов, а

также данных функциональных исследований. Анализ микробного спектра возбудителей внебольничной пневмонией затяжного течения, показал высокую частоту выделения проблемных полирезистентных микроорганизмов, что может стать определяющим фактом для исхода заболевания. Перечень используемых антибактериальных препаратов должен меняться в зависимости от изменения чувствительности микроорганизмов с целью преодоления резистентности микрофлоры.

Выводы

Таким образом, полученные данные указывают на высокий процент резистентности высеянных микроорганизмов к ряду широко используемых антибиотиков, определена чувствительность *Staphylococcus aureus* в 100% случаев к цефоперазону, карбапенемам; *Streptococcus pneumoniae* – к препарату цефотаксим в 80% случаев, учитывая это при назначении лечения мы предупреждаем вторичную контаминацию антибиотико-резистентными штаммами. Микробиологические исследования показали, что у детей с внебольничной пневмонией затяжного течения значительное место в этиологической структуре занимают в 39,6% случаев чувствительность к штаммам *Staphylococcus aureus* и в 32,4% к *Streptococcus pneumoniae*.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Колосов В.П., Кочегарова Е.Ю., Нарышкина С.В. Внебольничная пневмония (клиническое течение, прогнозирование исходов) - Благовещенск, 2012. - 124с.
2. Дудина К.Р., Кутателадзе М.М., Знойко О.О., с соавт. Клиническая значимость маркёров острого воспаления при инфекционной патологии //Казанский медицинский журнал.- 2014.- Том 95.-№6.-С.909-915.3. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А., Хохлова Т.А., Таточенко В.К. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей //Педиатрическая фармакология.-2015.-Том12.-№3.-С.354-359.
3. Алибаева К.М., Бердиярова Н.А., Мухамеджанова Н.К., Маймакова А.М., Нурахова А.Д. Анализ количественного определения уровня С-реактивного белка и прокальцитонина у пациентов с инфекционной патологией //Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. - 2015.-Вип.2, Том 3(120).-С.257-262.
4. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А., Хохлова Т.А., Таточенко В.К. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей //Педиатрическая фармакология.-2015.- Том 12.- № 3.-С.354-359.
5. Даминов Т.А. Инфекции, вызванные *Streptococcus pneumoniae* //Здоровье Узбекистана.-2016.-№4.-С.8-12.
6. Ильенкова Н.А., Протасова И.Н., Соколовская Е.С. Внебольничная пневмония у детей, вызванная пневмококками MLSB-и М-фенотипа: клинические случаи//Вопросы современной педиатрии. - 2017.- Том 16.- № 2.-С.175-179.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ташкибаева Элеонора Негматовна

д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Абдиева Гулнора Алиевна

асс. кафедры внутренних болезней №2. Самаркандский
государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан

Хайдарова Дилрабо Давроновна

асс. кафедры внутренних болезней №2. Самаркандский
государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан

Саидов Максуд Арифович

к.м.н., главный врач Самаркандского областного
кардиологического диспансера. Самарканд, Узбекистан

Юсупова Мохинабону Фаруховна

Резидент магистратуры по специальности кардиология
Самаркандский государственный медицинский институт. Самарканд, Узбекистан

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

For citation: Tashkenbayeva E.N., Abdiyeva G.A., Haydarova D.D., Saidov M.A., Yusupova M.F. Prevalence of metabolic syndrome in patients with ischemic heart disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 1, pp.85-88



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-1-17>

АННОТАЦИЯ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - одна из наиболее частых причин смерти в современном мире [1]. В исследовании низкий уровень ЛПВП, высокий уровень глюкозы в плазме натощак (высокий уровень ГПН), высокое АД и высокий уровень триглицеридов были зарегистрированы как самые высокие факторы риска ишемической болезни сердца [10]. Основываясь на вышеупомянутых доказательствах, диагностика метаболического синдрома и его компонентов у пациентов с ИБС может влиять на профилактику заболевания и тактику лечения [20, 21].

Следовательно, это исследование было направлено на изучение распространенности метаболического синдрома и его отдельных компонентов у пациентов с ИБС, которым была выполнена плановая коронарная ангиография.

Ключевые слова: метаболический синдром, ишемическая болезнь сердца, факторы риска, дислипидемия, компоненты метаболического синдрома.

Tashnbaeva Eleonora Negmatovna

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

Abdiyeva Gulnora Alievna

ass. Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Khaidarova Dilrabo Davronovna

ass. Department of Internal Medicine №2
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Saidov Maksud Arifovich

Candidate of Medical Sciences, Chief Physician of the Samarkand Regional
cardiological dispensary. Samarkand, Uzbekistan

Yusupova Mokhinabonu Farukhovna

Resident Master in Cardiology
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

PREVALENCE OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

ANNOTATION

Ischemic heart disease (CHD) is one of the most common causes of death in the modern world [1]. In a study, low HDL, high fasting plasma glucose (high FPG), high blood pressure and high triglyceride levels were reported as the highest risk factors for coronary heart disease [10]. Based on the above-mentioned evidence, the diagnosis of metabolic syndrome and its components in patients with coronary artery disease can influence the prevention of the disease and treatment tactics [20, 21].

Therefore, this study was aimed at studying the prevalence of metabolic syndrome and its individual components in patients with coronary artery disease who underwent elective coronary angiography.

Keywords: metabolic syndrome, coronary heart disease, risk factors, dyslipidemia, components of metabolic syndrome.

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

Tibbiyot fanlari doktori, prof.,
Ichki kasalliklar kafedrasini mudiri №2
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

Ichki kasalliklar kafedra assistenti №2
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Xaydarova Dilrabo Davronovna

Ichki kasalliklar kafedra assistenti №2
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Saidov Maqsud Arifovich

Tibbiyot fanlari nomzodi, Samarqand viloyati
kardiologik dispanser bosh shifokori
Samarqand, O'zbekiston

Yusupova Moxinabonu Faruxovna

Kardiologiya bo'yicha magistratura rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA METABOLIZM SINDROMINING OLDINI OLISH

ANNOTATSIYA

Yurak ishemik kasalligi (YuIK) zamonaviy dunyoda o'limning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir [1]. Tadqiqotda zichligi past lipoproteidlar, ochlikdagi plazmadagi glyukoza yuqori bo'lishi, yuqori qon bosimi va yuqori triglitseridlar darajasi yurak ishemik kasalligi uchun eng yuqori xavf omillari sifatida qayd etilgan [10]. Yuqorida keltirilgan dalillarga asoslanib, yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda metabolik sindrom va uning tarkibiy qismlarini tashxislash kasallikning oldini olish va davolash taktikasiga ta'sir qilishi mumkin [20, 21].

Shuning uchun ushbu tadqiqot metabolik sindromning tarqalishini va uning individual tarkibiy qismlarini koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda elektoron koronar angiografiya o'tkazganligini o'rganishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, yurak tomirlari kasalligi, xavf omillari, dislipidemiya, metabolik sindromning tarkibiy qismlari.

Метаболический синдром (МС) включает несколько кардиометаболических факторов риска и характеризуется четырьмя основными компонентами, включая ожирение, дислипидемию, гипертензию, нарушение толерантности к глюкозе [11, 19] и связаны с высоким риском диабета 2 типа и ИБС, а также повышенным риском кардиоваскулярных событий [11, 19]. При исследовании липидов и глюкозы распространенность метаболического синдрома у взрослых составила 33,7% (24% для мужчин против 42% для женщин) [9].

Связь между МС и его компонентами с САД описана в нескольких исследованиях с использованием различных методов [21]. Диагноз МС основан на наличии трех или более из пяти критериев, включая окружность талии (ОТ) > 102 у мужчин и > 88 у женщин, высокое кровяное давление (АД \geq 130/85), триглицериды, высокий уровень сахара в крови натощак и низкий уровень липопротеинов высокой плотности [6].

Каждый из компонентов метаболического синдрома рассматривается как независимый фактор сердечного риска, а увеличение количества компонентов повышает тяжесть сердечно-сосудистых заболеваний [9]. Центральное распределение жира является более атерогенным свойством, чем периферическое ожирение [7], и ОТ оценивается для выявления центрального ожирения.

Таким образом, абдоминальное ожирение считается одним из компонентов метаболического синдрома, связанного с возникновением дислипидемии, диабета и риском сердечно-сосудистых событий [13]. Инфракрасное излучение также является одной из основных характеристик МС и значительно

влияет на развитие САД [20]. В исследовании низкий уровень ЛПВП, высокий уровень глюкозы в плазме натощак (высокий уровень ГПН), высокое АД и высокий уровень триглицеридов были зарегистрированы как самые высокие факторы риска ишемической болезни сердца [10]. Основываясь на вышеупомянутых доказательствах, диагностика метаболического синдрома и его компонентов у пациентов с ИБС может влиять на профилактику заболевания и тактику лечения [20, 21].

Следовательно, это исследование было направлено на изучение распространенности метаболического синдрома и его отдельных компонентов у пациентов с ИБС, которым была выполнена плановая коронарная ангиография.

Материалы и методы исследования.

Было обследовано 200 пациентов с ИБС (средний возраст $58,3 \pm 11,1$ года), поступивших в отделение экстренной терапии Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и диагностированных врачами центра, в течение 5-месячного периода с июня по Октябрь 2019 г.

Диагноз ИБС был диагностирован на основе комбинации предшествующего анамнеза, клинических данных (например, одышки, чрезмерной утомляемости и подозрения на ишемию) и изменений электрокардиограммы (ЭКГ). Исключались пациенты с хронической сердечной недостаточностью, инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией и острым коронарным синдромом (ОКС), которым требовалось экстренное коронарное вмешательство или хирургическое

вмешательство, заболеваниями печени и почек, гипертиреозом, беременностью и пациенты с фракцией выброса (ФВ) <60%.

Демографические данные, включая возраст, пол, физическую активность, предыдущий медицинский анамнез и лекарства, были собраны при первой встрече с пациентами. Возраст был отнесен к категории <50 и ≥ 50 лет. Физическая активность была разделена на три категории: отсутствие активности <3 и ходьба ≥ 30 минут не менее трех раз в неделю [5]. Вес и рост пациентов регистрировали в легкой одежде и без обуви по шкале Seca (Германия) с точностью до 0,5 кг и 0,5 см соответственно. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали как вес (кг) / рост (м²). ОТ измеряли в положении стоя с помощью неэластичной измерительной ленты с точностью до 0,5 см между нижней границей грудной клетки и гребнем подвздошной кости [11]. АД измеряли в сидячем положении после не менее 5 мин отдыха. Измерение производилось на правой руке с помощью цифрового тонометра (модель GA Mondaus II, USA). Были выполнены две записи, и для анализа использовались средние уровни АД.

Образцы крови были получены после натошак. Уровни общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), ТГ и глюкозы в крови натошак определяли ферментативными методами с помощью автоанализатора (Hitachi, Япония). В этом исследовании МС был описан как наличие ≥ 3 из следующих критериев ОТ ≥ 95 см для обоих полов, гипертриглицеридемия (ТГ ≥ 150 мг/дл), снижение уровня ХС-ЛПВП (<40 мг/дл у мужчин или <50 мг/дл у женщин) и артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление (САД) ≥ 130 мм рт. и диастолическое артериальное давление (ДАД) ≥ 85 мм рт. ст.) [11].

Результаты исследования.

Демографические и клинические характеристики 200 пациентов с ИБС (82 мужчины и 118 женщин; в возрасте от 24 до 81 года) с и без МС. Из них 49,5% имели МС (n = 99, 95% ДИ: 4,8–9,3), причем это было 55,9% среди женщин и 40,2% среди мужчин (P <0,05). Наибольшая распространенность наблюдалась у пациентов старше 50 лет (87%, P <0,05). Средние ОТ, ИМТ и АД (P <0,0001), уровень холестерина (P <0,001), ТГ (P <0,0001) и ХС ЛПНП (P <0,001) у пациентов с ИБС с МС были значительно выше, и уровни ХС-ЛПВП (P <0,001) были значительно ниже, чем у пациентов без МС.

Низкий уровень ХС-ЛПВП (84,8% против 67,3%, P <0,01), и высокий показатель ОТ (75,8% против 9,9%, P <0,0001) были наиболее распространенные факторы риска у пациентов ИБС с МС по сравнению с пациентами без МС. Кроме того, результаты показали, что для основных компонентов МС у пациентов ИБС с МС были следующими: низкий уровень ХС-ЛПВП (ОШ: 12,65; 95% ДИ: 5,3–20), высокий показатель ОТ (ОР: 6,7; 95% ДИ: 3,7 – 12,1), высокий показатель ТГ (ОШ: 2,26; 95% ДИ: 1,1 – 3,48) и высокое АД (ОШ: 1,35; 95% ДИ: 1,02 – 1,8).

Результаты исследования показали, что распространенность метаболического синдрома у пациентов с ИБС составила 49,5%. Исследования, проведенные в отношении распространенности метаболического синдрома и/или связанных с ним факторов риска у пациентов с ИБС, показали, что частота метаболического синдрома у пациентов, госпитализированных по поводу ОКС, составляла от 43% до 51% [12]. Различные комбинации компонентов МС по-разному влияют на сердечно-сосудистые заболевания; однако каждый компонент действует как независимый фактор риска ИБС, и все они взаимодействуют синергетически и, таким образом, приводят к повышенному риску ИБС [1].

О распространенности отдельных компонентов метаболического синдрома с различной частотой у пациентов с ИБС сообщалось в различных исследованиях [9]. Абдоминальное ожирение, дислипидемия (высокий уровень ТГ и низкий уровень ХС-ЛПВП) [11, 14], гипертензия [11] и гипергликемия [11, 14], гиперурикемия [2] чаще всего указывались как компоненты МС, а тяжесть ИБС увеличивалась

с увеличением количества компонентов [11]. Исследование, показало, что среди отдельных компонентов МС низкий уровень ЛПВП, высокое АД имеют самый высокий ОШ для ишемической болезни сердца. Эти три параметра привели к значительному поражению сосудов [3].

В данном исследовании пациенты с ИБС с МС имели значительно более высокие уровни ОТ, АД, липидного профиля сыворотки, а также более низкие уровни ХС-ЛПВП; однако регрессионный анализ показал, что частота различных компонентов МС, включая, в частности, гораздо более высокую частоту низкого уровня ХС-ЛПВП, высокого уровня глюкозы в крови и высокого уровня ОТ, с самым высоким ОШ и относительно высокой распространенностью высокого уровня ТГ и высокого АД, была обнаружена у пациентов с МС, чем у пациентов без МС.

Несколько исследований показали, что дислипидемия распространена среди населения [8]. Низкий уровень ХС-ЛПВП был представлен как одна из наиболее распространенных аномалий [16] и самый сильный фактор, который независимо связан с ИБС [14]. Высокий уровень триглицеридов известен как вторая по распространенности аномалия [6]. Некоторые исследования показали, что среди отдельных компонентов метаболического синдрома высокий уровень глюкозы явно связан с ИБС. В исследовании сообщалось, что распространенность ИБС у пациентов с сахарным диабетом с метаболическим синдромом была значительно выше, чем у пациентов без метаболического синдрома [2]. В некоторых исследованиях сообщалось о высокой распространенности диабета с установленной ИБС [17] и пациентов, перенесших плановое шунтирование коронарной артерии (АКШ) [3]. Другое исследование также показало, что длительный диабет связан с развитием атеросклероза [14].

Было выяснено, что артериальная гипертензия как один из компонентов метаболического синдрома увеличивается [18], в частности, у пациентов с подтвержденной ИБС [2]. Несколько поперечных исследований, показали, что уровень заболеваемости гипертонией был значительно выше у пациентов с ИБС по сравнению со здоровым населением [7] и у лиц, не принимавших инсулин, чем у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [16]. Он был выше у мужчин, чем у женщин [15], и увеличивался с возрастом [14].

Существуют доказательства того, что наличие абдоминального ожирения и его связь с ИБС встречается чаще, чем другие компоненты метаболического синдрома, а абдоминальное ожирение было определено как центральный компонент МС [11], который имеет тесную связь с гипертонией, ИР и дислипидемией [11, 14].

Результаты нашего исследования показали, что три компонента метаболического синдрома, включая низкий уровень холестерина ЛПВП, высокий уровень глюкозы в крови и абдоминальное ожирение, были самыми сильными предикторами ИБС; однако пожилой возраст, недостаточная физическая активность и женский пол также имели прогностическое значение. Хотя после корректировки пола не было статистически значимой связи между категориями возраста и физической активности с МС у пациентов с ИБС; однако эти переменные были значительно выше среди пациентов с ИБС с МС, чем у пациентов без МС. Аналогичные исследования среди взрослого населения показали, что все основные компоненты метаболического синдрома увеличиваются с возрастом [6, 12], а также повышается частота метаболического синдрома [6] и его компоненты [14] наблюдались у женщин по сравнению с мужчинами в более ранних исследованиях. Среди пациентов с ИБС больше мужчин старшего возраста, Won и др. [20] сообщили, что у населения США старше 50 лет с МС была более высокая распространенность ИБС по сравнению с людьми без МС.

Понятно, что жировая ткань у женщин выше, чем у мужчин, и увеличивается с возрастом. С другой стороны, бездействие снижает расход энергии и вызывает увеличение веса, что

приводит к ИР, повышению уровня глюкозы в крови и дислипидемии [6]. Согласно вышеупомянутым данным, пожилой возраст и малоподвижный образ жизни являются важными факторами риска развития метаболического синдрома у пациентов с ИБС.

Выводы

Результаты исследования показали, что не соблюдение правильного режима питания и здорового образа жизни среди населения приводит к низкой активности, увеличению

абдоминального ожирения и является фактором риска коронарных заболеваний.

Дислипидемия, абдоминальное ожирение и гипергликемия являются более частыми факторами риска развития ИБС; а сочетание всех компонентов МС способствует прогрессированию заболевания, что приводит к кардиоваскулярным осложнениям. Поэтому для снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их прогрессирования рекомендуются вводить программы профилактики здоровья в семейных поликлиниках.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Абдиева, Г. А., Ташкенбаева, Э. Н., Мирзаев, Р. З., Истамова, С. С., & Тайлакова, М. Б. (2017). ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИЕЙ. Наука и образование: проблемы и стратегии развития, 2(1), 26-29.
2. Кадырова, Ф., Насырова, З., Ташкенбаева, Э., & Тогаев, Д. (2017). Распространенность бессимптомной гиперурикемии среди больных ишемической болезнью сердца. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (2), 53-56.
3. Ташкенбаева, Э. Н. (2006). Гиперурикемия в механизмах развития метаболического синдрома и сердечно-сосудистых осложнений. Медицинский журнал Узбекистана, 4, 91-95.
4. Тоиров, А. Э., & Ташкенбаева, Э. Н. (2019). Особенности течения инфаркта миокарда ассоциированного с сахарным диабетом 2 типа (обзор литературы). Вопросы науки и образования, (28 (77)).
5. Ashari FE, Pirdehghan A, Khoshabi AS, Gharakhani M, Jiryae N. Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients Admitted to the Cardiology Ward of Farshchian Hospital in Hamadan City, Iran. *Avicenna J Clin Med*. 2018;25(3):177-84.
6. Amarasinghe S, Sandrasegarampillai B, Arasaratnam V. Metabolic syndrome among Jaffna Tamil community, Sri Lanka. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015;19(5):663-666. doi: 10.4103/2230-8210.163204.
7. Arjmand G, Shidfar F, Molavi Nojoomi M, Amirfarhangi A. Anthropometric Indices and Their Relationship With Coronary Artery Diseases. *Health Scope*. 2015;4(3):e25120. doi: 10.17795/jhealthscope-25120.
8. Fanning E, O'Shea D. Genetics and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018;36(1):9-13.
9. Julibert A, Del Mar Bibiloni M, Bouzas C, Martínez-González MA, Salas-Salvadó J. and et al. Association with Components of the Metabolic Syndrome in a Mediterranean Population at High Cardiovascular Risk. *Nutrients*. 2019;11(7):1493.
10. Hadaegh F, Khalili D, Ghasemi A, Tohidi M, Sheikholeslami F, Azizi F. Triglyceride/HDL-cholesterol ratio is an independent predictor for coronary heart disease in a population of Iranian men. *Nutrition Metabolism Cardiovascular Diseases*. 2019;19(6):401-8.
11. Hajian-Tilaki K. Metabolic syndrome and its associated risk factors in Iranian adults: A systematic review. *Caspian J Intern Med*. 2015;6(2):51-61.
12. Hajian-Tilaki K, Heidari B, Firouzjahi A, Bagherzadeh M, Hajian-Tilaki A, Halalkhor S. Prevalence of metabolic syndrome and the association with socio-demographic characteristics and physical activity in urban population of Iranian adults: a population-based study. *Diabetes Metab Syndr*. 2014;8(3):170-176. doi: 10.1016/j.dsx.2014.04.012.
13. Mohammadi M, Vaisi Raiegani AA, Jalali R, Ghobadi A, Salari N. The prevalence of retinopathy among type 2 diabetic patients in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2019;20(1):79-88.
14. Moussouami SI, Bouhika EJ, Nsompfi F, Kayilou JMB, Mbemba F, Massamba A. Prevalence and Risk Factors of Cardiovascular Diseases in the Congo-Brazzaville Pygmies. *World J Cardiovasc Diseases*. 2016;6:211-217. doi: 10.4236/wjcd.2016.67023.
15. Negmatovna, T. E., & Alievna, A. G. (2018). Features of ischemic heart disease in association with climacteric cardiopathy. *European science review*, (3-4).
16. Negmatovna, T. E., Khudayberdievich, Z. S., Sayfutdinovich, K. Z., Khidirnazarovich, T. D., Shukhratovna, K. F., & Abdullaevna, A. G. (2019). Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 11(3), 198-202.
17. Rahmanian E, Salari N, Mohammadi M, Jalali R. Evaluation of sexual dysfunction and female sexual dysfunction indicators in women with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr*. 2019;11:73.
18. Teresa Timóteo A, Mota Carmo M, Soares C, Cruz Ferreira R. Is metabolic syndrome a prognostic marker in patients at high cardiovascular risk? A long-term cohort study. *Rev Port Cardiol*. 2019;38(5):325-32.
19. Veghari GH, Sedaghat M, Banihashem S, Moharloe P, Angizeh A, Tazik E. et al. The Prevalence of Metabolic Syndrome in the North of Iran. An Epidemiologic Comparative Study. *J Cardiovasc Disease Res*. 2015;6(4):172-175. doi: 10.5530/jcdr.2015.4.1.
20. Won KB, Chang HJ, Sung J, Shin S, Cho IJ, Shim CY, Hong GR. et al. Differential association between metabolic syndrome and coronary artery disease evaluated with cardiac computed tomography according to the presence of diabetes in a symptomatic Korean population. *BMC Cardiovasc Disord*. 2014;14:105. doi: 10.1186/1471-2261-14-105.
21. Zidi W, Allal-Elasmi M, Zayani Y, Zaroui A, Guizani I, Feki M, Mourali MS. et al. Metabolic Syndrome, Independent Predictor for Coronary Artery Disease. *Clin Lab*. 2015;61(10):1545-1552.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

№1 (2021)

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