

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
CARDIORESPIRATORY
RESEARCH



Volume 2, Issue 2

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



**N° 2
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 «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, 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>

Michał Tendera

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

Покушалов Евгений Анатольевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель генерального директора по науке и развитию сети клиник «Центр новых медицинских технологий» (ЦНМТ), (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 «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Ливерко Ирина Владимировна

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

Цурко Владимир Викторович

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

Тураев Феруз Фатхуллаевич

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

Насирова Зарина Акбаровна

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'rinbosari:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining mikrobiologiya guruhi bilan biokimyoviy 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 Tendera

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>

Nasirova 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://orsid.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 Ataulaevich

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

Abdieva Gulnora Alieva

*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"

Nasyrova 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
доктор философских 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

Abdullayev 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>

Agababayan 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 doktori, 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>

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

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

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

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

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

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

Page Maker | Верстка | Sahifalovchi: Xurshid Mirzahmedov

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

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

MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ ADABIYOTLAR SHARHI/ REVIEW ARTICLES

- 1 **Alyavi B.A., Abdullaev A.H., Dalimova D.A., Uzokov J.K.**
Питание - важный фактор профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний
Diet as an important factor in the prevention and treatment of cardiovascular diseases.
Yurak-qon tomir kasalliklarining oldini olishda va davolashda ratsional ovqatlanish muhim omil sifatida..... 9
- 2 **Ellamonov S.N., Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A., Nasyrova Z.A., Khamidov N.S.**
Факторы прогрессирования артериальной гипертензии у больных в коморбидности с сахарным диабетом 2 типа.
Factors of arterial hypertension progression in patients in comorbidity with type 2 diabetes mellitus.
Qandli diabet 2 turi bilan birga hamroh kasalliklari bor bemorlarda arterial gipertenziyaning avj olish omillari..... 16
- 3 **Mullabaeva G.U., Jumaniyazov D.K.**
Значение нового биомаркера ST2 в развитии сердечной недостаточности.
Significance of the new ST2 biomarker in the development of heart failure.
Yangi ST2 biomarkerining yurak yetishmovchiligini rivojlanishidagi ahamiyati..... 22
- 4 **Sachin Kumar B., Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A.**
Влияние курения на сердечно-сосудистые функции: роль никотина и монооксида углерода
Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide.
Chekishning yurak-qon tomir funksiyasiga ta'siri: nikotin va uglerod monoksidining roli..... 26
- 5 **Tashkenbaeva N.F., Trigulova R.X., Xoliqova A.O., Muxtorova Sh.Sh.**
Механизмы формирования сердечной дисфункции и применение сакубутри/валсартана при сахарном диабете
Mechanisms of formation of heart dysfunction and the application of sakubutri/valsartan in diabetes mellitus
Qandli diabetda yurak disfunktsiyasini shakllantirish va sakubutri/valsartanni qo'llash mexanizmlari 34
- 6 **Tashkenbaeva E.N., Nasyrova Z.A., Saidov M.A., Yusupova M.F., Boltakulova S.D.**
Механизмы кардиопротективных эффектов десфлурана и севофлурана во время реперфузии.
Stratification of chronic ischemic heart disease depending on diagnostic methods and ways of their treatment.
Desfluran va sevofluranning kardioprotektiv ta'sirlari mexanizmlari..... 39
- 7 **Teshaev Sh.J., Dzhumaev K.Sh., Razhabova K.Sh.**
Влияние вредных привычек и физической активности на группы пожилого и старческого возраста.
Effect of hazardous habits and physical activity on senior and senior ages.
Zararli odatlar va jismoniy faollikning keksa va qari yoshli aholi guruhiga ta'siri..... 43
- 8 **Togaeva B.M., Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A., Khaydarova D.D. Abdullaeva Z.A.**
Течение COVID-19 у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
COVID-19 course in patients with cardiovascular diseases.
COVID-19 yurak qon tomir kasalliklari bor bemorlarda kechishi..... 47

ORIGINAL MAQOLALAR/ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL ARTICLES

- 9 **Alavi A.L., Kenjayev S.R., Nazarova M.X., Kenjaev S.R., Kaxarov I.I., Latipov N.M.**
Оценка систолической функции левого желудочка и клинических показателей в зависимости от результатов реперфузии у больных инфарктом миокарда с подъемом ST.
Assessment of systolic function and indicators of left ventricular remodeling depending on the results of reperfusion in patients with ST elevation myocardial infarction.
ST-elevatsiya bilan infarkti bo'lgan bemorlarda reperfuziya natijalariga qarab chap qorincha sistolik funksiyasini va klinik parametrlarini baholash..... 51
- 10 **Kadirova G.G., Raimkulova N.R., Mamajanova Z.Sh., Ikramova A.Sh., Ernazarova M.M.**
Структурно-гемодинамические особенности сердца при артериальной гипертензии у женщин в период менопаузы во взаимосвязи с психоэмоциональным статусом.
Structural and hemodynamic features of the heart in arterial hypertension in women in period of menopause in interconnection with psych-emotional status.
Arterial gipertenziya bilan hastalangan menopauza davridagi ayollarda psixoemotsional status bilan birgalikdagi yurakning struktur-gemodinamik xususiyatlari..... 58
- 11 **Karimova N.A., Kurbanova N.S.**
Нарушение физического развития у подростков и их осложнения.
Developmental impairment in adolescents and its complications.
O'spirinlarda rivojlanayotgan buzilish va uning asoratlari..... 64

- 12 **Salivonchik D., Salivonchik E.**
 Энергетический коллапс при COVID-19: новые маркеры диагностики, аспекты лечения.
 Energy COVID-19 collapse: new diagnostic markers, treatment aspects.
 COVID-19 da energya kollapsi: diagnostikani yangi markerlari, davolanish aspektlari..... 68
- 13 **Tulaboeva G.M., Talipova Yu. Sh., Abdukodirova N. M., Kamolov B.B., Saidov Kh. Kh.**
 Клинико-гемодинамическая эффективность холина альфосцерата при артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии.
 Clinical and hemodynamic efficacy of choline alfoscerate in arterial hypertension and hypertensive encephalopathy.
 Arterial gipertoniya va gipertonik entsefalopatiyada xolin alfosceratning klinik gemodinamik samaradorligi..... 77
- 14 **Khodzhaeva S.A., Adzhablaeva D.N.**
 Факторы риска и качество жизни у детей с латентной туберкулезной инфекцией.
 Risk factors and life's quality condition of children with latent tuberculous infection.
 Latent sil infeksiyasi bor bolalarda havf omillari hamda hayot sifatining holati..... 82
- 15 **Khasanjanova F.O., Tashkenbaeva E.N., Boltakulova S.D.**
 Факторы риска, влияющие на течение нестабильной стенокардии у мужчин в молодом и пожилом возрасте с дислипидемией.
 Risk factors affecting the course of unstable angina in young and elderly men with dyslipidemia.
 Dislipidemiya bo'lgan yosh va keksa yoshdagi erkaklarda beqaror stenokardiyaning kechishida xavf omillarining ta'siri..... 87
- 16 **Xoljigitova M.B., Safarova M.P., Niyozova F.N., Okboev T.A., Rustamova Sh.Sh., Jurayev S.O.**
 Кардиоваскулярные изменения сердечно-сосудистой системы у больных с хронической обструктивной болезнью легких.
 Cardiovascular changes in the cardiovascular system in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
 Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda yurak-qon tomir tizimidagi yurak-qon tomir o'zgarishlar. 92
- 17 **Yakubbekov N.T.**
 Агрегация тромбоцитов у больных с многососудистым поражением коронарного русла на фоне сахарного диабета.
 Plate aggregation in patients with multivesel coronary artery diseases loss in the background of diabetes mellitus.
 Qandli diabet fonida ko'p toj tomirlar shikastlanishiga ega bemorlarda trombositlar agregatsiasi..... 99



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ ADABIYOTLAR SHARHI/ REVIEW ARTICLES

УДК 616.12 – 008 – 612.391.4

Аляви Бахром Анисханович

доктор медицинских наук, директор ГУ
«Республиканский специализированный научно-
практический медицинский центр терапии и
медицинской реабилитации» МЗ РУз.,
Узбекистан, Ташкент

Абдуллаев Акбар Хатамович

доктор медицинских наук, главный научный
сотрудник ГУ «Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз.,
Узбекистан, Ташкент

Далимова Дилбар Акбаровна

кандидат биологических наук, заведующая лабораторией
биотехнологии Центра передовых технологий
Министерства инновационного развития РУз.,
Узбекистан, Ташкент

Узоков Жамол Камилевич

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

ПИТАНИЕ - ВАЖНЫЙ ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

For citation: Alyavi B.A., Abdullaev A.H., Dalimova D.A., Uzokov J.K. Diet as an important factor in the prevention and treatment of cardiovascular diseases. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp. 9-15

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

АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания являются наиболее распространенными среди смертельных болезней нашего времени. Рациональное питание — эффективный способ профилактики с этими заболеваниями, с помощью которого, особенно на ранних стадиях, можно снизить риск сердечно-сосудистых осложнений. Соблюдая рекомендации по рациону и режиму питания, можно предотвратить серьезные осложнения, надолго сохранить бодрость и хорошее настроение.

Ключевые слова: рациональное питание, здоровый образ жизни, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертония, коронарная болезнь сердца.

Alyavi Bakhrom Aniskhanovich

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

Abdullaev Akbar Khatamovich

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

Uzokov Djamol Kamilovich

PhD doctoral student, Republican Specialized

Scientific and Practical Medical Center for
Therapy and Medical Rehabilitation,
Ministry of Health of Uzbekistan,
Uzbekistan, Tashkent.

Dalimova Dilbar Akbarovna
candidate of biological sciences, head of the
department of biotechnology at the Center for
Advanced Technologies, Ministry of innovative
development of the Republic of Uzbekistan
Uzbekistan, Tashkent.

DIET IS AN IMPORTANT FACTOR IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES

ANNOTATION

Cardiovascular disease is the most common fatal disease of our time. Rational nutrition is an effective way of preventing these diseases, with the help of which, especially in the early stages, you can reduce the risk of cardiovascular complications. Observing the recommendations on the diet and diet, you can prevent serious complications, maintain vigor and good mood for a long time.

Keywords: balanced diet, healthy lifestyle, cardiovascular diseases, arterial hypertension, coronary heart disease.

Alyavi Baxrom Anisxanovich

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

Abdullayev Akbar Xatamovich

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

Dalimova Dilbar Akbarovna

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

Uzokov Jamol Kamilovich

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

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARINING OLDINI OLISHDA VA DAVOLASHDA RATSIONAL OVQATLANISH MUHIM OMIL SIFATIDA

ANNOTATSIIYA

Yurak-qon tomir kasalliklari davrimizning eng ko'p uchraydigan, o'limga olib keladigan kasalliklardir. Ratsional ovqatlanish ushbu kasalliklarning oldini olishning samarali usuli bo'lib, uning yordamida, ayniqsa, dastlabki bosqichida yurak-qon tomir asoratlari xavfini kamaytirish mumkin. Ratsion va parhez ovqatlanish bo'yicha tavsiyalarga rioya qilish jiddiy asoratlarni oldini oladi, uzoq vaqt davomida tetik va yaxshi kayfiyatda bo'lishni saqlaydi.

Kalit so'zlar: ratsional ovqatlanish, sog'lom turmush tarzi, yurak-qontomir kasalliklari, arterial gipertoniya, yurak toj tomirlari kasalligi.

Первичная профилактика сердечнососудистых (ССЗ) и других хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) является приоритетной задачей здравоохранения. Основная цель профилактики ССЗ — предупреждение инвалидности и ранней смерти. В настоящее время известно более 300 факторов риска (ФР) ССЗ, среди которых выделяют как классические, причинно-связанные с заболеванием, так и новые.

Коррекция поведенческих ФР ССЗ служила наименее затратным и одним из наиболее эффективных методов профилактической стратегии. Одним из важных ФР развития ССЗ является нерациональное питание. Многочисленными исследованиями последних лет с достаточной убедительностью показана тесная корреляционная связь между структурой питания населения и частотой ССЗ: ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ), артериальной гипертензией (АГ), инсультами, в основе которых лежит атеросклероз и нарушение гомеостаза сердечно-сосудистой системы. Питание является

неотъемлемой составляющей жизнедеятельности человека и одним из важнейших факторов, оказывающих влияние на здоровье. В настоящее время большинство государств, в том числе Узбекистан, проводят утвержденную на государственном уровне политику, направленную на популяризацию здорового питания, борьбу с растущей проблемой ожирения, гарантирование безопасности продуктов питания и продовольственной обеспеченности. Практика осуществления данной политики показывает, что для улучшения рациона питания необходимо активное участие различных государственных секторов, а также взаимодействия государственного и частного секторов.

В условиях роста населения, перехода на новые рационы питания и изменения климата содействие полноценному питанию и развитию здоровых и устойчивых продовольственных систем является главной задачей нашего времени. Изменение климата влияет на наше питание, но и наши продовольственные системы (и, следовательно, наши рационы питания) влияют на изменение

климата. Рационы питания ухудшились в глобальном масштабе, что привело к росту числа неинфекционных заболеваний (НИЗ), в особенности сахарного диабета II типа (СД), ИБС и некоторых видов злокачественных опухолей. Неполноценное питание во всех его многообразных формах, от недоедания до дефицита питательных микроэлементов, избыточного веса и ожирения, и сочетаний перечисленного, — общемировая проблема, затрагивающая все страны. Около 795 миллионов человек страдают от хронического недоедания, два миллиарда человек испытывают дефицит питательных микроэлементов, у 42 миллионов детей в возрасте до пяти лет отмечается избыточный вес, а число взрослых с избыточным весом или ожирением ошеломляет — 1,9 миллиарда.

Экономическое развитие, глобализация, урбанизация и изменение образа жизни привели к существенным сдвигам в сторону нездорового питания, избыточного потребления калорий и низкой физической активности. Результатом стал быстрый рост распространенности ожирения и НИЗ. Тревожные темпы изменения климата и окружающей среды и их влияние на продовольственные системы, питание и здоровье требуют коренного переосмысления подходов к производству и потреблению продовольствия. В связи с этим Генеральная Ассамблея Организации Объединенных Наций (ООН) приняла резолюцию, объявляющую 2016–2025 годы Десятилетием действий ООН по проблемам питания. Одной из шести областей деятельности в рамках Программы работы Десятилетия действий ООН по проблемам питания являются устойчивые, способные к восстановлению продовольственные системы для обеспечения здоровых рационов питания.

Избыточное, недостаточное и несбалансированное питание приводит к нарушению процессов обмена веществ в организме, ослаблению иммунитета, возникновению хронических заболеваний, преждевременному старению. Оказывает неблагоприятное воздействие не только на качество жизни, но и приводит к сокращению ожидаемой продолжительности жизни человека и повышает уровень смертности среди трудоспособного населения, а также является частой причиной заболеваний органов кровообращения, опорно-двигательного аппарата и др. Среди алиментарно-зависимых заболеваний наиболее часты атеросклероз, ИБС, гипертоническая болезнь, ожирение, СД, остеопороз, подагра, некоторые онкологические заболевания. В вопросах обеспечения продовольствием необходимо сместить акцент с количества на качество: более двух млрд жителей планеты старше 18 лет имеют лишний вес, а 670 млн из них страдают от ожирения. Два млрд человек также не получают с едой достаточного количества питательных микроэлементов, что приводит к различным заболеваниям.

Рацион питания современного человека крайне несбалансирован. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) человечество переедает крахмалосодержащих продуктов (хлеба, картофеля) — на 10%, сахара — на 30 — 35%; недоедает мяса — на 25%, молока — на 30%, овощей и фруктов — на 45 — 50%. Не лучшим образом питаются и наши соотечественники. В нашем рационе недостаточно растительных и животных белков, полезных пищевых волокон, микронутриентов (витаминов и минералов), зато переизбыток жиров, особенно жиров животного происхождения, холестерина, сахарозы. При этом зачастую суточный рацион несёт высокую калорийность. План действий ВОЗ в области пищевых продуктов и питания рекомендует принятие мер по различным направлениям политики, исходя из общегосударственного подхода и принципа участия всего общества. Ставится цель улучшить ассортимент, повысить экономическую доступность и привлекательность здоровых продуктов питания для улучшения качества питания населения и, в конечном итоге, для улучшения здоровья и повышения уровня благополучия. Выполнение плана может быть достигнуто с помощью следующих мер: создание среды, благоприятствующей потреблению здоровых пищевых продуктов и напитков; содействие сбалансированному рациону питания на всех этапах

жизни, особенно в наиболее социально-уязвимых группах населения; укрепление систем здравоохранения для того, чтобы они способствовали формированию здорового рациона питания; оказание поддержки в проведении эпид. надзора, мониторинга и оценки, а также научных исследований в области питания и пищевых продуктов; укрепление стратегического руководства, альянсов и сетей для осуществления принципа учета интересов здоровья во всех стратегиях.

Постановлением президента страны «О дополнительных мерах по обеспечению здорового питания утверждены населения» Программа мер по формированию у населения образа жизни здорового питания в 2020–2025 годах и индикаторы ее реализации. К 2025 году планируется увеличить среднюю продолжительность жизни населения с 75,1 до 76,4 лет: у мужчин — с 72,8 лет до 74,1 года, у женщин — с 77,4 до 78,7 лет. Кроме того, в течение следующих пяти лет запланировано остановить рост доли населения с ожирением на отметке 23,5%. В частности, правительство намерено сократить долю детей в возрасте до 5 лет с избыточным весом с 4,6 до 4%, а людей старшего возраста — остановить на 56,4%. Ожидается также сокращение доли заболеваний, которые становятся причиной смерти населения в возрасте 30–69 лет: ССЗ — с 52,8% до 43%; онкологические заболевания — с 15,1% до 14%; СД — с 5,7% до 5%; хронические заболевания органов дыхания — с 1,1% до 0,9%. Будут усовершенствована нормативная база и имплементированы международные стандарты. Ожидается изменение рецептуры полуфабрикатов, внесение поправок в закон о рекламе, разработка по рекомендациям ВОЗ норм по определению безопасного количества соли, сахара и жиров в продуктах и другие. Будет проведена профилактика по снижению факторов, способствующих заболеваниям, связанных с неправильным питанием. Для каждого возраста будет разработана оптимальная норма питания, а также принята госпрограмма по бесплатному обеспечению населения витаминами и минералами. Ожидается и полное переобучение кадров по направлениям гигиены питания, нутрициологии, диетологии и формирование электронной базы безопасных продуктов и их производителей, с 1 июля 2021 года поэтапно будет внедрена маркировка продуктов с повышенным содержанием соли, сахара и жиров, а также других вредных для здоровья добавок.

Клинические, экспериментальные и эпидемиологические исследования, проведенные в последние годы в различных странах мира, в том числе и у нас показали, что между структурой питания населения, заболеваемостью и смертностью от ССЗ существует прямая зависимость. Современная медицина в своем арсенале имеет целый ряд эффективных способов борьбы с ССЗ, среди которых важную роль играет диетотерапия. Пищевая ценность и калорийность диетического рациона должны быть адекватны динамике и тяжести заболевания и обеспечивать организм больного необходимой энергией, макро- и микронутриентами. Многочисленные исследования подтверждают, что персонализированные подходы к лечению ССЗ, включающие адекватную и последовательную диетологическую коррекцию, способствуют снижению заболеваемости и смертности.

Изменения структуры питания неоднородны на различных территориях, в различных группах населения и имеют разнонаправленные тенденции. Совокупность указанных факторов приводит к тому, что влияние различных нарушений структуры питания на формирование той или иной патологии различно и это определяет необходимость дифференцированных подходов к построению профилактических программ. Данные о питании необходимо мониторировать, оценивать вклад конкретных нарушений в развитие заболеваний; такая работа ведется в недостаточном объеме, а значимость проблемы недооценивается как населением, так и специалистами-медиками. Нерациональное питание (в той или иной степени) — причина около 70 % случаев преждевременной смерти. Тем не менее, у нас изучение и использование этих знаний остается ограниченным и мало востребованным. Фактически, во многих странах, и у нас, вслед за

многими развитыми странами, формируется эпидемический (массовый) уровень распространенности гиповитаминозов и микроэлементов, проявления и медико-социальные последствия которой недооцениваются как специалистами, так и гражданами.

Выявлены существенные отклонения у больных ССЗ с ожирением от рекомендуемых норм потребления пищевых веществ и энергии: повышение в 1,5-2 раза энергетической ценности рациона, увеличение содержания в нем жира (42% по калорийности), в том числе холестерина и насыщенных жирных кислот (12% по калорийности), снижение потребления полиненасыщенных жирных кислот, пищевых волокон (на 60%), ряда микроэлементов и витаминов. Установлены характерные нарушения состава тела у больных ССЗ с ожирением (увеличение доли жировой массы 44,7% у мужчин и 49,2% у женщин) и метаболического статуса: снижение уровня энерготрат покоя на 25% и 10%, снижение скорости окисления белка, жира и повышение скорости окисления углеводов, соответственно на 21%, 24%, 15% у мужчин и на 17%, 34%, 28% - у женщин.

Причины такой ситуации: снижение содержания витаминов и микроэлементов в современных продуктах питания (глобальный процесс в последние 50–70 лет); применение новых технологий переработки продовольственного сырья в пищевые продукты, которые приводят к значительным количественным потерям содержания микронутриентов; широкое внедрение продуктов питания с генетически модифицированными источниками и успехи селекции (при разработке данных продуктов для одного поколения не ставилась задача обеспечить высокое содержание необходимых организму человека микронутриентов); снижение пищевой и биологической ценности продуктов при их удешевлении (замена производителями более дорогих и полезных компонентов дешевыми и «пустыми»); стремление части взрослого населения поддерживать нормальную массу тела и связанные с этим ограничения потребления пищи («диеты»), что приводит к еще большему недостатку эссенциальных микронутриентов в организме.

Следует еще раз подчеркнуть, что ввиду значительной распространенности заболеваний с алиментарными факторами риска, ее биологические и медицинские причины изучены достаточно подробно, однако социально-экономические и поведенческие факторы риска в качестве условий, способствующих ее развитию, а также медико-социальные последствия недооцениваются как специалистами в области общественного здравоохранения, так и гражданами.

Такой патогенный фактор, как нерациональное питание, действует на население в сочетании с другими факторами среды: химической, физической, биологической, социальной природы. В ходе этого воздействия могут реализоваться различные сценарии, в основе которых может лежать (в том числе) и потенцирование негативных эффектов в отношении здоровья.

В новом исследовании, опубликованном в журнале *European Heart Journal*, ученые из Европейского кардиологического общества (*European Society of Cardiology*) заявили, что более двух третей смертей от сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире можно было бы предотвратить с помощью здорового питания. Результаты исследования показывают, что нездоровое питание, высокое артериальное давление и высокий уровень холестерина в сыворотке крови являются тремя основными факторами смертности от ишемической болезни сердца. Более 6 миллионов смертей можно было бы избежать, сократив потребление обработанных пищевых продуктов, сладких напитков, транс- и насыщенных жиров, а также добавленной соли и сахара, одновременно увеличив потребление рыбы, фруктов, овощей, орехов и цельного зерна. В идеале человек должен потреблять от 200 до 300 мг омега-3 жирных кислот из морепродуктов, 200-300 граммов фруктов, 290-430 граммов овощей, 16-25 граммов орехов и 100-150 граммов цельного зерна каждый день. Исследователи обнаружили 11 ФР, влияющих на смертность от ИБС. Ими оказались диета, высокое артериальное давление, высокий уровень холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛНП), высокий уровень глюкозы в плазме, употребление табака, высокий

индекс массы тела (ИМТ), загрязнение воздуха, низкая физическая активность, нарушение функции почек, воздействие свинца и употребление алкоголя.

Исследование независимой научно-исследовательской организации "Глобальное бремя болезней" (ГББ) определило пищевые привычки, которые сокращают продолжительность жизни. Итак, больше всего люди в мире умирают от: избытка соли - 3 млн смертей, недостаточного потребления цельно зерновых злаков - 3 млн смертей и дефицита фруктов - 2 млн смертей

"Недоедание" полезных продуктов - орехов, семян, овощей, клетчатки и омега-3 жирных кислот, которыми богаты морепродукты, - также является главным "убийцей" человека.

Исследование по изучению влияния рисков, связанных с питанием, на здоровье в 195 странах (Влияние рисков, связанных с питанием, на здоровье в 195 странах: 1990-2017 г.г.: систематический анализ для исследования *Global Burden of Disease Study*, 2017 г.) выявило, что каждая пятая смерть в мире связана с неправильным питанием. По ГББ, пищевые ФР, включая повышенное потребление натрия, ограниченное использование цельного зерна и фруктов вызывают развитие ССЗ, онкозаболеваний и СД и способны привести к летальному исходу. Исследование опубликовано в *The Lancet*. В ходе анализа данных ГББ с 1990 по 2017 г. людей в возрасте 25 лет и старше из 195 стран было установлено, что в 2017 г. 11 млн смертей и 255 млн лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (*disability-adjusted life years*, DALY) были связаны с пищевыми ФР, из них почти 10 млн ассоциировались с ССЗ, около 913 тыс. - с онкозаболеваниями и почти 339 тыс. - с СД. При этом во многих странах основную угрозу летального исхода и увеличению DALY представляли повышенное потребление натрия, ограниченное использование цельного зерна и фруктов. Согласно расчетам, каждый пятый случай смерти в 2017 г. был спровоцирован неправильным питанием.

Самая высокая доля летальных исходов, связанных с питанием, зафиксирована в Узбекистане, а самым низким этот показатель оказался в Израиле. США заняли 43-е место, Британия - 23-е, Китай - 140-е, Индия - 118-е. Однако, так как в ходе исследования не удалось охватить данные по всем странам и при рассмотрении пищевых ФР были использованы различные источники, полученные статистические показатели нельзя назвать высокоточными.

Как установлено, нездоровое питание является ФР большого числа заболеваний, в том числе ССЗ. Соблюдение принципов здорового питания способствует снижению риска ССЗ и сохранению здоровья.

Питание является одним из мощнейших факторов воздействия на организм человека: оно действует на него постоянно, на протяжении всей его

жизни, и от того, насколько характер питания индивидуума, группы людей или населения в целом отвечает физиологическим потребностям, зависит здоровье общества. С точки зрения профилактики питание должно препятствовать возникновению и прогрессированию таких алиментарно-зависимых ФР ССЗ, как избыточная МТ, ожирение, дислипидемия, АГ, в возникновении которых с высокой степенью достоверности доказана роль нарушений принципов здорового рационального питания.

Принципы здорового питания, основанные на научных знаниях и принципах доказательной медицины: 1. Энергетическое равновесие; 2. Сбалансированность питания по содержанию основных пищевых веществ; 3. Оптимальное содержание и соотношение в рационе питания жирных кислот; 4. Снижение потребления поваренной соли; 5. Ограничение в рационе питания простых углеводов (сахаров); 6. Повышение потребления овощей и фруктов; 7. Широкое использование цельно зерновых продуктов.

Энергетическая ценность рациона должна равняться энерготратам организма. В настоящее время в связи с большой распространенностью избыточной МТ и ожирения используют методику расчета базовой суточной потребности энергии (А) с учетом МТ. Это произведение МТ и соответствующего коэффициента, который для нормальной МТ составляет 25, для

избыточной МТ и ожирения 1 степени — 20, ожирения 2 степени — 17 и ожирения 3 степени — 15. С учетом двигательной активности, связанной с профессиональной деятельностью, к базовой дневной потребности энергии (А) прибавляют дополнительные затраты. энергетическая ценность (калорийность) рациона за сутки составляет в среднем 1800-2400 ккал для женщин и 2200-3000 ккал для мужчин.

Сбалансированность питания по содержанию основных пищевых веществ. Пищевые вещества (в первую очередь основные — белки, жиры, углеводы) должны поступать в организм в определенных количествах и пропорциях. Различают белки растительного и животного происхождения, последние более полноценны, так как содержат набор эссенциальных, несинтезируемых организмом аминокислот. 1 г белка при сгорании дает 4 ккал. Жиры являются как пластическим, так и энергетическим материалом для организма. 1 г жира при сгорании обеспечивает 9 ккал. Жиры — это эфиры глицерина с жирными кислотами (ЖК). Различают насыщенные жирные кислоты (НЖК) без двойных связей в углеродной цепи и ненасыщенные ЖК: мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК) с одной двойной связью и полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) с несколькими двойными связями. ПНЖК подразделяются на два основных семейства — омега-3 и омега-6. Важнейшие не синтезируемые организмом ПНЖК — это линолевая (омега-6, С18:2), α -линоленовая (омега-3, С18:3). Омега-3 ЖК: эйкозапентаеновая и докозагексаеновая содержатся в рыбьем жире и жирной рыбе, α -линоленовая — в льняном масле. ПНЖК являются эссенциальными нутриентами. Для баланса гормональных, обменных и клеточных процессов необходимо одновременное поступление в организм ПНЖК обоих семейств, в определенном соотношении омега-6/омега-3 равно 6-10/1. Углеводы выполняют в организме энергетическую функцию. 1 г углеводов при сгорании дает организму 4 ккал. Углеводы составляют наибольшую по массе часть рациона питания. Они делятся на простые и сложные. Простые углеводы — это моносахариды (глюкоза, фруктоза) и дисахариды (сахароза, лактоза). Они содержатся главным образом во фруктах, овощах и добавляются в пищу. Сложные углеводы — это полимеры из моносахаридов. Они делятся на перевариваемые (крахмал в растительных продуктах и гликоген в мясе) и не перевариваемые (пищевые волокна, играющие важную роль в переваривании, всасывании и моторной функции желудочно-кишечного тракта). Не перевариваемые пищевые волокна в свою очередь бывают растворимые (пектины) и нерастворимые (целлюлоза и гемицеллюлоза). Сбалансированный рацион — белки обеспечивают 10-15%, жиры — 20-30%, а углеводы 55-70% (из них до 10% простыми) калорийности рациона.

Оптимальное содержание и соотношение в рационе ЖК. Повышенный риск ИБС положительно связан с потреблением НЖК и трансизомеров ЖК (ТЖК), а отрицательно — с потреблением МНЖК и ПНЖК. Риск ИБС снижается на 2-3%, когда всего 1% калорийности рациона за счет НЖК замещается ПНЖК и в меньшей степени — МНЖК или углеводами. Рекомендуется снижение потребления НЖК до 10% и менее от калорийности. МНЖК способствуют снижению уровней ХС и ХСЛНП, оказывая при этом более благоприятное, чем ПНЖК, воздействие на ХС липопротеинов высокой плотности (ХСЛВП), кроме того, они в меньшей степени влияют на перекисное окисление липидов. Рекомендуемая доля МНЖК (10-13%) в рационе выше, чем ПНЖК ($\leq 7\%$). Общее потребление жира должно быть в пределах 30% калорийности рациона ($\leq 10\%$ за счет НЖК и $\leq 1\%$ за счет ТЖК). Поскольку ограничение НЖК снижает потребление пищевого ХС, то специфических рекомендаций по поводу уровня потребления ХС в настоящее время не предусмотрено. В сбалансированном рационе жиры должны обеспечивать около 30% калорийности.

Снижение потребления поваренной соли. По своей эффективности для кардиоваскулярной профилактики снижение потребления соли в популяции сопоставимо со снижением распространенности курения или ожирения. Ограничение соли является низко затратной и экономически эффективной

профилактической мерой. Небольшое (на 1 г) снижение потребления соли населением может быть более результативным, чем назначение гипотензивных средств. Потребление поваренной соли должно составлять < 5 грамм в сутки.

Ограничение в рационе простых углеводов (сахаров). Потребление простых углеводов вызывает повышение уровня триглицеридов (ТГ) и снижение ХС ЛВП, а также является фактором ожирения, СД и ИБС. Потребление простых углеводов должно составлять $\leq 10\%$ от калорийности рациона, а добавленного сахара $\leq 5\%$.

Повышенное потребление овощей и фруктов. Исследования показали, что наиболее результативно с точки зрения снижения общей, сердечно-сосудистой и онкологической смертности потребление 7 порций фруктов и овощей в день (порция = 80 г), т. е. 500-600 г. Рекомендуется потреблять > 500 г фруктов и овощей в сут., без учета картофеля.

Пищевые волокна, витамины, минералы. Основные и единственные источники пищевых волокон: зерновые продукты, бобовые, овощи и фрукты. В суточном рационе должно быть не менее 30-45 г пищевых волокон.

Широкое использование цельно зерновых продуктов. Рекомендуется обогащать рацион цельно зерновыми продуктами.

Мясо при потреблении мясных гастрономических продуктов в количестве ≥ 50 г/сут. повышается общая смертность, а при потреблении ≥ 100 г/сут. повышается сердечно-сосудистая смертность. Рекомендуется в течение недели периодическая замена красного мяса на белое мясо птиц, рыбу или бобовые (фасоль, чечевицу, сою и др.). Потребление колбас и других гастрономических мясных изделий лучше свести к минимуму.

Рыба рекомендуется 2 раза/нед., причем 1 раз/нед. — рыбу жирных сортов. Ограниченно можно использовать в консервированном виде.

Рекомендации по потреблению яиц должны быть дифференцированы для разных групп пациентов и учитывать соотношение польза/риск. Лицам с гиперхолестеринемией и ССЗ рекомендуется потреблять до 2-3 яиц (яичных желтков) в неделю.

Сливочное масло. Рекомендуется потребление сливочного масла в количестве 20 г в сут. при нормальном уровне ХС в крови.

Ряд исследований, мета-анализ проспективных когортных исследований показал, что ежедневное потребление 30 г орехов снижает риск ССЗ. Рекомендуется ежедневно потреблять около 30 г различных видов несоленых орехов.

Потенциальные преимущества для сердечно-сосудистой системы того или иного рациона еще не до конца ясны, и наука о питании продолжает развиваться. На пути создания базы научных данных в области питания возникают важные проблемы, отчасти обусловленные сложной взаимосвязью между питательными веществами, а отчасти связанная с путаницей в моделях здорового образа жизни, что ведет к изменению в привычках питания. В то же время, имеются некоторые противоречивые рационы и продукты питания, а также питательные вещества, которые средства массовой информации пропагандируют как здоровое питание.

В Американском руководстве по питанию (2015-2020 Dietary Guidelines for Americans) рекомендуются 3 режима здорового питания: схема здорового питания в стиле США; здоровое питание в средиземноморском стиле; модель здорового вегетарианского питания. Медицинские работники должны владеть информацией по этим диетическим схемам питания, чтобы эффективно обучать пациентов кардиологического профиля рекомендациям по здоровому питанию. Соблюдение рекомендаций по правильному питанию является основным источником повышения сопротивляемости организма к различным вредным воздействиям окружающей среды и сокращения числа ХНИЗ.

Еще одно правило — умеренность в еде. Не должно быть никакого переизбытка или недоедания, возможна только золотая середина. Современный интервенционный подход к лечению ИБС не может вылечить заболевание, и, следовательно, уменьшить смертность, помимо этого, является финансово затратным. Безопасность, дешевизна, скорость и устойчивость

результатов правильного питания, описываемая в исследованиях, предлагают новую парадигму, отличающуюся от традиционно практикуемой. От того, как организовано наше питание, зависит многое (рост и цвет волос, сексуальная активность, персональный запах, фигура), но в особенности – наше здоровье. Его надо беречь смолоду, так что завязываем с изнуряющими диетами, неконтролируемым обжорством и приступаем к новому этапу нашей жизни под флагом правильного питания!

«Здоровое», «рациональное», «правильное» питание, означает такое питание, которое способствует нормальной жизнедеятельности человека, сохранению и поддержанию его здоровья и долголетия.

Рациональное питание должно обеспечивать постоянство внутренней среды организма (гомеостаз) и поддерживать жизнедеятельность (рост, развитие, функции органов и систем) на высоком уровне. Питание может считаться рациональным, если оно отвечает физиологическим (энергетическим, пластическим и др.) потребностям организма, исходя из конкретных условий труда, климата, особенностей местности и др. Рациональное питание является одной из составляющих здорового образа жизни человека. Питание – фактор окружающей среды, призванный обеспечить нормальный рост, развитие организма, высокий уровень его работоспособности, репродуктивную функцию и, как следствие, оптимальную продолжительность жизни человека.

Во многом названные проблемы обусловлены изменением структуры суточного рациона, а также низким уровнем культуры питания населения.

Значительная часть населения не осведомлена о принципах здорового питания. Вот почему изучение основ правильного

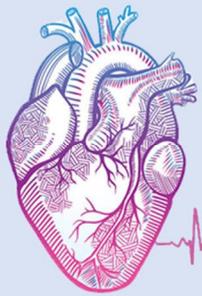
питания абсолютно необходимо для укрепления общественного здоровья и улучшения культуры питания.

К сожалению, значительная часть населения не осведомлена о принципах здорового питания. Поэтому изучение основ правильного питания абсолютно необходимо для укрепления общественного здоровья и улучшения культуры питания. Цель работы – рассмотреть основные пищеварительные процессы и основы рационального питания, собрать статистику о ежедневном питании студентов Кубанского государственного технологического университета и, исходя из статистических данных, прийти к обобщенному выводу о состоянии здоровья, а также предложить мероприятия, направленные на оздоровление и улучшение физического состояния студентов. Сделали вывод, что каждый студент (группа в 20 человек) не соблюдает режим, культуру и рациональное питание. Больше половины опрошенных студентов чувствуют ежедневную усталость и вялость без веских на то причин, что в большей степени связано с неорганизованным питанием и недостатком всех макро- и микроэлементов. Исходя из этого особое внимание следует уделить умеренности в питании, которая выражается не только в частоте приема пищи, но, в первую очередь, в качественной стороне питания: соответствие химического состава пищи потребностям организма. Чтобы рационально питаться, нужно иметь представление о составе продуктов, их биологической ценности и преобразовании питательных веществ в организме. Соблюдение рекомендаций по правильному питанию является основным источником повышения сопротивляемости организма к различным вредным воздействиям окружающей среды и сокращения числа неинфекционных хронических заболеваний.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

- 1.Акашева Д.У., Драпкина О.М. Средиземноморская диета: история, основные компоненты, доказательства пользы и возможность применения в российской реальности. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020;16(2):307-316.
- 2.Барбараш О.Л., Шибанова И.А., Помешкина С.А., Цыганкова Д.П. Роль питания в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Доктор.Ру. 2019; 10(165): 11–15.
- 3.Еременко В.Н., Лыткин А.В., Мишагина И.В., Синько О.В., Тюпенькова Г.Е., Лучинина И.Г. Физиология пищеварения и основы рационального питания // Вестник ВГУИТ. 2019. Т. 81. № 4. С. 159–165. doi:10.20914/2310-1202-2019-4-159-165
- 4.Жернакова Ю.В, Железнова Е.А., Чазова И.Е. и др. Возможности коррекции артериального давления и метаболических нарушений при помощи диетических программ у пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Системные гипертензии. 2019; 16 (2): 54–60.
- 5.Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации Российский кардиологический журнал 2018; 23 (6): 7–122<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122>
- 6.Миклишанская С.В., Саидова М.А., Орловский А.А., Сычев А.В., Карлова Н.А., Мазур Н.А. Различия в накоплении висцеральной и эпикардиальной жировой ткани у больных с ишемической болезнью сердца и без нее «РМЖ». 2021;2: 13-17.
- 7.Рудченко И. В., Тыренко В. В., Качнов В. А. Питание — один из важных факторов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(3):2301. doi:10.15829/1728-8800-2020-2301
- 8.Стародубова А.В., Ливанцова Е.Н., Дербенева С.А., Косюра С.Д., Поленова Н.В., Вараева Ю.Р. Кардионутрициология: лечебное питание в профилактике и лечении ведущей патологии современности. Вопросы питания. 2020; 89(4): 146-160.
- 9.Ших Е.В., Махова А.А. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты семейства ω-3 в профилактике заболеваний у взрослых и детей: взгляд клинического фармаколога. Вопросы питания. 2019; 88(2): 91-100.
10. 2019 Рекомендации ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечнососудистого риска. Российский кардиологический журнал. 2020;25(5):121-193.
11. Цыганкова Д.П. Европейский конгресс кардиологов: фокус на питание. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021;10(1): 83-88. DOI: 10.17802/2306-1278-2021-10-1-83-88
12. Ansaldo A.M., Montecuccobc F., Sahebkardef A. et. al. Epicardial adipose tissue and cardiovascular diseases. International Journal of Cardiology. 2019;278:254–260.
13. Benes L.B., Bassi N.S., Kalot M.A., Davidson M.H. Evolution of omega-3 fatty acid therapy and current and future role in the management of dyslipidemia. Cardiol. Clin. 2018; 36(2): 277–85. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.12.009
14. Dehghan M., Mente A., Zhang X., Swaminathan S., Li W., Mohan V. et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet. 2017; 390(10107): 2050–62. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3
15. Dinu M., Pagliai G., Casini A., Sofi F. Mediterranean diet and multiple health outcomes: an umbrella review of meta-analyses of observational studies and randomised trials. Eur J Clin Nutr. 2018;72(1):30-43.
16. Estruch R., Ros E., Salas-Salvado J., et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N Engl J Med. 2018;378(25):1-14.
17. Galbete C., Schwingshackl L., Schwedhelm C., et al. Evaluating Mediterranean diet and risk of chronic disease in cohort studies: an umbrella review of meta-analyses. Eur J Epidemiol. 2018;33(10):909-31.

18. Caron J.P., Gandy J.C., Brown J.L., Sordillo L.M. Omega-3 fatty acids and docosahexaenoic acid oxymetabolites modulate the inflammatory response of equine recombinant interleukin 1 β -stimulated equine synoviocytes // *Prostaglandins Other Lipid Mediat.* 2019. Vol. 142. P. 1-8.
19. Gjuladin-Hellon T., Davies I.G., Penson P., AmiriBaghbadorani R. Effects of carbohydrate-restricted diets on low-density lipoprotein cholesterol levels in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev.* 2019;77(3):161-180.
20. Masana L., Ros E., Sudano I., Angoulvant D., Lifestyle Expert Working Group. Is there a role for lifestyle changes in cardiovascular prevention? What, when and how? *Atheroscler. Suppl.* 2017; 26: 2–15. DOI: 10.1016/S1567-5688(17)30020-X
21. Mazidi M., Katsiki N., Mikhailidis D.P., Sattar N., Banach M. Lower carbohydrate diets and all-cause and causespecific mortality: a population-based cohort study and pooling of prospective studies. *Eur Heart J.* 2019. 40(34):2870-2879.
22. Montes-Galindo D.A., Espiritu-Mojarro A.C., Melnikov V., Moy-López N.A. et al. Adenovirus 5 produces obesity and adverse metabolic, morphological, and functional changes in the long term in animals fed a balanced diet or a high-fat diet: a study on hamsters // *Archives of virology.* 2019. V. 164. № 3. P. 775–786.
23. Poli A. Nutrition in cardiovascular prevention: should we change our approach after the PURE study? *G. Ital. Cardiol. (Rome).* 2018; 19(3): 148–52. DOI: 10.1714/2883.29072



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Элламонов Сухробжон Нуъмонович

ассистент кафедры внутренних болезней №3
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

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

Абдиева Гулнора Алиевна

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

Насырова Зарина Акбаровна

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

Хамидов Нуриддин Собирович

Резидент магистратуры по направлению кардиология
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ В КОМОРБИДНОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

For citation: Ellamonov S.N., Tashkenbaeva E., Abdieva G.A., Nasyrova Z.A., Khamidov N.S. Factors of arterial hypertension progression in patients in comorbidity with type 2 diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.16-21

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

АННОТАЦИЯ

Пациенты с диабетом и гипертонией подвержены повышенному риску макрососудистых и микрососудистых осложнений. Для предотвращения и замедления прогрессирования этих осложнений необходимо нацеливаться на множественные факторы риска. Было продемонстрировано, что оптимизация контроля гликемии, липидов и артериального давления улучшает результаты лечения пациентов. Преимущества оптимального лечения дислипидемии статинами могут стать очевидными в течение нескольких месяцев у пациентов с высоким риском, тогда как значительное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний в результате контроля гипергликемии и гипертонии развивается в течение нескольких лет.

Ключевые слова: артериальная гипертония, сахарный диабет, фактор риска, микрососудистые осложнения, макрососудистые осложнения.

Ellamonov Sukhrobjon Numonovich

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

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Abdieva Gulnora Alievna

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

Nasyrova Zarina Akbarovna

PhD, Assistant of the Department of Internal Medicine No. 2,

Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand
Khamidov Nuriddin Sobirovich
Master's resident in cardiology
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

FACTORS OF ARTERIAL HYPERTENSION PROGRESSION IN PATIENTS IN COMORBIDITY WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

ANNOTATION

Patients with diabetes and hypertension are at increased risk of macrovascular and microvascular complications. To prevent and slow the progression of these complications, it is necessary to target multiple risk factors. It has been demonstrated that optimizing the control of glycemia, lipids and blood pressure improves patient outcomes. The benefits of optimal treatment of dyslipidemia with statins may become evident within a few months in high-risk patients, while significant reductions in cardiovascular risk from hyperglycemia and hypertension control develop over several years.

Keywords: arterial hypertension, diabetes mellitus, risk factor, microvascular complications, macrovascular complications.

Ellamonov Suxrobjon Numonovich
3-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna
Tibbiyot fanlari doktori, prof., 2
Ichki kasalliklar kafedrası mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Abdiyeva Gulnora Alievna
2-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Nasirova Zarina Akbarovna
PhD, 2-sonli ichki kasalliklar kafedrası assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

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

QANDLI DIABET 2 TURI BILAN BIRGA HAMROH KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA ARTERIAL GIPERTENZIYANING AVJ OLISH OMILLARI

ANNOTATSIYA

Qandli diabet va gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda makrovaskulyar va mikrovaskulyar asoratlar xavfi yuqori. Ushbu asoratlarning oldini olish va rivojlanishini sekinlashtirish uchun ko'plab xavf omillarini inobatga olish kerak. Glikemiya, lipidlar va qon bosimini nazorat qilishni optimallashtirish bemorning natijalarini yaxshilashi isbotlangan. Dislipidemiyani statinlar bilan optimal davolashning afzalliklari bir necha oy ichida yuqori xavfli bemorlarda namoyon bo'lishi mumkin, shu bilan birga giperglikemiya va gipertenziya nazoratidan kelib chiqqan holda yurak-qon tomir kasalliklari xavfi sezilarli darajada kamayishi bir necha yil davomida rivojlanib boradi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, qandli diabet, xavf omili, mikrovaskulyar asoratlar, makrovaskulyar asoratlar.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти, а диабет и гипертония являются основными факторами риска ССЗ [12]. Осложнения диабета и гипертонии во многом совпадают; Эти осложнения можно разделить на макрососудистые и микрососудистые нарушения. Макрососудистые осложнения включают болезнь коронарной артерии, инфаркт миокарда, застойную сердечную недостаточность, инсульт и заболевание периферических сосудов. Микрососудистые осложнения диабета включают ретинопатию, нефропатию и невропатию. Основной причиной не врожденной слепоты является ретинопатия, связанная с диабетом, а при терминальной стадии почечной недостаточности - диабетическая нефропатия [8]. Кроме того, язвы стоп и заболевания периферических артерий у пациентов с диабетом составляют две трети всех нетравматических ампутаций. Гипертония также оказывает значительное влияние на частоту и прогрессирование сердечно-сосудистых событий и микрососудистых осложнений. Макрососудистые и микрососудистые осложнения гипертонии и диабета в значительной степени пересекаются и могут иметь общие механизмы. Семейная предрасположенность к диабету и гипертонии, по-видимому, имеет полигенное происхождение, хотя

конкретные генетические механизмы, регулирующие восприимчивость или защиту от этих осложнений, еще предстоит идентифицировать [3]. Полигенное происхождение и отсутствие точных знаний на молекулярном геномном и протеомном уровнях делают нереалистичным ожидать, что подход геной терапии появится как практический вариант для контроля или предотвращения гипертонии и диабета. В настоящем обзоре мы обсуждаем патогенез и клинические проявления микрососудистых и макрососудистых осложнений, связанных с гипертонией и диабетом, и предлагаем научно обоснованные стратегии первичной профилактики и оптимального контроля факторов риска.

Биохимическая основа микрососудистых осложнений диабета хорошо изучена. Было показано, что индуцированные гипергликемией аномалии в путях полиола, гексозамина и протеинкиназы С опосредуют повреждение тканей при диабете [11]. Кроме того, гипергликемия способствует образованию токсичных продвинутых гликированных конечных продуктов и вызывает гиперфильтрацию клубочков, aberrantную экспрессию фактора роста и повреждение свободными радикалами от активных форм кислорода [14]. Патогенез макрососудистого заболевания мультифакторальный, с значительным вкладом

дислипидемии, артериальной гипертензии, гипергликемии, резистентности к инсулину, ожирение и факторы образа жизни, такие как сидячий образ жизни и курение [19]. Основные процессы атеросклероза, приводящие к коронарным, цереброваскулярным или периферическим сосудистым заболеваниям, одинаковы у всех пациентов, но у пациентов с гипертензией и диабетом, по-видимому, ускоряется развитие запущенных поражений [13]. Исследования показали, что преимущество раннего гликемического контроля для снижения будущего риска микрососудистых и сердечно-сосудистых осложнений сохраняется и после периода хорошего гликемического контроля («метаболическая память») [10]. Патологическая связь между гипергликемией и макрососудистым заболеванием включает, среди прочего, прямые эффекты глюкозы, активацию протеинкиназы C, эндотелиальную дисфункцию в результате окислительного стресса, активацию атеровоспалительных цитокинов и эпигенетические изменения [4]. Наложение гипертензии на диабет еще больше усугубляет микрососудистые и макрососудистые осложнения за счет дополнительных механизмов, которые включают повреждение артериол и капилляров сетчатки, почек, коронарных сосудов, церебральных и периферических сосудов. Эти дополнительные поражения ускоряют прогрессирование почечной недостаточности органа-мишени.

Макрососудистое заболевание

Диабет увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта в два-четыре раза по сравнению с людьми, не страдающими диабетом [16]. Исследование MRFIT продемонстрировало увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний у людей с диабетом даже с поправкой на возраст и другие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как гипертензия, курение и гиперхолестеринемия. И диабет 1 типа, и диабет 2 типа связаны с заметным повышением риска сердечно-сосудистых заболеваний, который усиливается наличием множества факторов риска. В проспективном исследовании, проведенном в Финляндии, риск смерти, связанной с ишемической болезнью сердца, был сопоставим у пациентов с диабетом и без перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе с пациентами без диабета и инфаркта миокарда в анамнезе. Это исследование дало обоснование популярной классификации диабета как «эквивалента ишемической болезни сердца», концепции, которая иногда подвергалась сомнению относительно ее обобщения. Гипертензия также увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта. В исследовании «Гипертензия при диабете» было обнаружено, что пациенты с гипертензией и сопутствующим диабетом по сравнению с негипертензивными диабетиками имеют более высокие показатели сердечно-сосудистой смерти, инфаркта миокарда, стенокардии, ампутации и инсульта независимо от других факторов риска. Несмотря на снижение уровня смертности от болезней сердца, менее заметное снижение наблюдается у диабетиков, особенно у женщин [1]. Кроме того, хорошо известен вклад заболевания периферических сосудов в риск ампутации нижних конечностей у пациентов с диабетической невропатией.

Метаболический синдром, часто проявляющийся за годы до постановки диагноза диабета, явно предрасполагает пациентов с диабетом 2 типа к повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний. Компоненты метаболического синдрома включают, среди прочего, инсулинорезистентность, ожирение верхней части тела, гиперинсулинемию, гипертриглицеридемию, повышение малых плотных ЛПНП, снижение уровней холестерина ЛПВП, гипертензию, гиперурикемию и прокоагулянтное состояние [7]. Эндотелиальная дисфункция также отслеживает тяжесть инсулинорезистентности. Действительно, как показано в исследовании EPIC-Norfolk, кардиометаболические факторы риска могут быть связаны с повышением частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности даже на стадии преддиабета. Хотя инсулинорезистентность не является характерной чертой диабета 1 типа, фенотип инсулинорезистентности может накладываться на уже существовавший диабет 1 типа, особенно у лиц с семейным

анамнезом диабета 2 типа и тех, у кого развивается абдоминальное ожирение [13].

Микрососудистые осложнения

Диабетическая ретинопатия является причиной от 12 000 до 24 000 новых случаев потери зрения каждый год [9]. Существование гипертонической ретинопатии и диабетической ретинопатии еще больше увеличивает риск потери зрения. По данным эпидемиологического исследования диабетической ретинопатии в Висконсине, в течение 5 лет после постановки диагноза диабет у 14% пациентов с диабетом 1 типа и у 33% пациентов с диабетом 2 типа развилась диабетическая ретинопатия [10]. Диабетическая ретинопатия обычно классифицируется как пролиферативная или непролиферативная. Непролиферативная диабетическая ретинопатия описывает патологии повышенной проницаемости капилляров, кровотечения и отека желтого пятна и может прогрессировать до пролиферативной ретинопатии. Последнее является результатом неоваскуляризации стекловидного тела сетчатки, полости стекловидного тела и радужки. Со временем возникают рубцы и фиброз, вызывающие растяжение сетчатки, которое может прогрессировать до отслоения сетчатки и потери зрения.

Диабетическая нефропатия встречается у 40% пациентов с диабетом, а гипертензия увеличивает риск этого микрососудистого осложнения [6]. Диабетическая нефропатия отличается от других причин почечной недостаточности на гистопатологическом уровне. Первоначально базальная мембрана клубочков утолщается, а затем увеличивается количество мезангиального матрикса, что у некоторых пациентов может прогрессировать до все более выраженного диффузного или узлового гломерулосклероза. Базальная мембрана может постепенно утрачиваться при сахарном диабете, что приводит к потере ее селективности и прогрессирующей протеинурии. Это изменение проницаемости базальной мембраны, по-видимому, вызвано неферментативным гликозилированием долгоживущих белков. Кроме того, конечные продукты продвинутого гликозилирования связываются с мезангиальными клетками и вызывают повышенное образование фибронектина и коллагена базальной мембраны [20]. Явная диабетическая нефропатия характеризуется экскрецией альбумина с мочой более 300 мг / 24 часа и связана с снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) на 1 мл / мин / 1,73 м² в месяц. Микроальбуминурия является ранним признаком диабетической нефропатии, а также связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Диабетическая периферическая невропатия поражает примерно 70% пациентов с диабетом и является основной причиной ампутации стопы. Патогенез периферической невропатии плохо изучен, но считается, что он связан с нарушением кровотока, демиелинизацией нервов и воспалением. Однако также известно, что периферическая невропатия развивается на фоне длительной гипергликемии и связанных с ней метаболических нарушений: усиление потока полиола, накопление конечных продуктов гликозилирования, нарушения липидов и окислительный стресс [17]. Воздействие гипергликемии, по-видимому, является наиболее важной переменной риска, и для стабилизации, а иногда и улучшения симптомов рекомендуется строгий гликемический контроль [18].

Вегетативная невропатия обычно проявляется ортостатической гипотензией, снижением вазомоторного тонуса, ангидрозом и аномалиями зрачков. Однако у пациентов также могут быть нарушения сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной и мочеполовой функций. Сердечно-сосудистая вегетативная невропатия может проявляться в виде ортостатической гипотензии, отсутствия нормальных колебаний частоты сердечных сокращений с дыханием, тахикардии в покое и даже внезапной смерти. Наличие вегетативной невропатии определяет пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний и может использоваться для стратификации риска независимо от других маркеров риска сердечно-сосудистых заболеваний [12]. Факторы риска, связанные с развитием сердечно-сосудистой вегетативной

нейропатии, включают гипергликемию, диабетическую периферическую нейропатию, нефропатию и ретинопатию, гипертонию, ожирение, курение и дислипидемию [25].

Контроль уровня глюкозы в крови

Поскольку гипергликемия является основным катализатором патогенеза микрососудистых заболеваний, оптимизация гликемического контроля является подходом к первичной профилактике и микрососудистым осложнениям. Более того, хронологическая эволюция микрососудистых осложнений позволяет проводить эффективную политику целевого скрининга и наблюдения (Таблица 1). Снижение частоты возникновения и прогрессирования ретинопатии, нефропатии и невропатии было продемонстрировано наблюдательными и рандомизированными исследованиями [21]. Эти результаты подтверждают текущие

рекомендации Американской диабетической ассоциации (ADA) по целевому показателю HbA1c менее 7%.³⁵ Однако уменьшение макрососудистых осложнений одним только контролем гликемии не было так хорошо установлено. Проспективное исследование диабета в Соединенном Королевстве (UKPDS) и Испытания по контролю диабета и его осложнениям / эпидемиологии вмешательств и осложнений диабета (DCCT / EDIC) также продемонстрировали «метаболическую память» за счет улучшения гликемического контроля, что влечет за собой снижение риска сердечно-сосудистых событий в долгосрочной перспективе. - срочное наблюдение [10]. С другой стороны, другие испытания не показали снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Интересно, что уменьшение гипергликемии при диабете 1 типа показало снижение долгосрочного риска развития гипертонии.

Таблица 1

Скрининг микрососудистых осложнений

Осложнение	Метод	Частота	Оптимальные цели
Нефропатия	Микроальбумин мочи	Ежегодно *	Альбумин <30 мг / 24 часа или соотношение альбумин-креатинин <30 мг / г в произвольном образце мочи
	Оценка СКФ по креатинину сыворотки	Ежегодно	СКФ > 90 мл / мин / 1,72 м ²
Ретинопатия	Расширенное и комплексное обследование зрения	Первоначально Тип 1: 3-5 лет после дебюта Тип 2: С момента постановки диагноза Ежегодно; чаще при беременности или прогрессирующей ретинопатии	Первичная профилактика, задержка прогрессирования и профилактика слепоты от ретинопатии
Невропатия	Ежедневный самостоятельный осмотр стоп	Каждый визит	Неповрежденная кожа
	Комплексное обследование стопы	Ежегодно	Нормальное обследование
	Обследование на дистальную симметричную полинейропатию	При диагностике и ежегодно	Раннее обнаружение и сохранение конечностей
	Оценка вегетативной невропатии	Тип 1: через 5 лет после постановки диагноза Тип 2: после постановки диагноза	Раннее выявление, контроль симптомов, распознавание сопутствующего сердечно-сосудистого риска

СКФ = скорость клубочковой фильтрации

* У всех пациентов с диабетом 2 типа на момент постановки диагноза и пациентов с диабетом 1 типа, страдающих диабетом ≥ 5 лет и во время беременности.

Рациональный подход к лечению диабета 1 типа - это оптимизированная схема заместительной инсулина, включающая базальные и болюсные элементы. Из-за сложной патофизиологии лечение диабета 2 типа часто требует использования нескольких лекарств на фоне изменения образа жизни. Насколько это возможно, комбинации лекарственных препаратов следует выбирать с учетом их эффективности, дополнительных механизмов действия, дополнительных преимуществ (особенно в отношении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний), безопасности и переносимости. Наиболее широко используемые пероральные препараты (метформин, сульфонилмочевины, тиазолидиндионы) в эквивалентных дозах обладают аналогичным снижающим уровень глюкозы действием (снижение HbA1c примерно на 1%). Однако эти агенты различаются по склонности к гипогликемии, увеличению веса, задержке жидкости и риску сердечно-сосудистых заболеваний. Не должно быть никаких оговорок в добавлении инсулина к схеме, если гликемический контроль при пероральных препаратах остается неоптимальным. Инсулин можно начинать сначала в виде базальной дозы перед сном, но со временем многим пациентам потребуется несколько инъекций препаратов инсулина короткого и длительного действия для оптимального контроля.

Контроль артериального давления

Доказано, что оптимизация артериального давления снижает риск микрососудистых и макрососудистых заболеваний. Несколько рандомизированных проспективных

исследований показали аналогичное или даже большее кардиопротективное действие снижения артериального давления у пациентов с диабетом по сравнению с пациентами без него [23]. В исследовании UKPDS падение систолического артериального давления на 10 мм рт.ст. снижает риск всех диабетических осложнений (24%), ретинопатии (34%), инсульта (44%), сердечной недостаточности (56%) и связанных с диабетом смерть (32%) [15]. Более того, подгруппа диабета (n= 1501) исследования оптимального лечения гипертонии (HOT), целевое диастолическое АД которого составляло 80 мм рт. Ст. Или ниже, продемонстрировало снижение риска сердечно-сосудистых событий на 50% по сравнению с исследованиями с целевым диастолическим АД на уровне 90 мм рт [22]. Хотя исследование «Действия по контролю сердечно-сосудистого риска при диабете» (ACCORD) не показало значительного снижения риска комбинированных ССЗ после интенсивного контроля АД, систолическое АД менее 120 мм рт. Ст. (По сравнению с 140 мм рт. Ст.) Действительно снизило частоту инсульта на 40%. Согласно имеющимся данным, рекомендуемая в настоящее время цель для контроля артериального давления для пациентов с диабетом составляет менее 130/80 мм рт.

Что касается выбора антигипертензивных средств, исследование по лечению гипотензивных и гиполлипидемических средств для предотвращения сердечного приступа и метаанализ, проведенный Коллаборацией специалистов по лечению снижения артериального давления, не продемонстрировали какой-либо

устойчивой пользы от ССЗ одного класса препаратов по сравнению с другими при применении в качестве отдельных агентов для лечения гипертензии у пациентов с диабетом и без него [5]. Напротив, более поздние исследования показали значительное снижение микрососудистых и макрососудистых осложнений, сердечно-сосудистых заболеваний и смертности у пациентов с диабетом и гипертензией, получавших схемы, содержащие ингибиторы ангиотензина [18]. Существует разумный консенсус в отношении того, что ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и блокаторы рецепторов являются подходящими препаратами первой линии для лечения артериальной гипертензии у пациентов с диабетом из-за преимуществ сердечно-сосудистых заболеваний, показанных в некоторых исследованиях, и их доказанных ренопротекторных эффектов.

Изменение образа жизни

Все пациенты должны быть проинформированы о важности изменения образа жизни. Программа профилактики диабета (ППД) оценила влияние интенсивного изменения образа жизни, метформина и плацебо на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний. Интенсивное вмешательство в образ жизни ППД заключалось в снижении веса по крайней мере на 7% от исходного веса тела за счет употребления здоровой низкокалорийной диеты с низким содержанием жиров и физической активности средней интенсивности в течение не менее 150 минут в неделю. Одно только это интенсивное изменение образа жизни показало, что оно лучше снижает артериальное давление и улучшает дислипидемию, которые являются факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний, чем метформин или плацебо [24]. Поэтому рекомендуется консультировать пациентов из группы риска о преимуществах изменения образа жизни, включая консультирование по вопросам отказа от курения, повышения физической активности и изменения диеты.

Исследования показали, что курение увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний среди пациентов с диабетом до четырех раз, а также увеличивает риск дислипидемии и инсулинорезистентности [3]. Таким образом, отказ от курения должен быть ключевой частью консультирования пациентов о текущих рисках употребления табака. Во время индукционной фазы следует рекомендовать как минимум два активных вмешательства по отказу от курения, чтобы уменьшить влечение. Доступные варианты включают поведенческое консультирование, замену никотина (жевательная резинка, пластырь) и лекарства (буприопион, варениклин) [22].

Повышенная физическая активность, изменение диеты и снижение веса являются эффективными дополнениями к снижению кардиометаболических рисков. Улучшение действия инсулина, артериального давления, дислипидемии и ожирения - все это хорошо известные преимущества регулярных

упражнений. Кроме того, физическая подготовка в результате упражнений улучшает кардиореспираторную форму и общее долголетие [15]. Рекомендуемые цели упражнений должны включать от 30 до 60 минут умеренно интенсивных аэробных упражнений три или более раз в неделю.

Рекомендуемые диетические практики должны включать ограничение калорийности, сокращение насыщенных жиров, потребления натрия, увеличение пищевых волокон и оптимизацию потребления углеводов. Было показано, что средиземноморская диета, основанная на большом количестве фруктов, овощей и орехов, снижает заболеваемость, смертность, сердечно-сосудистые риски и обратные компоненты метаболического синдрома [15]. Отличительной особенностью артериальной гипертензии у пациентов с диабетом (по сравнению с пациентами без диабета) является связанная с этим тенденция к задержке натрия из-за повышенной реабсорбции натрия почками и снижения его выведения. Таким образом, ограничение натрия (1500 мг / день) является особенно важным вмешательством у пациентов с гипертензией и диабетом. Патопфизиология солеочувствительной гипертензии при диабете также предполагает, что исследование натрийуретической системы может дать новые идеи для таких пациентов.⁵⁶

Заключение

Пациенты с диабетом и гипертензией подвержены повышенному риску макрососудистых и микрососудистых осложнений. Для предотвращения и замедления прогрессирования этих осложнений необходимо нацеливаться на множественные факторы риска. Было продемонстрировано, что оптимизация контроля гликемии, липидов и артериального давления улучшает результаты лечения пациентов. Преимущества оптимального лечения дислипидемии статинами могут стать очевидными в течение нескольких месяцев у пациентов с высоким риском, тогда как значительное снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний в результате контроля гипергликемии и гипертензии развивается в течение нескольких лет. Поэтому крайне важно применять специальный подход, делающий упор на первичные и вторичные профилактические меры и устойчивый контроль множественных факторов риска у пациентов с артериальной гипертензией и диабетом. В частности, все пациенты должны быть осведомлены о важности отказа от курения, изменения диеты и регулярной физической активности. Многофакторный подход (Таблица 2) с одновременной оптимизацией гликемического контроля, дислипидемии и артериального давления, как это было сделано в больнице Steno Memorial в Копенгагене, Дания, оказали устойчивый положительный эффект (снижение риска ~ 50%) в отношении макрососудистых событий, а также смертности от всех причин. Это подчеркивает важность комплексного лечения сопутствующих факторов риска.

Таблица 2

Вмешательства для снижения риска макрососудистых заболеваний

Фактор риска	Цель
Курение	Прекращение употребления психоактивных веществ, использование консультаций или лекарств
Ожирение	Снижение веса за счет: Упражнения: 30-60 минут аэробных упражнений средней интенсивности не менее 3 раз в неделю. Диета: Жир с общим количеством калорий <30%, с <7% насыщенных жиров и <1% трансжиров; ограничение натрия
Гипертензия	Артериальное давление <130/80 мм рт. Ст.
Дислипидемия	ТГ <150 мг/дл Пациенты высокого риска: ЛПНП <70 мг/дл ЛПВП <100 мг/дл Апо В <80 мг/дл Пациенты с не высоким риском: ЛПНП <100 мг/дл ЛПВП <130 мг/дл Апо В <90 мг/дл

Гипергликемия
Гиперкоагуляция / дисфибринолиз

НbA1C <7%
Первичная профилактика аспирином у пациентов с высоким риском *
Вторичная профилактика у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями
C-реактивный белок высокой чувствительности <2 мг / л **

Воспаление

TG = триглицериды, LDL = липопротеины низкой плотности, Non-HDL = липопротеины не высокой плотности, Apo B = аполипопротеин В, HbA1C = гемоглобин A1C

* Женщины старше 60 лет и мужчины старше 50 лет с основными факторами риска (курение, гипертония, дислипидемия, преждевременные сердечно-сосудистые заболевания в семейном анамнезе, альбуминурия).

** Возникающая нетрадиционная цель

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Ташкенбаева Э. Н. и др. АССОЦИИРОВАННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ СОБЫТИЙ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
2. Ташкенбаева Э. Н. и др. Предикторы развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST //Наука и общество в эпоху перемен. – 2018. – №. 1. – С. 12-15.
3. ACCORD Study Group. Effects of intensive blood pressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med. 2010 Apr 29;362(17):1575–85.
4. ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. New Engl J Med. 2008;358:2560.
5. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomized trials. Lancet. 2009;373:1849–1860.
6. Ayerden EF, et al. The relationship between vascular endothelial growth factor (VEGF) and microalbuminuria in patients with essential hypertension. Intern Med. 2008;47(17):1511–6.
7. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, et al. American Diabetes Association, American College of Cardiology Foundation. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risks: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care. 2008;31:811–822.
8. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes fact sheet 2010
9. Center for Disease Control of Prevention. SEARCH for Diabetes in Youth. [accessed November 13, 2010]. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/factsheets/search.htm#3>.
10. Ceriello A, Ihnat MA, Thorpe JE. The 'metabolic memory': is more than just tight glucose control necessary to prevent diabetic complications? J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:410–415.
11. Ceriello A. Hyperglycemia and the vessel wall: the pathophysiological aspects on the atherosclerotic burden in patients with diabetes. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2010 May;17(1):S15–9.
12. Dagogo-Jack S. Primary prevention of cardiovascular disease in diabetic patients. Cardio Q. 2006;12:20.
13. de Boer IH, et al. Insulin therapy, hyperglycemia, and hypertension in type 1 diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2008 Sep 22;168(17):1867–73.
14. Duckworth W, Abraira C, Moritz T, et al. VADT Investigators. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2009;360:129.
15. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors. A randomized trial. Ann Intern Med. 2006;145:1.
16. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effects of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;358(6):580–91.
17. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008;359:1577.
18. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med. 2008;359:2417.
19. Istamova S. S. et al. LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN COMORBID CONDITION //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 334-338.
20. Knopp RH, d'Emden M, Smilde JG, Pocock SJ. Efficacy and safety of atorvastatin in the prevention of cardiovascular end points in subjects with type 2 diabetes: the Atorvastatin Study for Prevention of Coronary Heart Disease Endpoints in non-insulin-dependent diabetes mellitus (ASPEN) Diabetes Care. 2006;29:1478–1485.
21. Patel A, MacMahon S, et al. ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. Lancet. 2007;370:829.
22. Ranney L, Melvin C, Lux L, McClain E, Lohr KN. Systematic review: smoking cessation intervention strategies for adults and adults in special populations. Ann Intern Med. 2006 Dec 5;145:845–856.
23. Rasuli F. O. et al. Clinical features of ihd course on the background of atrial fibrillation //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
24. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. JUPITER Study Group. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. N Engl J Med. 2008 Nov 20;359(21):2195–207.
25. Singh IM, Shishehbor MH, Ansell BJ. High-density lipoprotein as a therapeutic target: a systemic review. JAMA. 2007;298:786–1485.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Муллабаева Гузаль Учкуновна

д.м.н., руководитель лаборатории миниинвазивных вмешательств и послеоперационного восстановления, Республиканский Специализированный Научно-практический медицинский Центр Кардиологии Узбекистан, Ташкент

Жуманиязов Даврон Комилович

заведующий отделением неотложной кардиологии Хорезмский филиал Республиканского Научного Центра Экстренной Медицины, Узбекистан, Хорезм

ЗНАЧЕНИЕ НОВОГО БИОМАРКЕРА ST2 В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

For citation: Mullabaeva G.U., Jumaniyazov D.K. Significance of the new ST2 biomarker in the development of heart failure. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.22-25

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-3>

АННОТАЦИЯ

В статье приводятся данные по новому биомаркеру ST2, его прогностической значимости у больных с СН. Описаны результаты крупных исследований, оценивавших его значимость в сравнении с другими прогностическими маркерами.

Ключевые слова: острая сердечная недостаточность, прогноз, биомаркер ST2, натрийуретический пептид, Presage.

Mullabaeva Guzal Uchkunovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Minimally Invasive interventions and postoperative recovery, Republican Specialized Scientific Practical Medical Center for Cardiology Uzbekistan, Tashkent

Zhumaniyazov Davron Komilovich

Head of the Department of Emergency Cardiology Khorezm branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine, Uzbekistan, Khorezm

SIGNIFICANCE OF THE NEW ST2 BIOMARKER IN THE DEVELOPMENT OF HEART FAILURE

ANNOTATION

The article provides data on the new ST2 biomarker and its predictive value in patients with heart failure. The results of large studies are described that assessed its significance in comparison with other prognostic markers.

Keywords: acute heart failure, prognosis, ST2 biomarker, natriuretic peptide, Presage.

Mullabaeva Guzal Uchkunovna

Tibbiyot fanlari doktori, minimal invaziv aralashuvlar va operatsiyadan keyingi tiklanish laboratoriya mudiri, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy Kardiologiya bo'yicha amaliy tibbiyot markazi O'zbekiston, Toshkent

Jumaniyazov Davron Komilovich

Shoshilinch kardiologiya kafedrasini mudiri Respublika ilmiy Shoshilinch tibbiy yordam markazi Xorazm filiali, O'zbekiston, Xorazm

YANGI ST2 BIOMARKERINING YURAK UYETISHMOVCHILIGINI RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI

Maqolada yangi ST2 biomarkeriga oid ma'lumotlar va uning yurak uyetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda bashorat qiluvchi qiymati keltirilgan. Maqolada boshqa prognostik belgilar bilan taqqoslaganda uning ahamiyatini baholaydigan katta tadqiqotlar natijalari tasvirlangan.

Kalit so'zlar: o'tkir yurak yetishmovchiligi, prognoz, ST2 biomarkeri, natriuretik peptid, Presage.

Сердечная недостаточность (СН) в последние годы приобрела масштабы эпидемии; в одних только Соединенных Штатах в настоящее время ежегодно диагностируется 550 000 новых случаев СН, и ожидается, что заболеваемость будет расти. Причины этой глобальной пандемии включают старение населения, рост числа факторов риска ишемической болезни сердца (ИБС), улучшение выживаемости после инфаркта миокарда (ИМ) и сокращение других причин преждевременной смерти.

Одним из важнейших моментов в эволюции СН является развитие остро декомпенсированных состояний, которые в этом случае существенно увеличивают риск повторных госпитализаций, прогрессирование ремоделирования миокарда или смерти. Действительно, уровень смертности после госпитализации у больных с СН составляет от 5% до 10% в течение 30 дней и почти 25% через год [1]. Сложность оценки и лечения пациента с острой декомпенсированной сердечной недостаточностью (ОСН) заключается в том, что сложно оценить тяжесть синдрома и связанные с этим трудности в прогнозировании; все вместе это может привести к ограничению правильной стратификации риска и лечения, что в свою очередь ухудшает течение заболевания и разумеется прогноз. Учитывая потенциальные проблемы, возникающие у пациентов с подозрением или подтвержденной ОСН, врачи обратились к инструментам, которые объективно дополняют стандартный анамнез и физикальное обследование; в связи с этим за последние годы возросло использование биомаркеров у пациентов с подозрением или доказанной ОСН [2,3]. В настоящее время золотыми стандартами клинического тестирования являются биомаркеры – натрийуретические пептиды (например, натрийуретический пептид В-типа, BNP и его аминоконцевой фрагмент расщепления, NT-proBNP) [4,5]. Вызванные перегрузкой давлением или объемом увеличение концентраций BNP и NT-proBNP указывают на серьезные поражения структуры и функции сердца; как BNP, так и NT-proBNP в настоящее время широко используются для диагностики СН и нашли применение в прогнозировании течения [8]. Несмотря на их ценность для оценки и лечения пациентов с ОСН, натрийуретические пептиды являются лишь единственным биомаркером в сложной патофизиологии, описывающей сердечную недостаточность [6,7]. В связи с этим были предприняты значительные усилия по расширению диапазона биомаркеров для использования в оценке ОСН с целью идентификации маркеров, отражающих дополнительную биологическую информацию. Среди наиболее перспективных – ST2. В данной статье мы не будем рассматривать биологию ST2. Однако вкратце, ST2 является членом суперсемейства рецепторов интерлейкина (IL) и участвует в широком спектре биологических процессов, связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Первоначально идентифицированный как участвующий в регуляции иммунологической толерантности посредством индукции ответов Т-хелперных клеток 2-го типа, ST2 также известен как фермент, участвующий в процессе развития тканевого фиброза посредством взаимодействия со своим лигандом, IL-33, который может связываться с либо мембраносвязанной формой ST2, известной как лиганд ST2 (ST2L), либо с растворимой формой, известной как растворимый ST2 (sST2). Данные, полученные ранее продемонстрировали, что в контексте механического напряжения кардиомиоцитов и сердечных фибробластов транскрипция генов ST2 и IL-33 увеличивается с экспрессией ST2L и высвобождением sST2 и IL-33 [9,10]. Связывание IL-33 с ST2L приводит к благоприятным антигипертрофическим и антифибротическим эффектам в миокарде; sST2 также связывает IL-33 и, как полагают, представляет собой «выключатель» рецептора-ловушки, с

помощью которого организм регулирует баланс пути IL-33/ST2. Однако в состояниях чрезмерной секреции sST2 польза от связывания IL-33/ST2L теряется, и могут возникать прогрессирующий фиброз и гипертрофия миокарда со значительным увеличением риска прогрессирования СН и смерти в экспериментальных моделях [11].

Определение уровня ST2 при острой сердечной недостаточности

Впервые определение концентрации sST2 у пациентов с подозрением или доказанной ОСН было проведено в исследовании Pro-BNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) [12]. В данном исследовании с участием 593 пациентов, госпитализированных в отделение неотложной помощи с острой одышкой, связанной у части больных с СН, было показано, что концентрация sST2 была значительно выше у пациентов с СН, нежели без нее (0,50 против 0,15 нг / мл; $p < 0,001$), примечателен тот факт, что в данном исследовании концентрация NT-proBNP не отличалась в обеих группах. Кроме этого, было выявлено, что концентрация sST2 имела прогностическое значение в плане прогнозирования годичной летальности. Так, исходная концентрация sST2 у пациентов, умерших в течение одного года составила 1,08 нг/мл против 0,18 нг/мл у выживших больных. При проведении многофакторного регрессионного анализа концентрация sST2 достоверно предсказывала годичную летальность у больных как с СН, так и без нее. Примечательно, что суммирование прогностической значимости sST2 и NT-proBNP приводило к увеличению ценности этих маркеров (до 40%) в плане предсказания годичной смертности. Необходимо отметить, что данная комбинация маркеров способна предсказывать риск летальности в течение 4-х лет. Следующее исследование, изучавшее взаимосвязь между концентрацией sST2 и клиническими характеристиками и прогнозом больных с ОСН, включало 792 пациентов с ОСН [13,14]. Концентрации sST2 при поступлении коррелировали с функциональным классом NYHA, фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) ($r=0,13$), клиренсом креатинина ($r=0,22$), НУП В-типа ($r=0,29$), NT-proBNP ($r=0,41$) и С-реактивным белком ($r=0,43$; все $p < 0,05$). В отличие от НУП, уровни sST2 не зависели от возраста, индекса массы тела, фибрилляции предсердий или причины кардиомиопатии (ишемическая или неишемическая).

Как уже говорилось, в исследовании PRIDE были продемонстрированы высокие уровни sST2 у пациентов с ОСН, в последующем умерших через один год; в мультивариантном регрессионном анализе Кокса независимых предикторов смерти уровень sST2 был связан с двукратным риском смертности независимо от других клинических и биохимических параметров риска (включая уровни НУП). Необходимо сказать, что значимость высокой концентрации на годичную смертность была одинакова у пациентов с сохраненной и пониженной функцией ЛЖ. Также стоит отметить, что в этом анализе наличие значения sST2 в прогностической модели привело к потере прогностической значимости NT-proBNP у пациентов с СН с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) [15]. Как и в исходном анализе PRIDE, пациенты с повышенным уровнем sST2 и NT-proBNP имели наибольший риск смерти в течение одного года ($> 40%$), тогда как пациенты с обоими биомаркерами ниже среднего уровня демонстрировали самую низкую смертность ($< 10%$). Интересно, что высокий уровень sST2 реклассифицировал риск смерти у пациентов с низким уровнем НУП, что позволило еще раз убедиться о выраженной прогностической значимости sST2 при ОСН. Более того, у пациентов со значением ST2 ниже медианы концентрации NT-proBNP > 1000 пг/мл (общепринятый порог риска) не прогнозировал годовую смертность.

Взаимосвязь ST2 и структурно-функциональными особенностями сердца при острой сердечной недостаточности

Shah и соавторы, изучив взаимосвязь между уровнями sST2 и структурно-функциональными особенностями сердца, оцененной с помощью эхокардиографии, а также смертностью у пациентов с ОЧН, прояснили ряд вопросов [16]. Для этой цели, из когорты исследования PRIDE были отобраны 139 пациентов, которым была проведена двухмерная эхокардиография во время индексной госпитализации (в среднем через 45 часов после госпитализации) с последующим наблюдением через 4 года. Пациенты были преимущественно пожилого возраста (69 ± 14 лет), с избыточной массой тела (индекс массы тела $28,5 \pm 6,5$ кг/м²), с сохраненной гемодинамикой при поступлении (систолическое артериальное давление $140\text{--}28$ мм рт. ст.). Диагноз ОЧН как причина одышки был установлен в 66% случаев. Концентрации sST2 коррелировали с более высокими конечными систолическими размерами и объемами ЛЖ, меньшей ФВ ЛЖ, меньшим изменением фракционной площади правого желудочка (ПЖ) ($r=0,18$; $p=0,046$), более высоким систолическим давлением в ЛЖ ($r=0,26$; $p=0,005$) и гипокциемозом ($p<0,001$). В многофакторной регрессии независимые предикторы ST2 включали систолическое давление в ПЖ ($t=2,29$; $p=0,002$), фракцию выброса ЛЖ ($t=2,15$; $p=0,05$) и размеры (конечное систолическое, $t=2,57$; конечное диастолическое, $t=2,98$, оба $p<0,05$), NT-proBNP ($t=3,31$; $p=0,009$), частота сердечных сокращений ($t=2,59$; $p=0,01$) и наличие растяжения яремных вен ($t=2,00$; $p=0,05$). Эти результаты приносят свой вклад в фундаментальные научные данные, предполагающие роль ST2 в генезе неблагоприятного ремоделирования желудочков во взаимосвязи с клиническими признаками процесса, включая тесную связь с прогнозом: действительно, sST2 был исходно выше у пациентов, которые впоследствии умерли в течение 4х лет, и в модели пропорциональных рисков Кокса, которая включала результаты эхокардиографии и другие биомаркеры, sST2 предсказывал 4-х годичную летальность независимо от других традиционных клинических, биохимических и эхокардиографических маркеров риска (ОР 2,70; $p=0,003$).

Методы оценки ST2 и эталонные диапазоны при острой сердечной недостаточности

На смену не совсем точным методам оценки sST2, в настоящее время пришел новый более чувствительный метод измерения, так называемый анализ Presage ST2 [17]. Этот анализ теперь доступен для клинического использования, получил одобрение регулирующих органов и претерпел усовершенствования для прогнозирования риска по сравнению с анализами, предназначенными только для измерения уровня фермента [18,19]. Полученные данные указывают на увеличение риска у пациентов с ОЧН при регистрации концентрации sST2 35 нг/мл с помощью анализа Presage ST2, при этом более высокие концентрации ассоциированы с худшим прогнозом. Хотя при измерении концентраций ST2 с помощью теста Presage ST2 рекомендуется

верхний референсный предел 35 нг/мл, ожидается, что средние концентрации sST2 в ADHF могут быть значительно выше, что означает увеличение риска для этой группы пациентов. Например, в исследовании PRIDE среднее значение Presage ST2 у пациентов с ADHF составляло $42,7$ нг/мл (межквартильный диапазон от $26,3$ до $78,9$ нг/мл); в этом анализе, по сравнению с выжившими, более высокие значения ST2 наблюдались у умерших в течение одного года ($67,4$ против $35,8$ нг/мл; $p<0,001$) и в течение 4х лет ($47,4$ против $35,6$ нг/мл; $p=0,01$). В другом исследовании Zilinski et al. оценили роль измерения sST2 в конечной стадии ОЧН и отметили медианную концентрацию маркера $148,0$ нг/мл (межквартильный диапазон от 88 до 226 нг/мл) [20]; Несмотря на заметное повышение уровня биомаркера у субъектов в анализе Zilinski et al., sST2 сохранял за собой прогностическую ценность как маркера летальности, имплантации ресинхронизирующего устройства или трансплантации сердца, тогда как NT-proBNP, почечная функция, миелопероксидаза и высокочувствительный тропонин не доказали свою предсказательную значимость.

Последующие исследования показали изменчивость концентрации sST2 при терапевтических вмешательствах при ХСН, тем не менее, в настоящее время признано, что последовательные измерения данного фермента существенно усиливают его прогностическую значимость, то есть акцент также предлагается делать на мониторинг данного показателя. настройке HF, особенно после лечения для постановки диагноза.

Заключение. С момента своего открытия в качестве основного участника процесса фиброза и гипертрофии кардиомиоцитов при СН, измерение sST2 в настоящее время достигло точки клинической значимости [21]. У пациентов с ОЧН концентрации sST2 являются значительным прогностическим фактором для оценки краткосрочного, промежуточного и долгосрочного риска серьезных сердечно-сосудистых событий и демонстрируют существенную его аддитивную ценность его применения по сравнению с клиническими переменными и другими биомаркерами [22]. При измерении у пациентов с ОЧН для дополнительной оценки прогноза рекомендуется определение его исходного значения и в динамике на фоне лечения. Ожидаемые значения для клинически доступного теста Presage ST2 в значительной степени зависят от тяжести заболевания; однако порог в 35 нг/мл обеспечивает разумный референсный предел, выше которого риск неблагоприятного исхода возрастает линейно со степенью повышения. Несмотря на значительный объем накопленных знаний, касающихся ST2 в измерения sST2 при ОЧН, сохраняет свою актуальность вопросы о сроках и частоте определения данного показателя, а также терапевтических стратегиях, которые могут быть применены для снижения риска, прогнозируемого sST2 [23]. Требуется дополнительная информация об аддитивной ценности sST2 по сравнению с другими биомаркерами: помимо BNP или NT-proBNP и, возможно, тропонина, неясно, какие другие биомаркеры могут быть использованы для прогнозирования у пациентов с ОЧН.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Ko DT, Tu JV, Masoudi FA, Wang Y, Havranek EP, Rathore SS, Newman AM, Donovan LR, Lee DS, Foody JM, Krumholz HM. Quality of care and outcomes of older patients with heart failure hospitalized in the United States and Canada. *Arch Intern Med* 2005;165: 2486-2492.
2. Januzzi JL Jr, Felker GM. Surfing the biomarker tsunami at JACC: heart failure. *JACC Heart Fail* 2013;1:213-215.
3. van Kimmenade RR, Januzzi JL Jr. Emerging biomarkers in heart failure. *Clin Chem* 2012;58:127e138.
4. Daniels L, M A. Natriuretic peptides. *JACC* 2007;50:2357e2368.
5. Liang F, Gardner DG. Mechanical strain activates BNP gene transcription through a p38/NF-kB-dependent mechanism. *J Clin Invest* 1999;101:1603e1612.
6. Fonarow G, Peacock W, Phillips C, Givertz M, M L. Admission B-type natriuretic peptide levels and in-hospital mortality in acute decompensated heart failure. *JACC* 2007;49:1943-1950.
7. Chen A, Wood M, Krauser D, Baggish A, Tung R, Anwaruddin S, Picard M, JL J. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and 30B The American Journal of Cardiology (www.AJConline.org) Vol 115 (7S) April 2, 2015 outcomes in breathless patients: results from the ProBNP Investigation of Dyspnea in the Emergency Department (PRIDE) echocardiographic substudy. *Eur Heart J* 2006;27:839e845.
8. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:e147e239.

9. Weinberg EO, Shimpo M, Hurwitz S, Tominaga S, Rouleau JL, Lee RT. Identification of serum soluble ST2 receptor as a novel heart failure biomarker. *Circulation* 2003;107:721e726.
10. Weinberg EO, Shimpo M, De Keulenaer GW, MacGillivray C, Tominaga S, Solomon SD, Rouleau JL, Lee RT. Expression and regulation of ST2, an interleukin-1 receptor family member, in cardiomyocytes and myocardial infarction. *Circulation* 2002;106: 2961-2966.
11. Seki K, Sanada S, Kudinova AY, Steinhauser ML, Handa V, Gannon J, Lee RT. Interleukin-33 prevents apoptosis and improves survival after experimental myocardial infarction through ST2 signaling. *Circ Heart Fail* 2009;2:684-691.
12. Januzzi JL Jr, Peacock WF, Maisel AS, Chae CU, Jesse RL, Baggish AL, O'Donoghue M, Sakhuja R, Chen AA, van Kimmenade RR, Lewandowski KB, Lloyd-Jones DM, Wu AH. Measurement of the interleukin family member ST2 in patients with acute dyspnea: results from the PRIDE (Pro-Brain Natriuretic Peptide Investigation of Dyspnea in the Emergency Department) study. *J Am Coll Cardiol* 2007;50: 607-613.
13. Mueller T, Dieplinger B, Gegenhuber A, Poelz W, Pacher R, Haltmayer M. Increased plasma concentrations of soluble ST2 are predictive for 1-year mortality in patients with acute destabilized heart failure. *Clin Chem* 2008;54:752-756.
14. Rehman S, Mueller T, JL J. Characteristics of the novel interleukin family biomarker ST2 in patients with acute heart failure. *JACC* 2008;52:1458-1465.
15. Manzano-Fernandez S, Mueller T, Pascual-Figal D, Truong QA, Januzzi JL. Usefulness of soluble concentrations of interleukin family member ST2 as predictor of mortality in patients with acutely decompensated heart failure relative to left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol* 2011;107:259-267.
16. Shah R, Chen-Tournoux A, Picard M, van Kimmenade R, Januzzi JL. Serum levels of the interleukin-1 receptor family member ST2, cardiac structure and function, and long-term mortality in patients with acute dyspnea. *Circ Heart Fail* 2009;2:311-319.
17. Dieplinger B, Januzzi JL Jr, Steinmair M, Gabriel C, Poelz W, Haltmayer M, Mueller T. Analytical and clinical evaluation of a novel high sensitivity assay for measurement of soluble ST2 in human plasma—the Presage ST2 assay. *Clin Chim Acta* 2009;409:33-40.
18. Mueller T, Dieplinger B. The Presage ST2 Assay: analytical considerations and clinical applications for a high-sensitivity assay for measurement of soluble ST2. *Expert Rev Mol Diagn* 2012;13:13-30.
19. Mueller T, Zimmermann M, Dieplinger B, Ankersmit HJ, Haltmayer M. Comparison of plasma concentrations of soluble ST2 measured by three different commercially available assays: the MBL ST2 assay, the Presage ST2 assay, and the R&D ST2 assay. *Clin Chim Acta* 2012;413: 1493-1494.
20. Zilinski JL, Shah RV, Gaggin HK, Gantzer ML, Wang TJ, Januzzi JL Jr. Measurement of multiple biomarkers in advanced stage heart failure patients treated with pulmonary artery catheter guided therapy. *Crit Care* 2012;16:R135.
21. Manzano-Fernandez S, Januzzi JL, Pastor-Perez FJ, Bonaque-Gonzalez JC, Boronat-Garcia M, Pascual-Figal DA, Montalban-Larrea S, Navarro-Penalver M, Andreu-Cayuelas JM, Valdes M. Serial monitoring of soluble interleukin family member ST2 in patients with acutely decompensated heart failure. *Cardiology* 2012;122:158-166.
22. Januzzi JL Jr, van Kimmenade RR. Importance of rigorous evaluation in comparative biomarker studies. *J Am Coll Cardiol* 2013;63: 167-169.
23. Lasso J, Gayat E, Mueller C, Peacock WF, Spinar J, Harjola VP, van Kimmenade R, Pathak A, Mueller T, Disomma S, Metra M, Pascual Figal D, Laribi S, Logeart D, Nouira S, Sato N, Potocki M, Parenica J, Collet C, Cohen-Solal A, Januzzi JL Jr, Mebazaa A. Incremental value of biomarkers to clinical variables for mortality prediction in acutely decompensated heart failure: the Multinational Observational Cohort on Acute Heart Failure (MOCA) study. *Int J Cardiol* 2013;168: 2186-2194



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сачин Кумар Байга

Студент MBBS

Самаркандский Государственный Медицинский
Институт. Самарканд, Узбекистан

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

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

Абдиева Гулнора Алиевна

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

ВЛИЯНИЕ КУРЕНИЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ФУНКЦИИ: РОЛЬ НИКОТИНА И МОНООКСИДА УГЛЕРОДА

For citation: Sachin Kumar B., Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A. Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.26-33

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-4>

АННОТАЦИЯ

Курение — это распространенное явление среди всех факторов сердечно-сосудистых заболеваний. Он влияет на миокард и его кровоснабжение, усиливает атеросклероз и способствует развитию инфаркта миокарда, кардиомиопатии и заболеваний периферических сосудов. Никотин, окись углерода и различные элементы табака оказывают непосредственное воздействие на эндотелий, вызывая воспаление, атерому и тромбоз. В сигаретном дыме много свободных радикалов, которые провоцируют и усиливают воспалительный каскад, увеличивая инфильтрацию лейкоцитов и производство цитокинов. Очень важно собирать правильные записи о привычке к курению, однако накопление записей больше не должно зависеть от собственных записей, которые вводят в заблуждение, однако следует использовать биохимические биомаркеры нескольких форм, в идеале котинин. Курильщики должны получить интенсивные консультации, каждый с помощью квалифицированного персонала на месте и с помощью профессиональных служб по отказу от курения. Курильщикам следует дать фундаментальное определение пагубным последствиям курения для ишемической болезни сердца и атеросклероза. Пациентам следует рекомендовать применить все повторные рекомендации по консультированию и обратиться к заместительной терапии или другим лекарственным средствам, чтобы бросить курить. Цель этой статьи - дать краткую оценку результатов курения, и особенно результатов воздействия никотина и других веществ на сердечно-сосудистую систему. Никотин деактивирует сердечную вегетативную функцию, усиливает эмпатию, увеличивает частоту сердечных сокращений (ЧСС) при расслаблении, в то же время замедляя повышение частоты сердечных сокращений за счет инновационных упражнений и снижает максимальное количество часов, которое может быть выполнено. В то же время образующийся курением ко связывается с гемоглобином и миоглобином, снижает сатурацию артериальной крови O₂, ставит под угрозу работу респираторных ферментов и вызывает нарушение устройства производства, транспортировки и транспортировки O₂, особенно при выполнении упражнений, в частности, снижая целевые возможности и общая производительность циркуляционной машины.

Ключевые слова: болезнь сердца, сердечно-сосудистая система, курение, табак.

Sachin Kumar Baitha

MBBS Student

Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Abdieva Gulnora Alieva

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

EFFECTS OF SMOKING ON CARDIOVASCULAR FUNCTION: THE ROLE OF NICOTINE AND CARBON MONOXIDE

ANNOTATION

Smoking is a widespread chance thing for all factors of cardiovascular disorder. It influences the myocardium and occludes the blood supply, will increase atherosclerosis and contributes to myocardial infarction, cardiomyopathy and peripheral vascular disorder. Nicotine, carbon monoxide and different tobacco elements have direct outcomes at the endothelium, inflicting inflammation, atheroma and thrombosis. Free radicals are ample in cigarette smoke and those provoke and accentuate the inflammatory cascade, growing leukocyte infiltration and cytokine production. It is essential to reap correct records approximately smoking habit, however records amassing ought to now no longer depend on self-record that is misleading, however ought to use a few shapes of biochemical biomarker, ideally cotinine. Smokers ought to then be intensively counselled, each through in-residence skilled personnel and thru the professional smoking cessation services. It ought to be defined to sufferers in fundamental phrases approximately the deleterious outcomes of smoking on coronary heart disorder and atherosclerosis. Patients ought to be recommended to apply all reasserts of counselling and to go to the substitute treatments or different pharmaceutical aids to quit. The purpose of this article is to provide a brief evaluation of the outcomes of smoking, and especially the outcomes of nicotine and co on cardiovascular function. Nicotine deactivates cardiac autonomic function, will increase empathy hobby, increases heart rate (HR) at relaxation, while blunting HR elevation all through innovative exercise and lowering the maximum HR that may be executed. On the equal time, the smoking-generated co binds with haemoglobin and myoglobin, reduces arterial O₂ blood saturation, compromises the performance of respiratory enzymes, and reasons disorder of the O₂ production, transportation and transport device, specially all through exercise, notably decreasing the purposeful capability and the overall performance of the circulatory machine.

Keywords: heart disease, circulatory system, smoking, tobacco.

Sachin Kumar Baita

MBBS yo'nalishi bo'yicha talaba
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

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

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

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

CHEKISHNING YURAK-QON TOMIR FUNKTSIYASIGA TA'SIRI: NIKOTIN VA UGLEROD MONOKSIDINING ROLI

ANNOTATSIYA

Chekish yurak-qon tomir kasalliklarining barcha omillari uchun keng tarqalgan imkoniyatdir. Bu miyokardga ta'sir qiladi va qon bilan ta'minlanmaydi, aterosklerozi kuchaytiradi va miyokard infarkti, kardiomyopatiya va periferik qon tomir kasalliklariga yordam beradi. Nikotin, uglerod oksidi va turli xil tamaki elementlari endoteliyda to'g'ridan-to'g'ri natijalarga ega bo'lib, yallig'lanish, atheroma va tromboz keltirib chiqaradi. Erkin radikallar sigaretaning tutunida juda ko'p bo'lib, ular yallig'lanish kaskadini qo'zg'atadi va ta'kidlaydi, leykotsitlar infiltratsiyasi va sitokin ishlab chiqarishni ko'paytiradi. Taxminan chekishni odat qilish uchun to'g'ri yozuvlarni yig'ish kerak, ammo hozirda to'plangan yozuvlar chalg'ituvchi o'z-o'zini yozib olishga bog'liq emas, ammo bir nechta biokimyoviy biomarker, ideal holda kotinindan foydalanish kerak. Keyinchalik chekuvchilarga har birida yashash joyidagi malakali kadrlar va chekishni tashlash bo'yicha professional xizmatlar orqali intensiv ravishda maslahat berish kerak. Chalinganlarga yurakning koronar buzilishi va ateroskleroz kasalligi bo'yicha chekishning zararli natijalarini asosiy iboralar bilan aniqlash kerak. Bemorlarga maslahatning barcha qayta tiklanishlarini qo'llash va davolanishni to'xtatish uchun almashtirish muolajalariga yoki turli xil farmatsevtik vositalarga murojaat qilish tavsiya etilishi kerak. Ushbu maqolaning maqsadi chekish natijalarini qisqacha baholash, xususan yurak-qon tomir faoliyati bo'yicha nikotin va ko'p natijalarini baholashdir. Nikotin yurakning avtonom funktsiyasini o'chiradi, hamdardlik sevimli mashg'ulotlarini kuchaytiradi, bo'shashganda yurak urishini (soat) oshiradi, shu bilan birga soat ko'tarilishini innovatsion mashqlar yordamida va bajarilishi mumkin bo'lgan maksimal soatni pasaytiradi. Xuddi shu vaqtda, chekish natijasida hosil bo'lgan CO gemoglobin va miyoglobin bilan bog'lanib, qonning qon bilan to'yinganligini pasaytiradi, nafas olish fermentlarining ish faoliyatini pasaytiradi va O₂ ishlab chiqarish, tashish va tashish moslamasining buzilishini, xususan, jismoniy mashqlar orqali, shu bilan birga maqsadga muvofiq qobiliyat va qon aylanish mashinasining umumiy ishlashi.

Kalit so'zlar: yurak kasalligi, qon aylanish tizimi, chekish, tamaki

Introduction

Smoking is a major hazard thing for cardiovascular morbidity and mortality, and is considered to be the main preventable purpose of loss of life within the global [61, 65]. Internationally, 25% of centre - aged cardiovascular deaths because of smoking [7]. The European society of cardiology said these days that smoking reasons 28% of cardiovascular deaths in men aged 35 to 69 years and 13% in girls of the identical age [40]. In the European region of the arena fitness organization (WHO), smoking is the second one most vital chance issue inside the burden of incapacity adjusted life years and is the primary danger aspect for untimely mortality, related to about 1.6 million deaths every yr. [66]. In the eu union (EU), 15 % of all -cause deaths are attributed smoking, amounting to 655,000 smoking associated deaths each yr. [53]. At the same time as in Greece, the share of deaths from any smoking related cause, among individuals a while 35 and older, has been envisioned to

be 18.1%. Primarily based on estimates via the who, tobacco maintains to kill nearly 6 million humans each year - together with more than 600,000 passive people who smoke – via coronary heart ailment, lung cancer, and different ailments [65]; that is one and a 1/2 million extra than the corresponding estimate for 1990 [7]. If contemporary tendencies continue, the death toll is projected to attain extra than 8 million according to yr. by using 2030 [65].

Smoking ranks among the pinnacle causes of cardiovascular ailment, together with coronary heart disease, ischemic stroke, peripheral artery disorder and abdominal aortic aneurysm [40]. It's also associated with an improved chance of sure styles of most cancers, and is a primary purpose of chronic obstructive pulmonary disease [61, 65]. Smoking, both lively or passive, can cause cardiovascular ailment thru a chain of interdependent approaches, consisting of superior oxidative pressure, hemodynamic and autonomic changes, disorder,

inflammation, hyperlipidemia, or different outcomes [11]. Endothelial thrombosis, even exposure to small portions-e.g., Occasional smoking, passive smoking, some cigarettes in keeping with day-is enough to have deleterious results [60]. Cigarette smoke carries extra than 4000 chemical substances which have dangerous effects on cardiovascular function [17]. These include nicotine, carbon monoxide (CO), oxidative gases, polycyclic fragrant hydrocarbons, carbonyls, butadiene, minerals, carbon disulphide, and benzene. Even though the various toxic materials contained in tobacco smoke are ordinary merchandise of the combustion of natural substances, exposure to smoking entails contact with materials which can be unique to tobacco smoke and are regarded to be unfavorable to the fitness: nicotine and co [62].

No matter all the exposure regarding the documented unfavorable consequences of smoking on public health, smoking prevalence nevertheless remains excessive in the ecu, where about 30% of citizens are people who smoke. Greece suffers from a widespread smoking-associated public health hassle, having the very best share of people who smoke within the EU (42%). In keeping with who estimates, in Greece 63.1% of grownup males and 39% of ladies ≥ 15 years are people who smoke [67], while in young adults, aged 19-30 years, the smoking incidence is 37,6% [51], the motive of this article is to provide a quick description of the results of smoking, and especially the outcomes of nicotine and co, on cardiovascular characteristic, supplying essential statistics that would make a contribution to decreasing the smoking epidemic and its effects for cardiovascular health.



Nicotine

Nicotine causes your blood vessels to constrict or narrow, that limits the number of blood that flows to your organs. Over time, the constant constriction leads to blood vessels that are stiff and fewer elastic. Constricted blood vessels decrease the amount of atomic number 8 associated nutrients your cells receive. to satisfy the requirement for a lot of oxygen, your pulse could increase. phytotoxin is classed as an alkaloid (like opiate and cocaine) and meets the factors of an extremely addictive drug. One coffin nail delivers 1.2-2.9 mg of nicotine, and also the typical one pack-per-day smoker absorbs 20-40 mg of nicotine on a daily basis [43]. As associate addictive drug, phytotoxin has a pair of terribly potent effects: it's a stimulant and it is additionally a depressant [28]. phytotoxin deregulates viscus function, sixteen sympathetic activations, raises heart rate, causes coronary and involuntary boosts peripheral vasoconstriction, will increase cardiac muscle workload, and stimulates adrenal and neuronic hormone release [3]. In addition, nicotine is related to hypoglycemic agent resistance, increased humor super molecule levels, and intravascular inflammation that contributes to the event of atherosclerosis [3].

Vascular Function

There are sample published data suggesting that prolonged exposure to tobacco smoke causes pathological alteration of endothelial function. Endothelial dysfunction can be caused by metabolic (dyslipidemia), environmental (smoking), and physiological (arterial hypertension) factors, or by inflammation that provokes pathological conditions [41]. It is characterized by an imbalance between vasodilatory and vasoconstrictive substances derived from the endothelium, anticoagulant and procoagulant mechanisms, growth factors and growth inhibitors [41]. Under normal circumstances, free radicals circulating in the human body are neutralized by defensive mechanisms. However, if their concentrations within the blood must rise greatly due to excessive exposure to harmful factors such as smoking, they cannot be controlled and dangerous mutations that destroy cells can occur. Oxidative stress is seen to arise under these conditions [17].

The term "oxidative stress" refers to the whole of the intracellular and extracellular situations that result in chemical or metabolic manufacturing of reactive oxygen species (ROS) [62]. Smoke exists specifically in states: the gaseous (which incorporates CO) and the solid

(tar). In each those states, it consists of a big number of unfastened radicals [11]. Pryor and Stone decided that 1 g of tar from cigarette smoke consists of greater than 10 long-lived unfastened radicals (hours to months), while 1 g risky fraction of smoke consists of 10 [3] short-lived unfastened radicals (seconds). Chronic publicity to tobacco additionally weakens the antioxidant shielding mechanisms that alter those big numbers of smoking-caused unfastened radicals, main to a sizeable growth in oxidative stress [41]. Oxidative stress, the oxidation of lipids, proteins, and DNA, is without delay related to atherogenesis [17]. An indicative locating is that once stages of isoprostanes (indexes of lipid peroxidation and oxidative damage) have been measured in smokers, their stages have been determined to be better than in non-smokers [62]. The response of nitric oxide (NO) with the unfastened radicals contained in smoke reduces NO's bioavailability, interfering with its vasodilatory, antithrombotic, anti-inflammatory, and antioxidant effects, in addition to its have an impact on endothelium permeability and myocardial function (lowering the diastolic distensibility of the left ventricle) [35]. The alteration in biosynthesis of NO and its reduced activity [8], in mixture with the smoking-caused discount in prostacyclin manufacturing [22] and the direct poisonous impact of nicotine on endothelial cells that reasons direct structural damage [3], are crucial elements which can result in endothelial dysfunction Using an extract of cigarette tobacco or its remoted ingredients, along with nicotine, many in vitro research have determined that smoking is related to decreased NO availability. It has been proven that nicotine attention in smokers' blood serum reduces the supply of NO in human umbilical vein endothelial cells (HUVECs), in addition to in human coronary artery endothelial cells, main to a discount withinside the brachial artery's endothelium-established vasodilation [11]. Using this model, Barua et al. confirmed that publicity to smokers' sera reduced NO availability in each HUVECs and human coronary artery endothelial cells, with the aid of using changing the expression and pastime of the endothelial NO synthase enzyme [8]. In addition, they cited a large correlation among glide-mediated brachial artery endothelium-established vasodilation and NO bioavailability from cultured HUVECs uncovered to serum from the identical individuals. On the alternative hand, CO, that is extensively expanded in smokers, inhibits the advent of NO and takes its vicinity in hemoglobin bonds [27]. These findings result in the realization that the big portions of unfastened radicals contained in smoke decorate oxidative pressure and, in aggregate with decreased NO bioavailability, nicotine-triggered vasoconstriction and impaired vasodilation, can also additionally result in endothelial dysfunction.

The consequent endothelial harm contributes to the formation and development of atheromatous plaque, and decreases blood glide thru thrombosis and vasospasm, therefore inflicting cardiovascular disease [5, 41].

Lipid Metabolism

Tobacco smoke, and especially nicotine, has a significant effect on lipid metabolism and the regulation of lipid levels in the blood [46]. Therefore, cigarette smoke may promote atherosclerosis partly through its effects on the lipid profile [11]. It has been shown that, in the presence of already increased serum lipid levels, smoking Event [33].

Smoking is related to extensively increased serum concentrations of general LDL cholesterol and triglycerides [46]. In addition, numerous researches have proven a bent for low-density lipoprotein (LDL) and really low-density lipoprotein (VLDL) LDL cholesterol to be barely better in smokers [47]. These institutions appear to be dose dependent [46]. On the alternative hand, smoking lowers serum concentrations of high-density lipoprotein (HDL) LDL cholesterol, an effective shielding issue in opposition to the improvement of atherosclerosis [64]. The distinction is generally small, five mg/dl or less, however this distinction represents a 10crease and could be predicted to have an effect on atherogenesis to a great degree [47]. Giving up smoking improves HDL levels, irrespective of frame weight, contributing to a development in cardiovascular fitness after smoking cessation [45].

It is feasible that oxidative harm to protein and lipid components may also give an explanation for the manner wherein cigarette smoke impacts plasma LDL and HDL. Cigarette smoking will increase the oxidative change of LDL. Exposure to cigarette smoke extract

additionally decreases the plasma activity of paraoxonase, an enzyme that protects in opposition to LDL oxidation [11]. There are capability mechanisms through which reactive smoke additives can produce their deleterious results on critical plasma components: 1) indirectly, fueloline-section cigarette smoke may also spark off macrophages and neutrophils within the lung, which may also launch enzymes and oxidants able to adverse lipids and proteins; 2) directly, for the reason that lung possesses a really big floor place for fueloline exchange, it's miles feasible that fueloline-section cigarette smoke additives have interaction with plasma components within the interstitial fluid [64].

Arteriosclerosis

Arteriosclerosis is a general term that includes almost all arterial disorders that cause thickening and hardening of all types of arteries. Atherosclerosis is a specific form of arteriosclerosis, the most characteristic feature of which is the concentration of lipids in the intima of large elastic arteries (aorta) and medium-sized muscular arteries (coronary, femoral, carotid, etc.) [45]. Smoking is considered a significant risk factor for the development of atherosclerosis. The atherosclerotic effects of cigarette smoke are largely due to events related to thrombosis. The accumulation of platelets coating the artery wall in sites where there is turbulent blood flow or endothelial injury may be the prodromal stage for the formation of atheromatous plaque [54].

Nicotine is idea to be chargeable for the boom in blood viscosity and platelet aggregation, because it inhibits the manufacturing of prostacyclin which might restrict platelet aggregation [33]. Increases manufacturing of platelet adhesion thrombi, divides coronary artery intima, quickens the procedure of atheromatous plaque formation, and is related to an extended threat of cardiac ischemia [5]. In addition, nicotine influences prostaglandin metabolism, weakening the vessel's defense towards platelet deposition [56]. The boom in platelet aggregation, the impact of nicotine on blood coagulation time, and the boom in blood viscosity, in aggregate with the boom in stages of LDL and VLDL, the discount in HDL, and inflammatory processes, sell the advent of atheromatous plaque and the improvement of atherosclerosis [3, 28, 47]. It is hence probable that continual smoking, via way of means of growing peripheral vascular resistances on this way, can also additionally result in a boom in cardiac afterload and a consequent discount in stroke volume [50].

The circulating degree of fibrinogen in people who smoke is one of the maximum effective predictive markers of coronary events.

The boom in fibrinogen tiers acts in mixture with the boom in purple mobileular mass from long-time period publicity to CO, growing blood viscosity and boosting the activation of platelets, for this reason growing the chance of atherogenesis. Increased fibrinogen tiers within the blood flow also can result in the improvement of atherosclerosis, with an instantaneous impact at the boom in platelet aggregation [39].

Tissue factor (TF)—in any other case referred to as tissue platelet issue, or issue III, or thrombokinase, or CD142—is a protein discovered in endothelial tissue, platelets, and leucocytes, and is important for the initiation of thrombus formation with the aid of using zymogen prothrombin [21]. TF is expressed with the aid of using cells which can be commonly now no longer uncovered to blood flow, together with sub-endothelial cells (e.g. smooth-muscle cells) and the cells that surround blood vessels (e.g. fibroblasts). This can extrade whilst blood vessels are damaged—for instance with the aid of using bodily injury, or rupture, or atherosclerotic plaque. TF is found in atherosclerotic plaque and might sell thrombogenesis and likely propagation of the thrombus to the already present atherosclerosis. Sambola et al. discovered that smoking multiplied plasma TF ranges in people who smoke who smoked 10 or greater cigarettes consistent with day, with a smoking record of 10 or more years [57].

Atherogenesis and coronary artery disorder are the end result of inflammatory processes. The reality that smoking is related to infection means that infection can be one of the mechanisms thru which cigarette smoking ends in cardiovascular dysfunction. C-reactive protein (CRP) and degrees of white blood cells are markers of infection, and are hence related to atherosclerosis and an extended chance of cardiovascular disorder [2]. Levels of CRP and white blood cells appear like better in people who smoke than in non-people who smoke [24]. Furthermore,

there seems to be a relation among the volume of smoking and the white blood mobility count. Dietrich et al. claimed that the boom in CRP found in people who smoke is proportional to each the amount and the years of smoking [24].

Overall, Nicotine increases sympathetic activity, stimulates the release of neurotransmitters, causes coronary and peripheral vasoconstriction, and elevates blood pressure.

In addition, nicotine enhances lipolysis, increases free fatty acid levels, increases oxidative stress, endothelial damage and dysfunction, and promotes vessel inflammation, contributing significantly to the development of atherosclerosis and heart disease.

Autonomic Nervous System

There is a long-time hyperlink among atypical coronary heart rate (HR) responses at relaxation and throughout exercise, autonomic disorder and cardiovascular health [57]. On the opposite hand, persistent smoking is related to disorder of the autonomic anxious device [10, 63], and the atypical HR responses to tobacco can be implicated within the hyperlink among smoking and cardiovascular disease [4, 20]. Although the ideal mechanism of movement of smoke components remains beneath Neath investigation, all proposed hypotheses nation that the principal outcomes of smoking on cardiovascular characteristic are related to the direct or oblique movement of nicotine at the nutrireulation of the circulatory device, in which sympathetic hobby is accelerated and parasympathetic hobby is reduced.

The nicotine-caused sympathetic overdrive reasons the adrenal medulla to boom the secretion of each epinephrine and norepinephrine into the circulating blood [4]. In addition, nicotine stimulates the vasomotor center of the medulla, inflicting secretion of norepinephrine from neighborhood deposits. Subsequently, secretion of catecholamines from the loose nerve endings of the sympathetic nerves and the neighborhood launch of epinephrine and norepinephrine are accelerated. In addition, vasoconstriction of coronary vessels occurs, the biosynthetic ability of prostacyclin is reduced, and endothelial characteristic is impaired [58]. The stimulation of catecholamine secretion, in mixture with the depressed manufacturing of prostacyclin (strong vasodilators), outcomes in an acute upward thrust in blood pressure, a substantial upward thrust in HR, an boom in cardiac contractility, and a substantial boom in myocardial work. Nicotine impacts cardiovascular characteristic each directly, as defined previously, and indirectly, via a sequence of neurohormonal changes [9]. In particular, nicotine molecules engage with and prompt the brain's acetylcholine receptors (nAChRs), whose extended activation might also additionally desensitize a percentage of them. The activation of nAChRs via way of means of nicotine boosts the discharge of neurotransmitters, whilst changing the characteristic of a number of them—which includes norepinephrine, dopamine, serotonin (5-HT), and endogenous opioid peptides—accordingly enhancing the movement of the peripheral anxious device and inflicting cigarette addiction [15].

Heart Rate at Rest

Smoking has been related to expanded resting HR values in wholesome adults, irrespective of age or sex. Minami et al. located that the HR is on common 7 bpm quicker in people who smoke than in non-people who smoke [13]; this locating is consistent with records mentioned via way of means of Papathanassiou et al., indicating that people who smoke had a drastically better resting HR as compared with non-people who smoke in each female (76.4 bpm vs. 70.0 bpm, $p=0.001$) and male (72.8 vs. 66.3, $p=0.004$) subjects [50]. In particular, smoking is related to selective changes in cardiac autonomic control [51]. More specifically, smoking, performing at peripheral sympathetic sites, will increase circulating tiers of catecholamines, augments sympathetic outflow, and reasons a long-time period discount in vagal drive. This sympathetic predominance, visible even in younger heavy people who smoke, is likewise related to impaired baroreflex function, main to a marked boom in HR at rest.

Heart Rate during Exercise

During exercising, the accelerated metabolic needs are met via way of means of an accelerated cardiac output, carried out via an augmentation in HR and stroke volume. The elevation of HR, that is related to age, HR relaxation and exercising capacity, is regulated via way of means of exercising-caused autonomic control, in which

sympathetic hobby will increase and vagal tone is reduced. The HR elevation peaks at maximal exercising, whilst healthful topics acquire a real HR max close (± 10 bpm) to their age-anticipated HR max [32]. An impaired HR reaction to exercising and failure to reach $>80\%$ of the age-anticipated HR max, referred to as chronotropic incompetence, are related to autonomic imbalance and are vital prognostic markers of cardiovascular health. In many HR-associated researches in healthful adults, smoking become located to blunt HR elevation throughout innovative exercising and to decrease the most HR carried out, posing an accelerated hazard to smokers' health. diversifications to continual smoking, inclusive of down law of β -adrenergic receptors, were used to provide an explanation for smokers' blunted HR reaction to exercising. long-time period smoking has been located to lower the density of lymphocyte or adipose tissue β -receptors, down-regulating the β -receptors of the cardiovascular system [29].

Heart rate recovery

On the final touch of full of life exercising, sympathetic pastime withdraws and vagal reactivation mediates the price at which HR decreases, making the post-exercising HR decline a crucial reference marker for cardiac autonomic control. attenuated HR decline for the duration of healing is a crucial surrogate for underlying autonomic disorder this is related to extended cardiovascular morbidity and mortality [30]. in lots of epidemiological HR-associated research in wholesome middle-elderly populations, smoking became inversely related to HR decline for the duration of healing.

Smoking and insulin resistance

Insulin has an impact on almost all of the tissues of the body, both immediately or indirectly, and is characterized as a garage hormone due to its anabolic motion on all 3 important nutritional groups: namely, carbohydrates, fats, and proteins [25].

Insulin is related to precise receptors within the cell membrane. the primary capabilities of the insulin receptor are to recognize and to bind the hormone with the goal cell, and to transmit its metabolic action. if any such capabilities are disturbed, insulin resistance is manifested. insulin resistance, metabolic syndrome, and glucose intolerance are seemed as disturbances with a not unusual place history and sturdy interrelations [55].

Nicotine is known to growth sympathetic activity, to elevate circulating degrees of catecholamines, increase hormone, adrenocorticotropic hormone, cortisol, prolactin, and beta-endorphin, and to lower estrogen degrees these kinds of consequences are strongly adversarial to insulin's action. Thus, smoking reduces insulin production, slowing glucose catabolism and main to its accumulation within the body [36]. Nicotine might also growth insulin resistance directly. It has been proven that the growth in insulin resistance become halted after nicotine substitute become stopped, or even progressed throughout non-stop weight benefit, implying that nicotine as opposed to weight benefit can be answerable for the preliminary growth in insulin resistance found in a few smoking-associated studies. The smoking-brought on insulin resistance is likewise related to an growth in triglyceride count, due to the fact in fatty tissue glucose is transformed to triglycerides [1]. In turn, because of multiplied serum concentrations of FFA and triglycerides, insulin-inspired glucose delivery in skeletal muscle of routine cigarette people who smoke is exceptionally impaired in contrast with non-people who smoke. Insulin resistance and the growth in triglycerides found in people who smoke are sizable threat elements for the destiny improvement of arteriosclerosis and as a result cardiovascular disease [12].

Carbon Monoxide

Carbon monoxide (CO) is made from the unfinished combustion of carbon-containing substances, inclusive of fuel and tobacco. The history stage of CO within the surroundings may be very low and has little impact on humans, even as maximum of the CO produced with the aid of using herbal or technological tactics is oxidized to CO₂ within the top surroundings. Comparatively, then, the 3-6% CO in cigarette smoke (and the 2-3 instances better concentrations in pipe and cigar smoke) constitute notably better tiers than are generally encountered [20].

Carbon monoxide publicity has been implicated within the procedure of atherosclerosis, contributing to the buildup of LDL

cholesterol within the aorta and coronary arteries. In addition, CO publicity complements endothelial damage, main to destructive outcomes within the presence of ischemic coronary heart or peripheral vascular disorder. The deleterious outcomes of CO are extra profound within the myocardium than in peripheral tissues, due to the very excessive oxygen extraction with the aid of using the myocardium at rest [26]. There is epidemiological proof that employees uncovered to excessive CO concentrations have better cardiovascular morbidity and mortality as compared to the predicted charge within the preferred population. The foremost mechanism with the aid of using which CO reasons coronary heart disorder is thru hypoxia. Inhalation of cigarette smoke, with the aid of using both lively or passive smokers, will increase the tiers of carboxyhemoglobin (COHb) within the blood, lowering the delivery of O₂ to the tissues. In addition, myoglobin binds with CO in order that the coronary heart muscle does now no longer take in the essential O₂ and does now no longer carry out optimally. The decreased O₂ uptake due to smoking, collectively with a growth in serum lactic acid tiers (lactic acidosis), ends in a discount in top cardio capability and to a great lower in most O₂ uptake (VO₂max) [49].

CO and Haemoglobin

The robust chemical affinity among haemoglobin (Hb) and CO is well-known. It has been predicted that the affinity among Hb and CO is two hundred instances extra than the affinity among Hb and oxygen (O₂). A direct outcome of this distinction is the considerable binding of Hb via way of means of CO within the blood, the advent of COHb [34], and a awesome growth in its serum levels, ensuing in a extensive lower in oxygen uptake via way of means of peripheral tissues. More specifically, the CO in smoke binds Hb, developing COHb thru the subsequent reaction:



CO and Myoglobin

Myoglobin can also additionally integrate with CO and, like Hb, has a more affinity (30-50 times) with CO than with O₂, intensifying the hypoxaemia of peripheral tissues and mainly the lively muscles. However, myoglobin binds to 1 molecule of O₂, while Hb binds to four. Thus, the bad consequences of improved COHb tiers are a lot greater hanging than the ones of COMb, efficiently lowering each the O₂ deliver to the tissues and the O₂ uptake of running muscles.

CO and lactic acidosis

The term "lactic acidosis" refers to excessive stages of lactic acid within the blood. The decreased performance of the O₂ transportation and deliver device in people who smoke inhibits mitochondrial function. The publicity of mitochondria to smoking-brought on oxidative materials consequences in harm to the mitochondrial DNA, lowering adenosine triphosphate manufacturing in coronary heart and muscle cells [66]. Essentially, smoking disturbs the enzyme activity (adenine nucleotide translocator and mitochondrial superoxide dismutase) in mitochondria this is crucial for his or her proliferation, for this reason lowering their numbers. Because of this harm, the muscular tissues can't get the electricity they want to function (on account that they not have enough mitochondria); they consequently are seeking for electricity thru some other route: anaerobic metabolism [52]. The latter process, however, has lactic acid as its very last product, so that the amount of circulating lactic acid will increase significantly (lactic acidosis), growing the blood's acidity, compromising cardio tolerance, and impairing workout capacity [6].

CO and Exercise Capacity

Smoking even one cigarette can right now have an effect on bodily workout ability. The results of CO, including the considerable binding of Hb and the decreased arterial O₂ blood saturation, the insufficiency of respiration enzymes, in aggregate with the binding of myoglobin and the results of CO on cardio metabolism, bring about disorder of the O₂ manufacturing, transportation, and transport system, especially for the duration of workout [19]. Briefly, the decreased portions of transported O₂ and the reduced O₂ deliver to and uptake from the energetic tissues, mixed with the binding of myoglobin via way of means of CO, appreciably lower maximal oxygen uptake (VO₂max) lowering the

purposeful ability and the overall performance of the circulatory system [37].

There is an observable lower, of round 10%, within the period of workout till exhaustion in smokers, that is on account of a discount in O₂ manufacturing within the metabolically energetic tissues, due to arterial O₂ desaturation, and to the insufficiency of the O₂ transportation, deliver and uptake system [14]. This impaired workout tolerance and the reduced maximal workout ability were recorded even in younger wholesome smokers.

Similar outcomes of smoke at the O₂ transportation and deliver system are visible in people who aren't lively people who smoke. Since non-people who smoke are extra liable to CO than people who smoke, absolutely being uncovered to cigarette smoke may also lessen their VO₂max. The quantity to which VO₂max is decreased relies upon on the quantity of CO that people who smoke inhale. Horvath et al. claimed that no massive discount in VO₂max became discovered till stages of COHb reached or surpassed 4.3%, a degree exhibited with the aid of using maximum people who smoke. 100 From the instant COHb stages attain 4.3%, VO₂max decreases [23] according with the subsequent equation

$$VO_{2max} = 0.91(\%COHb) + 2.2$$

Conclusions

Smoking, through its primary components nicotine and CO, will increase oxidative stress, endothelial harm and disorder, is related to appreciably better serum concentrations of overall ldl cholesterol and triglycerides, reduces the aerobic defensive HDL, and via way of means of selling intravascular irritation represents a big hazard issue for the improvement of atherosclerosis and cardiovascular disease [48]. In addition, nicotine deregulates cardiac autonomic function, boosts sympathetic activity, and will increase HR at rest, whilst it blunts HR elevation all through modern workout and lowers the most HR that may be achieved. In parallel, the smoking-caused CO binds with haemoglobin and myoglobin, reduces arterial O₂ blood saturation, and compromises the performance of respiration enzymes, ensuing in disorder of the O₂ production, transportation and shipping system, specifically all through workout; this will extensively lessen the purposeful potential and the overall performance of the circulatory system [38]. Altogether, smoking is the maximum essential modifiable hazard issue for cardiovascular disease, a first-rate hazard issue for cardiovascular morbidity and mortality, and is taken into consideration to be the main preventable reason of demise within the world [18].

Список литературы/ Iqtiboslar/References

- Alves-Bezerra M, Cohen DE. Triglyceride Metabolism in the Liver. *Compr Physiol*. 2017;8(1):1-8. Published 2017 Dec 12. doi:10.1002/cphy.c170012
- Asthana A, Johnson HM, Piper ME, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Effects of smoking intensity and cessation on inflammatory markers in a large cohort of active smokers. *Am Heart J*. 2010; 160(3):458-463
- Atherosclerosis. Author manuscript; available in PMC 2013 Aug 28. Published in final edited form as: *Atherosclerosis*. 2011 Apr; 215(2): 281–283. Published online 2011 Feb 1. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.01.003
- Audrey A. Wickiser, Plasma catecholamine and ascorbic acid levels in smokers and nonsmokers as a function of stress, University of Nebraska at Omaha DigitalCommons@UNO, 5-1984
- Badimon L, Padró T, Vilahur G. Atherosclerosis, platelets and thrombosis in acute ischaemic heart disease. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2012;1(1):60-74. doi:10.1177/2048872612441582 42:1149–1160.
- Baker JS, McCormick MC, Robergs RA. Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. *J Nutr Metab*. 2010;2010:905612. doi:10.1155/2010/905612.
- Banks, E., Joshy, G., Korda, R.J. et al. Tobacco smoking and risk of 36 cardiovascular disease subtypes: fatal and non-fatal outcomes in a large prospective Australian study. *BMC Med* 17, 128 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12916-019-1351-4> (last day accessed 3 July 2019)
- Barua RS, Ambrose JA, Eales-Reynolds LJ, DeVoe MC, Zervas JG, Saha DC. Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation. *Circulation*. 2001; 104:1905-1910.
- Benowitz NL, Burbank AD. Cardiovascular toxicity of nicotine: Implications for electronic cigarette use. *Trends Cardiovasc Med*. 2016;26(6):515-523. doi:10.1016/j.tem.2016.03.001
- Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease pathophysiology and implications for treatment. *Prog Cardiovasc Dis*. 2003; 46:91-111.
- Bhujade R, Ibrahim T, Wanjpe AK, Chouhan DS. A comparative study to assess general health status and oral health score of tobacco users and nonusers in geriatric population in central India. *J Family Med Prim Care*. 2020;9(7):3387-3391. Published 2020 Jul 30. doi:10.4103/jfmpe.jfmpe_157_20.
- Bitzur R, Cohen H, Kamari Y, Shaish A, Harats D. Triglycerides and HDL cholesterol: stars or second leads in diabetes?. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 2(Suppl 2):S373-S377. doi:10.2337/dc09-S343
- Bourassa KJ, Ruiz JM, Sbarra DA. Smoking and Physical Activity Explain the Increased Mortality Risk Following Marital Separation and Divorce: Evidence From the English Longitudinal Study of Ageing. *Ann Behav Med*. 2019;53(3):255-266. doi:10.1093/abm/kay038.
- Breenfeldt Andersen A, Bejder J, Bonne T, Olsen NV, Nordborg N. Repeated Wingate sprints is a feasible high-quality training strategy in moderate hypoxia. *PLoS One*. 2020;15(11):e0242439. Published 2020 Nov 13. doi:10.1371/journal.pone.0242439.
- Brunzell DH, Stafford AM, Dixon CI. Nicotinic receptor contributions to smoking: insights from human studies and animal models. *Curr Addict Rep*. 2015;2(1):33-46. doi:10.1007/s40429-015-0042-2.
- Buckler, Keith J; Turner, Philip J, Oxygen sensitivity of mitochondrial function in rat arterial chemoreceptor cells *PubMed Central*, 2013-01-01
- Bullen CH. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008; 6(6):883-895.
- Buttar HS, Li T, Ravi N. Prevention of cardiovascular diseases: Role of exercise, dietary interventions, obesity and smoking cessation. *Exp Clin Cardiol*. 2005;10(4):229-249.
- Carbon Monoxide Specifically Inhibits Cytochrome C Oxidase of Human Mitochondrial Respiratory Chain September 2003 *Pharmacology & Toxicology* 93(3):142-6 DOI:10.1034/j.1600-0773.2003.930306.x SourcePubMed Authors: Jose Ramon Alonso Hospital Clínic de Barcelona.
- Centers for Disease Control and Prevention (US); National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (US); Office on Smoking and Health (US). Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.
- Chu AJ. Tissue Factor, Blood Coagulation, and Beyond: An Overview. *Int J Inflam*. 2011; 2011:367284. doi: 10.4061/2011/367284. Epub 2011 Sep 20.

22. Csordas, A., Bernhard, D. The biology behind the atherothrombotic effects of cigarette smoke. *Nat Rev Cardiol* **10**, 219–230 (2013). <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2013.8>
23. De Borja, A.T., Jost, R.T., Gass, R. et al. The influence of active and passive smoking on the cardiorespiratory fitness of adults. *Multidiscip Respir Med* **9**, 34 (2014). <https://doi.org/10.1186/2049-6958-9-34>
24. Dietrich T, Garcia RI, de Pablo P, Schulze PC, Hoffmann K. The effects of cigarette smoking on C-reactive protein concentrations in men and women and its modification by exogenous oral hormones in women. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007; 14(5):694-700.
25. Dimitriadis G, Mitrou P, Lambadiari V, Maratou E, Raptis SA. Insulin effects in muscle and adipose tissue. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011 Aug;93 Suppl 1:S52-9. doi: 10.1016/S0168-8227(11)70014-6. PMID: 21864752.
26. Duncker DJ, Bache RJ. Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev.* 2008 Jul;88(3):1009-86. doi: 10.1152/physrev.00045.2006. PMID: 18626066
27. Flammer AJ, Anderson T, Celermajer DS, et al. The assessment of endothelial function: from research into clinical practice. *Circulation.* 2012;126(6):753-767. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.093245.
28. G. Silveri, L. Pascasio, A. Miladinović, M. Ajčević and A. Accardo, Smoking effect on the circadian rhythm of blood pressure in hypertensive subjects, Department of Engineering and Architecture, University of Trieste, Trieste 34127, Italy 2 Department of Medical, Surgical and Health Care, CS of Geriatrics, University of Trieste, Trieste 34127, Italy GNB2020, June 10th-12th 2020
29. Gök, I; Celebi, I; Hacıoğlu, N; Ozic, C, Roles of beta2-adrenergic receptor gene polymorphisms in a Turkish population with obstructive sleep apnea syndrome or obesity. *Science.gov (United States)* 2014-10-20
30. Garcia M, Mulvagh SL, Merz CN, Buring JE, Manson JE. Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives. *Circ Res.* 2016;118(8):1273-1293. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.307547
31. George Papatheasiou, Anastasia Mamali, Spyridon Papafloratos and Efthimia Zerv Effects of smoking on cardiovascular function: the role of nicotine and carbon monoxide George Papatheasiou Prousis 22, Athens 17123 Greece
32. George, Effects of Smoking on Heart Rate at Rest and During Exercise, and on Heart Rate Recovery, in Young Adults may 2013 Hellenic journal of cardiology: HJC = Hellenikē kardiologikē epitheōrēsē 54(3):168-177.
33. Gepner AD, Piper ME, Johnson HM, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Effects of smoking and smoking cessation on lipids and lipoproteins: outcomes from a randomized clinical trial. *Am Heart J.* 2011;161(1):145-151.
34. Gille T, Sesé L, Aubourg E, et al. The Affinity of Hemoglobin for Oxygen Is Not Altered During COVID-19. *Front Physiol.* 2021;12:578708. Published 2021 Apr 12. doi:10.3389/fphys.2021.578708
35. Gusarov I, Shatalin K, Starodubtseva M, Nudler E. Endogenous nitric oxide protects bacteria against a wide spectrum of antibiotics. *Science.* 2009; 325:1380-1384. Harvard School of Public Health. The Greek Tobacco Epidemic. Centre for Global Tobacco Control. Boston, December 2011; available at: www.smokefreegreece.org (last day accessed 27 March 2013).
36. Harris KK, Zopey M, Friedman TC. Metabolic effects of smoking cessation [published correction appears in *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Nov;12(11):684]. *Nat Rev Endocrinol.* 2016;12(5):299-308. doi:10.1038/nrendo.2016.32
37. Hogan MC, Bebout DE, Wagner PD. Effect of increased Hb-O₂ affinity on VO₂max at constant O₂ delivery in dog muscle in situ. *J Appl Physiol* (1985). 1991 Jun;70(6):2656-62. doi: 10.1152/jappl.1991.70.6.2656. PMID: 1885462. 163(1):81-87.e1.
38. <https://aklectures.com/lecture/respiratory-system/carbon-monoxide-and-hemoglobin>
39. Hunter KA, Garlick PJ, Broom I, Anderson SE, McNurlan MA. Effects of smoking and abstention from smoking on fibrinogen synthesis in humans. *Clin Sci (Lond).* 2001; 100(4):459-465.
40. Komatsu, H., Yagasaki, K. & Yoshimura, K. Current nursing practice for patients on oral chemotherapy: a multicenter survey in Japan. *BMC Res Notes* **7**, 259 (2014). <https://doi.org/10.1186/1756-0500-7-259> (last day accessed 23 April 2014).
41. Kurt Brassington, Stanley Chan, Huei Seow, Aleksandar Dobric, Steven Bozinovski, Stavros Selemidis, and Ross Vlahos, Ebselen reduces cigarette smoke-induced vascular endothelial dysfunction in mice, IRMIT University, September 11, 2020.
42. Leaderer, B.P., Stolwijk, J.A.J. & Zgraniski, R.T. Health benefits due to reductions of CO levels. *Environmental Management* **1**, 131–137 (1977). <https://doi.org/10.1007/BF01866103>
43. Lande RG. Nicotine Addiction. Pathophysiology. Walter Reed Army Medical Center. Department of Psychiatry. Medscape Updated, December 13, 2012; available at: <http://emedicine.medscape.com/article/287555-overview#a0104> (last day accessed 27 October 2013).
44. Levine PH. An acute effect of cigarette smoking on platelet function. A possible link between smoking and arterial thrombosis. *Circulation.* 1973; 48(3):619-623.
45. Lusis AJ. Atherosclerosis. *Nature.* 2000;407(6801):233-241. doi:10.1038/3502520331. Mjos OD. Effect of free fatty acids on myocardial function and oxygen consumption in intact dogs. *J Clin Invest.* 1971; 50:1386- 1389.
46. Ma, B., Chen, Y., Wang, X. et al. Cigarette smoke exposure impairs lipid metabolism by decreasing low-density lipoprotein receptor expression in hepatocytes. *Lipids Health Dis* **19**, 88 (2020).
47. McGill HC. The cardiovascular pathology of smoking. *Am Heart J.* 1988; 115:250-257
48. Michael Pittilo R. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease. *Int J Exp Pathol.* 2000;81(4):219-230. doi:10.1046/j.1365-2613.2000.00162.x.
49. Miura H, Araki H, Matoba H, Kitagawa K. Relationship among oxygenation, myoelectric activity, and lactic acid accumulation in vastus lateralis muscle during exercise with constant work rate. *Int J Sports Med.* 2000 Apr;21(3):180-4. doi: 10.1055/s-2000-301. PMID: 10834349.
50. Myrna B. Schnur, MSN, RN, Systemic Vascular Resistance and Pulmonary Vascular Resistance: What's the Difference, May 25 2017
51. Papatheasiou G, Papandreou M, Galanos A, Kortianou E, Tsepis H, Kalfakakou V, et al. Smoking and physical activity interrelations in health science students. Is smoking associated with physical inactivity in young adults? *Hellenic J Cardiol.* 2012; 53:17-25.
52. Park SY, Gifford JR, Andbacka RH, et al. Cardiac, skeletal, and smooth muscle mitochondrial respiration: are all mitochondria created equal?. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2014;307(3):H346-H352. doi:10.1152/ajpheart.00227.2014.
53. Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M. Mortality from smoking in developed countries 1950 -2000, 2nd edition: revised June 2006; available at: <http://www.ctsuo.ox.ac.uk/~tobacco/C0002.pdf> (last day accessed 27 March 2013).
54. Rafieian-Kopaei M, Setorki M, Doudi M, Baradaran A, Nasri H. Atherosclerosis: process, indicators, risk factors and new hopes. *Int J Prev Med.* 2014;5(8):927-946.

55. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*. 2013;3(1):1-58. doi:10.1002/cphy.c110062
56. Ross R, Glomset J, Harker L. Response to injury and atherogenesis. *Am J Pathol*. 1977; 86(3):675-84.
57. Sambola A, Osende J, Hathcock J, Degen M, Nemerson Y, Fuster V, et al. Role of Risk Factors in the Modulation of Tissue Factor Activity and Blood Thrombogenicity. *Circulation*. 2003; 107:973-977.
58. Sandoo A, van Zanten JJ, Metsios GS, Carroll D, Kitis GD. The endothelium and its role in regulating vascular tone. *Open Cardiovasc Med J*. 2010;4:302-312. Published 2010 Dec 23. doi:10.2174/1874192401004010302.
59. Tayade MC, Kulkarni NB. The effect of smoking on the cardiovascular autonomic functions: a cross sectional study. *J Clin Diagn Res*. 2013;7(7):1307-1310. doi:10.7860/JCDR/2013/5526.3133
60. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioural Basis for Smoking-Attributable Disease. A Report of the Surgeon General. USA, July 2013.
61. U.S. Department of Health and Human Services. National Centre for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Office on Smoking and Health. The Health Consequences of Smoking: A Report of the Surgeon General. Atlanta, 2004; available at: http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/2004/complete_report/index.htm (last day accessed 22 September 2013)
62. USA Institute of Medicine of the National Academies. Secondhand Smoke Exposure and Cardiovascular Effects: Making Sense of the Evidence. Washington DC: The National Academies Press, National Academy of Sciences, July 2013.
63. Yun AJ, Bazar KA, Lee PY, Gerber A, Daniel SM. The smoking gun: many conditions associated with tobacco exposure may be attributable to paradoxical compensatory autonomic responses to nicotine. *Med Hypotheses*. 2005;64(6):1073-9. doi: 10.1016/j.mehy.2004.11.040. PMID: 15823687.
64. Wan Ahmad WN, Sakri F, Mokhsin A, Rahman T, Mohd Nasir N, Abdul-Razak S, Md Yasin M, Mohd Ismail A, Ismail Z, Nawawi H. Low serum high density lipoprotein cholesterol concentration is an independent predictor for enhanced inflammation and endothelial activation. *PLoS One*. 2015 Jan 23;10(1):e0116867.
65. World Health Organization. Report on the Global Tobacco Epidemic. Geneva, 2008; available at: <http://www.who.int/tobacco/mpower/mpow> (October 2013).
66. World Health Organization. Regional Office for Europe. The European Tobacco Control Report 2007. Geneva, October 2013.
67. World Health Organization. World Health Statistics. Geneva, 2011; available at: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2011/en/ (last day accessed 24 September 2013).



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.462: 616.12 -008.6 -085

Ташкенбаева Наргиза Фархадовна

к.м.н., зав. о тделением реабилитации
ГУ РСНПМЦК МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Тригулова Раиса Хусановна

Д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории ИБС
ГУ РСНПМЦК МЗ РУз, Ташкент, Узбекистан

Халикова Азиза Ойбековна

Магистр ТМА Ташкент, Узбекистан

Мухтарова Шахноза Шокиржоновна

Ассистент кафедры эндокринологии ТашПМИ
Ташкент, Узбекистан

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ПРИМЕНЕНИЕ САКУБУТРИ/ВАЛСАРТАНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

For citation: Tashkenbaeva N.F., Trigulova R.Kh., Khalikova A.O., Mukhtarova Sh.Sh. Mechanisms of formation of heart dysfunction and the application of sakubutri/valsartan in diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2., issue 2, pp 34-38.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-5>

АННОТАЦИЯ

Частота встречаемости сахарного диабета (СД) у пациентов с сердечной недостаточностью (СН) составляет около 40%, независимо от уровня нарушения фракции выброса (ФВ). Но, кроме этого, СД считается сильным независимым фактором риска прогрессирования СН как при сохраненной, так и при сниженной ФВ и как правило связан с неблагоприятным прогнозом. Способность ингибиторов неприлизина повышать уровни биологически активных натрийуретических пептидов сделала их потенциальным терапевтическим подходом при лечении СН. Применение сакубитрила/валсартана у пациентов СН с СД продолжает изучаться.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, сахарный диабет, фракция выброса, сакубитрил/валсартан

Tashkenbaeva Nargiza Farkhadovna

Candidate of Medical Sciences, Head. department of rehabilitation
RSSPMCC, Tashkent, Uzbekistan

Trigulova Raisa Khusainovna

Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the IHD Laboratory
RSSPMCC, Tashkent, Uzbekistan

Khalikova Aziza Oybekovna

Mag i ster of TMA Tashkent, Uzbekistan

Mukhtarova Shakhnoza Shokirzhonovna

Assistant of the Department of Endocrinology, TashPMI
Tashkent, Uzbekistan

MECHANISMS OF FORMATION OF HEART DYSFUNCTION AND THE APPLICATION OF SAKUBUTRI/VALSARTAN IN DIABETES MELLITUS

ANNOTATION

The incidence of diabetes mellitus (DM) in patients with heart failure (HF) is about 40%, regardless of the level of ejection fraction (EF) impairment. But, in addition, diabetes is considered a strong independent risk factor for the progression of heart failure with both preserved and reduced EF and is usually associated with a poor prognosis. The ability of neprilisin inhibitors to increase levels of biologically active natriuretic peptides has made them a potential therapeutic approach in the treatment of HF. The use of sacubitril/valsartan in patients with heart failure with diabetes continues to be studied.

Key words: heart failure, diabetes mellitus, ejection fraction, sacubitril/valsartan

Tashkenbaeva Nargiza Farxadovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, mudiri. rehabilitatsiya bo'limi
DK RIKIATM, Toshkent, O'zbekiston

Trigulova Raisa Xusainovna

Tibbiyot fanlari doktori, IHD laboratoriyasining etakchi ilmiy xodimi
DK RIKIATM, Toshkent, O'zbekiston

Xoliqova Aziza Oybekovna

TMA magistri Toshkent, O'zbekiston

Muxtorova Shaxnoza Shokirjonovna

ToshPTI Endokrinologiya kafedrasasi assistenti
Toshkent, O'zbekiston

QANDLI DIABETDA YURAK DISFUNKTSIYASINI SHAKLLANTIRISH VA SAKUBUTRI/VALSARTANNI QO'LLASH MEXANIZMLARI

ANNOTATSIYA

Yurak yetishmovchiligi (YuYe) bo'lgan bemorlarda qandli diabet (QD) bilan kasallanish darajasi, yurakning otish fraktsiyasining (OF) buzilish darajasidan qat'iy nazar, taxminan 40% ni tashkil qiladi. Ammo, bundan tashqari, diabet saqlanib qolgan va susaygan OF bilan yurak yetishmovchiligidan rivojlanishi uchun kuchli mustaqil xavf omili hisoblanadi va odatda yomon prognoz bilan bog'liq. Biologik faol natriuretik peptidlar darajasini oshirish uchun neprilisin inhibitörlerining qobiliyati ularni YuYe davolashda potensial terapevtik yondashuvga aylantirdi. Sakubitril/valsartanni diabet bilan og'rig'an yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda qo'llashni o'rganish davom etmoqda.

Kalit so'zlar: yurak yetishmovchiligi, qandli diabet, yurakning otish fraktsiyasi, sakubitril/valsartan.

У пациентов, страдающих любым, в частности кардиологическим заболеванием, и при отсутствии пока СД, все равно происходят изменения метаболизма глюкозы, и, в частности, в кардиомиоцитах, которые в конечном результате в дальнейшем могут привести к развитию СД с вытекающими отсюда структурными и функциональными нарушениями миокарда, приводящими к формированию сердечной дисфункции. Как протекают эти процессы?

Нарушение метаболизма глюкозы в кардиомиоцитах сопровождающееся снижением транспорта глюкозы и кальция в сарколлемах приводит к структурным изменениям миофибриллярных сократительных белков. В свою очередь переключение процессов гликолиза и внутримитохондриального окисления пирувата на окисление свободных жирных кислот (СЖК) оказывает негативное влияние на сократительную способность миокарда с развитием систолической и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) даже при отсутствии ИБС [1,2].

Если сдвиг перехода использования энергии с процессов гликолиза на окисление СЖК в кардиомиоцитах необходим для обеспечения образования аденозинтрифосфата (АТФ), то для поддержания функции миокарда эта хроническая дезадаптация недостаточно эффективна, и именно она ведет к снижению энергетических резервов, и как следствие, снижению эффективности деятельности миокарда. В результате в связи с тем, что процессы окисления СЖК менее эффективны, чем процессы гликолиза при производстве энергии таким путем возрастает риск развития ишемии и нарушения сократительной способности миокарда. Именно с этой позиции и рассматривается в настоящее время развитие эндотелиальной дисфункции, фиброза миокарда, нарастание окислительного стресса, сопровождающееся активацией ренин-ангиотензинальдостероновой (РААС) и симпатической нервной систем (СНС) [1,2].

Walter J. Paulus с соавторами в своей статье [3] четко проанализировали течение СД у пациентов с сохранной и сниженной фракцией выброса, а также механизмы управляющие ремоделированием миокарда при каждом фенотипе сердечной недостаточности. Т.е. при сохранной ФВ присутствие СД ухудшает функцию левого желудочка за счет увеличения жесткости кардиомиоцитов, тогда как при сниженной ФВ основным миокардиальным эффектом является развитие фиброза.

Сформированная новая парадигма сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса согласно которой сопутствующие заболевания приводят к дисфункции и ремоделированию миокарда через эндотелиальное воспаление коронарных сосудов получила широкое признание. За последнее десятилетие было показано, что структура миокарда, функция кардиомиоцитов и передача сигналов внутри миокарда специфически изменяются при СН с сохраненной ФВ. Поэтому предлагается новая парадигма развития HFrEF, идентифицирующая системное провоспалительное состояние, вызванное сопутствующими заболеваниями, и являющееся причиной структурных и функциональных изменений миокарда [3].

Новая парадигма предполагает следующую последовательность событий в HFrEF. Избыточный вес/ожирение, СД, ХОБЛ, солечувствительная гипертензия вызывают системное провоспалительное состояние сопровождающееся эндотелиальным воспалением коронарных сосудов и снижением биодоступности NO, циклических нуклеотидов и активности

протеинкиназы G (PKG) в кардиомиоцитах. Низкая активность PKG способствует развитию гипертрофии ведущее к увеличению жесткости кардиомиоциты и интерстициальному фиброзу способствующему увеличению диастолической ригидности ЛЖ и развитию сердечной недостаточности.

Новая парадигма HFrEF смещает акцент с избытка постнагрузки ЛЖ на коронарное микрососудистое воспаление, который поддерживается благоприятными отношениями Лапласа при концентрической гипертрофии ЛЖ и всеми сердечными камерами, демонстрирующими сходные ремоделирование и редисфункцию.

Ремоделирование миокарда при HFrEF отличается от сердечной недостаточности со сниженной ФВ, при которой моделирование обусловлено потерей кардиомиоцитов.

Развитии СН при диабетической кардиомиопатии с сохраненной ФВ ЛЖ осуществляется через эндотелиальную дисфункцию коронарных сосудов ведущую к ремоделированию и дисфункции ЛЖ путем снижения биодоступности NO в миокарде и активности протеинкиназы G. Коронарная микрососудистая эндотелиальная дисфункция возникает в результате гипергликемии, липотоксичности и гликирования конечных продуктов Гипергликемия и липотоксичность повышают протеинкиназу C в фибробластах. Развивается гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), застывают кардиомиоциты и как следствие развивается реактивный интерстициальный фиброз. Поражение микрососудов также происходит низкой биодоступности NO и гиперинсулинемии, приводящей к гипертрофии кардиомиоцитов [4].

Развитии СН при диабетической кардиомиопатии со сниженной ФВ ЛЖ можно рассматривать следующим образом.

СД с дилатационной СН со сниженной ФВ ЛЖ сопровождается фенотип гибели клеток кардиомиоцитов способствующий ремоделированию и дисфункции ЛЖ. Гибель кардиомиоцитов происходит в результате окислительного стресса в системе кардиомиоцитов из-за гипоксии тканей, вызванной микрососудистым поражением, в связи с аутоиммунными воспалительными процессами в клетке и прогрессирующим отложением конечных продуктов гликирования в сопровождении с гипергликемией и липотоксичностью. Из-за гибели клеток кардиомиоцитов наблюдается обширный фиброз замещения, который усиливается высоким уровнем протеинкиназы C в фибробластах из-за гипергликемии и липотоксичности [4].

Но существует системная взаимозависимость между наличием СН и СД 2 типа. При СН нейроэндокринная активация изменяет гемодинамику и метаболизм, предрасполагающие к развитию СД через резистентность к инсулину. При СД гипергликемия вызывает макро- и микрососудистую дисфункцию, а развитие ишемии и/или ИМ ведет в сторону формирования систолической дисфункции (HFrEF), а при отсутствии ишемии развития диастолической дисфункции (HFrEF), с преобладанием сочетание жесткости сосудов и формированием фиброза. Ключевым системным фактором способствующим течению этих процессов является воспаление. Это особенно характерно для пациентов с сохраненной ФВ (HFrEF), доля которых составляет 50% больных с СН, и для которых до сих пор не существует стандартизированной терапии рекомендованной международными экспертами. И многие новые перспективные препараты применяемые у больных хронической СН с фракцией выброса <40%, так и не смогли улучшить остаточную заболеваемость и смертность [5].

Кроме того, усугубление течения СН у больных с СД происходит и в результате приема некоторых противодиабетических препаратов, использование которых повышает риск смертности и госпитализаций по поводу СН как у лиц с СН, так и без нее. [7] Эти эффекты часто бывают связаны как с фармакологическим сахароснижающим действием (класс-эффектом) препарата, так и развитием состояния гипогликемии влекущим за собой негативное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Использование же новых классов препаратов осуществляет не только мягкий контроль гликемического профиля, но и значимо снижает смертность, заболеваемость и риск развития СН у пациентов с СД 2 с доказанным сердечно-сосудистым заболеванием [8].

Одним из определяющих признаков сердечной недостаточности (СН) является нейрогормональная активация. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) и симпатическая нервная система (СНС) вызывают сужение сосудов и задержку жидкости и, в ответ, секреция натрийуретических пептидов (НП) из перегруженного объемом и давлением миокарда способствует расширению сосудов и диурезу. Ингибирование РААС ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокаторами рецепторов ангиотензина (БРА) было краеугольным камнем лечения сердечной недостаточности с пониженной фракцией выброса (HFrEF), но до недавнего времени было неясно, как положительные эффекты НП могут быть увеличены у пациентов с сердечной недостаточностью. В некоторой степени эти две системы противодействуют друг другу, при этом РААС и СНС имеют тенденцию вызывать сужение сосудов и задержку жидкости, а система НП вызывает вазодилатацию и диурез. Причем высокая активность РААС, СНС и повышенные уровни НП встречается при различных фенотипах ФВ. Величайшим успехом современной медицины является создание класса препаратов блокирующих РААС. Сакубитрил-валсартан - это «первый в своем классе» ингибитор неприлизина рецепторов ангиотензина (ИНРА), сочетающий ингибитор неприлизина - сакубитрил, с валсартаном - блокатором рецепторов ангиотензина, который был разработан для получения преимущества от комбинации неприлизина и сартана для минимизации риска ангионевротического отека, ограничивающего комбинацию неприлизина с и -АПФ. Сакубитрил представляет собой пролекарство, которое ингибирует неприлизин через активный метаболит LBQ657, что приводит к повышению уровней эндогенных вазоактивных пептидов, таких как ПНУП, мозговой натрийуретический пептид (МНУП), натрийуретический пептид С-типа (НУП-С) и адреномедуллин. Валсартан - противодействует индуцированной ангиотензином I вазоконстрикции, а также выбросу альдостерона, катехоламинов и аргинина. ARNI сакубитрил/валсартан был одобрен в 2015 году FDA и Европейским агентством по лекарственным средствам для лечения хронической сердечной недостаточности и сердечной недостаточности. Полученное одобрение было подтверждено положительными результатами исследования фазы 3 «Проспективное сравнение ОРНИ с ИАПФ для определения влияния на общую смертность и заболеваемость сердечной недостаточностью» (PARADIGM-HF) [9].

Исследование PARADIGM-HF представляло собой многоцентровое двойное слепое контролируемое исследование III фазы, в котором было рандомизировано 8442 пациента в возрасте не менее 18 лет с ФК ХСН II, III, IV (NYHA), с ФВ $\leq 35\%$, и МНУП не менее 150 пг/мл (или ≥ 100 пг/мл) или повышенный уровень N-концевого про-НУП ≥ 600 пг/мл госпитализированных либо в группу сакубитрила/валсартана, либо в группу эналаприла [9].

В общей сложности 558 (13,3%) в группе сакубитрила/валсартана и 693 (16,5%) пациента в группе эналаприла умерли от сердечно-сосудистых причин (ОР, 0,80; 95% ДИ 0,71–0,89; $P < 0,001$). Большинство этих смертей от сердечно-сосудистых заболеваний были вызваны внезапной смертью и смертями от обострения сердечной недостаточности

[10]. Сакубитрил/валсартан также снижал риск госпитализаций на 21% ($P < 0,001$), и пациенты с меньшей вероятностью нуждались в отделениях интенсивной терапии (768 против 879; снижение частоты случаев на 18%, $P = 0,005$), внутривенном введении инотропных препаратов (31 % снижения ОР, $P < 0,001$), имплантации устройств (снижение ОР на 22%, $P = 0,07$) и вероятность снижения повторной госпитализации по поводу СН на 29% по сравнению с пациентами, получавшими эналаприл ($p = 0,001$) [11]. По данным опросника по кардиомиопатии через 8 месяцев терапии наблюдалось улучшение симптомов у пациентов получавших сакубитрил/валсартан по сравнению с эналаприлом (с разницей между группами 1,64 балла; ДИ 95% от 0,63 до 2,65; $p = 0,001$). В то же время в группе сакубитрила/валсартана была более высокая доля пациентов с гипотонией (14% vs 9,2%, $p < 0,001$) и несерьезным ангионевротическим отеком (19 против 10), но с меньшей частотой почечной недостаточности ($p = 0,007$), гиперкалиемией (4,3% vs 5,6%, $p = 0,007$) и кашлем (11,3% vs 14,3%, $p < 0,001$).

Эти впечатляющие результаты также привели к тому, что Американский колледж кардиологии (ACC), Американская кардиологическая ассоциация (AHA) и Американское общество сердечной недостаточности (HFSA) обновили свои рекомендации по лечению сердечной недостаточности в 2016 году, включив терапию ОРНИ для пациентов с HFrEF II – III стадии по NYHA в качестве замены и-АПФ или блокатора рецепторов ангиотензина. В руководстве дополнительно указано, что ARNI не следует использовать в течение 36 часов после применения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента и не следует назначать пациентам с ангионевротическим отеком в анамнезе [12].

Механизм, с помощью которого сакубитрил/валсартан снижает смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, полностью не изучен. Однако была выдвинута гипотеза, что ингибирование неприлизина может снизить риск фатальных желудочковых аритмий (которые являются частой причиной внезапной сердечной смерти) за счет уменьшения фиброза миокарда и гипертрофии желудочков или ослабления прогрессирующего ремоделирования желудочков [10]. Продолжают появляться новые данные, свидетельствующие о том, что положительные эффекты этой терапии связаны с позитивными изменениями патогенеза сердечной недостаточности. Данное предположение высказано в связи с тем, что при анализе фармакодинамики сакубитрил/валсартана у пациентов со HFrEF уровни альдостерона, эндотелина-1 и N-концевого проНУП в плазме крови были значительно снижены уже к 21 дню лечения ($P < 0,05$), что позволяет предполагать о ранней гемодинамической стабилизации параметров [13].

Сакубитрил/валсартан и сахарный диабет. Апостериорный анализ исследования PARADIGM-HF показал, что сакубитрил/валсартан снижал уровень HbA1C на 0,26% в течение первого года наблюдения, по сравнению со снижением на 0,16% при применении эналаприла ($p = 0,0023$) [14]. Кроме того, на 29% меньше пациентов, получавших сакубитрил/валсартан, по сравнению с эналаприлом, начинали терапию инсулином для достижения гликемического контроля (7% vs 10% пациентов, ОР 0,71, 95% ДИ: 0,56–0,90; $p = 0,0052$). Эти результаты предполагают дополнительное преимущество сакубитрила/валсартана у пациентов с HFrEF, многие из которых могут иметь СД 2 как сопутствующую патологию [14].

Цель исследования – оценка изменений гемодинамических и биохимических параметров в зависимости от степени увеличения ФВ ЛЖ у пациентов с ИБС и сахарным диабетом 2 (СД 2) на фоне приема сакубитрил/валсартана.

Материал и методы. В ГУ РСНПМЦК МЗ РУз проведено длительное пилотное исследование в которое методом рандомизации были включены 42 пациента с ИБС с сердечной недостаточностью сос сниженной фракцией выброса (СНсФВ) $\leq 40\%$, из них с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа – (n- 22), диагностированным по критериям рекомендованным ВОЗ (1999). Средний возраст больных составил $62,81 \pm 11,29$

года. Всем больным проводилось определение гликемии натощак (ГН), постпрандиальной гликемии (ПГ), гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), содержания креатинина и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), калия в крови.

С помощью ЭхоКГ определяли фракцию выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), конечно-диастолический (КДР), конечно-диастолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), конечно-диастолический (КДО) и конечно-систолический объем (КСО), толщину задне стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу.

Пациентов ранее получавших блокаторы РААС на 3-4 суток наблюдения переводили на прием сакубитрил/валсартан путем титрации дозы с 24/26 до 102,8/97,2 мг/сут. Базовая терапия включала в себя: антиагреганты, нитраты, блокаторы бета-адренорецепторов, статины, диуретики, сахарснижающие препараты. Оценку Эхо КГ параметров проводили до назначения сакубитрила/валсартана и через 8-10 месяцев после оптимальной коррекции дозы. Положительным эффектом считалось увеличение ФВ ЛЖ $\geq 5\%$.

Результаты. В зависимости от гемодинамической эффективности и наличия СД 2 пациенты были определены в подгруппы: Δ ФВ 0-5%; n=22 и Δ ФВ 6%-выше; n=20. Степень выраженности отрицательного хронотропного эффекта определялась в группе пациентов с СД 2 с большей степенью достоверности в подгруппе больных с Δ ФВ $\geq 6\%$ на 17,25 \pm 6,66 уд/мин ($t=2,89$; $P=0,005$) на фоне приема бета-адреноблокаторов. С выраженной статистической достоверностью показан инотропный эффект со снижением САД в общей группе у пациентов с Δ ФВ 0-5% ($t=2,21$; $P=0,02$), обусловленной в большей степени группой пациентов с СД 2 ($t=2,10$; $P=0,03$), на фоне сакубитрил/валсартана. Межгрупповые различия по показателям систолической функции сердца на всех этапах наблюдения оказались статистически недостоверными.

Динамика прироста ФВ ЛЖ в общей группе с Δ ФВ 0-5% составила 2,29 \pm 0,7% VS Δ ФВ $\geq 6\%$ 7,4 \pm 2,06% ($t=6,078$; $P=0,0001$). У больных без СД 2 ФВ возросла в 3,24 раза больше, чем у больных с СД 2 и составила 4,09 \pm 0,34 % VS с СД 2 1,26 \pm 3,10 % соответственно ($t=2,677$; $P=0,01$). ФВ ЛЖ у больных с СД 2 в группе с Δ ФВ $\geq 6\%$ в начале наблюдения была в 1,15 раза ниже, чем в группе с Δ ФВ 0-5%.

На фоне лечения сакубитрил/валсартаном ФВ ЛЖ возросла в 1,38 раза ($t=2,52$; $P=0,08$), VS с СД 2 с Δ ФВ 0-5% ($t=4,12$;

$P=0,0001$). Прирост ФВ ЛЖ в группе больных с СД 2 с Δ ФВ $\geq 6\%$ VS без СД 2 сопровождался недостаточной статистической мощностью ($t=1,511$; $P=0,109$).

Средние величины ГН в начале и на втором этапе наблюдения у больных группы с СД 2 7,55 \pm 2,09 ммоль/л и 7,67 \pm 2,96 ммоль/л ($t=0,15$; $P=0,878$), и без СД 2 5,09 \pm 0,81 ммоль/л 5,18 \pm 0,8 ммоль/л ($t=0,35$; $P=0,762$) статистически между собой не различались. Средние величины уровня калия в исходном состоянии были ниже у больных без СД 2 (4,54 \pm 0,94 ммоль/л против 4,42 \pm 0,6 ммоль/л больных с СД 2 ($t=-0,486$; $P=0,66$).

На этапе наблюдения отмечалось снижение калия в общей группе (с 4,48 \pm 0,79 ммоль/л до уровня 4,11 \pm 0,56 ммоль/л; $t=2,52$; $P=0,03$). Достигнутый эффект полностью определялся за счет группы больных без СД 2 величины показателя у которых составили 4,42 \pm 0,6 ммоль/л и 3,98 \pm 0,4 ммоль/л ($t=2,52$; $P=0,03$).

У больных с СД 2 изменения оказались невыраженными составив на этапе наблюдения 4,54 \pm 0,94 ммоль/л и 4,22 \pm 0,67 ммоль/л (по отношению к исходному состоянию $t=1,31$; $P=0,138$).

Согласно анализу данных липидного спектра в зависимости от СД 2 ни на одном из этапов наблюдения межгрупповой разницы в средних величинах показателя обнаружено не было: минимальные значения P для всех этапов наблюдения оказались не ниже 0,16. Аналогичные изменения наблюдались по отношению к рСКФ: $P=0,516$

Выводы.

1. На фоне базисной терапии с добавлением сакубитрил/валсартана регистрируется отрицательный хронотропный и гипотензивный эффект не зависимо от Δ ФВ, но с большей выраженностью у больных с СД 2.

2. При исходно одинаковом уровне параметра ФВ на фоне приема сакубитрил/валсартана наблюдается различная Δ его прироста со статистически большей достоверностью у больных без СД 2 в группе с Δ ФВ $< 5\%$, а в группе с Δ ФВ $\geq 6\%$ с недостаточной статистической мощностью ($t=1,511$; $P=0,109$) независимо от наличия СД 2.

3. Со стороны параметров углеводного и липидного обмена ни на одном этапе наблюдения статистически достоверной межгрупповой разницы в средних величинах показателя обнаружено не было, кроме снижения показателя содержания калия в крови у больных без сопутствующего СД 2.

Список литературы/Iqtiboslar/References

- Nagoshi T, Yoshimura M, Rosano GM et al. Optimization of cardiac metabolism in heart failure. *Curr Pharm Des.* 2011;17(35):3846–53. doi: 10.2174/138161211798357773
- Rosano GM, Fini M, Caminiti G, Barbaro G. Cardiac metabolism in myocardial ischemia. *Curr Pharm Des.* 2008;14:2551–62. DOI: 10.2174/138161208786071317
- Walter J, Paulus MD, PhD Elisa Dal Canto MD. Distinct Myocardial Targets for Diabetes Therapy in Heart Failure With Preserved or Reduced Ejection Fraction. *ACC: Heart Failure.* Volume 6, Issue 1, January 2018, Pages 1-7. doi: 10.1016/j.jchf.2017.07.012.
- Seferovic PM, Paulus WJ. Clinical diabetic cardiomyopathy: a two-faced disease with restrictive and dilated phenotypes. *Eur Heart J* 2015;36:1718–1727, 1718–1727c doi: 10.1093/eurheartj/ehv134.
- Dinesh Shah A, Langenberg C, Rapsomaniki E et al. Type 2 diabetes and incidence of a wide range of cardiovascular diseases: a cohort study in 1.9 million people. *Lancet* 2015 Feb;3(2):105-13. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70219-0
- Ponikowski P, Anker SD, AlHabib KF, Cowie MR, Force TL, Hu S, Jaarsma T, Krum H, Rastogi V, Rohde LE, Samal UC, Shimokawa H, Budi Siswanto B, Sliwa K, Filippatos G. Heart failure: preventing disease and death worldwide. *ESC Heart Fail.* 2014 Sep;1(1):4-25. DOI: 10.1002/ehf2.12005
- Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:2117–28. doi: 10.1056/NEJMoa1504720
- McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *N Engl J Med.* 2014;371(11):993–1004. doi:10.1056/NEJMoa1409077
- Desai AS, McMurray JJ, Packer M, et al. Effect of the angiotensin-receptor-neprilysin inhibitor LCZ696 compared with enalapril on mode of death in heart failure patients. *Eur Heart J.* 2015;36(30):1990–1997. doi:10.1093/eurheartj/ehv186
- Packer M, McMurray JJ, Desai AS, et al. Angiotensin receptor neprilysin inhibition compared with enalapril on the risk of clinical progression in surviving patients with heart failure. *Circulation.* 2015; 131 (1): 54–61. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013748
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2016 ACCF/AHA/HFSA focused update on new pharmacological therapy for heart failure: an update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(13):1476–1488. doi:10.1016/j.jacc.2016.05.011

13. Kobalava Z, Kotovskaya Y, Averkov O, et al. Pharmacodynamic and pharmacokinetic profiles of sacubitril/valsartan (LCZ696) in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *Cardiovasc Ther.* 2016;34(4):191–198. doi:10.1111/1755-5922.12183
14. Seferovic JP, Claggett B, Seidelmann SB, et al. Effect of sacubitril/valsartan versus enalapril on glycaemic control in patients with heart failure and diabetes: a post-hoc analysis from the PARADIGM-HF trial. *Lancet Diab Endocrinol.* 2017;5(5):333–340. doi:10.1016/S2213-8587(17)30087-6



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

заведующая кафедрой внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Насырова Зарина Акбаровна

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

Саидов Максуд Арифович

Главный врач Самаркандского областного
кардиологического диспансера
Узбекистан, Самарканд

Юсупова Мохинабону Фарруховна

Резидент магистратуры по специальности
Кардиология кафедры внутренних болезней №2,
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Болтакулова Сарвиноз Дилшодовна

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

МЕХАНИЗМЫ КАРДИОЗАЩИТНЫХ ЭФФЕКТОВ ДЕСФЛУРАНА И СЕВОФЛУРАНА ВО ВРЕМЯ РЕПЕРФУЗИИ

For citation: Tashkenbaeva E.N., Nasyrova Z.A., Saidov.M.A., Boltakulova S.D., Yusupova M.F. Stratification of chronic ischemic heart disease depending on diagnostic methods and ways of their treatment. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.39-42

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-6>

АННОТАЦИЯ

Кондиционирование миокарда на самом деле является важной стратегией лечения ишемического реперфузионного повреждения. Концепция посткондиционирования анестетика интригует, его действие происходит в ключевой момент (реперфузия, когда инициируются ишемические реперфузионные поражения), когда активация этих кардиозащитных механизмов может пересилить механизмы, приводящие к ишемическим реперфузионным повреждениям. Десфлуран и севофлуран - летучие анестетики, часто используется во время кардиохирургии. В этом обзоре основное внимание уделяется эффективности десфлурана и севофлурана, вводимых во время ранней реперфузии, как потенциальной кардиозащитной стратегии. Механизмы, лежащие в основе кардиозащитного действия этих агентов и их способность вызывать посткондиционирование, были подробно рассмотрены, подчеркивая роль генерации активных форм кислорода, активацию клеточных сигнальных путей и действие на митохондрии. Этого вполне может быть достаточно, чтобы ожить основу для запуска рандомизированных клинических исследований, действительно необходимых для подтверждения того, что эта стратегия имеет реальное влияние.

Ключевые слова: десфлуран, севофлуран, реперфузия, посткондиционирование, прекодиционирование, реперфузионное повреждение, искусственное кровообращение.

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Nasyrova Zarina Akbarovna

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

Saidov Maksud Arifovich

Chief physician of the Samarkand regional

cardiological dispensary
Uzbekistan, Samarkand

Yusupova Mokhinabonu Farrukhovna

Resident magistracy by specialty
Cardiology of the Department of Internal Medicine No. 2,
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

Boltakulova Sarvinoz Dilshodovna

Resident Master in Cardiology
Department of Internal Medicine №2,
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

MECHANISMS OF CARDIOPROTECTIVE EFFECTS OF DESFLURANE AND SEVOFLURANE DURING REPERFUSION

ANNOTATION

Myocardial conditioning is actually an important strategy in the management of ischemic reperfusion injury. The concept of postconditioning anesthetic is intriguing, its action occurs at a key moment (reperfusion, when ischemic reperfusion lesions are initiated), when activation of these cardioprotective mechanisms can overpower the mechanisms leading to ischemic reperfusion injuries. Desflurane and sevoflurane are volatile anesthetics often used during cardiac surgery. This review focuses on the efficacy of desflurane and sevoflurane administered during early reperfusion as a potential cardioprotective strategy. The mechanisms underlying the cardioprotective action of these agents and their ability to induce postconditioning have been discussed in detail, highlighting the role of reactive oxygen species generation, activation of cellular signaling pathways, and action on mitochondria. This may well be enough to revive the basis for the launch of the randomized clinical trials that are really needed to confirm that this strategy has real impact.

Keywords: desflurane, sevoflurane, reperfusion, postconditioning, preconditioning, reperfusion injury, extracorporeal circulation

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

2-son ichki kasalliklar kafedrasini mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

Nasyrova Zarina Akbarovna

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

Saidov Maqsud Arifovich

Samarqand viloyati bosh shifokori
kardiologik dispanser
O'zbekiston, Samarqand

Yusupova Moxinabonu Farruxovna

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

Boltaqulova Sarvinoz Dilshodovna

Kardiologiya bo'yicha doimiy magistr
2-sonli ichki kasalliklar bo'limi,
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

DESFLURAN VA SEVOFLURANNING KARDIOPROTEKTIV TA'SIRLARI MEXANIZMALARI

ANNOTATSIIYA

Konditsionirlangan miokard aslida ishemik reperfuziya shikastlanishini boshqarishda muhim strategiyadir. Postkonditsionirlangan anesteziya tushunchasi juda qiziq, uning ta'siri asosiy daqiqada (reperfuziya, ishemik reperfuziya shikastlanishlari boshlanganda), ushbu kardioprotektiv mexanizmlarning faollashuvi ishemik reperfuziya shikastlanishiga olib keladigan mexanizmlarni yengib chiqqanda sodir bo'ladi. Desfluran va sevofluran - bu yurak operatsiyasi paytida tez-tez ishlatiladigan uchuvchan anestetikdir. Ushbu sharh potentsial kardioprotektiv strategiya sifatida erta reperfuziya paytida qo'llaniladigan desfluran va sevofluran samaradorligiga qaratilgan. Ushbu agentlarning kardioprotektiv ta'siriga asoslangan mexanizmlar va ularning konditsionirlikni keltirib chiqarish qobiliyati batafsil muhokama qilindi, bu reaktiv kislorod turlarini yaratish va mitoxondriyalarga ta'sirini ta'kidladi. Bu, albatta, ushbu strategiyani haqiqiy ta'sirini tasdiqlash uchun zarur bo'lgan randomizatsiyalangan klinik sinovlarni boshlash uchun asosni tiklash uchun yuqoridagi bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: desfluran, sevofluran, reperfuziya, postkonditsionerlash, reperfuziya shikastlanishi, sun'iy qon aylanish.

По оценкам, 1 миллион пациентов во всем мире ежегодно проходят операцию по коронарной реваскуляризации [1]. Интраоперационная ишемия сердца часто встречается даже при кардиохирургических и внесердечных операциях, с или без искусственного кровообращения (ИК). Пациенты, перенесшие экстренную операцию или спустя долгое время после этого вмешательства, подвержены значительному риску ишемии и/или периоперационного некроза миокарда. В основном это

демонстрируется высокой сердечной заболеваемостью (от 20 до 30% для дисфункции миокарда и аритмий) после реваскуляризации с помощью СРВ. Хотя реперфузия является обязательной для спасения миоцитов и, следовательно, сердечной функции, четко установлено, что апоптоз миокарда усиливается за счет «реперфузионного повреждения», что приводит к дальнейшему повреждению миокарда. Вмешательство непосредственно вовремя реперфузии может быть очень

эффективной кардиозащитной стратегией. Поэтому установка методов защиты сердца в этот критический период представляет собой серьезную проблему. Краткие циклы ишемии и реперфузии, как раз перед длительностью ишемии также называется ишемическое прекодиционированием (ишемическое ПреК), или сразу после реперфузии, известной как ишемическое после кондиционирования (ишемическое ПостК), могут защитить миокард против ишемически-реперфузионных повреждений. Однако клиническая применимость этих стратегий ограничена, поскольку: 1) механическое вмешательство может потребовать точных, синхронизированных пульсаций ишемии и реперфузии; 2) необходима подготовка специалистов скорой медицинской помощи для своевременного вмешательства. Следовательно, альтернативным средством использования этой защиты может быть использование фармакологических агентов, таких как анестетики, способные имитировать эффект ишемических ПреК или ПостК, которые могут обеспечить возможную и эффективную кардиозащитную альтернативу.

Десфлуран и севофлуран являются летучими анестетиками. Наиболее широко используемые в кардиохирургии. Галогенированные анестетики продемонстрировали свои кардиозащитные свойства за счет биохимических механизмов, включающих действие на специфическую активацию сигнального пути митохондрий, кроме того, они также обладают гемодинамическими свойствами, которые улучшают кислородный баланс миокарда во время ишемии за счет снижения сократимости миокарда и вазодилатации. Клинические и экспериментальные данные подтверждают концепцию прекодиционирования, индуцированного десфлураном и севофлураном, и недавно были проведены многочисленные экспериментальные исследования, посвященные кардиозащитным эффектам десфлурана и севофлурана при введении после ишемии, что соответствует посткондиционированию анестетика.

Во время таких вмешательств, как чрескожная коронарная ангиопластика и кардиохирургия с или даже без искусственного кровообращения (ИК), часто ожидаются эпизоды ишемии миокарда. Кардиохирургия с применением ИК связана с длительной глобальной ишемией сердца. После эпизода ишемии реперфузия, непредсказуемая (что соответствует большинству клинических случаев) или ожидаемая, может «спасти» миокард. Однако повреждение клеток, вызванное последовательностью ишемии-реперфузии, «реперфузионное повреждение», может вызывать дисфункцию или гибель клеток. Реперфузия миокарда-парадоксальный феномен: он признан единственным способом уменьшить размер инфаркта как в экспериментальных моделях, так и в клинической практике, при условии, что он проводится достаточно рано, но сопровождается дисфункцией миокарда, потерей жизнеспособной ткани миокарда, через апоптоз и некроз [8,9]. После восстановления перфузии митохондрии производят огромное количество активных форм кислорода (АФК) из вновь доступного кислорода, проходящего через дыхательную цепь. Феномен «индуцированного АФК высвобождения АФК» накладывается на продукцию АФК, которая происходит в дыхательной цепи и зависит от состояния (открытого или закрытого) поры перехода митохондриальной проницаемости (ППМП). Предлагаемый механизм заключается в том, что открытие ППМП изменяет текучесть и жесткость внутренней митохондриальной мембраны, что влияет на транспорт электронов, усугубляет дисфункцию митохондрий, что приводит к порочному кругу, включая ингибирование накопления нейтрофилов и инактивацию супероксидных радикалов [5,6,10].

Нагрузка кальцием начинается во время ишемии, что вызывает нагрузку митохондрий кальцием. При реперфузии АФК вырабатываются дыхательной цепью, восстановление ионного баланса усугубляет нагрузку кальцием, что также влияет на нагрузку кальцием в митохондриях и переходную пору [2]. Эта внутриклеточная перегрузка кальцием, которая частично приводит к открытию ППМП, может привести к гибели кардиомиоцитов [1,3,4]. Прямым следствием является значительное увеличение внутриклеточной $[Ca^{2+}]$ и гипер-

контрактуры кардиомиоцитов, что приводит к реперфузионной аритмии. Восстановление митохондриального мембранного потенциала приводит к поступлению кальция в митохондрии вместе с потерей ингибирующего эффекта рН, действуя вместе, вызывая открытие ППМП и приводя к инактивации окислительного фосфорилирования, набуханию митохондрий и гибели кардиомиоцитов.

Митохондрии имеют решающее значение в кардиозащитных механизмах. Во время ишемии-реперфузии отсутствие синтеза АТФ, сопровождающееся стимуляцией гидролиза АТФ, нарушение ионного гомеостаза (особенно кальция) и генерация АФК являются важными ключевыми событиями, следствием дисфункции митохондрий, которые могут вызвать необратимое повреждение клеток. Во время реперфузии перегрузка кальцием, возникновение окислительного стресса и разрушение способности окислительного фосфорилирования - все это увеличивает вероятность открытия ППМП. Ишемия миокарда сопровождается ацидозом, при котором ППМП остается закрытым. Он также снижает накопление АТФ и неорганического фосфата или даже производство (умеренное) свободных радикалов кислорода. Действительно только во время реперфузии выполняются все условия для открытия ППМП. Реперфузия путем сочетания оптимальных условий с открытием ППМП является важной вехой, которая может действительно превратить митохондрии в инициатора гибели клеток.

Кардиозащитные эффекты постишемического введения десфлурана и севофлурана

Посткондиционирование миокарда

В некоторых ситуациях ишемия миокарда не может быть предсказуемым событием. ПостК миокарда был впервые описан Zhao с коллегами [16] как краткие эпизоды ишемии сразу в начале реперфузии после длительного ишемического инсульта, и было показано, что он уменьшает размер инфаркта. Эта стратегия обеспечивает более клинически приемлемый подход к кардиозащите, чем ишемический ПреК, поскольку эпизод длительной ишемии четко и заранее определен. Способность воспроизводить кардиозащитные эффекты ПостК с фармакологическими агентами повышает вероятность того, что в конечном итоге лекарство может быть введено в клиническую практику для лечения сердца, подвергающегося ишемии/реперфузии. Хотя многочисленные экспериментальные исследования изучали влияние ПостК на десфлуран и севофлуран, их исследовали лишь в нескольких клинических испытаниях; впервые в 2004 году Де Херт [14] и его коллеги [6] показали, что севофлуран ПостК снижает послеоперационные концентрации тропонина I и сохраняет ударный объем.

В течение последнего десятилетия в нескольких исследованиях изучалось влияние десфлурана и севофлурана, специально вводимых во время реперфузии миокарда. Обал [5] и его коллеги в 2005 г. наблюдали, что кратковременное воздействие севофлурана в течение первых двух минут реперфузии вызывало уменьшение размера инфаркта миокарда изолированного перфузированного сердца крысы, которое подвергалось 25-минутной окклюзии коронарной артерии с последующей двухчасовой реперфузией. Позже S Lemoine [15] и его соавторы показали, что севофлуран и десфлуран ПостК увеличивают восстановление силы сокращения трабекул предсердий человека после длительной гипоксии с последующей реоксигенацией [7,8]. Однако, хотя десфлуран и севофлуран вводили во время реперфузии, есть некоторые разногласия по поводу термина ПостК, поскольку он был определен как «кратковременное» воздействие продолжительностью 30 минут, которое некоторые могут также рассматривать как относительно длительное воздействие.

Основные механизмы, посредством которых десфлуран и севофлуран могут вызывать кардиозащиту, выяснены лишь частично. Многие ученые изучили взаимосвязь между образованием десфлурана, севофлурана и активных форм кислорода. В условиях ишемии-реперфузии образование АФК может быстро превзойти антиоксидантную защиту и вызвать повреждение клеток, особенно во время ранней реоксигенации [11,

12, 13]. Поскольку естественные защитные системы очень активны в «ишемических клетках», повторное поступление кислорода во время реперфузии вызовет окислительный стресс, вызванный:

1) увеличением производства супероксид-аниона в дыхательной цепи митохондрий из вновь доступного кислорода,

2) активация нейтрофилов, накопленных в самой ишемической области, связанная с производством (которые способствуют возникновению реперфузионных аритмий) 74 и диффузией внеклеточных свободных радикалов,

3) реакцией определенных продуктов анаэробного метаболизма, гипоксантин и ксантиноксидаза, которые образуют ксантин и супероксид-анион в присутствии кислорода. Участие АФК в патогенезе постишемического некроза, апоптоза и сосудистой дисфункции было продемонстрировано в нескольких исследованиях.

Выводы

Полный перевод большого количества экспериментальных данных с галогенированными анестетиками в клиническую практику до сих пор не проводился должным образом [16]. И, кумулятивные выводы нескольких исследований [15,17], показали, что использование летучих анестетиков у кардиохирургических

пациентов потенциально снижает долгосрочные сердечно - сосудистые осложнения и смертность, совместимо с его сильными противовоспалительными и потенциально бляшечными препаратами, стабилизирующие действия. Важно отметить, что многие исследования кардиозащиты в кардиохирургии; [18] Исследования на животных показало, что ПостК по десфлурану/севофлурану и ишемической доли ПостК тот же сигнальный путь: вместе взятый эти аргументы открывают путь «для человека исследований» на ПостК по дезфлурану и севофлурану в кардиохирургии. Таким образом, клинические испытания необходимы для оценки потенциальной пользы анестетика ПостК у пациентов по трем основным причинам: 1) эффективность ПостК, индуцированного десфлураном и севофлураном, была показана на миокарде человека, изученном *in vitro*.; 2) ПостК анестетика опосредуется тем же самым кардиозащитным сигнальным путем (включая его действие на митохондрии), опосредующим ишемический ПостК; 3) в отличие от ишемического ПостК, анестезиологический ПостК - это полностью неинвазивный маневр.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. A Araszkiwicz, M Grygier, M Pyda, J Rajewska, M Lesiak, S Grajek Postconditioning attenuates early ventricular arrhythmias in patients with high-risk ST-segment elevation myocardial infarction. *J Cardiol*, 65 (2015), pp. 459-465
2. A Khan, A Binabdulhak, Y Alastal, et al. Cardioprotective role of ischemic post-conditioning in acute myocardial infarction : a systematic review and meta-analysis *Am Hear J*, 168 (2014), pp. 512-521
3. A Zangrillo, V Testa, V Aldrovandi, et al. Volatile agents for cardiac protection in noncardiac surgery: a randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 25 (2015), pp. 902-907
4. C Kikuchi, S Dosenovic, M Bienengraeber Anaesthetics as cardioprotectants - translatability and mechanism *Br J Pharmacol*, 172 (2015), pp. 2051-2061
5. D Obal, S Dettwiler, C Favoccia, H Scharbatke, B Preckel, W Schlack The influence of mitochondrial KATP-channels in the cardio-protection of preconditioning and post-conditioning by sevoflurane in the rat *in vivo Anesth Analg*, 101 (2005), pp. 1252-1260
6. J Zhang, C Wang, S Yu, et al. Sevoflurane post-conditioning protects rat hearts against ischemia-reperfusion injury via the activation of PI3 K/AKT/mTOR signalling *Sci Rep*, 4 (2014), p. 7317
7. JL Guerrero Orriach, MG Ortega, MR Aliaga, P Iglesias, MR Navarro, J Mañas Prolonged sevoflurane administration in the off-pump coronary artery bypass graft surgery: beneficial effects. *J Crit Care*, 879 (2013), pp. e13-e18
8. J Hellström, A Öwall, CR Martling, P Sackey. Inhaled Isoflurane Sedation During Therapeutic Hypothermia After Cardiac Arrest: A Case Series *Crit Care Med*, 42 (2014), pp. 161-166
9. G Landoni, F Guarracino, C Cariello, et al. Volatile compared with total intravenous anaesthesia in patients undergoing high-risk cardiac surgery: a randomized multicentre study. *Br J Anaesth*, 113 (2014), pp. 955-963
10. KA Kortekaas, A van der Baan, LP Aarts, et al. Cardiospecific sevoflurane treatment quenches inflammation but does not attenuate myocardial cell damage markers: a proof-of-concept study in patients undergoing mitral valve repair. *Br J Anaesth*, 112 (2014), pp. 1005-1014
11. MV Cohen, JM Downey Combined cardioprotectant and antithrombotic actions of platelet P2Y12 receptor antagonists in acute coronary syndrome: just what the doctor ordered. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 19 (2014), pp. 179-190
12. M Zaugg, E Lucchinetti Letter by Zaugg and Lucchinetti regarding article, "Randomized comparison of sevoflurane versus propofol to reduce perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery". *Circulation*, 127 (2013), pp. e875-e876
13. N Jivraj, F Liew, M Marber Ischaemic post-conditioning: cardiac protection after the event *Anaesthesia*, 70 (2015), pp. 598-612
14. SG De Hert, PJ Van der Linden, S Cromheecke, et al. Cardioprotective Properties of Sevoflurane in Patients Undergoing Coronary Surgery with Cardiopulmonary Bypass Are Related to the Modalities of Its Administration *Anesthesiology*, 101 (2004), pp. 299-310
15. S Lemoine, L Zhu, G Beauchef, et al. Signaling pathways involved in desflurane-induced post-conditioning in human atrial myocardium *in vitro. Anesthesiology*, 109 (2008), pp. 1036-1044
16. ZQ Zhao, JS Corvera, ME Halkos, et al. Inhibition of myocardial injury by ischemic post-conditioning during reperfusion: comparison with ischemic preconditioning. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 285 (2003), pp. H579-H588
17. YL Zhang, YT Yao, NX Fang, CH Zhou, JS Gong, LH Li Restoration of autophagic flux in myocardial tissues is required for cardio-protection of sevoflurane post-conditioning in rats. *Acta Pharmacol Sin*, 35 (2014), pp. 758-769
18. V Barsukevich, M Basalay, J Sanchez, et al. Distinct cardio-protective mechanisms of immediate, early and delayed ischaemic post-conditioning *Basic Res Cardiol*, 110 (2015), p. 452
19. YT Yao, DH Liu, LH Li Comparison of cardio-protective effects induced by different modalities of sevoflurane conditioning in isolated rat hearts. *Perfusion* (2015) Advance Access published on June 9, pii: 0267659115590833



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тешаев Шухрат Жумаевич
Джумаев Каромат Шойимович
Ражабова Гулчехра Хамраевна

Кафедра клиническая анатомия (ОХТА) и судебная медицина,
 Бухарский государственный медицинский институт,
 Узбекистан, Бухара

Кафедра внутренние болезни и эндокринологии,
 Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан, Бухара

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ПРИВЫЧЕК И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ГРУППЫ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

For citation: Tashaev Sh.J., Dzumaev K.Sh., Razhabova K.Sh. Effect of hazardous habits and physical activity on senior and senior ages. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.43-46

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-7>

АННОТАЦИЯ

Во многих странах мира растет научный интерес к изучению проблем пожилых людей. Пожилой и старческий возраст - один из важнейших периодов жизни человека, во время которого в организме происходят морфологические и функциональные изменения, приводящие к постепенному прекращению жизнедеятельности. По прогнозам ООН, к 2025 году общее количество людей в возрасте 60 лет и старше превысит 1,1 миллиарда. Быстрее всего растет число людей в возрасте 80 лет и старше: с 13 миллионов в 1950 году до 137 миллионов к 2025 году. В этом отношении европейский регион занимает высокое положение на планете, так как в нем расположены 18 из 20 стран с наибольшей долей пожилых людей в мире.

Ключевые слова: физическое развитие, гиподинамия, вредные привычки, пожилой и старческий возраст.

Tashaev Shukhrat Jumaevich
Dzumaev Karomat Shoyimovich
Razhabova Karomat Shoyimovich

Department of Clinical Anatomy (OSTA) and Forensic Medicine,
 Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan
 Department of Internal Medicine and Endocrinology,
 Bukhara State Medical Institute, Uzbekistan

EFFECT OF HAZARDOUS HABITS AND PHYSICAL ACTIVITY ON SENIOR AND SENIOR AGES

ANNOTATION

In many countries around the world, there is a growing scientific interest in studying the problems of older people. Elderly and senile age is one of the most important periods of a person's life, during which morphological and functional changes occur in the body, leading to a gradual cessation of life. According to UN forecasts, by 2025 the total number of people aged 60 and over will exceed 1.1 billion. The fastest growing number of people are aged 80 and over, from 13 million in 1950 to 137 million by 2025. In this regard, the European region ranks high on the planet, with 18 of the 20 countries with the largest proportion of elderly people in the world.

Keywords: physical development, physical inactivity, bad habits, old and senile age.

Tashaev Shukhrat Jumaevich
Dzumaev Karomat Shoyimovich
Razhabova Karomat Shoyimovich
 Klinik anatomiya (OXTA) va sud tibbiyoti kafedrası,
 Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.
 Ichki kasalliklar va endokrinologiya kafedrası,
 Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston.

ZARARLI ODATLAR VA JISMONIY FAOLLIKNING KEKSA VA QARI YOSHLI AHOLI GURUHIGA TA'SIRI

ANNOTATSIIYA

Hozirda dunyoning ko'plab mamlakatlarida keksa va qari yoshdagi odamlarning muammolarini o'rganishga ilmiy qiziqish kuchaymoqda. Keks va qari yosh - inson hayotining muhim davrlaridan biri bo'lib, bu davrda organizmda morfologik va funktsional o'zgarishlar ro'y beradi, bu hayotiy faoliyatning asta-sekin so'nishiga olib keladi. BMTning prognozlariga ko'ra, 2025 yilga kelib 60 va undan katta yoshdagi odamlarning umumiy soni 1,1 milliarddan ortiq kishini tashkil qiladi. 80 va undan katta yoshdagi odamlar soni eng tez o'sib: 1950 yildagi 13 million kishidan 2025 yilgacha 137 million kishiga qadar boradi. Shuningdek, bu borada Yevropa mintaqasi sayyoramizda yuqori o'rnini egalladi, chunki dunyoning keksa va qari odamlarning eng katta ulushiga ega 20 mamlakatidan 18tasi unda joylashgan.

Kalit so'zlar: Fizik rivojlanish, gipodinamiya, zarali odatlar, keksa va qari yosh.

Aholining qarishi amalda barcha mamlakatlarda davlat muammosiga aylangan, shu borada jamiyat keksa va qari yoshdagi aholining faol davrini uzaytirishdan manfaatdor va faoliyat ularning sog'ligidagi o'zgarishlarni qulay va zamonaviy nomedikamentoz usullarini topishga yo'naltirilgan [1; 15]. Qarish va kasallik tibbiy amaliyotda qiyin ajratiladigan tushunchalardir. Buning sababi asosan qarishning ichki organlar patologiyasi bilan birgalikda kelishidir. Shuning uchun ham keksa avlod vakillarining asosiy muammolarini ham tibbiy, ham ijtimoiy aspektlar sifatida tan olinishi kerak [2].

Ba'zi mualliflar qarish sababli organizmning adaptiv imkoniyatlari kamayib borib, neyrogumoral regulatsiya tizimi, yurak-qon tomir tizimi, immun reaktivlikdagi o'zgarishlar, shuningdek mushak kuchining va chidamlilik pasayishi bilan bog'liq deb hisoblaydilar [8; 15; 23].

Yosh ulg'ayishi bilan barcha antropometrik parametrlarning o'zgarishi kuzatiladi. Qarishning tezligi va intensivligi, birinchi navbatda, odamning genetik kelib chiqishi va uning turmush tarzi kabi omillarga bog'liq. Birinchi komponent - genetika masalasiga kelsak, buni o'zgartirib bo'lmaydi, lekin ikkinchi qism ustida hayot davomida ishlash mumkin. Faol uzoq umr ko'rish organizmning ichki-irsiyligi va turli xildagi tashqi omillarning o'zaro aralashirishga bog'liq. Tashqi sharoitlar tananing rivojlanishiga va umr ko'rish davomiyligiga hal qiluvchi ta'sir ko'rsatadi [3].

Har bir jismoniy ko'rsatkichning o'zgarishi qat'iy individual bo'lib, jismoniy faolligi, ovqatlanish xususiyatlari, zarali odatlari, ijtimoiy va oilaviy holati, yashash sharoiti, mavjud kasalliklar va boshqa shu kabi omillar bilan bog'liq [17]. Katta yosh guruhlarida (keksa, qari yoshda va uzoq umr ko'rish davrida) jismoniy rivojlanish ko'rsatkichlari va tananing tarkibiy tuzilishining o'zgaruvchanligi bilan bir qatorda, barcha populyatsiya guruhlariga uchun xarakterli bo'lgan o'zgarishlar ham aniqlangan [24]. Jismoniy faoliyatdan maqsadli foydalanish nafaqat jismoniy qobiliyatning yoshga qarab pasayishini to'xtatibgina qolmay, balki individual qobiliyatlarining progressiv rivojlanishini sezilarli darajada kengaytirishga imkon beradi. Keks va qari odamlarning jismoniy mashqlar bilan muntazam shug'ullanishi orqali nafaqat ijobiy his-tuyg'ularga ega bo'ladi, balki, ularning ruhiy salomatligiga ijobiy ta'sir qiladi va yoshga bog'liq kasalliklarning oldini oladi [12].

Yuzgacha kelayotgan demografik jarayonlar keksalik muammolarini hal qilishga yordam beradigan va faol uzoq umr ko'rish uchun sharoit yaratadigan maxsus ijtimoiy siyosat choralarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi. Keks odamlarning sog'lom va faol hayot tarzini ta'minlash uchun sharoit yaratish faol qarish tushunchasining muhim tarkibiy qismi hisoblanadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) mutaxassislari ma'lumotlariga ko'ra jismoniy faollikning past darajasi salomatlik uchun muhim xavf omillaridan biri va o'limning muhim sabablaridan biri hisoblanadi. Ularning fikricha, jismoniy faoliyat bilan eng kam shug'ullanadigan keksa va qari odamlar uchun odatdagi jismoniy faoliyatni rivojlantirish va targ'ib qilish bo'yicha maxsus tadbirlarni ishlab chiqishni tavsiya etadilar [44]. Ushbu yosh guruhidagi odamlar uchun jismoniy faoliyat bu- bo'sh vaqtlaridagi dam olish mashqlari yoki mashg'ulotlari, ochiq havoda (masalan, velosipedda yoki piyoda sayr qilish), kasbiy faoliyatda (agar ishlashda davom etsa), uy ishlari, musobaqalar, sport o'yinlari yoki oila va jamoada rejalashtirilgan tadbirlarni kundalik faoliyatning bir qismi sifatida o'z ichiga oladi. Aholining sog'lig'ini baholashda ularning jismoniy rivojlanish darajasini konstitutsiyasining morfologik xususiyatlarini o'rganish asosida amalga oshiriladi [9].

Hozirgi vaqtda somatotip bilan bog'liq bo'lgan patologik o'zgarishlarning belgisi sifatida xizmat qiladigan konstitutsiyaviy ahamiyatga molik belgilarni aniqlash dolzarb bo'lib qolmoqda [7].

Bunday tadqiqotlar uchun antropometrik yondashuv asosida jismoniy rivojlanish parametrlari va tana turini aniqlash ideal bo'lib hisoblanadi [18].

Inson salomatligini belgilovchi omillar orasida asosiy o'rin sog'lom turmush tarziga to'g'ri keladi. Zarali odatlarning sog'liqqa ta'siri juda katta. Sigaret chekadigan yoki spirtli ichimliklarni ko'p iste'mol qiladigan odamlarda kasalliklar rivojlanishi muqarrar. Odamlar o'zlarining sog'ligi, ish qobiliyatini saqlashi va mustahkamlashi uchun zararli odatlardan voz kechishi, sog'lom turmush tarzini shakllantirishi va kasalliklarning oldini olish choralarini kuchaytirishlari kerak.

Chekish nafas olish va qon aylanish tizimiga bevosita zararli ta'sir ko'rsatadi. Barcha to'qimalar va organlarning qon bilan ta'minlanishini buzadi. Tamaki tutuni nafas olish tizimiga uzoq vaqt ta'sir qilishi traxeya va bronxlarning hilpillovchi hujayralarini jarohatlaydi, bu esa o'pkaga infeksiyon agentlarning kirib kelishiga sabab bo'ladi. Natijada yuqumli kasalliklar xavfi ortadi. Nikotin mikrotsirkulyatsiyaga vazokonstriktiv ta'sir ko'rsatadi, bu esa tromb hosil bo'lishiga zamin yaratib infarkt va insult rivojlanish xavfini oshiradi.

Alkogolning katta dozalari yoki uni muntazam iste'mol qilish birinchi navbatda ovqat hazm qilish tizimiga ta'sir qiladi. Spirtli ichimliklar oshqozon devorlariga to'g'ridan-to'g'ri kimyoviy ta'sir ko'rsatadi, oshqozon yarasi va uning malignizatsiyasini keltirib chiqarishi mumkin. Spirtli ichimliklar jigar va oshqozon osti beziga ham salbiy ta'sir qiladi va odamlar uchun juda muhim bo'lgan bu organlarning hujayralarini yo'q qiladi. Spirtli ichimliklarning parchalash mahsulotlari yurak mushaklariga toksik ta'sir ko'rsatadi, bu yurak xuruji yoki yurak ritmi bilan bog'liq muammolarni oshiradi.

Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, muntazam mashqlar qariyalarning ahvoriga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Yuqori jismoniy faollik salomatlikni saqlash va mustahkamlashga yordam beradi, organizmning moslashuvchan imkoniyatlarini oshiradi, surunkali kasalliklarning qo'zishini kamaytiradi va odamlarning psixo-emotsional holatini takomillashtiradi, kognitiv disfunktsiya pasayishi, yiqilish, aqliy salomatlikning buzilishi, harakatchanlikning buzilishi kabi noxush holatlar xavfini kamaytiradi [3; 10; 32; 34].

Bir nechta tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, qari odamlarda jismoniy mashqlar bilan shug'ullanish turli xildagi tibbiy oqibatlar (shikastlanish, nogironlik, o'lim) xavfini kamaytiradi [29; 30].

Shu munosabat bilan Rossiya va boshqa mamlakatlarda ham gipodinamiya oldini olish maqsadida aholining jismoniy faolligini oshirish strategiyasi amalga oshirilmoqda [27; 35; 42]. JSST ning "sog'lik uchun jismoniy faollik global tavsiyalar" tavsiyasida qari odamlar uchun jismoniy faollikni tavsiya etadi va qari kishilar haftasiga 150 daqiqadan kam bo'lmagan darajadagi yengil intensivlikdagi jismoniy faollik bilan shug'ullanishi zarurligi aytilgan [44].

S. Kahlmeieratal (2015) tomonidan milliy tavsiyalarda jismoniy faollikning mavjudligi va uning tarkibi tizimli tahlil qilinganda Yevropa mintaqasining o'ttiz yettitasidan o'n oltitasida milliy tavsiyalarning mavjud emasligi, mavjudlarining aksariyatida nafaqa yoshidagi kishilar kuniga bir soatdan kam bo'lmagan miqdordagi harakat faolligi tavsiya etilgani, uchtasida juda uzoq, birtasida birmuncha qisqa davom etuvchi jismoniy aktivlik va uchtasida to'liq JSST tavsiyasiga mos keluvchi tavsiyalar berilganligi aniqlangan [33].

Tadqiqotchilar qari kishilarning zamonaviy jamiyatga moslashishning asosiy usullaridan biri jismoniy madaniyat ekanligi, u nafaqat bandlik balki ijtimoiy faoliyatning bir shakli ekanligini, jismoniy va ruhiy salomatlikni saqlash omili ekani va natijada ijtimoiy moslashuvchanlikni targ'ib qilishqishtsh ta'kidlashadi [34]. Jismoniy faoliyat jismoniy ko'rsatkichlarning oshiruvchi asosiy vosita bo'lib, kasalliklarning oldini olishga, qariyalarning ijtimoiy faolligini qo'llab-quvvatlashga qodir [16; 32]. Shu munosabat bilan, tadqiqotchilarning

fikriga ko'ra, jismoniy aktivlik odamlar hayot faoliyatida, xususan, keksalik davrida muhim rol o'ynaydi [22; 41]. Chet ellik tadqiqotchilar shuni ko'rsatadiki, kam jismoniy faollik gipertoniya, koronar uyutishmovchilik, osteoporoz, degenerativ artrit va qandli diabet kabi kasalliklar chastotasining oshishiga sabab bo'ladi. Qarish jarayonda tananing barcha funktsiyalari zaiflashadi, bu keksa avlodga ko'pchilik surunkali kasalliklar xavfini oshiradi [34; 43]. Yosh o'sib borishi bilan mushak massasining pasayishi kuzatilib, u o'z navbatida faoliyat va ish qobiliyatining pasayishi bilan kechadi. Elik yoshdan keyin kuch har o'n yilda 12-14% ga kamayadi. 65-85 yoshda kuchning pasayishi yiliga 3-5% ga to'g'ri keladi. Tez charchash natijasida odatdagi ishlar bilan shug'ullanish va boshlangan ishini oxiriga yetkazish imkoniyati bo'lmay qoladi. Qariyalarga do'konga borib kelish kabi kam jismoniy faoliyatni bajarish va hatto yotoqdan turish ham qiyin bo'lib qoladi. Harakat faolligi nafaqat degenerativ jarayonlarni to'xtatadi, balki juda keksa odamlarda ham kuch va chidamlilik ko'payishiga yordam beradi [4; 5; 37; 38].

Turli mualliflarning turli xil sohalarda faoliyat ko'rsatadigan (aqliy faoliyatdan toki og'ir jismoniy faoliyatgacha) guruhlarda ko'plab tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, muntazam jismoniy mashqlar bilan shug'ullanuvchi qo'shimcha energiya talab qiluvchi guruhlarda mehnat faoliyatida ko'rsatkichlari ancha yuqori, ish kuni oxiriga qadar kamroq charchash, keyingi ish kuni boshlanishiga tiklanish juda yaxshi, kasallanish sezilarli darajada past, yaxshi jismoniy rivojlanish va boshqalar bo'lgan [18; 19].

Chet el tadqiqotlari keksa ayollar o'rtasida jismoniy tarbiya paytida to'g'ri ovqatlanish muhim ekanligini ko'rsatdi. Bunda ayollar guruhi o'rtasida o'n ikki haftalik tajribadan so'ng mashg'ulotlar davrida ma'lum bir parhez asosida ovqatlanib jismoniy tarbiya bilan shug'ullanadigan ayollar odatdagi ovqatlanish orqali jismoniy tarbiya bilan shug'ullanadigan ayollarga nisbatan yuqori ko'rsatkichlarni ko'rsatgan. Qarish, shuningdek, uyqu sifatiga ta'sir qiladi, keksa odamlarda kechasi uyqusizlik va kunduzi uyquchanlikni boshdan kechiradi. Tadqiqot natijalariga ko'ra, uyda bajarish oson bo'lgan mashqlar qilish kamharakat keksalarda kunduzgi uyquchanlikni kamaytirib uyqu sifatini yaxshilaydi [28].

Boshqa bir tadqiqot shuni ko'rsatadiki, o'n olti hafta davomida bo'lib o'tgan aerobik jismoniy faollik ellik besh yoshdan oshgan, uyqusizlikka uchragan qariyalarga ijobiy ta'sir ko'rsatgan, uxlash sifati oshgan, depressiv simptomlarning pasayishi, kunduzgi uyquqning yaxshilanishi, hayot darajasining boshlang'ich darajaga nisbatan ko'payishi kuzatilgan [39]. Harakat aktivligi umumiy tushuncha bo'lib u hayotiy zarur harakatlar, ish faoliyati bilan bog'liq harakatlar, jismoniy tarbiya, yashash tarzi, klimato-geografik omillar, bo'sh vaqtlarini foydalanish xususiyatlari va boshqa sharoitlarni o'z ichiga oladi. Ko'pgina mualliflar iste'mol qilinadigan ovqat miqdori va moddalar almashinuvi intensivligini inobatga olgan holda harakat aktivligining me'yori bo'lishi kerak deb hisoblashadi [6; 7; 23; 25].

Ilmiy va rasmiy manbalarda keltirilgan statistik ma'lumotlarga ko'ra [11; 12; 13], vaziyat quyidagicha:

- 65-75 yoshda 15% odamlarda kam jismoniy faollik, 75 yoshdan keyin bunday shaxslarning ulushi 30% gacha ko'tariladi; - 17 dan 41 foizgacha tibbiy muassasalarga o'zlarini kela olmaydi;

- keksa yoshdagi odamlarning 50% hatto past jismoniy harakatda ham qiynaladi; - 60 yoshdan oshganlarning 33% i yiliga kamida bir marta yiqiladi, ulardan 25%i son suyagi boshchasi sinib, birinchi olti oy davomida vafot etadi; - 31% i o'z-o'ziga xizmat ko'rsatishda qiynaladi;

- 8%i uydan chiqa olmaydi; - 5% i yotoqdan ko'tarilmaydi; - 58% i o'z sog'lig'ini "yomon" deb baholashadi; - 74%i doimiy ravishda doridarmonlarni qabul qiladi. Yuqori jismoniy faollik keksa odamlarning jismoniy ko'rsatkichlari va sog'lig'ini oshirish orqali ularning hayot sifatini oshirishda eng muhim ahamiyatga ega [21; 31]. R.E. Motylyanskaya ta'kidlashicha, jismoniy faoliyat kasalliklarning oldini olish va sog'likni mustahkamlashda muhim o'rin tutadi. Uning fikriga ko'ra, keksa yoshli odamlar salomatligining yaxshi bo'lishi asosiy omillari faol harakat va zararli odatlardan xoli bo'lishdir. [21].

Xulosa qilib aytganda qariyalarda birlamchi va ixtisoslashtirilgan tibbiy yordam hajmi mehnatga layoqatli yoshdagi odamlarga qaraganda 11 baravar ko'proq zarur bo'ladi; Zamonaviy sog'liqni saqlash tizimi qarilardagi oldindan shakllangan kasalliklarni davolash orqali ular salomatligining o'sishiga erisha olmaydi. Shu munosabat bilan kasalliklarning birlamchi profilaktika choralarini, xususan jismoniy faollikni targ'ib qilish kabi tadbirlarni amalga oshirish zarur.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Агранович, Н.В. Медико-социальные аспекты занятий умеренной физической активностью в пожилом возрасте / Н.В.Агранович, А.С.Анопоченко, В.О.Агранович // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10-1. – С. 13-17.
2. Агранович, Н. В. Повышение качества жизни пожилых людей путем пролонгирования активного образа жизни / Н. В. Агранович, В. О. Агранович, М. С. Кульнева // Архив внутренней медицины. — 2012. — № 2 (4). — С. 65-67.
3. Агранович, Н.В. Организация и проведение групп здоровья для лиц пожилого и старческого возраста – важный элемент, способствующий продлению активного долголетия / Н.В.Агранович, А.С.Анопоченко, С.А.Кнышова, Л.А.Пилипович// Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 1-1. – С. 1320.
4. Акопян, Е.С. О регулировании нагрузок в занятиях групп здоровья на этапе поддержания кондиции // Современный олимпийский спорт и спорт для всех: материалы конференции. – М.,– 2003. – Т. 3. – С. 3.
5. Балакирева, Е.А. Физическая реабилитация лиц с заболеванием сердечно-сосудистой системы / Е.А. Балакирева, И.Г. Парнас, И.О. Мицук // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – Харьков, 2009. – № 5. – С. 6-9.
6. Виноградов, П.А. Основы физической культуры: учеб. пособие / П.А. Виноградов, В. И. Жолдак, А.П. Душанин. – М., 1996. – 130 с.
7. Волков, В.К. Современные и традиционные оздоровительные системы / В.К. Волков // Теория и практика физической культуры.–1996.– № 12. – С. 24-27.
8. Гаврилова, Н.Е. Влияние старения населения России на течение заболеваний / Н.Е. Гаврилова // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2006. – № 1. – С. 23-27.
9. Губина, М.Н. Влияние физической активности на социальное и психологическое благополучие людей пожилого возраста / М.Н. Губина // Социальная работа: теории, методы, практика. Материалы интернет-конференций и семинаров. – 2016. – Т. 3. – № 5. – С. 12-14.
10. Данилкина, Ю.А. Оздоровительная физическая культура: влияние на организм / Данилкина Ю.А., Москаленко И.С., Шульгов Ю.И. // Символ науки.– 2015. – № 4. – С. 174-176.
11. Егиков, С.Г. Регулирование динамики суммарного объема нагрузок при возобновлении занятий по общей физической подготовке с людьми зрелого возраста [Текст]: автореф. дис. ... канд. пед. наук / С.Г. Егиков. – М.: ГЦОЛИФК, 1986. – 25 с.
12. Изаак, С.И. Физическое развитие и физическая подготовленность в системе мониторинга состояния физического здоровья населения: возрастно-половые особенности / С.И. Изаак, Т.В. Панасюк // Теория и практика физической культуры. – 2004. – № 11. – С. 51.
13. Использование медико-биологических и компьютерных технологий в оценке состояния здоровья лиц старшего возраста / В.А. Китманов, Ю.А. Овчинникова, Ю.П. Пчелинцев [и др.] // Теория и практика физической культуры. – 2003. – № 11. – С. 24-27.
14. Касаркина, Е.Н. Зависимость социальной адаптации пожилых людей от их потребностей и возможностей занятия физической культурой / Е.Н. Касаркина // Ученые записки Санкт-Петербургского государственного института психологии и социальной работы. – 2017. – Т. 28. – № 2 (28). – С. 100-105.

15. Козырева, О.В. Историческое наследие профессора И.М. Саркизова-Серазини по вопросам применения лечебной физической культуры в пожилом возрасте / Козырева О.В. // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2012. – № 5. – С. 13-17.
16. Краснова, О.В. Социальная психология старости / О.В. Краснова, А.Г. Лидерс. – М., 2002. – 288 с.
17. Лабезник, Л. Б. Необходимость создания гериатрической службы в структуре органов здравоохранения / Л. Б. Лабезник // Клиническая геронтология. – 2002. – № 9-10. – С. 89-104.
18. Ладыгина, Е.Б. Содержание и направленность рекреационных занятий женщин пожилого возраста в группах здоровья: дис. ... канд. пед. наук: 13.00.04/ Ладыгина Елена Борисовна. – СПб., 2005. – 307 с.
19. Левлинская, Л.И. Комплексное изучение медико-социальных проблем здоровья женщин старше трудоспособного возраста: дис. ... докт. мед. наук: 14.00.33 / Левлинская Людмила Ивановна. – М., 2004. – 362 с.
20. Матвейчик, Т.В. Проблемы в состоянии здоровья населения республики Беларусь: возрастные аспекты смертности / Т.В. Матвейчик, В.В. Антипов, С.И. Антипова // *Medicus*. – 2016. – № 1 (7). – С. 107-115.
21. Мотылянская, Р.Е. Физическое воспитание женщин / Р.Е. Мотылянская. – М.: Физкультура и спорт, 1952. – 72 с.
22. Мухаметов, А.М. Физическая культура как важный фактор здоровья в пожилом возрасте / А.М. Мухаметов, Ф.А. Тошпўлатов // Путь науки. – 2016. – Т. 2. – № 5 (27). – С. 22-23.
23. Селуянов, В.Н. Технология оздоровительной физической культуры / В.Н. Селуянов. – М.: СпортАкадемПресс, 2001. – 172 с.
24. Темирханова А.А. Оздоровительная физическая культура пожилых людей / А.А. Темирханова, С.В. Макушева // Вестник физической культуры и спорта. – 2017. – № 1 (16). – С. 154-163.
25. Фомин, Н.А. Физиологические основы двигательной активности / Н.А. Фомин, Ю.Н. Вавилов. – М.: Физкультура и спорт, 1991. – 224 с.
26. Чирков, В. А. Социально-гигиеническое исследование качества жизни лиц пожилого возраста, проживающих в различных социальных условиях / В. А. Чирко, А. В. Бреутов, Р. А. Бреутова // Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). — 2012. — № 12(20). — www.sisp.nkras.ru.
27. Bauman, A. The place of physical activity in the WHO Global Strategy on Diet and physical activity / A. Bauman, C. Craig // *Int J Behav Nutr Phys Act* 2005. № 2. P. 10.
28. Brandão, G.S. Home exercise improves the quality of sleep and daytime sleepiness of elderlies: a randomized controlled trial / G.S. Brandão, G.S. Gomes, G.S. Brandão, A.A. Callou Sampaio, C.F. Donner, L.V.F. Oliveira, A.A. Camelier // *Multidiscip Respir Med*. 2018 № 13. P. 2. doi: 10.1186/s40248-017-0114-3.
29. Clemson, L. Integration of balance and strength training into daily life activity to reduce rate of falls in older people (the LiFE study): Randomised parallel trial / L. Clemson, M.A. Fiatarone, A. Singh, R.G. Bundy Cumming, K. Manollaras, P. O'Loughlin D. Black // *BMJ*. 2012. № 7(345). P. 4547. doi: 10.1136/bmj.e4547.
30. Daly R.M. Effectiveness of dual-task functional power training for preventing falls in older people: study protocol for a cluster randomised controlled trial / R.M. Daly, R.L. Duckham, J.L. Tait, T. Rantalainen, C.A. Nowson, D.R. Taaffe, K. Sanders, K.D. Hill, D.J. Kidgell, L. Busija // *Trials*. 2015 № 16. P. 120. doi: 10.1186/s13063-015-0652-y.
31. Ethnic and gender variation in the dietary intake of rural elders / M. Z. Vitolins [et al.] // *J. Nutr. Elderly*. — 2000. — Vol. 19, № 3. — P. 15-29.
32. Inokuchi S., Feasibility and effectiveness of a nurse-led community exercise programme for prevention of falls among frail elderly people: A multi-centre controlled trial / S. Inokuchi, N. Matsusaka, T. Hayashi, H. Shindo // *J Rehabil Med*. 2007. № 39(6). P. 479–85. doi: 10.2340/16501977-0080.
33. Kahlmeier S. National physical activity recommendations: systematic overview and analysis of the situation in European countries / S. Kahlmeier, T.M. A. Wijnhoven, P. Alpiger, C. Schweizer, J. Breda, B.W. Martin // *BMC Public Health*. 2015. № 15. P. 133. doi: 10.1186/s12889-015-1412-3
34. Kramer, A.F. Fitness, aging and neurocognitive function / A.F. Kramer, S.J. Colcombe, E. McAuley, P.E. Scalf, K.I. Erickson // *Neurobiol Aging*. 2005. № 26. P. 124–127. doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.09.009.
35. Ministry of Health Guidelines on physical activity for older people (aged 65 years and over). Wellington: Ministry of Health, 2013
36. Hagedorn, D.K. Effects of traditional physical training and visual computer feedback training in frail elderly patients. A randomized intervention study / D.K. Hagedorn, E. Holm // *Eur J Phys Rehabil Med*. 2010 № 46(2). P. 159-68.
37. Papa E.V. Resistance training for activity limitations in older adults with skeletal muscle function deficits: a systematic review / E.V. Papa, X. Dong, M. Hassan // *Clin Interv Aging*. 2017 № 12. P. 955-961. doi: 10.2147/CIA.S104674.
38. Quittan, M. Aspects of physical medicine and rehabilitation in the treatment of deconditioned patients in the acute care setting: the role of skeletal muscle / M. Quittan // *Wien Med Wochenschr*. 2016. № 166(1–2). P. 28–38.
39. Reid, K.J. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia / K.J. Reid, K.G. Baron, B. Lu, E. Naylor, L. Wolfe, P.C. Zee // *Sleep Med*. 2010 № 11(9). P. 934-40. doi: 10.1016/j.sleep.2010.04.014.
40. Sakuma, K. Sarcopenia and age-related endocrine function / K. Sakuma, A. Yamaguchi // *Int J Endocrinol* 2012. № 2012. P. 10.
41. Taylor, D. Physical activity is medicine for older adults / D. Taylor // *Postgrad Med J*. 2014. № 90(1059). P. 26–32. doi: 10.1136/postgradmedj-2012-131366
42. Townsend N, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, et al. Physical activity statistics 2012. London: British Heart Foundation, 2012
43. Wang, C.S. A healthcare edition of sporting equipment for middle-aged and elderly / Wang C.S., Lin T.C., Wang T.H., Lee D.L. // *Computer Math Methods Med*. v. 2013; 2013. doi: 10.1155/2013/745954.
44. World Health Organization Global recommendations on physical activity for health. Geneva: World Health Organisation, 2010



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Тогаева Барчин Мусокуловна

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

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

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

Абдиева Гулнора Алиевна

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

Хайдарова Дилрабо Даврановна

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

Abdullayeva Zarina Abdurashidovna

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

ТЕЧЕНИЕ COVID-19 У БОЛЬНЫХ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

For citation: Togaeva B.M., Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A., Khaydarova D.D. Abdullaeva Z.A. COVID-19 course in patients with cardiovascular diseases. 2021, vol.2, issue 2, pp.47-50

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-8>

АННОТАЦИЯ

COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания - обычное явление. Совместное возникновение этих заболеваний увеличивает риск неблагоприятных последствий. Обеспечение таких пациентов требует от врачей знания характеристик вирусной инфекции, ее клиники, событий, которые происходят в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также индивидуальных мер и коллективной защиты. Безопасность медицинского персонала и хороший прогноз для пациентов - одна из высших ценностей современной системы здравоохранения.

Ключевые слова: Сердечно-сосудистые заболевания, сердечная недостаточность, прогноз, медикаментозная терапия.

Togaeva Barchin Musokulovna

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

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Abdieva Gulnora Alieva

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

Khaidarova Dilrabo Davranovna

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

Samarkand, Uzbekistan
Abdullayeva Zarina Abdurashidovna
resident magistracy by specialty
cardiology of the Department of Internal Medicine No. 2
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

COVID-19 COURSE IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

ANNOTATION

COVID-19 and cardiovascular disease are common. The co-occurrence of these diseases increases the risk of adverse consequences. Providing such patients requires physicians to know the characteristics of the viral infection, its clinic, the events that occur in combination with cardiovascular disease, as well as individual measures and collective protection. The safety of medical staff and a good prognosis for patients are among the highest values of the modern health care system.

Keywords: Cardiovascular diseases, heart failure, prognosis, drug therapy.

Tog'ayeva Barchin Musoqulovna

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

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

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

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

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

Xaydarova Dilrabo Davranovna

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

Abdullayeva Zarina Abdurashidovna

Kardiologiya ixtisosligi bo'yicha magistratura
rezidenti №2 ichki kasalliklar kafedrasida
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston
Samarkand, Republic of Uzbekistan

COVID-19 YURAK QON TOMIR KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA KECHISHI

ANNOTASIYA

COVID-19 va yurak-qon tomir kasalliklari keng tarqalgan. Bu kasalliklar birgalikda kelishi salbiy oqibatlar xavfini oshiradi. Bunday bemorlarni davolashda shifokordan virusli infeksiyaning xususiyatlarini, uning klinikasini bilishni talab qiladi, yurak-qon tomir kasalliklari bilan birlashganda yuzaga keladigan hodisalar, shuningdek individual choralar va jamoaviy himoya. Tibbiy xodimlarning xavfsizligi va bemorlar uchun yaxshi prognoz zamonaviy sog'liqni saqlash tizimining eng yuqori qadriyatlaridan biridir.

Kalit so'zlar: Yurak-qon tomir kasalliklari, yurak yietishmovchiligi, prognoz, dori terapiyasi.

2019-yil dekabr oyida Xitoyda kasallik tarqaldi va isitma, quruq yo'tal, nafas qisilishi va pnevmoniya kabi klinik ko'rinishlar bilan o'tkir respiratorli infeksiya sifatida namoyon bo'ladi. COVID-19 bilan og'rikan keksalar orasida (70 yoshdan yuqori) va surunkali kasalliklar (gipertoniya, qandli diabet, yurak-qon tomir kasalliklari) bor insonlarda o'lim ko'p kuzatildi. Yuqoridagi kasalliklarning ikkitasi bir-biriga yaqin angiotenzinni aylantiruvchi ferment (AAF) retseptorlari ingibitori vazifasini bajaradigan dorilar bilan bog'liq. Ular qo'llaniladi angiotenzin retseptorlarini blokirovka qilish natijada qon bosimini tushadi [1].

Olimlar COVID -19 virusining patofiziologik mexanizmlari, odamning o'pkasi va yuragi bilan o'zaro ta'sirini sinchkovlik bilan o'rganmoqdalar [2].

Bir nechta manbalarga ko'ra, alveolyar epiteli hujayralarida joylashgan AAF ingibitori insonning o'pka hujayralariga SARS-CoV-2 tashuvchisi bo'lib xizmat qiladi.[3] Koronavirus infeksiyasiga chalingan bemorlarning birinchi tavsiflari, shuningdek MERS-CoV bilan kasallangan bemorlarni davolashning avvalgi tajribasi, birgalikda kasalliklarning, shu jumladan yurakning ishemik kasalligi (YUIK) mavjudligi salbiy oqibat xavfi ortishi bilan bog'liqligini muhokama qilishga asos bo'ladi [5].

Shunga qaramay shuni ta'kidlash kerakki, nashr etilgan kuzatuvlarning aksariyatida tahlil qilish mumkin bo'lgan bir qator

omillarni hisobga olmadi prognozga ta'sir qilish, shu jumladan yurak-qon tomir terapiyasini, immunosuppressiv immunomodulyator ta'sirga ega dorilar yoki boshqa moddalarni qabul qilish yoki immunitet tanqisligi holatlari va birgalikda kasalliklarning mavjudligi asosan so'rov ma'lumotlariga ko'ra aniqlanadi [6].

O'tkir respiratorli infeksiyalarning rivojlanish xavfini va prognozini aniqlaydigan asosiy omillar keksalik, chekish holati, ba'zi dori-darmonlarni qabul qilish va qo'shma kasalliklar oshiradi. Yurakning ishemik kasalligi (YuIK) yetakchi xavf omillaridan biri hisoblanadi. Bir nechta holatlarda patologik holat sifatida YuIK turadi, kasalxonaga yotqizish ehtimolini oshiradi va o'limni ko'paytiradi [7]. Bu holat keksa yoshdagi odamlarga va kasallikning pnevmokokk etiologiyasiga xos bo'lgan turli xil yurak asoratlarini rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Yurak-qon tomir kasalligi, qandli diabet va dislipidemiya kabi kasalliklar immun tizimning buzilishiga olib keladi, bu esa shu bemorlarda virusli infeksiya tez rivojlanishga va og'ir kechishiga sabab bo'ladi [8].

Bundan tashqari, ushbu tavsiflar asosan retrospektiv xususiyatga ega va ayrim omillarning prognostik ta'siri to'g'risida xulosa chiqarishga imkon bermaydi. YuIK fonida COVID-19 diagnostikasi muayyan qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi, chunki qon aylanishining yietishmovchiligi ko'pincha asosiy kasallikning klinik ko'rinishini yashiradi va uni o'z vaqtida tekshirishni murakkablashtiradi [9]. Qon

aylanishining uyatishmovchiligining odatiy ko'rinishlari, shu jumladan nafas qisilishi (dam olish paytida, jismoniy mashqlar paytida), charchoq, taxikardiya, taxipnoye, auskultatsiya paytida o'pkada xirillash, plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi, tufayli yuzaga kelishi mumkin [10,12]

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti taxmin qilishcha lipidni tartibga solish tizimining buzilishi bilan SARS-Cov-2 va karbondioksid metabolizmi buzilishi va surunkali kasalligi bor insonlarda virus agentlari tez rivojlanadi [11,13].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra har yili 17,7 mln. inson yurak ishimik kasalliklari sababli hayotdan ko'z yumadi bu umumiy o'lim holatini 31,1% ini tashkil etmoqda. Bu ko'rsatkich SARS-CoV2 (COVID-19) pandemiyasi vaqtida yanada oshdi. Chunki (COVID-19) bilan kasallanish asosiy xavf guruhini yurak qon-tomir sistemasida kasalligi bor kishilar tashkil etmoqda [14, 15].

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda COVID-19 asorati o'pkalarning surunkali obstruktiv kasalligi asoratini bermoqda va ayrim holatlarda o'lim bilan tugamoqda. Bu koronavirus infeksiyasi COVID-19 ni organizmga tizimli ta'siri bilan bog'liqdir. Hozirgi pandemiyasi sharoitida dunyo bo'ylab SARS-CoV2 (COVID-19) bilan kasallangan o'pkalarning surunkali obstruktiv kasalligi bor bemorlarni erta tashxislash va ularda yurak qon tomir asoratlari paydo bo'lishini oldini olish maqsadida bir qator tadqiqotlar olib borilmoqda. [16]

Yurak-qon tomir kasalliklari va koronavirus kasalliklarini davolash

Avvalo, e'tiborni renin-angiotenzin-aldosteron tizimiga (RAAT) ta'sir qiluvchi dorilar: angiotenzinni aylantiruvchi ferment (AAF) ingibitorlari va sartanlar qo'llanildi. Bu COVID-19 infeksiyasining yetakchi mexanizmi tufayli o'pkada, yurakda va buyrakda ifodalangan AAF retseptorlari 2-turdagi ekzopeptidaza orqali hujayra ichiga kirib boradi [18].

Nashr etilgan ma'lumotlarga ko'ra laborator tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, SARS-CoV-2 invazyasi va virusning o'pka epiteliyasini zararlashi o'pka to'qimalarida AAF retseptorlari bilan bog'liq ekanligini ko'rsatdi [19].

Yurak ishemik kasalligi, gipertoniya kasalligi va surunkali yurak yetishmovchiligi bor bemorlarni bazis terapiyasining asosiy

komponentlari AAF ingibitori va sartanlar bo'lganligi sababli yurak qontomir kasalliklari bilan og'riqan bemorlarni ko'pchiligiga qo'llaniladi va gemodinamika ko'rsatkichlarini nazorat qiladi va azolarni himoyasini ta'minlaydi. Shu bilan birga bunday bemorlarning COVID-19 salbiy oqibati xafining oshiradi va koronavirus infeksiyasining kechishiga AAF ingibirlashga ta'sir qiluvchi mexanizmlarni o'rganish dolzarb muammo ekanligini aniqlab beradi [20].

Dastlabki tajribalar shuni ko'rsatdiki AAF ingibitorlari bilan davolashda korona virus infeksiyasi chaqirgan o'pka yallig'lanishini va sitokinlar ajralib chiqishini sezilarli darajada kamaytiradi [21].

Davolashda ishlatiladigan terapiya haqida xabarlar ko'ra COVID-19 AAF ingibitori va sartanlar nisbatan xavfsizdir. Shunday qilib, ularning aksariyati bekor qilishni va tasdiqlashni talab qilmaydi AAF ingibitorlari sartan dozasi kamaytirish talab qilmaydi [22]. Antiagregantlarni virusga qarshi ta'siri klopidogrel, tikagrelor, lopinavira-ritonavira bu preparatlarni birgalikda ishlatmaslik kerak. Chunki nojo'ya ta'sirini oshirib yuboradi va asoratlarni rivojlantirib salbiy oqibatlar olib keladi [23]. Shu dorilarni bir-biriga o'zaro ta'siri natijasida virusga qarshi ta'sir qiladigan preparatlar va kardiologik preparatlar jigar fermintasiyasi metabolizmi buzilishi bilan ifodalanadi [24].

Xulosa

COVID-19 pandemiyasi sharoitida amalyotdagi kardiologlar deyarli har kuni paydo bo'layotgan katta hajmli ma'lumotlarga ega bo'lishlari kerak. Bunga qaramasdan COVID-19 pandemiyasi muammosi o'tib ketuvchi ekanligi esdan chiqmasligi kera. Virusga qarshi immun reaksiyaning tarkibiy qismlari asosan kasallikning og'irlik darajasida kuzatilgan individual o'zgarishi bilan bog'liq bo'lib, AAF ingibitori hujayra yuzasi retseptorlari bilan bog'lanishi va infeksiyaning dastlabki bosqichlarida kirib borishi bilan bog'liq genlar asosan turli xil sezuvchanlikni aniqlaydi. Tibbiyotda ertami kechmi zamonaviy maxsus zardob yaratadi. Butun jahon aholisi emlash virus populyatsiyasiga turg'un immunitet hosil qiladi. Bunda barcha rivojlangan mamlakatlarda o'lim sababining asosiy yurak ishemik kasalligi bo'lib qoladi.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Guan W.J., Ni Z.Y., Hu Y., Liang W., Ou Ch., He J. et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020; 2020 Feb 28. doi: 10.1056/NEJMoa2002032.
2. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). 16-24 February 2020. Available at: <https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-chinajoint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>. (Accessed March 9, 2020).
3. Шляхто Е. В., Конради А. О., Арутюнов Г. П., Арутюнов А. Г., Баутин А. Е., Бойцов С. А., Виллевалде С. В., Григорьева Н. Ю., Дупляков Д. В., Звартау Н. Э., Козиолова Н. А., Лебедев Д. С., Мальчикова С. В., Медведева Е. А., Михайлов Е. Н., Моисеева О. М., Орлова Я. А., Павлова Т. В., Певзнер Д. В., Петрова М. М., Ребров А. П., Ситникова М. Ю., Соловьева А. Е., Тарловская Е. И., Трушкина М. А., Федотов П. А., Фомин И. В., Хрипун А. В., Чесникова А. И., Шапошник И. И., Явелов И. С., Яковлев А. Н. Руководство по диагностике и лечению болезней системы кровообращения в контексте пандемии COVID-19. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(3):3801. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
4. Driggin E., Madhavan M.V., Bikdeli B., Chuich T., Laracy J., Bondi-Zoccai G. et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Mar 19. Epublished. Doi:10.1016/j.jacc.2020.03.031.
5. Li B., Yang J., Zhao F., Zhi L., Wang X., Liu L., Bi Z., Zhao Yu. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.* 2020 Mar 11; 1-8 doi: 10.1007/s00392-020-01626-9
6. Wu Z., Mc Googan J.M. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020. Feb 24. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
7. Porcheddu R., Serra C., Kelvin D., Kelvin N., Rubino S. Similarity in Case Fatality Rates (CFR) of COVID-19/SARSCOV-2 in Italy and China. *J Infect Dev Ctries.* 2020;14:125-128. doi: 10.3855/jidc.12600
8. Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Ya. Han et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020;395:507-513. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30211-7.
9. Liu W.M., Vander Zeijst B.A., Boog C.J., Soethout E.C. Aging and impaired immunity to influenza viruses: implications for vaccine development. *Hum Vaccin.* 2011; 7 Suppl: 94-8.
10. 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.* Issue 1(34) Warsaw. 2021y/ P.220-226.
11. Saltiel A.R., Olefsky J.M. Inflammatory mechanisms linking obesity and metabolic disease. *J Clin Invest.* 2017;127:1-4
12. Akhmerov A., Marban E. COVID-19 and the Heart. *Circulation.* 2020 Apr 11. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.120.317055.

13. Inciardi R.M., Lupi L., Zaccone G., Italia L., Raffo M., Tomasonit D. et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
14. Zheng Y.-Y., Ma Y.-T., Zhang J.-Y., Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology.* 2020. Mar 5. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.
15. Khasanjanova F.O., Khaydarova D.D., Togayeva B.M., To study the frequency of the risk factors of smoking in patients with acute coronary syndrome in young age. *Science, Research, Development #33.* Paris 29-30. 09. 2020 y/ P. 78-80
16. Mortality G.B.D., Causes of Death C. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2016;388:1459-1544.
17. Liang W., Guan W., Chen R. et al. Cancer patients in SARS-CoV-2 infection: a nationwide analysis in China. *Lancet Oncol.* 2020;21:335-337.
18. Guo T., Fan Y., Chen M., Wu X., Zhang L., He T., Wang H., Wan J., Wang X., Lu Z. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020 Mar 27. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
19. Sharon E. Fox, Aibek Akmatbekov, Jack L. Harbert, Guang Li, J. Quincy Brown, Richard S. Vander Heide. Pulmonary and Cardiac Pathology in Covid-19: The First Autopsy Series from New Orleans. medRxiv. <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.06.20050575v1/doi:https://doi.org/10.1101/2020.04.06.20050575>.
20. Welt F.G.P., Shah P.B., Aronow H.D., Bortnick A.E., Henry T.D., Sherwood M.W., Young M.N., Davidson L.J., Kadavath S., Mahmud E., Kirtane A.J., American College of Cardiology's (ACC) Interventional Council and the Society of Cardiovascular Angiography and Intervention (SCAI), Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Mar 16; S0735-1097(20)34566-6. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.021.
21. Bettari L., Pero G., Maiandi C., Messina A., Saccocci M., Cirillo M., Troise G., Conti E., Cuccia C., Maffeo D. Exploring personal protection during high-risk PCI in a COVID-19 patient. Impella CP mechanical support during ULMCA bifurcation stenting. *JACC: Case Reports.* Apr 2020 DOI: 10.1016/j.jaccas.2020.03.006.
22. Fried J.A., Ramasubbu K., Bhatt R., Topkara V.K., Clerkin K.J., Horn E. et al. The Variety of Cardiovascular Presentations of COVID-19. *Circulation.* 2020 Apr 3. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164.
23. Juneman E. Leading the compassionate charge. *Circ Heart Fail.* 2020 Apr;13(4):e007085. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.120.007085.
24. Oudit G.Y., Kassiri Z., Jiang C., Liu P.P., Poutanen S.M., Penninger J.M., Butany J. SARS-coronavirus Modulation of Myocardial ACE2 Expression and Inflammation in Patients With SARS. *Eur J Clin Invest.* 2009 Jul; 39(7):618-25. doi: 10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ORIGINAL MAQOLALAR/ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL ARTICLES

Аляви Анис Лютфуллаевич
 д.м.н., профессор, академик Академии наук Республики Узбекистан
Кенжаев Сирожиддин Рашидович
 PhD, врач отделения кардиотерапевтической реанимации РНЦЭМП,
Назарова Мафтуна Хамидуллаевна
 к.м.н., заведующий отделения неотложной кардиологии РНЦЭМП
Кенжаев Сухроб Рашидович
 Базовый докторант по кардиологии БухГосМИ имени Абу Али Ибн Сины
Кахаров Исмаилло Иззатович
 Магистр 3 года обучения ТМА по специальности кардиология
Латипов Низом Маджидович
 студент 6 курса ТашПМИ

ОЦЕНКА СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И КЛИНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ РЕПЕРFUЗИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ ST

For citation: Alavi A.L., Kenjayev S.R., Nazarova M.X., Kenjaev S.R., Kakharov I.I., Latipov N.M. Assessment of systolic function and indicators of left ventricular remodeling depending on the results of reperfusion in patients with ST elevation myocardial infarction. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.51-57

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-9>

АННОТАЦИЯ

Результаты тромболитической терапии, первичной ТОКА и коронарного стентирования у 302 пациентов с ИМпСТ были изучены с помощью мониторинга ЭКГ и повторной послеоперационной эхокардиографии в соответствии с рекомендациями Американского эхокардиографического общества. Диагноз ИМпСТ был основан на клинической картине и электрокардиографических критериях. Чтобы оценить эффективность лечения после реперфузии, с помощью эхокардиографии исследовали региональное сокращение левого желудочка и нарушения регионарного сокращения в группах. Каждый сегмент анализировали по показателям функции сокращения. Восстановление кровотока в коронарных артериях у пациентов с ИМпСТ путем кратковременной тромболитической терапии или чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) стентирование, показали сохраняет функции сокращения ЛЖ глобальная ФВ ЛЖ, КДО ЛЖ и региональный ИНРС.

Ключевые слова: ИМпСТ, ремоделирования левого желудочка, тромболитическая терапия, чрескожное коронарное вмешательство, стентирование.

Alavi Anis Lutfullayevich
 DSc, Professor, Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan.
Kenjaev Sirojiddin Rashidovich
 PhD, doctor of the Department of cardiotherapy resuscitation of the RSCEM,
Nazarova Maftuna Khamidullayevna
 PhD, head of the department of emergency cardiology of the RSCEM
Kenjaev Sukhrob Rashidovich
 Basic doctoral student in Cardiology of the Abu Ali Ibn Sina BukhMI.
Kakharov Ismatillo Izzatovich
 3-year student of the TMA master's degree in Cardiology
Latipov Nizom Majidovich
 6-th year student of TashPMI

ASSESSMENT OF SYSTOLIC FUNCTION AND INDICATORS OF LEFT VENTRICULAR REMODELING DEPENDING ON THE RESULTS OF REPERFUSION IN PATIENTS WITH ST ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION**ANNOTATION**

The results of thrombolytic therapy, primary PCI with coronary stenting in 302 STEMI patients were studied using ECG monitoring and postoperative echocardiography follow-up according to the recommendations of the American Echocardiographic Society. The diagnosis of STEMI was based on clinical presentation and electrocardiographic criteria. To assess the effectiveness of treatment after reperfusion, using echocardiography, regional contraction of the left ventricle and violations of regional contraction in the groups were examined. Each segment was analyzed in terms of contraction function. Restoration of blood flow in coronary arteries in patients with STEMI by short-term thrombolytic therapy or percutaneous coronary intervention (PCI) stenting has shown that global LVEF, LV EDV and retain the LV regional contraction functions.

Keywords: STEMI, left ventricular remodeling, thrombolytic therapy, percutaneous coronary intervention, stenting.

Alyavi Anis Lutfullayevich

t.f.d, professor, O'zbekiston Respublikasi fanlar akademiyasi akademigi.

Kenjayev Sirojiddin Rashidovich

PhD, RShTYoIM kardiaterapevtik reanimatsiya bo'limi shifokori

Nazarova Maftuna Xamidullayevna

t.f.n. RShTYoIM shoshilinch kardiologiya bo'limi mudiri

Kenjayev Suxrob Rashidovich

Abu Ali Ibn Sino nomli BuxTII kardiologiya

yo'nalishi buyich tayanch doktoranti

Qaxorov Ismatillo Izzatovich

TTA magistratura kardiologiya yo'nalishi buyicha 3 kurs talabasi

Latipov Nizom Majidovich

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti 6 kurs talabasi

ST ELEVATCIYALI MIOKARD INFARKTI BO'LGAN BEMORLARDA REPERFUZIYA NATIJALARIGA QARAB CHAP QORINCHANI SISTOLIK FUNKTSIYASI VA KLINIK KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH**ANNOTATSIYA**

STeO'KS kasalligi bo'lgan 302 nafar bemorda trombolitik terapiya, birlamchi TOKA va toj tomirlarni stentlash natijalari EKG monitoring va standart usulda exokardiografiyani Amerika exokardiografik jamiyatining tavsiyalariga binoan muolajadan so'ng qayta bajarish yo'li bilan o'rganildi. STeO'KS tashxisi klinik ko'rinish va elektrokardiografik mezonlarga asoslanib qo'yildi. Reperfuzyadan so'ng muolaja muvofaqiyatli o'tganligini baholash uchun exokardiografiyada chap qorinchaning xududiy qisqaruvchanligi va xududiy qisqaruvchanlik buzilishlari guruhlar kesimida tekshirildi. Har bir segment qisqarish funktsiyasi indeklari bo'yicha tahlil qilindi. STeO'KS bo'lgan bemorlarda infarkt – chaqiruvchi toj arteriyalardagi qon aylanishini qisqa vaqt ichida trombolitik terapiya yoki birlamchi teri orqali koronar almashinuv stentlash yo'li bilan qayta tiklash, ChQ ning global ChQOF, ChQODH va regional qisqaruvchanlik funktsiyasi ko'rsatkichlarini saqlab qolishga yordam berishi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: STeO'KS, chap qorinchani remodellanishi, trombolitik terapiya, teri orqali koronar aralashuvi, stentlash.

Yurak ishemik kasalligi (YUIK) dunyo bo'ylab insonlar o'limning asosiy sababidir. Yurak ishemik kasalligining tarqalishi tobora o'sib borayotganiga qaramay, Yevropada so'nggi o'n yilliklar ichida koronar arteriya kasalligi bilan bog'liq o'lim ko'rsatkichlarining pasayishi kuzatilmoqda [1, 3]. YUIK yiliga 1,8 million insonning o'limiga sabab bo'ladi va Yevropadagi o'limlar sonining 20 foizini tashkil qiladi va bu ko'rsatkichning mamlakatlar o'rtasidagi farqlari turlichadir [1].

Shunga qaramay, ST elevatsiyali o'tkir miokard infarkti (STeO'MI) da kasalxonada ichi va kasalxonadan keyingi asoratlarni rivojlanish ehtimoli yuqori bo'lishida davom etmoqda. Hozirgi kunda STeO'MI kasalligi nisbiy jihatdan kamayib bormoqda, ST elevatsiya bo'lmagan o'tkir koronar sindromi bilan kasallanish esa ko'paymoqda. Shvetsiyaning miokard infarkti bilan ro'yxatga olinganlar ichida, STeO'MI bilan kasallanish 2015 yil ma'lumotlariga ko'ra yiliga 100 ming aholiga 58 tani tashkil etgan [3, 10]. Boshqa Yevropa mamlakatlarida kasallanish yiliga 100 ming aholiga 144 tani tashkil qiladi [8]. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, AQShda STeO'MI bilan kasallanish 1999 yilda 100 ming aholiga 133 tadan, 2008 yilga kelib 100 ming aholiga 50 tagacha kamaygan. Biroq, STeO'MI bilan kasallanish darajasi o'zgarishsiz qoldi yoki biroz oshdi. Shuni ta'kidlash kerakki, yosh aholi orasida STeO'MI bilan kasallanishning ko'payish tendensiyasi mavjud. Bundan tashqari, STeO'MI ayollarga qaraganda erkaklarda ko'proq uchraydi [6].

STeO'MI bilan og'rikan bemorlarning o'limi ko'plab omillarga, jumladan, bemorning yoshi, Killip sinfi, STeO'MI tashxisidan davolash boshlanishigacha bo'lgan vaqtning kechikishi, regional tarmoqqa kiritilgan shoshilinch yordamning mavjudligi, davolash strategiyasi, anamnezida miokard infarkti borligi, qandli diabetning mavjudligi, buyrak yuyetishmovchiligi, zararlangan koronar arteriyalar soni va chap qorinchaning haydash fraksiyasiga (CHQHF) bog'liq [2,7,11].

Yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlarga ko'ra, reperfuzyon terapiya, birlamchi teri orqali koronar angioplastikasi (TOKA) samaradorligini

oshirish, zamonaviy antitrombotik dorilarni qo'llash va ikkilamchi profilaktikani ko'payishi bilan STeO'MI kasalligidan o'lim sonining pasayishi kuzatilmoqda. Biroq, o'lim ko'rsatkichlari haligacha ham muhimligicha qolmoqda; Yevropa mamlakatlarida milliy ro'yxatga olish ma'lumotlariga ko'ra, kasalxonada o'lim darajasi 4 dan 12% gacha o'zgarib turadi, angiografik ro'yxatga olish ma'lumotlari bo'yicha esa, STeO'MI bilan kasallangan bemorlarda yillik o'lim darajasi deyarli 10% ni tashkil etadi [2].

STeO'MI diagnostikasi (ishemik alomatlari bo'lgan bemorning EKGsida ST ko'tarilishi yoki uning ekvivalentlarining borligi bilan izohlash vaqti sifatida aniqlanadi) reperfuzya strategiyasini amalga oshirish vaqtining boshlanish nuqtasidir. STeO'MI bo'lgan bemorlarda birlamchi TOKA o'tishi kerak; agar tashxisdan birlamchi TOKA bilan reperfuzyaga qadar kutilgan vaqt 120 daqiqadan ortiq bo'lsa, trombolizisni zudlik bilan boshlash kerak (tashxis qo'yilgan paytdan boshlab 10 minut ichida) [2,4].

Tez yordam xizmatlari va klinikalar o'rtasidagi umumiy protokollarni muvofiqlashtirish ushbu toifadagi bemorlarga shoshilinch yordamning asosidir. Tez yordam mashinasi bemorni, TOKA yoki kasalxonadan oldingi trombolizis strategiyalari qaysi biri tanlanganligidan qat'iy nazar, TOKA 24/7 amalga oshiradigan markazga olib borishi kerak. Bemorda angiografiya tekshiruvi o'tqazishda qabul bo'limini chetlab o'tish kerak, chunki bu xam ortiqcha vaqt talab etadi [2, 4].

Optimal reperfuzya strategiyasi - birlamchi TOKA STeO'MI bo'lgan bemorlarda simptomlar paydo bo'lganidan keyin dastlabki 12 soat ichida va tajribali rentgenendovaskulyar xirurglar tomonidan o'z vaqtida bajarilgan bo'lsa (ya'ni STeO'MI tashxisidan keyin 120 minut ichida) bunday reperfuzya optimal deb hisoblanadi. Mutaxassislar guruhiga nafaqat intervension kardiologlar, balki malakali yordamchi xodimlar ham kiradi. Kasallarning katta oqimiga ega bo'lgan katta TOKA markazlarida birlamchi TOKA o'tkazilgan bemorlarda o'lim

darajasi pastroq ekanligi isbotlangan [3]. Birlamchi TOKA tezroq bajarilishi va yuqori oqimli TOKA markazlarida bajarilganda o'limning pasayishi bilan bog'liqligi to'g'risida ishonchli dalillar mavjud [2]. Katta TOKA markazlarida o'tkazilgan randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar bir necha bor shuni tasdiqladiki, taqqoslanadigan vaqtni kechiktirish bilan STeO'MI bemorlar uchun TOKA o'lim darajasini pasaytirib, qayta infarkt va insultga chalinish xavfini kamaytirishi aniqlandi.

Ammo, birlamchi TOKAni o'z vaqtida bajarish mumkin bo'lmagan holatlarda, dogospital trombolizis tavsiya etiladi. Trombolizis bilan taqqoslaganda, TOKA samaradorlik darajasi pastligi haqida ko'p munozaralar mavjud [3,4].

Maqsad. STeO'MI bemorlarida reperfuziya natijalarining samaradorligiga qarab sistolik funksiyani va kasallikning klinik ko'rsatkichlarini baholash.

Material va usullar. Tadqiqotga O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazining kardioterapevtik reanimatsiya bo'limiga yotqizilgan 21 yoshdan 70 yoshgacha (o'rtacha yoshi $56 \pm 4,3$ yosh) 302 nafar STeO'MI bemorlar kiritildi. STeO'MI tashxisi klinik ko'rinish va elektrokardiografik mezonlarga asoslanib qo'yilgan.

Kiritish mezonlari: STeO'MI ning tipik klinik ko'rinishi va quyidagi mezonlardan kamida bittasi bo'lsa: 1) ikkita ko'krak tarmoqlarda ST

segmentining 2 mm dan oshishi yoki standart tarmoqlarda ST segmentning 1 mm dan oshishi; 2) Giss tutami chap oyoqchasining o'tkir blokadasi.

Tekshiruvdan chetlatish mezonlari:

- yoshi 70 katta;
- og'riq sindromining davomiyligi 24 soatdan ortiq;
- anamnezida miokard infarkti borligi;
- tadqiqotning axborot mazmuniga ta'sir etuvchi og'ir somatik kasalliklar (miya qon aylanishining o'tkir buzilishi, onkologik, aqliy, jarrohlik kasalliklari);

• Exovizualizatsiyasi qiyin bo'lgan bemorlar;

Trombolitik terapiyaga qarshi ko'rsatmalar mavjud bo'lsa, birlamchi TOKA va koronar arteriyani stentlash amaliyoti amalga oshiriladi. Tizimli trombolitik terapiya streptokinaza 1,500000 birlik tomir ichiga 30 daqiqa davomida vena ichiga yuboriladi. Kasallikning 3-10 kunlarida TLT amaliyoti bajarilgan ba'zi bemorlarda kasallikning 3-10 kunlarida kechiktirilgan TOKA amaliyoti o'tqazildi. 198 ta (65,56%) bemorda streptokinaza bilan TLT amalga oshirildi. Birlamchi TOKA STeO'MI bilan kasallangan 104 (34,4%) bemorda o'tkazildi. 12 soat ichida muvaffaqatsiyatsiz trombolizisidan so'ng qutqaruvchi TOKAni 13 (4,5%) bemorda o'tkazildi, kechiktirilgan TOKA esa trombolizisidan keyin 48-72 soatda - 172 (56,9%) bemorda o'tkazildi (jadval 1).

Jadval 1

Tekshirilayotgan bemorlarda o'tkazilgan, reperfuziya turlari, abs. (%)

Reperfuziya turi	Bemorlarning soni
Trombolitik terapiya	198 (65,56)
Birlamchi TOKA	104 (34,43)
Bemorlarning umumiy soni	302 (100)
Qutqaruvchi TOKA	13 (4,3)
Kechiktirilgan TOKA	159 (52,6)
Diagnostik KAG	26 (8,6)
Aortakoronar shuntlash	20 (6,6)

Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik va anamnez ma'lumotlari, YUIK ning xavf omillari va yondosh kasalliklarning mavjudligini hisobga olgan holda randomizatsiya qilindi. 2-jadvalda bemorlarning asosiy klinik va anamnestik ma'lumotlari keltirilgan.

Jadval 2

Bemorlarning dastlabki klinik va anamnestik xususiyatlari, n (%), M±m

Klinik ko'rsatkichlar	Ko'rsatkichlarning miqdoriy xususiyatlari
Yoshi, yil	55,7±11.2
Erkak/ayol	
Tana sirtining maydoni, m2	1,9±0,2
<40 yosh	21 (7)
41-50 yosh	72 (24)
51-64 51-64 Yosh	127 (42)
>65 yosh	82 (27)
Bor	139 (46)
Yo'q	163 (54)
	214 (71)
Chekish	157 (52)
	121 (40)
Dislipidemiya	230 (76)
YUIK bo'yicha oilaviy moyillik	122 (40,4)
	85 (28)
	42 (14)
	6 (2)
Buyrak kasalliklari	15 (5)

Barcha bemorlarga antitrombotik vositalar (klopidogrel 300-600 mg/sut, aspirin 250-325 mg/sut), antikoagulyantlar (enoksiparin), beta-adrenoblokatorlar (metoprolol kuniga o'rtacha 75-150 mg), statinlar (simvastatin 40 mg va atorvastatin 20 va 80 mg), AAFI (enalapril o'rtacha 7,5-10 mg/sut), nitratlar, glyukoza-insulin-kaliy-magniy aralashmalari qilindi. Ko'rsatmalarga qarab, diuretiklar, narkotik analgetiklar, antiaritmik dorilar ishlatildi. Tadqiqot davomida kasallikning klinik manzarasi xususiyatlari, elektrokardiografik o'zgarishlarning dinamikasi va markaziy gemodinamikaning parametrlari o'rganildi.

Natijalar. Streptokinaza bilan trombolitik terapiya 198 (65,56%) bemorda zamonaviy reperfuzyon terapiya standartlariga muvofiq amalga oshirildi. Trombolitik terapiya qarshi ko'rsatmalar bo'lmaganida va birlamchi TOKA ni iloji boricha tezroq bajarish imkonsizligida amalga oshirildi. Birlamchi TOKA, STeO'MI bilan kasallangan 104 (34,4%) bemorda o'tkazildi. 12 soat ichida muvaffaqiyatsiz trombolizisdan so'ng qutqaruvchi TOKAni 13 (4,3%) bemorda, muvaffaqiyatli trombolizisdan keyin kechiktirilgan TOKAni 48-72 soat ichida - 159 (52,6%) bemorda o'tkazildi. Trombolitik terapiyadan so'ng 26 (8,6%) bemorga keyingi TOKA holda KAG o'tkazildi.

Tizimli TLT (16) va infarkt bilan bog'liq koronar arteriyaning birlamchi TOKA (4) dan keyin AKSH 20 (6,6%) bemorda o'tkazildi. AKSH operatsiyasi kasallik boshlangandan 1,5-2 oy o'tgach amalga oshirildi (1-jadval). Barcha bemorlarga reperfuzyon terapiya o'tkazildi va ularning 196 tasida (65%) reperfuzya og'riq sindromining pasayishiga va ST segmentining to'liq rezolyutsiyaga olib keldi (ST segmenti pasayishi dastlabkidan 70% dan ko'proq); 76 (25%) bemorda qisman rezolyutsiya kuzatildi (ST segmentining pasayishi 30% dan ortiq, ammo dastlabkidan 70% dan kam). 30 (10%) bemorda ST segmenti dinamikasi bo'lmagan (balandlik darajasining ko'tarilishi, dinamikasining yo'qligi yoki boshlang'ich darajadan 30% gacha kamayishi).

Reperfuzya fonida ST segmenti ko'tarilishli o'tkir miokard infarktining klinik kechishi STeO'MI tashxisi bo'lgan 302 bemorda, Q tishchali miokard infarktiga aylanishi 252 (83,4%), Q tishchasiz miokard infarktiga aylanishi - 50 (16,6%) da kuzatildi.

"Simptom-reperfuzya" vaqti o'rtacha 4,76 ± 0,3 soatni tashkil etdi (0,5 dan 12,5 soatgacha o'zgaragan). TLT olgan bemorlar guruhidagi "simptom-igna" vaqti o'rtacha 3,3 ± 0,5 soatni, "simptom-ballon" vaqti - 5,2 ± 0,8 soatni tashkil qildi (jadval 3).

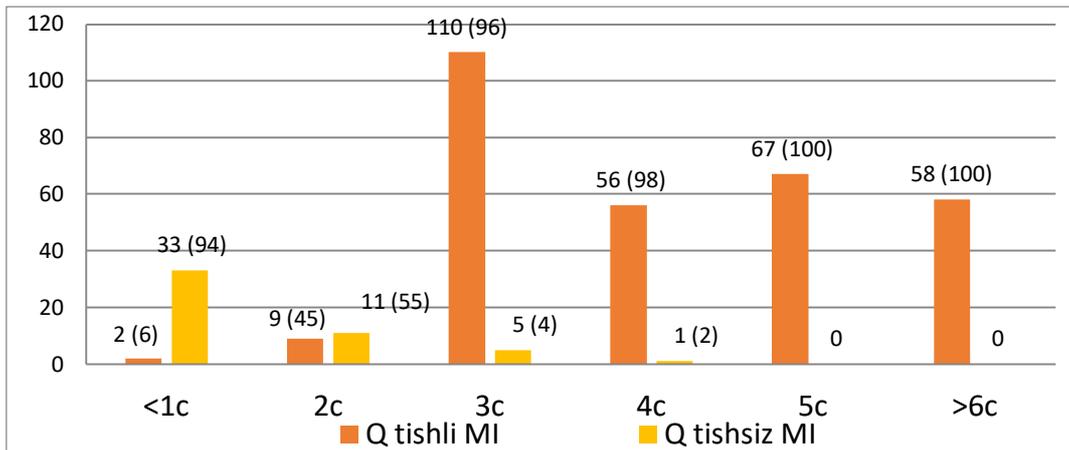
Jadval 3

ST segmenti ko'tarilgan O'MI bo'lgan bemorlarda miokard reperfuzyasining xususiyatlari va ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	n=302
"simptom-reperfuzya" vaqti, soat	4,76±0,3
"simptom-igna" vaqti, soat	3,3±0,5
TLT ning o'rtacha davomiyligi, min	55±12
STsegment elevatsiyasining boshlang'ich qiymati, mm.	4,4±0,37
STsegmentining dastlabkidan 50%ga kamayish ko'rsatkichi, mm	2,2±0,14
ST segmentining dastlabkidan 50%ga kamayish xolatlari	64 (21,2%)
"simptom-balon" vaqti, soat	5,2±0,8
ST segmentining to'liq tushishi	196 (64,9%)
ST segmentining qisman tushishi	76 (25,2%)
ST segmenti dinamikasining yuqligi	30 (9,9%)

STeO'MI diagnozining Q tishchali yoki Q tishchasiz shakliga o'tishi kasallik alomatlari paydo bo'lish vaqtiga ham bog'liq edi (diagramma 1).

Diagramma 1



Q tishchali va Q tishchasiz miokard infarktining (MI), kasallik alomatlari rivojlanishi davomiyligiga bog'liqligi, n (%).

STeO'MI kasalligi bilan og'riq bemorlarda kasallik alomatlari paydo bo'lganidan boshlab 2 soat ichida klinikaga yotqizilganida ko'pincha abortiv shaklli (Q tishsiz MI) miokard infarkti tez-tez uchraydi, mos ravishda Q tishli MI kam rivojlandi: <1 soat 94% ga nisbatan 6%, 2 soat 55% ga nisbatan 45% (p <0.05). Bemorlarning aksariyatida kasallik boshlanganidan 3 soatdan ko'proq vaqt o'tgach, Q tishchali miokard infarkti rivojlanadi. Shunday qilib, 2 soat ichida erta reperfuzyon (reperfuzya turidan qat'iy nazar) terapiya o'tkazilganlarda, miokard infarktining abortiv shakllarini rivojlanishiga olib keldi.

O'tkir chap qorincha yuqumchiligidan (O'CHQE) klinik simptomlari, yurak astma ko'rinishida (O'CHQE Killip bo'yicha II sinf)

25 (8,6%) bemorda, o'pka shishi ko'rinishida (Killip bo'yicha O'CHQE III sinf) - 27 (9%); kardiogen shok ko'rinishida (Killip bo'yicha O'CHQE IV sinf) - 29 da (9,5%) nafar bemorda uchradi. Killip bo'yicha O'CHQE III va IV sinflarining klinik belgilari ko'pincha ST segment dinamikasi bo'lmagan bemorlarda va klinikaga kech murojaat qilgan bemorlarda kuzatildi.

Shunday qilib, reperfuzya boshlanish vaqti va tezligi ST segment elevatsiyali o'tkir koronar sindrom diagnozining YUIKning turli xil o'tkir formalariga (Q tishchali yoki Q tishchasiz miokard infarkti) transformatsiyalanishi va asoratlarning rivojlanish darajasini belgilaydi.

Ushbu tadqiqotda STeO'MI bilan og'rigan bemorlarda reperfuzyadan keyin chap qorinchaning global va regionar sistolik faoliyatlari ham o'rganildi:

Chap qorinchaning global qisqaruvchanlik faoliyati. Uchala guruhdagi bemorlarda ham miokard reperfuzyasidan keyin birinchi kunda exokardiografiya o'tkazilganda, chap qorincha global sistolik funksiyasi ko'rsatkichlari pasayganligi aniqlandi. Reperfuzyadan so'ng, 3-guruhdagi bemorlarda chap qorinchaning oxirgi diastolik hajmi 154,3±2,9 ml, 2-chi - 151±2,2 ml, 1-chi - 150,3±1,3 ml ni tashkil etdi. Guruhlarda ushbu ko'rsatkichlar bo'yicha sezilarli farqlar mavjud emas edi, ammo 3-guruhdagi bemorlarda ushbu ko'rsatkichning o'sishida sezilarli tendensiya qayd etildi (p>0,05). 1-guruhdagi bemorlarda muvaffaqiyatli reperfuzya CHQ dilatatsiyasi rivojlanishiga to'sqinlik qildi.

Uch guruhdagi bemorlarda chap qorinchaning oxirgi sistolik hajmi (CHQ OSH) o'rtacha 79,05±1,4, 81,0±1,2 va 92,3±5,5 ml ni tashkil etdi, bu 3 - guruhda global qisqaruvchanlik funksiyani pasayishi va chap qorincha bo'shlig'ining dilatatsiyaga tendensiyasini ko'rsatdi. CHQ global sistolik funksiyasining muhim ko'rsatkichi, chap qorincha haydash fraksiyasi (CHQ HF) barcha uch guruhdagi bemorlarda kamayganligi aniqlandi. Reperfuzya muvaffaqiyatsiz bo'lgan 3-guruhdagi bemorlarda ushbu ko'rsatkichning o'rtacha 40,5 ± 0,5 gacha pasayishi kuzatildi. 1 va 2 guruhli bemorlarda CHQ HF mos ravishda 47,5 ± 0,5 va 46,3 ± 0,3 ni tashkil etdi, bu reperfuzyaning global CHQ sistolik funksiyasiga ijobiy ta'sirini ko'rsatadi.

Uch guruhdagi bemorlarda qorinchalararo to'siqning (QAT) sistolik qalinlashishi o'rtacha 31,2±0,8, 28,7±0,88 i 22,5±0,8%, ni tashkil etdi va chap qorinchaning orqa devori (CHQ OD) qalinlashishi - 32,2±0,7, 30,8±0,8, 28,2±0,7%, ni tashkil etdi, bu chap qorincha devorlari kinetikasining pasayishini ko'rsatadi. Ushbu ko'rsatkichning eng sezilarli pasayishi reperfuzya muvaffaqiyatsiz bo'lgan 3-guruhdagi bemorlarda kuzatildi.

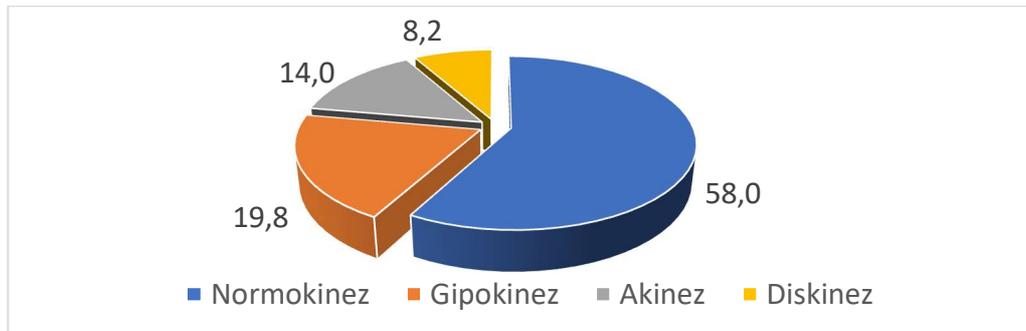
Uch guruhdagi bemorlarda chap bo'lmachaning chiziqli o'lchamlari o'rtacha 36 ± 1,3, 37,5 ± 1,2 va 42,1 ± 1,2 mm ni tashkil etdi. 3-guruhdagi bemorlarda chap bo'lmacha bo'shlig'ining kengayishi kuzatildi.

Chap qorinchaning sistolik funksiyasining ko'rsatkichlaridan biri CHQ chiqish traktidagi maksimal qon oqimining tezligi - har uchala guruhda ham mos ravishda 1,11 ± 0,03, 0,9 ± 0,03 va 0,71 ± 0,03 m /s gacha kamaydi. Ushbu ko'rsatkichning sezilarli darajada pasayishi 3-guruhdagi bemorlarda kuzatildi (p<0.05).

Chap qorinchaning regionar qisqarish funksiyasi.

Barcha 302 bemorlarda CHQ ning regionar qisqarish funksiyasini baholashda segmentar qisqarish funksiyasi buzilganligi aniqlandi. O'tkir CHQ anevrizmasi 25 (8,3%) bemorda kuzatildi. Mahalliy CHQ regionar qisqarish funksiyasini sifatli tahlil qilish uchun 4832 segment o'rganildi, shundan 2802 (58%) normokinetik, 957 (19,8%) gipokinetik, 676 (14%) akinetik, 397 (8,2%) diskinetik (diagramma 2). Qisqarish funksiyasi indeklari o'rtacha 1,74 ± 0,04 ni tashkil etdi.

Diagramma 2



Tekshiruvdan o'tgan bemorlarda miokardial asinergiya turlari (segmentlarning umumiy soni 4832, bemorlar soni 302).

176 (58%) bemorlarda asinergik segmentlar old devor bo'ylab, 126 (42%) da - chap qorinchaning orqa devori bo'ylab aniqlandi. 4-jadvaldan ko'rinib turibdiki, 1-guruhdagi bemorlarda o'rganilgan segmentlarning umumiy soni 3136 tani tashkil etdi, ulardan 1883 yilda (60%) normokineziya, 942 (30%) da gipokineziya, 311 da (10%) akineziya.

1-guruhdagi bemorlarda diskineziya zonolari aniqlanmagan. Regionar qisqaruvchanlik buzilishi indeksi (RQBI) 1,48 ± 0,03 ni tashkil etdi. 2-guruhda o'rganilgan 1216 segmentdan normokineziya 705 (58%), gipokineziya - 284 (23,3%), akineziya - 170 (14%), diskineziya - 57 (4,7%) da qayd etilgan. RQBI 1,65 ± 0,03 ni tashkil etdi.

Jadval 4

Miokard reperfuzyasidan so'ng kasallikning birinchi kunida STeO'KS bilan og'rigan bemorlarda chap qorincha segmentar qisqarish funksiyasi

Ko'rsatkich	1-gurux, n=196	2- gurux, n=76	3-gurux, n=30	Jami soni
Segmentlar soni	3136 - 100%	1216 - 100%	480 - 100%	4832 - 100%
Normokinez	1883 - 60%	705 - 58%	243 - 51%	2831 - 58,59%
Gipokinez	942 - 30%	284 - 23,3%	37 - 8%	1263 - 26%
Akinez	311 - 10%	170 - 14%	90 - 19%	571 - 11,8%
Diskinez	0 - 0%	57 - 4,7%	110 - 22,9%	167 - 3,45%
RQBI	1,48±0,03	1,65±0,03*	2,13±0,03**	1,62±0,03

3-guruhda 480 ta segment tekshirildi. Normokineziya zonasi 243 (51%), gipokineziya - 37 (8%), akineziya - 90 (19%), diskineziya - 110 (22,9%) da qayd etilgan. RQBI 2,13 ± 0,03 ni tashkil etdi.

Regionar qisqaruvchanlik buzilishi indeksi ko'rsatkichi 3-guruhdagi bemorlarda sezilarli darajada yuqori bo'lib, ular orasida

akineziya va diskineziya zonolari 2 va 1 guruhlarga qaraganda ko'proq aniqlangan (p<0,01). Biz bu dalillarni faqat miokard shikastlanishining hajmi kattaligi va bu bemorlarda reperfuzyaning samarasizligi bilan bog'lashimiz mumkin (diagramma 3).

Diagramma 3

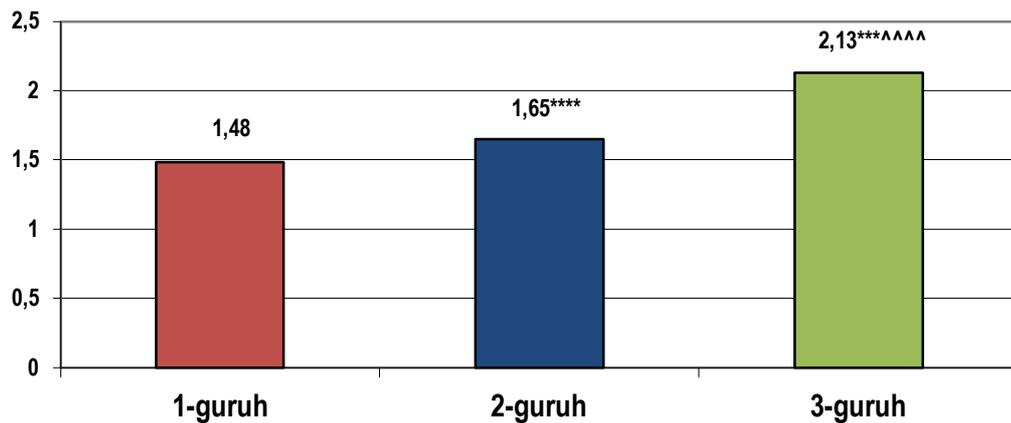


Diagramma 3. Taqqoslanadigan guruhlarda regionar qisqaruvchanlik buzilishi indeksi ko'rsatkichi. (* - 1-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (***) - $p < 0.001$) ^ - 2-guruh ma'lumotlariga nisbatan farqlar sezilarli (^ - $p < 0.001$)

Muvaffaqiyatli reperfuzya bemorlar guruhida chap qorinchada asinerjik segmentlari 40% ni, qisman reperfuzya qilingan guruhida 42% ni va samarasiz miokard reperfuzyasi guruhida 49%ni tashkil etdi.

Diagramma 4

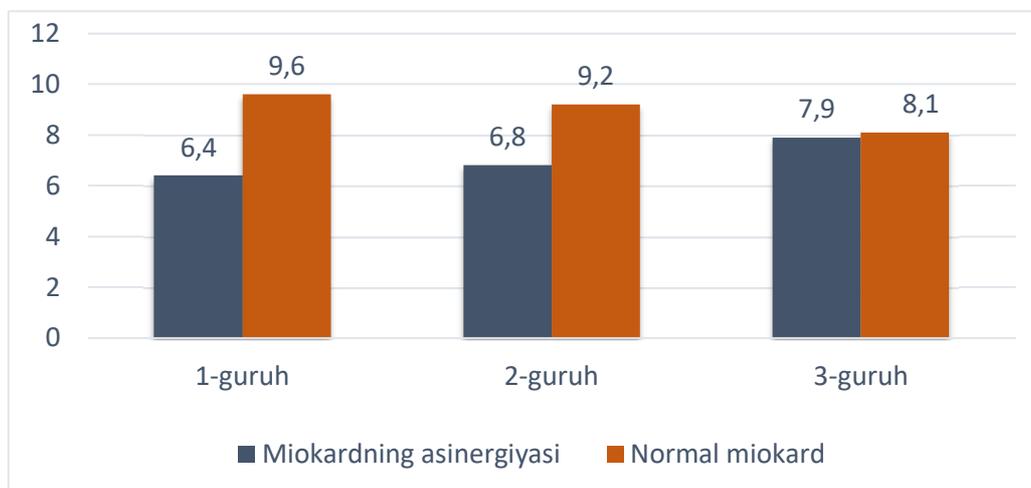


Diagramma 4. Tekshirilayotgan guruhlarda normal segmentlar va asinerjiya soni.

Barcha guruhlardagi bemorlarda regionar CHQ sistolik funksiyasi buzilganligi qayd etildi: 1-guruhda asinerjiya $6,4 \pm 0,01$ segmentlarda, 2-guruhda $6,8 \pm 0,01$, 3-guruhda $7,9 \pm 0,02$. 1-guruhdagi bemorlarda normal miokard $9,6 \pm 0,03$, 2-chi $9,2 \pm 0,02$, 3-chi $8,1 \pm 0,02$. Dastlab, miokard reperfuzyasi muvaffaqiyatsiz bo'lgan 3-guruhdagi bemorlarda asinerjik segmentlar soni sezilarli darajada ko'p bo'lgan va normokinetik segmentlar soni sezilarli darajada kam bo'lganligini ko'rish mumkin ($p > 0,05$) (4-diagramma).

Shunday qilib, STeO'KSda ishemiya va reperfuzya jarayoni, global ko'rsatkichlarning pasayishiga va CHQ ning segmentar qisqaruvchanligining buzilishiga olib keldi. STeO'KSda muvaffaqiyatli miokard reperfuzyasi chap qorinchaning haydash fraksiyasini, oxirgi diastolik hajmini va regionar qisqaruvchanlik funksiyasi ko'rsatkichlarini saqlab qolishga yordam berdi.

1-guruhdagi bemorlarda chap qorincha oxirgi diastolik hajmi (ODH) nazorat qiymatidan sezilarli darajada farq qilmaganligi aniqlandi. Qisman reperfuzya va miokard reperfuzyasi bo'lmagan bemorlarda ODH unchalik katta bo'lmadi va mos ravishda $150,3 \pm 1,3$, $151 \pm 2,2$ va $154,3 \pm 2,9$ ml ni tashkil etdi. Barcha guruhlardagi bemorlarda chap qorinchaning oxirgi sistolik hajmi (OSH) nazorat ko'rsatkichlaridan sezilarli darajada farq qildi va CHQni tekshirishda sistolik funksiyani qayta tiklanishi bo'lgani kabi miokard reperfuzyasi bo'lmagan bemorlarda maksimal OSH ($92,3 \pm 5,5$ ml) qayd etildi. 2-guruhdagi bemorlarda OSH $81,0 \pm 3,9$ ml ni tashkil etdi, miokard reperfuzyasi bo'lmagan va muvaffaqiyatli miokard reperfuzyasi bo'lgan bemorlar guruhi o'rtasida oraliq pozitsiyani egalladi.

Miokard massasi indeksini tahlil qilinganda uch guruhdagi bemorlar nazorat bilan taqqoslanganda, miokard massasining ko'payganligi aniqlandi ($p < 0.01$). Shunday qilib, 1-guruhda $96,6 \pm 5,2$ g/m², ikkinchisida - $110,3 \pm 5,4$ g/m², 3-da - $127,3 \pm 6,9$ g/m². Odatda, bu ko'rsatkich $101,4 \pm 5,4$ g/m² ni tashkil qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu bemorlarda gipertrofiya ektsentrik xususiyatga ega, ya'ni chap qorinchaning devori qalinligining oshishi bilan emas, balki uning bo'shlig'ining kengayishi tufayli yuzaga keladi.

Shunday qilib, chap qorincha holatini tavsiflovchi umumiy parametrlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, xatto uning miokardi qisqarishining pasayishi va katta nekrotik maydonning yo'qligi (1-guruhdagi bemorlarda bo'lgani kabi) CHQda bir qancha strukturaviy va geometrik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi va ular qanchalik ifodalangan bo'lsa, CHQ miokardining shikastlanishi shunchalik chuqurlashadi.

STeO'MIning optimal davolash regionar tarmoqlar, kasalxonalar (ya'ni markazlar) va har xil texnologiyalar o'rtasidagi integratsiyaga asoslangan bo'lishi kerak. Ushbu tarmoqlarning maqsadi eng yaxshi yordamni ta'minlash, shu bilan birga kechikishlarni minimallashtirish va klinik natijalarni yaxshilashga qaratilgan bo'lishi lozim. Kardiologlar STeO'MI bilan kelgan bemorlarga yordam ko'rsatishda tarmoqlarini rivojlantirish uchun barcha manfaatdor tomonlar, ayniqsa shoshilinch tibbiy yordam shifokorlari bilan faol hamkorlik qilishlari kerak.

Xulosa. Shunday qilib, STeO'MI da ishemiya va reperfuzya jarayoni, global ko'rsatkichlarning pasayishiga va CHQning segmentar qisqaruvchanligining buzilishiga olib keldi. STeO'MI da muvaffaqiyatli miokard reperfuzyasi chap qorinchaning haydash fraksiyasi, oxirgi

diastolik hajmi va regional qisqaruvchanlik funksiyasi ko'rsatkichlarini saqlab qolishga yordam berdi. Trombolizis STeO'MI tashxisi qo'yilgan bemorlar uchun ko'rsatma xisoblanadi, so'ngra bemorlarni TOKA

markaziga o'tkazish zarurdir. Regional tarmoqlarning rivojlanishi, reperfuzion terapiya kerak bo'lgan bemorlarning qisqa vaqt davomida TOKA markazlariga borishini taminlaydi.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Алексеева И.А., Тюрина А.В., Ежов М.В. Вазоспастическая стенокардия у пациента с перенесенным инфарктом миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий, «MINOCA». Кардиологический вестник. 2019;14(1):67-74.
2. Аляви А.Л., Аляви Б.А., Кенжаев М.Л., Кенжаев С.Р. Профилактика систолической дисфункции миокарда левого желудочка у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST, подвергшихся реваскуляризации миокарда. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2009;5(4):33-38.
3. Рекомендации ЕОК по ведению пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST 2017. Российский кардиологический журнал. 2018;(5):103-158.
4. Сулимов В.Ф. Тромболитис или первичное чрескожное коронарное вмешательство при инфаркте миокарда с подъемом ST-сегмента? исследование stream (strategic reperfusion early after myocardial infarction). Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2013;9(6):640-649.
5. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда. Москва. 2006;110.
6. Jones R.H., Velazquez E.J., Michler R.E., Sopko G., Oh J.K., O'Connor C.M., Hill J.A., Menicanti L., Sadowski Z., Desvigne-Nickens P., Rouleau J.L., Lee K.L., Stich Hypothesis 2 Investigators. Coronary bypass surgery with or without surgical ventricular reconstruction. N Engl J Med. 2009;360:1705-1717.
7. Kenjaev S.R., Alyavy A.L., Kenjaev M.L., Rakhimova R.A. et al. Prognostication of Left Ventricle Deadaptive Remodeling at Myocardial Infarction with ST Segment Elevation, American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2017;7(5):216-220. doi: 10.5923/j.ajmms.20170705.02.
8. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G., Coats A.J., Falk V., Gonzalez-Juanatey J.R., Harjola V.P., Jankowska E.A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J.T., Pieske B., Riley J.P., Rosano G.M., Ruilope L.M., Ruschitzka F., Rutten F.H., van der Meer P. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37:2129-2200.
9. Schiele F., Gale C.P., Bonnefoy E., Capuano F., Claeys M.J., Danchin N., Fox K.A., Huber K., Iakobishvili Z., Lettino M., Quinn T., Rubini Gimenez M., Botker H.E., Swahn E., Timmis A., Tubaro M., Vrints C., Walker D., Zahger D., Zeymer U., Bueno H. Quality indicators for acute myocardial infarction: a position paper of the Acute Cardiovascular Care Association. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017;6:34-59.
10. Sutton N.R., Li S., Thomas L., Wang T.Y., de Lemos J.A., Enriquez J.R., Shah R.U., Fonarow G.C. The association of left ventricular ejection fraction with clinical outcomes after myocardial infarction: Findings from the Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network (ACTION) Registry-Get With the Guidelines (GWTG) Medicare-linked database. Am Heart J. 2016;178:65-73.
11. Weinsaft J.W., Kim J., Medicherla C.B., Ma C.L., Codella N.C., Kukar N., Alaref S., Kim R.J., Devereux R.B. Echocardiographic algorithm for post-myocardial infarction lv thrombus: a gatekeeper for thrombus evaluation by delayed enhancement CMR. JACC Cardiovasc Imaging 2016;9:505-515.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.12-008.331.1-055.2:612.662.9

Кадилова Гульчехра Ганиевна

доцент кафедры Факультетских внутренних болезней,
госпитальных внутренних болезней, ПЗ, ВПТ, ПВБ
Ташкентского Педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

Раимкулова Нарина Робертровна

доцент кафедры Факультетских внутренних болезней,
госпитальных внутренних болезней, ПЗ, ВПТ, ПВБ
Ташкентского Педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

Мамажанова Зебо Шокир кизи

студент магистратуры кафедры Факультетских внутренних болезней,
госпитальных внутренних болезней, ПЗ, ВПТ, ПВБ
Ташкентского Педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

Икратова Азиза Шакировна

ассистент кафедры Факультетских внутренних болезней,
госпитальных внутренних болезней, ПЗ, ВПТ, ПВБ
Ташкентского Педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

Эрназарова Мохитобон Маматкул кизи

ассистент кафедры Факультетских внутренних болезней,
госпитальных внутренних болезней, ПЗ, ВПТ, ПВБ
Ташкентского Педиатрического медицинского
института, Ташкент, Узбекистан

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЦА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМ СТАТУСОМ

For citation: Kadirova G.G., Raimkulova N.R., Mamajanova Z.Sh., Ikramova A.Sh., Ernazarova M.M. Structural and hemodynamic features of the heart in arterial hypertension in women in period of menopause in interconnection with psych-emotional status. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.58-63

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-10>

АННОТАЦИЯ

Изучены особенности показателей левого желудочка сердца у женщин, с артериальной гипертензией (АГ) и климактерическим синдромом у 30 пациенток и 30 женщин с АГ без климактерического синдрома, группу контроля составили 20 женщин без признаков сердечно-сосудистой патологии. У женщин с артериальной гипертензией и климактерическим синдромом преобладал высокий уровень личностной и умеренный уровень реактивной тревожности. Выявлены наличие диастолической дисфункции у женщин с АГ и климактерическим синдромом.

Ключевые слова: климактерический синдром, артериальная гипертензия, диастолическая дисфункция левого желудочка.

Kadirova Gulchekhra Ganievna

associate professor of the department of Faculty Internal Medicine,
hospital internal diseases, professional diseases, military field
therapy, propedeutics of internal diseases at Tashkent
Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Raimkulova Narina Robertovna

associate professor of the department of Faculty Internal Medicine,
hospital internal diseases, professional diseases, military field
therapy, propedeutics of internal diseases at Tashkent

Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Mamadjanova Zebo Shorik kizi

master student of the department of Faculty Internal Medicine, hospital internal diseases, professional diseases, military field therapy, propeuticsof internal diseases at Tashkent

Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Ikramova Aziza Shakirovna

assistant of the department of Faculty Internal Medicine, hospital internal diseases, professional diseases, military field therapy, propeuticsof internal diseases at Tashkent

Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

Ernazarova Mokhitibon Mamatkul kizi

assistant of the department of Faculty Internal Medicine, hospital internal diseases, professional diseases, military field therapy, propeuticsof internal diseases at Tashkent

Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan

STRUCTURAL AND HEMADINAMICAL FEATURES OF THE HEART IN ARTERIAL HYPERTENSION IN WOMEN DURING MENOPAUSE IN RELATIONSHIP WITH PSYCHOEMOTIONAL STATUS

ANNOTATION

Characteristics of the left ventricle of the heart in women, with arterial hypertension (AH) and climacteric syndrome in 30 patients and 30 women with AH without menopausal syndrome were studied, the control group consisted of 20 women without signs of cardiovascular pathology. In women with arterial hypertension and climacteric syndrome, a high level of personality and a moderate level of reactive anxiety prevailed. The presence of diastolic dysfunction in women with hypertension and climacteric syndrome was revealed.

Keywords: climacteric syndrome, arterial hypertension, left ventricular diastolic dysfunction.

Kadirova Gulchekhra Ganiyevna

Toshkent Peditriya tibbiyot instituti Fakultet ichki kasalliklari, gospital ichki kasalliklar, kasb kasalliklari, harbiy-dala terapiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası dotsenti, Toshkent, Uzbekiston

Raimkulova Narina Robertovna

Toshkent Peditriya tibbiyot instituti Fakultet ichki kasalliklari, gospital ichki kasalliklar, kasb kasalliklari, harbiy-dala terapiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası dotsenti, Toshkent, Uzbekiston

Mamajonova Zebo Shokir qizi

Toshkent Peditriya tibbiyot instituti Fakultet ichki kasalliklari, gospital ichki kasalliklar, kasb kasalliklari, harbiy-dala terapiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası magistratura talabasi, Toshkent, Uzbekiston

Ikramova Aziza Shakirovna

Toshkent Peditriya tibbiyot instituti Fakultet ichki kasalliklari, gospital ichki kasalliklar, kasb kasalliklari, harbiy-dala terapiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası assistenti, Toshkent, Uzbekiston

Ernazarova Mohitobon Mamatqul qizi

Toshkent Peditriya tibbiyot instituti Fakultet ichki kasalliklari, gospital ichki kasalliklar, kasb kasalliklari, harbiy-dala terapiyasi, ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası asistenti, Toshkent, Uzbekiston

ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN HASTALANGAN MENOPAUZA DAVRIDAGI AYOLLARDA PSIXOEMOTSIONAL STATUS BILAN BIRGALIKDAGI YURAKNING STRUKTUR-GEMODINAMIK XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

Arterial gipertenziya (AG) va klimakterik sindrom bilan kasallangan 30 ta bemorlarda, klimakterik sindromsiz 30 ta ayolda, nazorat guruhi yurak-qon tomir patologiyasi belgilarisiz 20ta ayolda yurak chap qorincha xususiyatlari o'rganildi. Arterial gipertenziya va klimakterik sindromga chalingan ayollarda yuqori darajadagi shaxsiy va o'rtacha darajadagi reaktiv xavotirlik ustun keldi. Gipertenziya va klimakterik sindromli ayollarda diastolik disfunktsiyaning mavjudligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: klimakterik sindrom, arterial gipertenziya, chap qorincha diastolik disfunktsiyasi.

Актуальность. Артериальная гипертензия является одной из самых актуальных проблем кардиологии [1,3]. В климактерическом периоде в результате дефицита половых гормонов часто развиваются общесоматические и кардиогемодинамические проявления, которые снижают качество жизни женщин и уменьшают ее продолжительность [5,12]. Снижение эстрогенных влияний приводит к развитию «атерогенных» изменений в липидном спектре крови - повышению

уровня липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, снижению уровня липопротеидов высокой плотности [10,12]. В результате возрастает резистентность стенок артериальных сосудов кровотоку и появляется склонность к развитию микроциркуляторных изменений и артериальной гипертензии [2,19]. Наряду с этим такие факторы как ожирение, изменение диетических привычек и недостаточно подвижный образ жизни переходного возраста способствуют развитию таких

метаболических нарушений, как изменение толерантности к глюкозе и снижение чувствительности к инсулину, что ещё более усугубляет течение гипертензии [6,16,20].

Положение АГ в структуре синдромов, впервые проявляющихся в климактерическом периоде, неоднозначно. В раннем периоде постменопаузы АГ рассматривают как нейровегетативное проявление климактерического синдрома (КС), а в позднем - как гипертоническую болезнь (ГБ) и причисляют к проявлениям «постменопаузального метаболического синдрома» [2, 4, 9, 17].

У многих женщин в постменопаузе регистрируются проявления вегетативной дисфункции с повышением симпатического тонуса и угнетением вагусных влияний [8,11]. Повышение тонуса симпатической нервной системы в настоящее время рассматривается как один из патогенетических механизмов дестабилизации АД в период климакса. Увеличение симпатической активности может являться пусковым моментом повышения АД, вносить свой вклад в процесс ремоделирования сердечно-сосудистой системы и приводить к повышению сердечно-сосудистого риска в дальнейшем [5,10,13]. Вместе с тем, необходимо дальнейшее уточнение роли вегетативных нарушений в патогенезе повышения АД у женщин.

Ряд клинико-диагностических вопросов, связанных с АГ в климактерическом периоде, требуют дальнейшего изучения. Прежде всего, важной является наступление менопаузы ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний. Психоземональные и нейровегетативные расстройства относятся к наиболее ранним и частым клиническим проявлениям климактерического синдрома. Их симптомами являются эмоциональная лабильность, повышенный уровень тревоги, депрессия, выраженные колебания психической активности и работоспособности, снижение либидо и порога чувствительности к стрессовым воздействиям [23,24]. Тревожно-депрессивные расстройства отмечаются более чем у 80% женщин в постменопаузе, чаще у пациенток с АГ, чем при нормальном уровне артериального давления (АД) [18,25].

Социальные последствия гипертонии в постменопаузе - это инвалидизация и потеря трудовых ресурсов в самой опытной и квалифицированной части трудоспособного населения. Косвенные экономические потери усугубляются огромными прямыми затратами на лечение и уход за больными после многочисленных тяжёлых осложнений постменопаузы. В связи с тем, что в будущем продолжительность жизни населения будет увеличиваться, и всё большее количество женщин будет находиться в условиях дефицита эстрогенов, проблема профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний этой группы населения приобретает огромное значение.

Целью исследования явилось изучение структурно-функциональных изменений миокарда у женщин с АГ и КС и выявления степени взаимовлияния нейровегетативных проявлений на структурно-функциональное состояние миокарда.

Материал и методы

Протокол исследования включал обследование 80 женщины с АГ в состоянии менопаузы, в возрасте от 45 до 65. Включенные в

исследование женщины были разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия климактерических проявлений и контрольная группа. Первую группу составили 30 женщин с артериальной гипертензией и климактерическим синдромом. Вторую группу составили 30 женщин с АГ без климактерических нарушений в анамнезе. Диагноз АГ был подтвержден результатами клинического и анамнестического анализа. В качестве группы контроля обследованы 20 женщин без АГ, находились в менопаузы. Проводилась оценка антропометрических данных с вычислением индекса массы тела (ИМТ) и определяли содержание общего холестерина (ХС) и его фракций, триглицеридов (ТГ), уровень глюкозы крови. Исходная клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Всем больным проведено эхокардиографическое исследование сердца на аппарате ACCUVIX V-20 (Samsung Medison, Южная Корея) с определением размеров камер сердца, показателей локальной и глобальной сократимости, определением относительной толщины стенок (ОТС) и вычисление массы и индекса массы миокарда левого желудочка (ММ ЛЖ и ИММ ЛЖ).

Оценка психоземонального статуса проводилась с помощью шкалы оценки уровня реактивной и личностной тревожности Ч.Д. Спилберга, Ю.Л. Ханина. Используя этот тест, мы получили информацию о самооценке человеком уровня своей тревожности в данный момент (реактивной тревожности (РТ), как состояния и личностной тревожности (ЛТ), как устойчивой характеристики человека). Пациент заполнял две таблицы, содержащие по 20 характеристик с цифровыми шкалами – личностной и реактивной тревожности. При интерпретации показателей шкалы самооценки использовались следующие оценки тревожности: до 30 баллов – низкая, 31-44 балла – умеренная, 45 и более – высокая.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы статистической обработки данных «Statistica 6,0». Количественные показатели представлены средней и ошибкой средней (M±sd). На основании этих показателей из числа наблюдений в группе (n) вычисляли коэффициент Стьюдента-t, достоверность различий между средними показателями сравниваемых вариационных рядов – p. Различия считали достоверными при уровне значимости p < 0,05.

Результаты

В результате проведенного обследования выяснилось, что показатели АД достоверно не отличались в первых двух группах. Среднее значение систолического артериального давления (САД) за сутки в I группе составило 151,7±2,31 мм рт. ст., во II группе – 141,3±2,72 мм рт. ст., и в контрольной группе – 114,75±2,09 мм рт. ст. диастолического артериального давления (ДАД) за сутки: в I группе последнее составило 93,1±1,79 мм рт. ст., во II группе – 90,04±1,74 мм рт. ст., и в контрольной группе – 76,5±2 мм рт. ст. Стаж АГ увеличивался с возрастом пациенток и составил в I группе 5,2±0,48, во II группе – 5,76±0,47 года. По уровню АД у женщин I группы АГ первой степени встречалась в 10% случаев, второй степени – в 90% случаев. У пациенток II группы АГ первой степени составила 23,33%, АГ второй степени – 76,67%.

Таблица 1

Общая характеристика групп

Показатель	1 группа	2 группа	Контрольная группа
	АГ с КС n=30	АГ без КС n=30	
Средний возраст, год			52,7± 1,11
ИМТ кг/см ²	27,84±0,38	27,94±0,59	27,28±0,33
Менопауза, год		50,87±0,5	49,9±0,85
САД мм рт. ст.			
ДАД мм рт. ст.	93,1±1,79 [^]		76,5±2
ЧСС, уд./мин			73,7±1,4
ГЛЖ	46,67%	36%	-

1-я степень АГ %	10%	23,33%	-
2-я степень АГ %	90%	76,67%	
Длительность АГ, год	5,2±0,48	5,76±0,47	

p – достоверность различий;

• – p1 <0,05 по сравнению со значениями 2-й группы сравнения

^ – p2 <0,05 по сравнению с контрольной группой

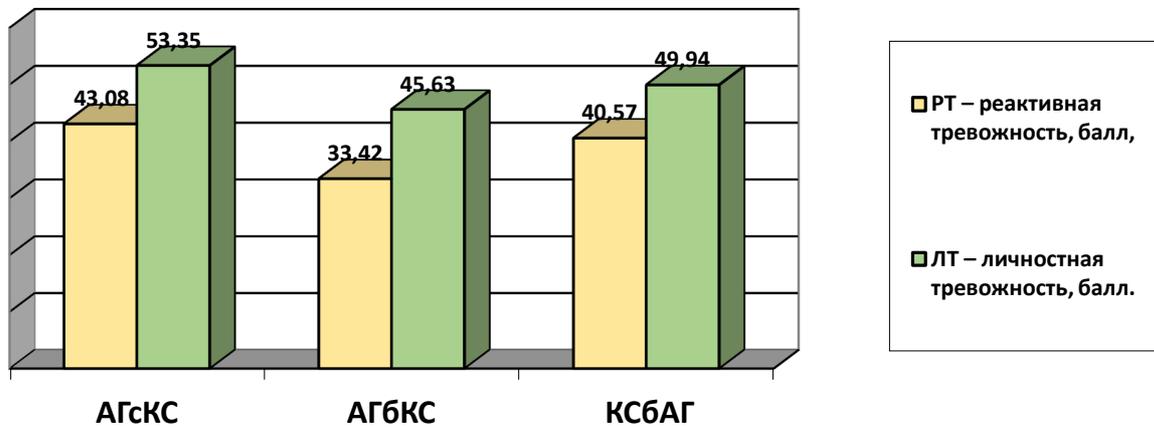
Известно, что существующие у больных тревожные расстройства усугубляют течение соматических болезней, оказывают негативное влияние на качество жизни пациентов и приверженность к лечению.

При проведении тестирования на уровень тревожности по тесту Спилберга – Ханина у пациенток I группы среднее значение реактивной тревожности (РТ) составило 43,07±0,18 баллов, что относится к умеренному уровню тревожности (31 – 45 баллов). У больных третьей группы отмечался также умеренный уровень тревожности, составив 40,15±0,23 баллов. У женщин II группы выявлен достоверно низкий уровень реактивной тревожности по сравнению с пациентами I и контрольной групп, составил 33,3 ±

0,18 баллов (умеренная тревожность). У женщин первой группы низкая реактивная тревожность не выявлена, умеренная тревожность определялась у 24 больных (80%), высокая тревожность – у 6 больных (20%). Во второй группе преобладали испытуемые с низким уровнем тревожности – 18 наблюдений (60%), реже встречался умеренный уровень – 12 наблюдений (40%), высокий уровень тревожности у больных этой группы не выявлен. У женщин контрольной группы также не встречался низкий уровень реактивной тревожности, умеренная тревожность регистрировалась у 18 пациенток (90%), высокая тревожность – у 2 пациенток (10%).

Диаграмма 1

Результаты диагностики самооценки уровня тревожности



Личностная тревожность по шкале Спилберга – Ханина среди пациентов первой группы составила 48,35±0,26 второй группы – 40,63±1,11 контрольной группы – 47,94±0,25 балла, что соответствует умеренной и высокой личностной тревожности. У 21 пациентов (70%) первой группы регистрировалась умеренная личностная тревожность, у 9 пациентов (30%) – высокая. Во второй группе преобладал умеренный уровень – 20 наблюдений (66,7%), реже встречался низкий уровень личностной тревожности – 10 наблюдений (33,3%). Высокий уровень личностной тревожности у пациентов второй группы также не зарегистрирован. В контрольной группе умеренная личностная тревожность выявлена у 16 больных (80%), высокая – у 4 больных (20%).

Анализ параметров внутрисердечной гемодинамики показал, что у всех обследуемых были нормальные размеры камер сердца с тенденцией к возрастанию. Показатели локальной и глобальной сократимости левого желудочка находились в пределах нормы. У

всех обследуемых пациенток фракция выброса превышала 60%. Эхокардиографические показатели обследуемых женщин представлены в таблице 2.

Признаки ДД ЛЖ зарегистрированы во всех трех группах, однако более выражены в I группе и достоверно отличались от II и контрольной групп (p<0,05). Отмечено нарастание нарушений диастолической функции левого желудочка у женщин, в постменопаузе, которое свидетельствует о нарушении релаксации левого желудочка и связано с нарастающим снижением эластичности миокарда. Та же тенденция наблюдалась и в группе сравнения у женщин без АГ.

В ходе настоящего исследования нами проводился поиск корреляционных взаимосвязей между всеми изучаемыми показателями в исследовании. Обнаружено, что в группе АГ с КС ЭхоКГ показатели положительно коррелировали с показателями опросника Спилберга и Ханина.

Таблица 2

Показатель	Эхокардиографические показатели		
	1- группа 2- АГ с КС	3- Группа АГ без КС	Контрольная группа без АГ КС
Количество	n=30	n=30	n=20
КДР ЛЖ, см	4,83±0,11	4,81±0,07	4,62±0,05
КСР ЛЖ, см		3,11±0,07^	2,97±0,03
КДО ЛЖ, мл			
ФВ %			

УО ЛЖ, мл			
МЖП, см	0,99±0,01	0,96±0,02	
ММ ЛЖ			
ИММ ЛЖ			

p – достоверность различий;

• – p1 <0,05 по сравнению со значениями 2-й группы сравнения

^ – p2 <0,05 по сравнению с контрольной группой

Эти закономерности являются ожидаемыми, так как, действительно с увеличением показателей тревожности увеличивается беспокойство и жалобы со стороны сердечно - сосудистой системы организма.

Заключение

Таким образом, у женщин с артериальной гипертензией и климактерическим синдромом преобладал высокий уровень личностной и умеренный уровень реактивной тревожности. У женщин с артериальной гипертензией без климактерического

синдрома преобладал умеренный уровень тревожности, при отсутствии представленности высокого.

Анализ данных эхокардиографии показал, что у женщин с АГ впервые возникают и прогрессируют с возрастом нарушения диастолической функции левого желудочка, что свидетельствует о негативном влиянии менопаузы в развитие ДД ЛЖ. Последние в свою очередь положительно коррелируются со слабой связью уровнем личностной тревожности, что показывает взаимосвязь между психоэмоциональным статусом и ДД ЛЖ.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

- Бахшалиев А.Б. Сравнительная оценка эффективности моксонидина и престариума у женщин в постменопаузальном периоде с маяАГой и умеренной артериальной гипертензией /А.Б. Бахшалиев, Г.М. Сабзалиева// Клинич. медицина. - М., 2014- №4. - С. 41-44.
- Бедельбаева Г. Г. Артериальная гипертензия и постменопауза: научное издание / Г. Г. Бедельбаева // Кардиология Узбекистана. - Ташкент, 2012. - N1-2. - С. 178-179
- Белоусов Ю.Б. Влияние моксиприла на качество жизни у женщин в постменопаузе, страдающих артериальной гипертензией: научное издание / Ю.Б. Белоусов, М.Г. Глезер, Э.Б. Тхостова, М.А. Демидова // Терапевт. архив. - М., 2015. - №10. - С. 75-78.
- Бета-адреноблокаторы в коррекции артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе / И. А.Латфуллин, Г. П.Ишмурзин, Р. Ф.Гайфуллина, Р. И.Ахмерова, З. Ф.Ким, А. А.Подольская // Клиническая медицина: научно- практический журнал. - М.: Медицина. - ISSN 0023-2149. - 2010. - Том88 N2. - С. 68-71
- Быстрова М.М., Бритов А.Н. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе. Кардиология 2015;(5):72-80.
- Кисляк О.А., Стародубова А.В. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузальном периоде. Consilium Medicum 2017;9(11):21-6.
- Кобалава Ж.Д., Толкачева В.В., Морылева О.Н. Клинические особенности и лечение артериальной гипертензии у женщин. Обзоры клинической кардиологии 2016;(5):4-10.
- Кулакова В. И., Сметник В. П. Руководство по климактерию. – М., 2011. – С. 678.
- Лещинский Л. А., Мультиановский Б. Л., Пономарев С. Б., Петров А. Г. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: клиничко-эхокардиографические аспекты // Клиническая медицина. – 2013. – № 11. – С. 42–45.
- Мамажонова З.Ш. Кадинова Г.Г. Артериальная гипертензия у женщин с климактерическим синдромом. //Терапевтический вестник Узбекистана 2019. №1 ст.140.
- Погосова Г.В. Депрессия – новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти // Кардиология. – 2012. - №4. – С. 86-91
- Подзолков В.И., Можарова Л.Г., Хомицкая Ю.В. Артериальная гипертензия у женщин с климактерическим синдромом. Обзоры клинической кардиологии 2015;(1):5-10.
- Чазова Е. И., Сметник В. П., Балан В. Е., Зайдиева Я. З., Майчук Е. Ю., Мычка В. Б., Кириченко А. А., Подзолков В. И., Подзолкова Н. М., Юренина С. В. Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и в постменопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов // Consilium Medicum. – 2018. – Том 10. № 6. – С. 5–16.
- Шляхто Е. В., Конради А. О. Ремоделирование сердца при гипертонической болезни – патогенетические факторы и прогностическое значение // Кардиология СНГ. – 2013. – № 1 (1). – С. 20–25.
- Шляхто Е.В., Белоусов Ю.Б., Кириченко А.А. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе. Кардиология 2013;(4):35-46.
- Allyn Z. M. Obesity induced hypertension. New concepts from the emerging biology of obesity //Hypertension. – 1999. – №33 (1, pt 2). – P. 537 – 541.
- Arroyo P. Overweight and hyper-tension: data from the 1992-1993 Mexican Survey /P. Arroyo, V. Fernandes, H. Avila Rosas //Hypertension. – 2017. – №30 (3, pt 2). – P. 646 – 649.
- Dyer, P. Elliott, M. Shipley Body truss index and associations of sodium and potassium with blood pressu re in intersalt et al. //Hypertension. – 2014. – №23. – P. 729 – 736.
- Januzzi J.L., Stern T.A., Pasternak R.C. et al. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease // Arch Intern Med. – 2010. – Vol. 160(13). – P. 1913-1921
- Kalant D., Cain S. A., Maslowska M. The chemoattractant receptor-like protein C5L2 binde the C3a des-Arg77/acylation stimulating protein //J. Bio.l Chem, 2013. - Vol. 278. - P. 11123.
- Kim H. J., Jung T. W., Kang E. S. Depot specific regulation of perilipin by rosiglitazone in a diabetic animal model //Metabolism, 2017. - Vol. 56. - P. 676- 685.
- Lakka H. M., Laaksonen D. E., Lakka T. A. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middleaged men //JAMA, 2012. - Vol. 288. - P. 2709-2716.
- Larsson H., Elmstahl S., Ahren B. Plasma leptin levels correlate to islet function independently of body fat in postmenopausal women //Diabetes, 2015. - Vol. 45, № 11. - P. 1580-1584. 136
- Levy M. N., Zieske H. Effect of enhanced contractility on the left ventricular response to vagus nerve stimulation in dogs //Circ. Res., 2018. - Vol. 24. - P. 303- 311.
- Mancia G., Bombelli M., Corrao G. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis // Hypertension, 2017. - Vol. 49. - P. 40- 47.

-
26. Mancia G., Grassi G. The autonomic nervous system and hypertension // *Circ. Res.* – 2014. – Vol. 114(11). – P. 1804-1814
 27. Van Dole K.B., Williams R.E., Brown R.S., Gaynes B., Devellis R., Funk M.J. Longitudinal association of vasomotor symptoms and psychosocial outcomes among postmenopausal women in the United States: a population-based study. // *Menopause*, 2018.- № 17. - P. 917-923.
 28. Zellweger M.J., Osterwalder R.H., Langewitz W. Et al. Coronary artery disease and depression // *Eur Heart J.* – 2014. – Vol. 25(1). – P. 3-9



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Каримова Назира Алимовна

к.м.н., заведующая курсом эндокринологии
Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Курбанова Нозима Сабиржановна

Самаркандский государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

НАРУШЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ПОДРОСТКОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

For citation: Karimova N.A., Kurbanova N.S. Developmental impairment in adolescents and its complications. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.64-67

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-11>

АННОТАЦИЯ

В последние годы во всем мире, проблема нарушения физического развития подростков приобретает особую медицинскую и социальную значимость, в связи с неуклонным ростом заболеваемости. Спектр патологии физического развития — это нарушение сердечной деятельности, сопровождающиеся отеками конечностей, гипоталамическое ожирение, патологии репродуктивной системы с гормональными нарушениями. Особую настороженность вызывает нарушение физического развития с задержкой полового развития у подростков с ожирением - это функциональное, темповое запаздывание появления признаков полового созревания более чем на два стандартных отклонения по сравнению со средними сроками.

Ключевые слова: нарушение физического развития, подростки, гипоталамическое ожирение, патология репродуктивной системы, осложнения.

Karimova Nazira Alimovna

Candidate of Medical Sciences,
Head of the Endocrinology Course
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

Kurbanova Nozima Sabirzhanovna

Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

DEVELOPMENTAL IMPAIRMENT IN ADOLESCENTS AND ITS COMPLICATIONS

ANNOTATION

In recent years, all over the world, the problem of impaired physical development of adolescents has acquired special medical and social significance, due to the steady increase in morbidity. The spectrum of pathology of physical development is a violation of cardiac activity, accompanied by edema of the extremities, hypothalamic obesity, pathology of the reproductive system with hormonal disorders. Particular caution is caused by impaired physical development with delayed sexual development in obese adolescents - this is a functional, temporal delay in the appearance of signs of puberty by more than two standard deviations compared to the average period.

Keywords: impaired physical development, adolescents, hypothalamic obesity, pathology of the reproductive system, complications.

Karimova Nazira Alimovna

Tibbiyot fanlari nomzodi,
Endokrinologiya kursining rahbari
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

Qurbanova Nozima Sobirjonovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

O'SPIRINLARDA JISMONIY RIVOJLANISH BUZILISHI VA UNING ASORATLARI

ANNOTATSIIYA

So'nggi yillarda butun dunyoda o'spirin jismoniy rivojlanishining buzilishi muammosi kasallanishning muttasil o'sib borishi tufayli alohida tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'ldi. Jismoniy rivojlanish patologiyasining spektri - bu yurak faoliyatining buzilishi, bu oyoqlarning shishishi, gipotalamusli semirish, gormonal kasalliklar bilan reproduktiv tizim patologiyasi. Jismoniy rivojlanishning buzilishi semirib ketgan o'spirinlarda jinsiy rivojlanish kechikishi bilan yuzaga keladi - bu balog'at belgilari paydo bo'lishining funktsional, vaqtinchalik kechikishi o'rtacha davrga nisbatan ikkita standart og'ishdir.

Kalit so'zlar: jismoniy rivojlanish, o'spirinlar, gipotalamusli semirish, reproduktiv tizim patologiyasi, asoratlar.

Актуальность проблемы. В последние годы во всем мире, проблема нарушения физического развития подростков приобретает особую медицинскую и социальную значимость, в связи с неуклонным ростом заболеваемости. Спектр патологии физического развития — это нарушение сердечной деятельности (54,6%), сопровождающиеся отеками конечностей, гипоталамическое ожирение, патологии репродуктивной системы с, гормональными нарушениями (61,2%). Особую настороженность вызывает нарушение физического развития с задержкой полового развития у подростков с ожирением - это функциональное, темповое запаздывание появления признаков полового созревания более чем на два стандартных отклонения по сравнению со средними сроками. Так, частота задержки полового развития среди мальчиков старше 4 лет составляет 5 %. При этом в 70 % случаев задержка полового развития в сочетании с ожирением. Сочетание гормональных нарушений приводит не только к задержке физического развития но и формированию кардиопатии усугубляющей гипоксию гипофизарно гипоталамической системы Гиперпролактинемия (ГПРЛ) относится к числу наиболее распространенных эндокринных синдромов занимающих место на стыке репродуктивной эндокринологии клинической эндокринологии. Оздоровление подростков и профилактика патологии физического, является актуальной проблемой.

Нарушение физического развития у девочек, сочетается с синдромом нарушения полового развития (87%) у девочек-подростков отсутствием менструаций. У мальчиков подростков отсутствием развития вторичных половых признаков, гинекомастией низкорослые, выглядят младше своих ровесников, лицо похоже на женское, отсутствует рост волос на лице, подмышечной впадине, лобковой области. Размеры яичек, мошонки и полового члена не отвечают возрастной норме и до 15 лет не достигают полного развития. На рентгенографии рук - "зоны роста" отстает на 2, 5-7 лет медленнее обычных сроков. Возможное уменьшение яичников (склероз) на УЗИ.

Цель исследования:

Изучить осложнения нарушения физического развития у подростков

Реализация;

- 1.Выявление патологии путем профилактических осмотров.
- 2.Оценка физического и полового развития у подростков с ожирением
3. Изучение гормонального фона у подростков с нарушением полового развития

Материал и методы исследования. Для решения поставленных цели и задач нами проводились профилактические осмотры в колледжах и школах районов: Общее число подростков составило 5982 в возрасте от 15-16 лет проживающих в Самаркандской области. Из них выявлены с патологией

1. У 26 больных было обнаружено пролактинома (макро и микроаденома)
2. У 2 больных синдром «пустого» турецкого седла
3. У 4 больных синдром поликистозных яичников
4. У 18 больных функциональная (идиопатическая) гиперпролактинемия.

репродуктивной системы 58. Из этого числа с ожирением и гинекомастией мальчиков 36 мальчиков в возрасте девочек-26. Критерии включения в исследование:-отставание физического развития с нарушением развития вторичных половых признаков

-возраст >14лет;

- ожирение ИМТ более 35.

-аменорея у девочек

-Гинекомастия у мальчиков

На первом этапе подростки с выявленной патологией обследованы в поликлинических условиях, где проводилась оценка соматического состояния и физического развития. При обследовании подростков выявлялось абдоминальное ожирение 83,3% случаев, нарушения углеводного обмена (80,0%), гипертриглицеридемия (63,3%) и снижение уровня ЛПВП (76,7%) кардиопатия 68%. Наличие гормональных нарушений гиперпролактинемия приводила к снижению уровня тестостерона у мальчиков, а у девочек гипозстрогенемии. Характерной особенностью было сочетание ожирения с кардиопатией. Кардиопатия проявлялась гипертрофией левого желудочка повышением диастолического давления и снижение ритма до 50-48 ударов в минуту.

На сегодняшний день доказано негативное влияние ожирения на репродуктивную систему. Установлено, что ожирение у мужчин может нарушать андрогенную функцию яичек. Доказано, что содержание общего и свободного тестостерона в сыворотке крови у пациентов с избыточной массой тела и ожирением было значительно ниже по сравнению с группой пациентов с нормальной массой тела. Предполагается, что снижение тестостерона у мужчин с избыточной массой тела и ожирением связано с повышением эстрогенов в сыворотке крови. Так, избыток жировой ткани приводит к ароматизации андрогенов в эстрадиол за счет повышения фермента ароматазы белой жировой ткани. Кроме того, для пациентов с ожирением характерна гиперинсулинемия, которая может приводить к уменьшению синтеза ГСПГ в печени, что приводит к увеличению свободной фракции эстрадиола. В свою очередь, избыточное количество эстрадиола по механизму отрицательной обратной связи может приводить к снижению секреции гонадотропных гормонов с формированием гипогонадизма. Это приводят к уменьшению амплитуды секреции ЛГ, снижение суммарной секреции ЛГ, ФСГ в течение суток у мужчин с ожирением. Кроме того, гиперэстрогемия может подавлять выработку тестостерона клетками Лейдига, что подтверждается рядом исследований. Дополнительным доказательством ухудшения андрогенной функции у мужчин с ожирением является увеличение концентрации тестостерона в сыворотке крови при снижении массы тела.

Для установления генеза патологии у подростков была проведена магнитно-резонансная томография. Было обследовано 50 больных, из них:



Показатели Me [25;75]	КЗПР с избыточной массой тела/ ожирением (n= 25)	КЗПР с нормальной массой тела (n= 38)	p
Пролактин, мМЕ/л	161,9 [106; 218]	158 [108; 206]	0,9
Кортизол, нмоль/л	273 [240; 315]	351[266; 432]	0,07
ДГЭА-с, мкмоль/л	4,4 [3,7; 5,4]	3,3 [2,8; 4,5]	0,03
Инсулин, мкЕд/мл	9,7 [7,8; 12,8]	4,0 [3,2; 5,3]	0,00003

1. Профилактические осмотры должны проводиться с участием эндокринологов гинекологов, андрологов кардиологов.
 2. Проводить тщательную оценку физического, полового развития, при выявлении соматической патологии проводить эффективную реабилитационную терапию.
 3. Оценка патологии репродуктивной системы комиссионно с участием детского гинеколога, эндокринолога и педиатра.
- Проведённое лечение:

1. Диета терапия стол №9
2. Достинек (Кобергалин) по 1 таб 2 раза однократно.
3. Рибоксин, кокарбоксилаза, актовегин
4. На фоне проведённого лечение через 3 месяца исчезла гинекомастия у мальчиков, появились вторичные половые признаки. Однако необходимо ежемесячный контроль веса и уровня пролактина. У 2 больных эффект был достигнут через год.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Алимджанова Н.Т.Медико-социальные аспекты репродуктивного здоровья молодой семьи.Автореферат дисс. К.м.н.Ташкент 2008 с.1-4
2. Банюшевич И. Репродуктивное здоровье девочек-подростков 15-17 лет Омского региона // Врач-Москва 2010. №8- С. 79
3. Богданова Е.А. Особенности гормонального статуса девочек с маточным кровотечением пубертатного периода Проблемы репродукции –Москва,2010.-№3 с.35-39

4. Алмазов В.А., Благодонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром.- СПб.: СПбГМУ, 2010.-202 с.
5. Американская диабетическая ассоциация. Диабет от А до Я. Необходимые Вам знания о сахарном диабете - в простом изложении. Пер с англ. Под ред. А.С. Фокина, А.А. Фокина, Л.П. Чурилова, Ю.И. Строева. - СПб: ЭлБи, 2013.- 206 с.
6. Александров О.В., Алехина Р.М., Григорьев С.П. и др. Метаболический синдром. Рос мед журн 2016; 6: 50—55.
7. Балаболкин М.И., Мамаева Г.Г., Кравченко Т.В. Полиморфизм генов у больных с артериальной гипертензией и сахарным диабетом инсулиннезависимого типа. / Актуальные проблемы современной эндокринологии. Матер. IV Всерос. конгресса эндокринологов. - СПб, 2011. - С. 19.
8. Баллюзек М. Ф. Возрастные особенности течения, надъювантная фототерапия сердечно-сосудистого метаболического синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- СПб., 2012.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Саливончик Д.П.

Гомельский государственный медицинский университет
Гомель, Беларусь

Саливончик Е.И.

Гомельский государственный медицинский университет
Гомель, Беларусь

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ КОЛЛАПС ПРИ COVID-19: НОВЫЕ МАРКЕРЫ ДИАГНОСТИКИ, АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ

For citation: Salivonchik D., Salivonchik E. Energy covid-19 collapse: new diagnostic markers, treatment aspects. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.68-76

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-12>

АННОТАЦИЯ

Самостоятельным диагностическим критерием для оценки прогноза у пациентов с COVID-19 является динамика уровня лактатдегидрогеназы, лактата, гиперпродукция которых обусловлена кризисом энергопродуцирующих систем и перегрузкой гликолитического пути образования энергии. Корректором энергетического коллапса, вызванного COVID-19, может быть использование Тиотриазолина – метаболического препарата с множественными путями использования лактата и стимулирования окислительного фосфорилирования, мощными антиоксидантными свойствами. Применение блокаторов метаболизма ЖК является спорным в связи с биохимическими особенностями их механизма действия.

Ключевые слова: COVID-19, гиперпродукция лактата, энергетический коллапс, Тиотриазолин.

Salivonchik D.

Gomel State Medical University
Gomel, Belarus

Salivonchik E.

Gomel State Medical University
Gomel, Belarus

ENERGY COVID-19 COLLAPSE: NEW DIAGNOSTIC MARKERS, TREATMENT ASPECTS

ANNOTATION

An independent diagnostic criterion for assessing the prognosis in patients with COVID-19 is the dynamics of lactate levels, the overproduction of which is due to the crisis of energy-producing systems and an overload of the glycolytic pathway of energy production. The only corrector for the energy collapse caused by COVID-19 is the use of thiotriazoline, a metabolic drug with multiple pathways for lactate utilization and stimulation of oxidative phosphorylation, with powerful antioxidant properties. Such drugs as blockers of fatty acid metabolism (trimetazidine, meldonium) in this situation have no pathogenetic and biochemical substantiation.

Keywords: COVID-19, lactate overproduction, energy collapse, thiotriazoline.

Salivonchik D.P.

Gomel davlat tibbiyot universiteti
Gomel, Belorusiya

Salivonchik E.I.

Gomel davlat tibbiyot universiteti
Gomel, Belorusiya

COVID-19 DA ENERGETIK KOLLAPS: DIAGNOSTIKANING YANGI MARKERLARI, DAVOLANISH ASPEKTLARI

ANNOTATSIYA

COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda prognozni baholashning mustaqil diagnostik mezonlari - bu ortiqcha ishlab chiqarish energiya ishlab chiqaruvchi tizimlarning inqirozi va energiya ishlab chiqarishning glikolitik yo'lining haddan tashqari ko'payishi natijasida yuzaga keladigan laktat dehidrogenaza, laktat darajasining dinamikasi. COVID-19 tomonidan kelib chiqqan energiya kollapsining tuzatuvchisi kuchli antioksidant

xususiyatlarga ega laktat ishlatish va oksidlovchi fosforillanishni stimulyatsiya qilish uchun ko'p yo'llar bilan metabolik preparat Tiotriazolidan foydalanish bo'lishi mumkin. Yog' kislotasi metabolizmining blokatorlaridan foydalanish ularning ta'sir mexanizmining biokimyoviy xususiyatlari tufayli munozarali hisoblanadi.

Kalit so'zlar: COVID-19, laktatning ortiqcha ishlab chiqarilishi, energetik kollaps, Tiotriazolin.

ВВЕДЕНИЕ

Пандемия COVID-19 охватила весь мир, неся за собой огненный хвост осложнений, многотысячную армию умерших и хронический стресс. И, если сама коронавирусная инфекция известна уже более 80 лет и вызывает заболевания во всех регионах земного шара ежегодно в виде безобидной респираторной инфекции, то модифицированный фрагмент в COVID-19 активирует в организме человека индивидуальный, неизвестный ранее, иммунный ответ. Возникает мощное иммунное воспаление с высвобождением интерлейкина-6, высокочувствительных тропонинов, что сопровождается лавинообразным ростом D-димеров и лактата в крови [1].

Активное воспаление с выраженной поломкой иммунной системы в начале заболевания приводит к развитию остро респираторного дистресс-синдрома и высокой летальности. Следующим пиком заболевания является развитие воспалительной реакции в сосудах и формирование инфаркт-пневмоний (на компьютерной томографии появление симптома «матовых стекол»), а также тромбозов легочной артерии, что требует использования антикоагулянтов в лечебных дозах. В дальнейшем происходит поражение всех органов и систем, исход заболевания зависит от многих факторов, в том числе от высокой коморбидности имеющихся заболеваний, которое у каждого пациента может проявляться индивидуально. У целого ряда пациентов COVID-19 имеет длительное течение. После выписки из стационара может продолжаться субфебрилитет, эпизоды повышения температуры, выраженная слабость, различной степени одышка, имеют место колебания показателей лабораторных данных (лейкоциты, С-реактивный белок, D-димеры). Следует иметь в виду, что такое течение заболевания связано не обязательно с повторным заражением коронавирусной инфекцией.

Отдельным, требующим особого внимания, звеном является энергетический кризис при COVID-19, который обусловлен поломкой метаболических процессов в организме, что проявляется пяти-десятикратным повышением уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ), лактата в периферической крови [2]. Эти изменения идентичны таковым при септическом шоке. Однако этот показатель мониторируется преимущественно у пациентов с тяжелым течением COVID-19, находящихся в ОРИТ. На амбулаторном этапе данный анализ «уплывает» из поля зрения врача общей практики. Высокий уровень ЛДГ и лактата свидетельствуют о существенном повреждении легочной ткани и в динамике может стать незаменимым маркером для выбора тактики и стратегии дальнейшего ведения пациента. Ведь именно метаболический кризис не позволяет быстро отстроиться поврежденным органам и системам, полноценно восстановиться переболевшему COVID-19 пациенту.

Часть образуемой человеком энергии использует вирус для собственной репликации и повреждения клеточных мембран хозяина с последующим лизисом поврежденных клеток, выходом вируса в кровь и захватом новых клеток органов, а часть – организмом на поддержание собственной пиретической реакции, мобилизацию защитных механизмов, снижение образования активных форм кислорода и поддержание базовых гомеостатических реакций. Выраженная длительная слабость связана не только и не столько с гипоксией, гипоксемией, формирующимся фиброзом тканей легкого, сердца и других органов и тканей, сколько с глубокой поломкой энергообразующей функции клеток. Отсутствие энергии в клетках приводит к вынужденным мерам, принимаемым ядром клетки, запускаются дополнительные апоптотические реакции, усиливая и без того серьезное повреждение органов, и как следствие, дальнейший рост ЛДГ. Кроме того, высокое количество лактата указывает на поломку больше гликолитических процессов, чем β -окисления.

Пройодимость коронарных артерий в данной ситуации абсолютно не влияет на протекание вышеуказанных реакций. Однако при любом виде ишемии миокарда либо критической энергетической перегрузке (недостаточности) именно активация гликолитического звена является первостепенной. Это связано с тем, что β -окисление жирных кислот в таких ситуациях менее выгодно, чем гликолиз, ввиду физиологически повышенного потребления кислорода, которого при COVID-19 не хватает. Более того, β -окисление жирных кислот при дефиците кислорода приводит к большому количеству недоокисленных жиров, что вызывает более активное образование активных форм кислорода с дальнейшим грубым повреждением клетки.

Таким образом, конечным пунктом при COVID-19 является «диверсия» в энергетическом звене наиболее перегруженных органов (легкие и сердце), проявляющаяся клинически и диагностируемая высоким уровнем ЛДГ, лактата. Однако в доступной мировой литературе лечение такого рода энергодефицита, повреждения органов и тканей с гиперпродукцией ЛДГ, лактата при COVID-19 не описано.

Основным акцентом при лечении COVID-19 является лечение имеющейся пневмонии, коморбидной патологии. Однако после острого периода все чаще врачи наблюдают проявления так называемого «лонг-ковида» или постковидного синдрома, который проявляется длительной выраженной слабостью, невозможностью выполнения бытовой нагрузки, отсутствием полного выздоровления (жалобы пациентов на то, что чувствуют себя недолеченными, «не то, что было раньше») и именно для таких пациентов требуется дополнять лечение препаратами, утилизирующими лактат и восстанавливающими энергопродукцию клетки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Стратегия лечения COVID-19 на амбулаторном этапе зависит от тяжести течения заболевания на стационарном этапе с учетом коморбидных заболеваний и индивидуального иммунного ответа пациента.

Образование энергии в норме

В норме для выработки энергии митохондриями, занимающими около 10% массы тела, нужны две составляющие: достаточное количество кислорода и субстрат, взаимодополняющее окисление глюкозы и липидов. Наличие двух субстратов позволяет каждой клетке индивидуально переключаться на более выгодный метаболический путь выработки энергии ввиду генетически обусловленных процессов в различных органах и тканях в течение суток в зависимости от приема пищи, ее качественного состава и траты энергии (болезнь, голодание, стресс, физическая нагрузка).

Для выработки энергии при окислении субстратов необходим перенос активной пары $\text{НАД}^+/\text{НАДН} + \text{H}^+$, ФАДН_2 в цикл Кребса для следующей передачи протонов водорода на электрон-транспортную цепь и образования энергии (АТФ) в присутствии неорганического фосфата и АДФ [3].

Существуют 3 основных пути образования энергии из метаболитов:

- 1) окисление жирных кислот;
- 2) аэробный гликолиз;
- 3) анаэробный гликолиз.

β -окисление моля длинноцепочечной жирной кислоты внутри митохондрии в цикле Кребса более выгодно в количественном смысле (так, при окислении пальмитиновой кислоты ($\text{C}_{15}\text{H}_{31}\text{COOH}$) образуется 129 моль АТФ) и способствует образованию количественных промежуточных метаболитов (7 моль $\text{НАДН} + \text{H}^+$, 7 моль ФАДН_2 , 8 моль ацетил-SКоА), переносящих протоны водорода далее на электрон-транспортную цепь (рис. 1).

Рисунок 1

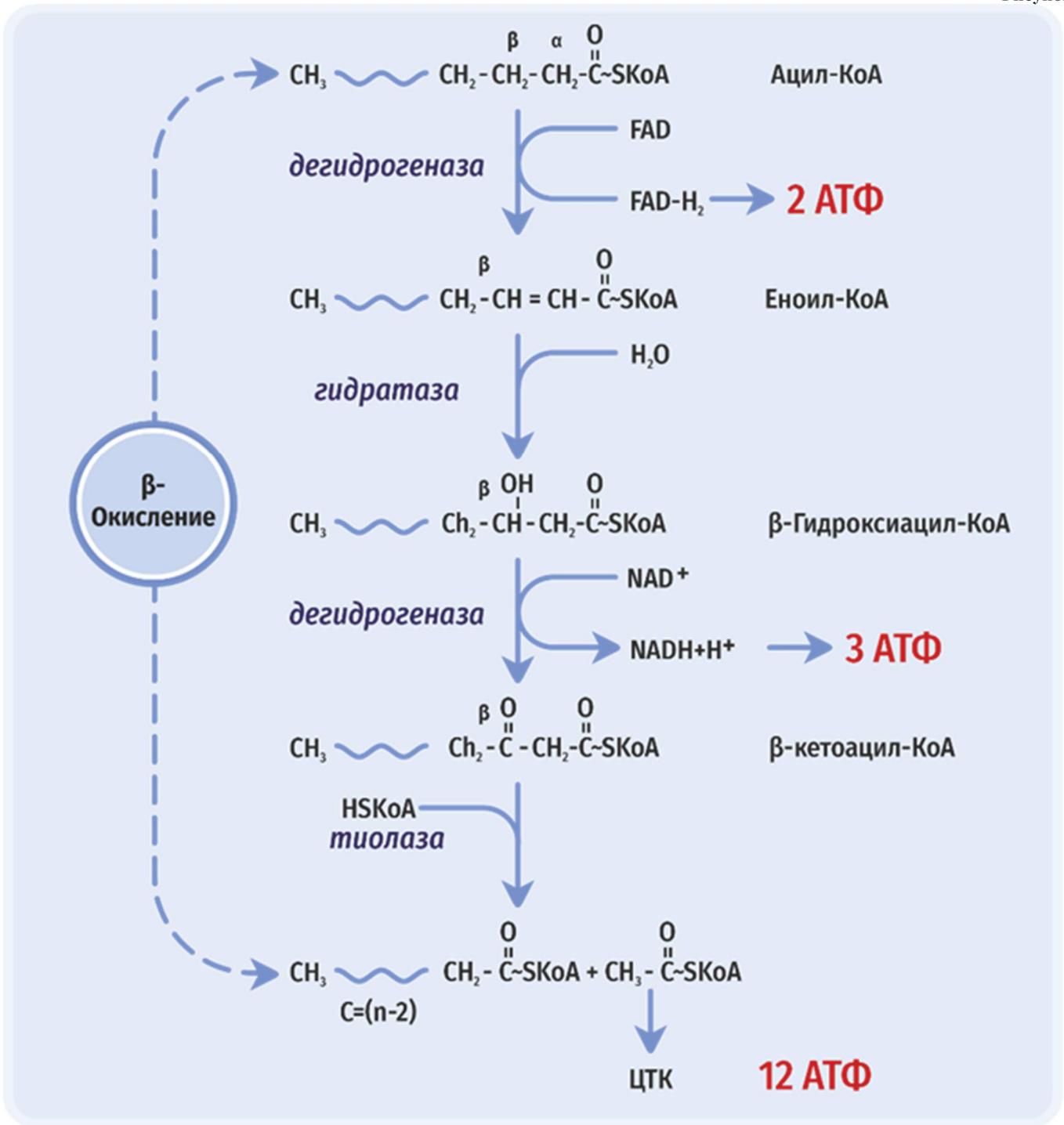


Рис. 1. Схема окисления жирных кислот до вступления в цикл Кребса [3]

Данный вид выработки энергии важен при длительной нагрузке, затратной по мощности выполняемой нагрузке, происходит циклично с отрывом ацильного остатка по количеству атомов углерода в молекуле жирной кислоты. При неполном использовании данного субстрата избыток жирных кислот откладывается в депо – адипоцитах, далее нарушаются процессы переноса жирных кислот белковыми переносчиками в сосудистом русле.

Аэробный гликолиз. Глюкоза фосфорилируется уже в первой реакции гликолиза внутри клетки. Далее она используется по необходимости: в качестве образования энергии, в качестве депо энергии – гликогена, в качестве необходимого материала в пентозофосфатном пути. Образование энергии из глюкозы - не

просто запасной путь выработки энергии. Он хоть и менее выгоден (36 моль АТФ), но является жизненно важным (к примеру, для тканей мозга основным энергетическим субстратом является глюкоза, т.к. жирные кислоты не могут проникнуть через гематоэнцефалический барьер). В цитозоле клетки гликолиз малопродуктивен в плане образования АТФ (2 моля АТФ) до образования пировиноградной кислоты [3]. Далее формируется пировиноградный комплекс, состоящий из пяти субъединиц с коферментами, который позволяет переносить образующиеся $\text{НАДН} + \text{H}^+$ внутрь митохондрий и участвовать в дальнейших реакциях в цикле Кребса либо с образованием ацетилКоА, либо оксалоацетата (рис. 2).

Рисунок 2

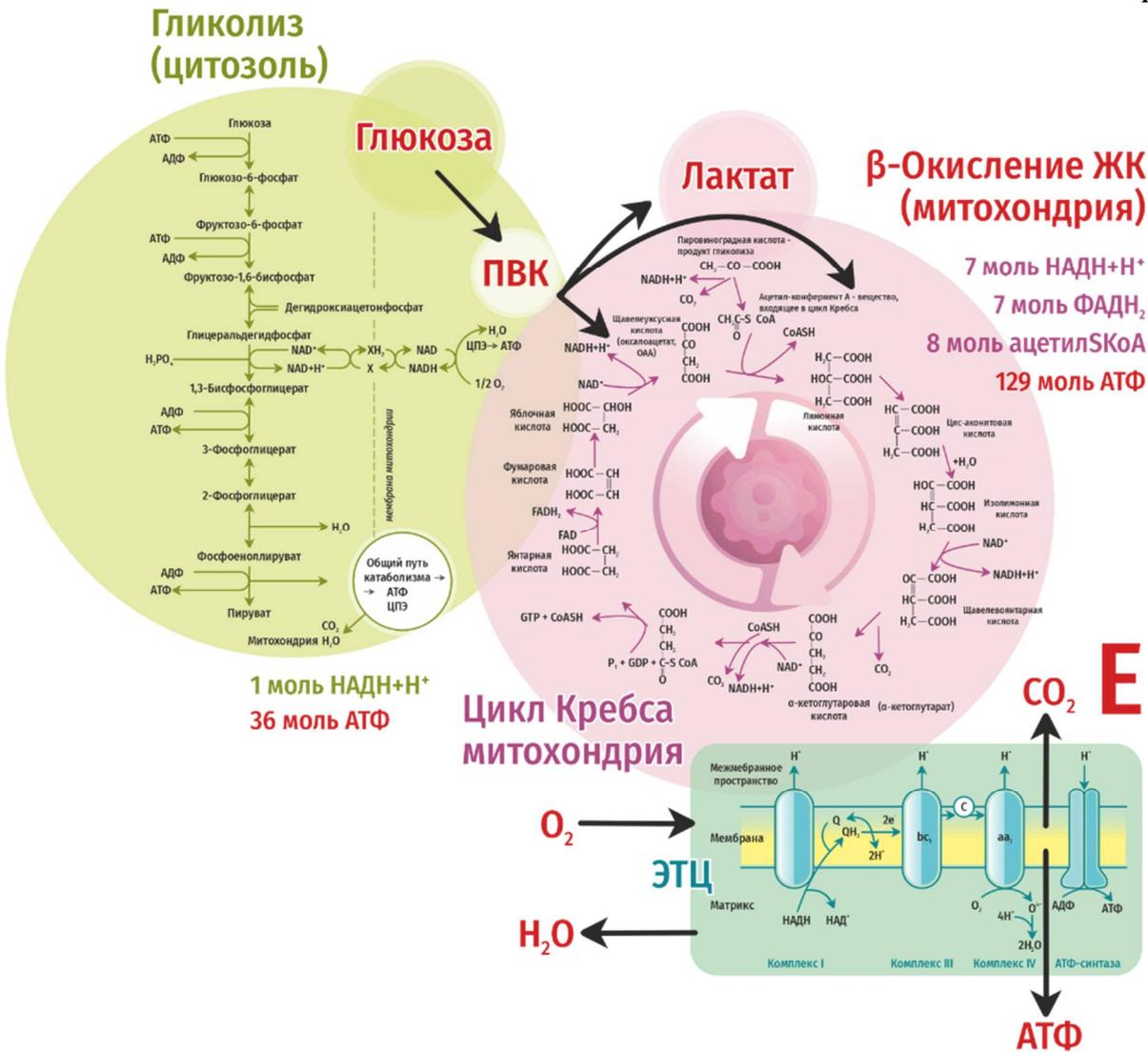


Рис. 2. Энергетическая выгода при гликолизе и β-окислении жирных кислот

Окисление липидов более энергетически выгодное, но требует на 18–20% больше кислорода, чем окисление глюкозы, что в определенных ситуациях делает данный метаболит нецелесообразным для производства энергии. Жирная кислота

посредством карнитинового переносчика перемещается в цитозоль клетки и после присоединения ацильного остатка доставляется внутрь митохондрии (рис. 3).

Рисунок 3

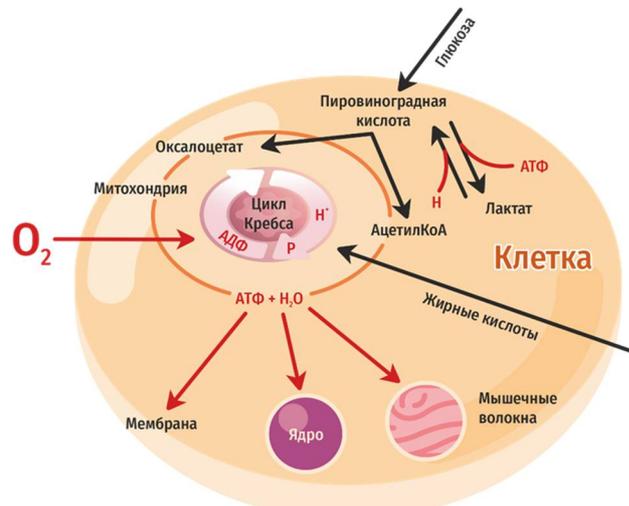


Рис. 3. Схема образования энергии в клетке в норме

Анаэробный гликолиз. В организме человека закреплен очень важный, хотя и энергетически маловыгодный, путь образования энергии без присутствия кислорода. Эволюционно это самый древний механизм образования энергии, до образования атмосферы с кислородом на нашей планете. Когда кислорода нет, или его очень мало, гликолиз идет до образования ПВК абсолютно идентично, как и при аэробном гликолизе. Далее

при анаэробном гликолизе из ПВК в присутствии НАДН+Н⁺ и лактатдегидрогеназы образуется лактат и выделяется 2 моля АТФ. Восстановленный НАД⁺ циклично участвует в 6 реакции гликолиза. Небольшое количество энергии, образуемое в данной реакции, позволяет продолжить работу ионным каналам на мембранах клетки и какое-то время сохранять ее гомеостаз (рис. 4) [3].

Рисунок 4

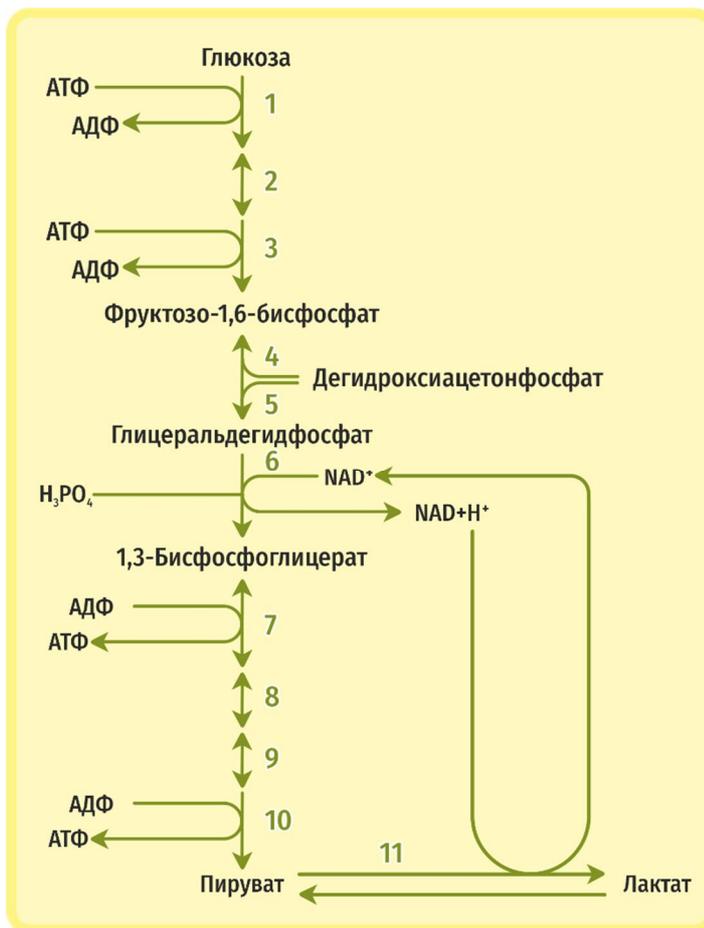


Рис. 4. Схема анаэробного гликолиза

Кроме того, есть органы, где энергия вырабатывается только при данном типе реакций. Одними из главных в этом плане являются эритроциты, которые переносят кислород по кровеносным сосудам, но не могут его использовать! В мозговой ткани надпочечников и астроцитах головного мозга именно анаэробный гликолиз является основным поставщиком энергии.

Наличие трех путей образования энергии важно в физиологическом смысле. Прием пищи в первые два часа позволяет организму использовать глюкозу, поэтому она в данный период будет основным источником образования энергии (рис. 5).

Рисунок 5

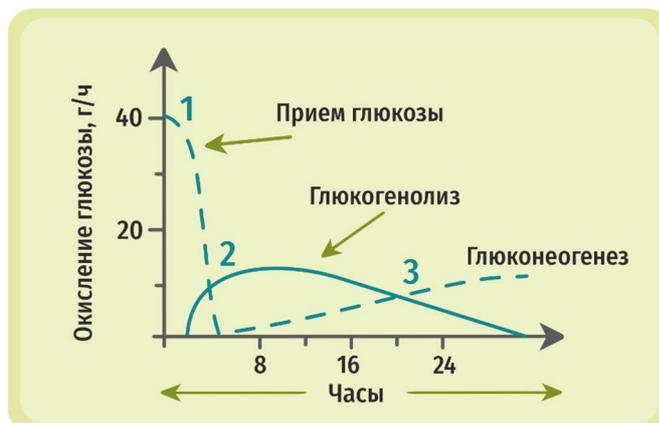


Рис. 5. Распределение глюкозы в зависимости от приема пищи [3]

Таким образом, в организме человека имеется два метаболических пути образования энергии (пренебрегая белковым обменом) - не конкурентных, а взаимодополняющих. Ни один из путей образования энергии самостоятельно не способен полностью полноценно привести к образованию энергии.

Энергетический обмен при COVID-19

Наличие полисегментарной пневмонии при COVID-19 приводит к выраженной гипоксемии. Снижение насыщения крови кислородом менее 94% свидетельствует о серьезном поражении легочной ткани, что значительно снижает возможности окислительного фосфорилирования в жизненно важных органах (как аэробного гликолиза, так и β -окисления жирных кислот) и клинически проявляется выраженной слабостью, болями в различных группах мышц, одышкой. Ввиду этого компенсаторно

чрезмерно активируется анаэробный гликолиз во всех тканях и органах. В результате при COVID-19 происходит гиперпродукция ЛДГ – уровень в крови повышается до 1500-2500 ЕД, лактата - до 10 ммоль/л и более, значимо превышая физиологические возможности его утилизации. Последний переполняет клетку, приводя к выраженному закислению среды и снижению рН крови, что чревато жизнеопасными осложнениями [4].

Между тем увеличение лактата крови более 2 ммоль/л является маркером неблагоприятного исхода для пациента, в литературе его высокие уровни описаны для инфекционно-токсического шока, отравления ядами и т. д. Чем выше уровень лактата, тем выше вероятность летального исхода (рис. 6). В литературе описаны ситуации с повышением уровня лактата до 15–20 ммоль/л у тяжелых реанимационных пациентов с выраженным ацидозом [4].

Рисунок 6

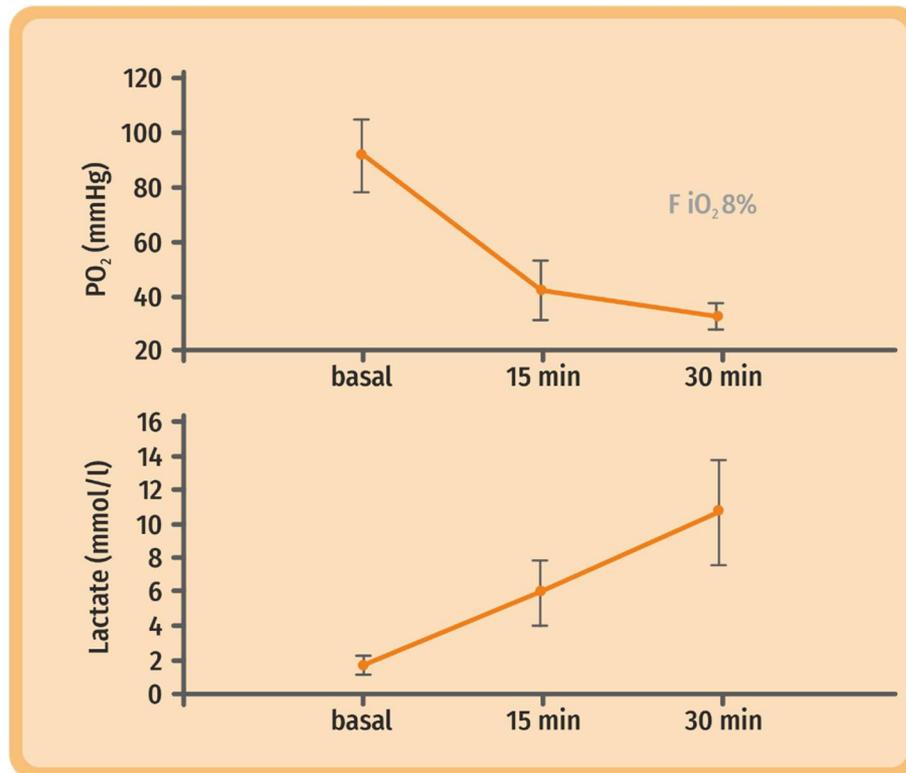


Рис. 6. Выживаемость в соотношении гипоксемии и превышения базального уровня лактата в эксперименте [4]

Способность клетки к анаэробному синтезу АТФ при COVID-19 является компенсаторной реакцией, направленной на сохранение энергетического гомеостаза клетки. До недавнего времени лактат считался «метаболическим тупиком», однако в последние десятилетия новые научные данные опровергли вышепредставленное мнение.

Во-первых, доказательство повторного использования лактата (цикл Кори, глюкозо-лактатный цикл) позволило рассматривать лактат как активный метаболит, способный передвигаться внутри клеток, выполняя многочисленные функции [5]. Во-вторых, при возможности обратного восстановления, образование ПВК позволит при достаточном количестве кислорода вернуться к аэробной выработке энергии [3]. В-третьих, оказалось, что лактат является самостоятельным топливом для некоторых органов и тканей (сердце, мозговая ткань) [6]. Данные знания «перевернули» понятие о данном метаболите.

Регуляция рН зависит от количества эндогенного лактата и его метаболизма. До 75–80% экзогенного лактата из мышц может поглощать печень и почки и далее включать в глюконеогенез; 20–25% экзогенного лактата включается в энергетический обмен кардиомиоцитов, нейронов и миоцитов красных волокон скелетных мышц.

Динамика повышения лактата при COVID-19 становится важным диагностическим маркером энергетического кризиса

клетки, значимо превышающим способности его утилизации. При выборе лекарственной терапии необходимо учитывать особенность перегрузки гликолитического пути образования энергии, что влияет преимущественно на избыток лактата в клетке, его повторное использование и восстановление выработки энергии клеткой в физиологических пределах.

Лечение дефицита энергии современными метаболическими препаратами

Стандартом метаболической терапии, включенной Европейской ассоциацией сердечного ритма в 2013 году в лечение стабильной стенокардии, является триметазидин [7]. Основной эффект последнего – блокада β -окисления жирных кислот внутри митохондрии, переключение на меньшее потребление кислорода и перегрузка окисления глюкозы (анаэробная перегрузка по периферическому лактату, аэробное образование энергии на одном источнике – глюкозе). Выбор такой тактики лечения может привести к еще большему увеличению уровня лактата при COVID-19 и не к улучшению состояния пациента, а к срыву адаптации и еще большему энергетическому сбою в клетке. У пациентов с сахарным диабетом при терапии триметазидином при COVID-19 перегрузка гликолитического пути может приводить к гипогликемии, обмороку и декомпенсации общего состояния с выраженным ацидозом. Использование другого метаболического препарата мельдония основывается на блокаде входа жирной кислоты в клетку, и

вышеописанный сценарий идет по более жесткому дефициту глюкозы с потенциальными неблагоприятными исходами.

Эффективным лекарственным средством при COVID-19, нормализующим энергетический потенциал клетки (органа), организма в целом, должен являться препарат, не блокирующий окисление жирных кислот, а использующий превращение лактата обратно в пируват и окислительное фосфорилирование. Таким образом, сохраняется генетически контролируемый клеткой метаболизм двух субстратов: глюкозы и липидов.

В нашей стране таким препаратом с высокой доказательной базой, международными исследованиями, проведенными с использованием доказательной медицины, является Тиотриазолин. Он переводит лактат в пируват и активирует окислительное

фосфорилирование (активирование цитохром-с-оксидазы) в митохондриях, нормализует выработку АТФ. Кроме того, дополнительным эффектом препарата является доставка так необходимых для выработки энергии 2/3 всего потока протонов водорода по активируемому малат-аспартатному шунту (количественное увеличение малата) в цикл Кребса даже при недостатке кислорода [8]. Применение Тиотриазолина может способствовать снижению лактата, количественному увеличению пирувата, гликогена, увеличению прямого использования лактата как энергетического субстрата, увеличению АТФ и креатинфосфата что позволит устранить энергетический коллапс, возникший на фоне COVID-19 (рис. 7) [9].

Рисунок 7

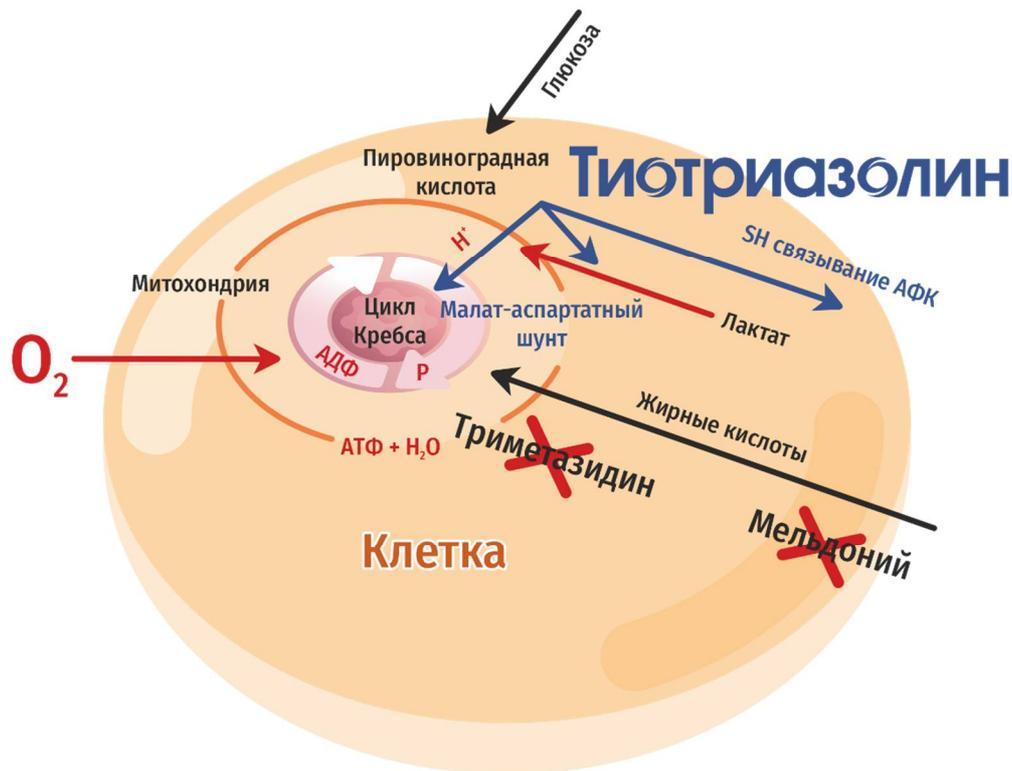


Рис. 7. Преимущества Тиотриазолина в нормализации энергетического статуса клетки

В клинической практике Тиотриазолин является метаболическим препаратом с большой доказательной базой, эффективно используемым при острой ишемии (острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда), стабильной и нестабильной стенокардии, хронической сердечной недостаточности и аритмическом синдроме. Кроме того, Тиотриазолин уменьшает, но сохраняет использование β -окисления жирных кислот, пополняя цикл Кребса необходимым количеством НАДН+Н⁺, ФАДН₂, ацетил-SКоА [9]. Имеющиеся тиольные группы в данном препарате наделяют последний мощными антиоксидантными, гепатопротекторными свойствами, позволяющими увеличить функциональную мощность печени, а также снизить вероятность наступления аритмий, как с позиции стабилизации выработки энергии, так и с позиции уменьшения образования активных форм кислорода.

Исходя из механизма действия препарата, возможно предположить, что использование в/в инфузий Тиотриазолина на начальном этапе и далее таблетированной формы препарата (200 мг 3 раза в день) в течение 1,5–2 месяцев позволит стабилизировать общее состояние организма и избежать грозных осложнений после перенесенного COVID-19. Эффективность Тиотриазолина проявляется в снижении клинических жалоб,

одышки, утомляемости, увеличении физической работоспособности, последующем восстановлении лактата в периферической крови.

Все указанные факторы дают основания для дальнейшего изучения применения Тиотриазолина с целью восстановления функций органов и систем при COVID-19. На данный момент обоснованным является только применение при утвержденных показаниях.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Г., 66 лет, считает себя больной с 12.02.21г., когда появился редкий сухой кашель, першение в горле, заложенность носа, субфебрильная температура тела. За медицинской помощью не обращалась. Занималась самолечением (обильное питье, таб. Парацетамол 0,5 на ночь). Через 3 дня отметила ухудшение самочувствия – появились слабость, недомогание, боли в мышцах, повышение температуры тела до 39,8°C. В течение двух дней принимала жаропонижающие (таб. Парацетамол 0,5 по 1 таб. 3 раза в день), улучшения самочувствия не отмечала, температура снижалась до 37,8°C. Обратилась к врачу общей практики. Об-но на момент осмотра: температура тела 37,6 С, общее состояние ближе к удовлетворительному. Дыхание через нос достаточное. Открывание рта свободное. Задняя стенка глотки гиперемирована.

Голос чистый. Периферические л/у не увеличены. Кожные покровы бледно-розовые, влажные. Тоны сердца приглушены, ритмичны. АД 110/75 мм рт. ст. PS 86 в 1 мин. В легких дыхание жесткое. ЧДД 16 в 1 мин. SpO₂ 96%. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. С-м поколачивания отрицательный с 2-х сторон. Физиологические отправления в норме. Выставлен диагноз: ОРВИ. Даны рекомендации по амбулаторному лечению (обильное питье, таб. Парацетамол 0,5 1 таб. 3 раза в день, вит. «С» 2,0г в сутки, АЦЦ 0,2 по 1 порошку 3 раза в день). ОАК (cito!): лейкопения до 4,4x10⁹/л, лимфоциты 23%, тромбоциты 170 x 10⁹/л, СОЭ 12 мм/ч. Спустя сутки (19.02.2021г.) после обращения к врачу общей практики (7-е сутки заболевания) пациентка отметила резкое ухудшение самочувствия, одышку свыше 28 в минуту, сердцебиение, невозможность выполнения физической нагрузки, подъем температуры тела до 39,9°C. Бригадой скорой медицинской помощи пациентка доставлена в инфекционный стационар с предполагаемым диагнозом: ОРВИ. Вероятный случай COVID-19. Внегоспитальная пневмония? В приемном отделении дежурным инфекционистом выявлено: Общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледные. Цианоз носогубного треугольника. В легких ослабленное везикулярное дыхание, в нижних отделах легких с двух сторон сухие хрипы. ЧДД 28-30 в 1 мин. АД 160/90 мм рт. ст. SpO₂ 84%. КТ ОГК: симптом «матовых стекол» с поражением более 50% легочной ткани. КТ 3 (вероятность COVID-19 высокая). Экспресс-тест на антитела к SARS-Co2: IgM отр., IgG отр. Выставлен предварительный диагноз: двухсторонняя внебольничная полисегментарная пневмония, КТ 3, ДН 2. Артериальная гипертензия 2, риск 4. Н 1. Госпитализирована в стационар по экстренным показаниям.

Назначено лечение: фраксипарин 10000 ЕД x 2 раза/день п/к, дексаметазон 16мг в/в капельно 1 раз/день, увлажненный кислород 15 л/мин, парацетамол 1,0 гр в/в при подъеме температуры тела, пантопразол, дезинтоксикационная терапия, прон-позиция. По поводу АГ получает Касарк 16 мг 1 раз в сутки, Амлодипин 5 мг 1 раз в сутки, Индапамид 2,5 мг 1 раз в сутки. Также получает Аторвастатин 20 мг 1 раз в сутки.

На фоне проводимого лечения отмечено повышение SpO₂ до 95% при подаче увлажненного кислорода 15 л/мин.

21.02.21 получено подтверждение диагноза путем проведения полимеразной цепной реакции на наличие РНК вируса SARS-CoV-2. Результат положительный.

Выставлен клинический диагноз: Коронавирусная инфекция (ПЦР подтвержденная от 21.02.2021г.). Двухсторонняя вирусная внебольничная полисегментарная пневмония тяжелой степени, КТ 3, ДН 2. Артериальная гипертензия 2, риск 4. Н 1.

23.02.21 состояние пациентки ухудшилось. SpO₂ снизилась до 78%. Температура тела после приема жаропонижающих сохраняется не ниже 37,5°C. Основные лабораторные данные с отрицательной динамикой: СРБ 230 мг/л, интерлейкин-6 300 нг/мл, D-димер 375нг/мл, прокальцитонин 0,17нг/мл. Определены: ЛДГ 2384 Ед/л, лактат 3,8 ммоль/л. В артериальной крови определен индекс оксигенации PaO₂/FiO₂ (178 мм рт.ст.), определен умеренный острый респираторный дистресс-синдром, пациентка переведена в отделение реанимации.

По решению консилиума назначена пульс-терапия метилпреднизолоном 0,5г в течение 3 дней (в/в капельно на 100 мл физиологического раствора) с последующим снижением дозы, Актемра 400мг однократно в/в. В отделении реанимации выполнялась SPAP-терапия, а затем пациентка, ввиду ухудшения состояния, переведена на ИВЛ.

24.02.21г. Без динамики.

25.02.21г. Без динамики.

26-27.02.21г. Отмечена положительная динамика, стабильная гемодинамика. SpO₂ 94% на 70% кислороде.

28.02.21г. Отмечена положительная динамика. Пациентка в сознании, гемодинамика стабильная. SpO₂ 96%. Пациентка экстубирована.

В процессе лечения выполнялся динамический контроль изменений со стороны легких по КТ ОГК:

23.02.21 объем поражения легких составил 80%,

28.02.21 объем поражения легких составил 55%.

В динамике получены лабораторные данные с выраженными положительными изменениями: СРБ 28 мг/л, D-димер 0,23 нг/мл, ЛДГ 1873 Ед/л, лактат 6,9 ммоль/л. Жалобы на выраженную слабость, невозможность поднять руки, присесты. SpO₂ 91% на 10 литрах кислорода, частота дыхания 25 в минуту, частота сердечных сокращений 92 в покое.

В связи с положительной динамикой по основному заболеванию и улучшением самочувствия переведена для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение стационара.

01.03.2021г. выполнена коррекция лечения пациентки: добавлен карведилол 12,5 мг 2 раза в день с последующей коррекцией дозы. С целью уменьшения проявлений повреждения легочной ткани (высокие уровни ЛДГ и лактата) и коррекции метаболических нарушений назначено лекарственное средство Тиотриазолин 2,5% 4,0 мл в/в на 100мл физ.раствора в течение 10 дней.

03.03.2021. Пациентка отмечает значительное улучшение самочувствия, самостоятельно присаживается в постели. Начата ранняя дыхательная и физическая реабилитация. Получены лабораторные данные: ЛДГ 1024 Ед/л, лактат 4,1 ммоль/л. SpO₂ 96% на 5 литрах кислорода, подаваемого через лицевую маску. Лечение продолжено.

10.03.2021 пациентка выполняет весь комплекс реабилитационных мероприятий, ЛДГ 453 Ед/л, лактат 1,9 ммоль/л. Рентгенологический контроль ОГК – положительная динамика.

В удовлетворительном состоянии по нормализации температуры тела, показателей SpO₂ (99%) и лабораторных данных выписана из стационара. Рекомендовано: ривароксабан 20 мг (1-1,5 месяца), «Касарк» 16 мг 1 раз в день, амлодипин 5 мг 1 раз в день, индапамид 2,5 мг 1 раз в день утром, карведилол 6,25 мг 2 раза в день, Тиотриазолин 200мг 3 раза в день (1-1,5 месяца), аторвастатин 20 мг 1 раз в сутки, продолжить дыхательную гимнастику и реабилитационные мероприятия.

При анализе лабораторных данных пролеченных пациентов с COVID-19 выявлено, что уровень ЛДГ, лактата высоко коррелирует с уровнями СРБ, ИЛ-6, D-димера, тропонином.

В период пандемии COVID-19 особого внимания требуют пациенты с длительным течением заболевания, у которых возможен ряд осложнений со стороны жизненно важных органов. Дополнительным диагностическим критерием для оценки прогноза заболевания, как видно из клинического примера, является показатель динамики ЛДГ и лактата, которые являются весьма высокими и, возможно, самостоятельным неблагоприятным предиктором исхода заболевания, наравне с ИЛ-6, тропонинами и D-димерами, С-реактивным белком, прокальцитонином, высоко коррелируя с ними (r>0,64, p<0,05). Сохранение высоких цифр лактата при нормализации вышеуказанных показателей свидетельствует о недоленности пациентов, является «хвостом» перенесенного COVID-19, сохраняется длительное время до полного выздоровления. Именно анализ нормализации лактата свидетельствует о восстановлении функции клетки. Энергетический коллапс клетки возникает, судя по всему, с первых дней заболевания и сохраняется после выписки (судя по высокому уровню лактата), что требует назначения биохимически обоснованного препарата для стабилизации выработки и утилизации лактата. Оптимальной стратегией борьбы с высоким уровнем лактата можно считать применение препарата Тиотриазолин в течение 1,5–2 месяцев.

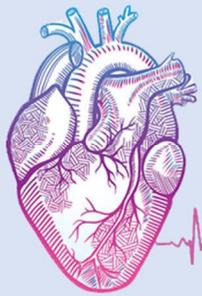
ВЫВОДЫ

Дополнительным самостоятельным диагностическим критерием для оценки прогноза у пациентов с COVID-19 является динамика уровня ЛДГ, лактата, гиперпродукция которых обусловлена кризисом энергопродуцирующих систем и перегрузкой гликолитического пути образования энергии. Использование Тиотриазолина – метаболического препарата с множественными путями использования лактата и стимулирования окислительного фосфорилирования, мощными антиоксидантными свойствами – с целью коррекции

энергетического коллапса, вызванного инфекцией COVID-19, является патогенетически обоснованным. Блокаторам метаболизма жирных кислот (триметазидин, мельдоний), в данной ситуации не присущи необходимые для нормализации уровня лактата механизмы действия.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Xong T-Y. (2020) Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implication. *European Heart Journal*, ehaa231. [http:// doi.org/10.1093/eurheart/ehaaa231](http://doi.org/10.1093/eurheart/ehaaa231). Published: 18 March.
2. Li B. (2020) Prevalence and impact of cardiovascular metabolic Diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol.*, Mar 11. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9.
3. Severin E.S. (2008) *Biologicheskaya himiya*. M.: ООО "Medicinskoe informacionnoe agentstvo", 364 p. (in Russian)
4. Valenza F. (2005) Lactat as a marker of energy failure in critically ill patients: hypothesis. *Critical Care*, vol. 5, no 6, pp. 588–593.
5. Poole R.C. (1993) Transport of lactate and other monocarboxylates across mammalian plasma membranes. *American Journal of Physiology*, vol. 264, pp. 761–782.
6. Hashimoto T., Brooks G.A. (2008) Mitochondrial lactate oxidation complex and an adaptive role for lactate production. *Med Sci Sports Exerc.*, Mar., vol. 40(3), pp. 486–94.
7. (2013) *Eur Heart J.*, vol. 34, pp. 2949–3003. doi: 10.1093 / eurheartj/eh296.
8. Mazur I.A. (2005) *Tiotriazolin*. Zaporozh'e, 146 p. (in Russian)
9. Netyazhenko V.Z., Mal'chevskaya T.I. (2010) *Vozmozhnosti metabolicheskoy terapii v lechenii ishemicheskoy bolezni serdca: opyt dvojnogo slepogo randomizirovannogo mul'ticentrovogo issledovaniya*. Listapad, no 22 (251), pp. 1–5.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.24-008.444-07-089

Тулабоева Г.М.

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Талипова Ю.Ш.

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Абдукодирова Н.М.

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Камолов Б.Б.

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

Саидов Х.Х.

Центр развития профессиональной
квалификации медицинских работников

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХОЛИН АЛЬФОСЦЕРАТА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

For citation: Tulaboeva G.M., Talipova Yu.Sh., Abdukodirova N.M., Kamolov B.B., Saidov Kh.Kh. Clinical and hemodynamic efficacy of choline alfoscerate in arterial hypertension and hypertensive encephalopathy. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.77-81

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-13>

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены данные изучения клинико-гемодинамической эффективности холин альфосцерата при артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии у пациентов высокого сердечно сосудистого риска. Результаты исследования продемонстрировали положительную динамику со стороны клинико-гемодинамических показателей. Это объясняется тем, что, в результате улучшения передачи нервных импульсов в холинергических нейронах, повышается пластичность нейрональных мембран и активируются структуры ретикулярной формации головного мозга. Глиатилин благодаря нейпротективному эффекту улучшает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы в головном мозге и восстанавливает функции головного мозга у больных с высоким сердечно - сосудистым риском развития осложнений, с гипертонической энцефалопатией.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, холина альфосцерат, гипертоническая энцефалопатия, холинергические нейроны.

Tulaboeva G.M.

Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers

Talipova Yu.Sh.

Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers

Abdukodirova N.M.

Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers

Kamolov B.B.

Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers

Saidov Kh.Kh.

Center for the Development of Professional
Qualifications of Medical Workers

CLINICAL AND HEMODYNAMIC EFFICACY OF CHOLINE ALFOSCERATE IN ARTERIAL HYPERTENSION AND HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

ABSTRACT

This article presents data on the study of the clinical and hemodynamic efficacy of choline alfoscerate in arterial hypertension and hypertensive encephalopathy in patients with high cardiovascular risk. The results of the study showed a positive trend in terms of clinical and hemodynamic parameters. This is due to the fact that, as a result of improving the transmission of nerve impulses in cholinergic neurons, the plasticity of neuronal membranes increases and the structures of the reticular formation of the brain are activated. Gliatilin, due to its neuroprotective effect, improves cerebral blood flow, enhances metabolic processes in the brain and restores brain function in patients with a high cardiovascular risk of complications, with hypertensive encephalopathy.

Keywords: arterial hypertension, choline alfoscerate, hypertensive encephalopathy, cholinergic neurons.

Tulaboeva G.M.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Talipova Yu.Sh.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Abdukodirova N.M.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Kamolov B.B.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Saidov X.X.

Tibbiyot xodimlarning kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

ARTERIAL GIPERTONIYA VA GIPERTONIK ENTSEFALOPATIYADA XOLIN ALFOSERATNING KLINIK GEMODINAMIK SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda arterial gipertenziya va gipertonik ensefalopatiyada xolin alfosteratning klinik va gemodinamik samaradorligini o'rganish bo'yicha ma'lumotlar keltirilgan. Tadqiqot natijalari klinik va gemodinamik ko'rsatkichlar bo'yicha ijobiy tendentsiyani ko'rsatdi. Buning sababi shundaki, xolinergik neyronlarda nerv impulslarining uzatilishini takomillashtirish natijasida neyronlar membranalarining egiluvchanligi kuchayadi va miyaning retikulyar shkastlanishi tuzilmalari faollashadi. Gliatilin neyroprotektiv ta'siriga ko'ra miya qon oqimini yaxshilaydi, miyada metabolik jarayonlarni kuchaytiradi va yurak-qon tomir asoratlari xavfi yuqori bo'lgan, gipertenziv ensefalopatiya bilan og'rigan bemorlarda miya faoliyatini tiklaydi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, xolin alfosterat, gipertenziv ensefalopatiya, xolinergik neyronlar.

Актуальность. Артериальная гипертензия (АГ) рассматривается в настоящее время как самый значимый фактор риска развития не только острых нарушений мозгового кровообращения и хронической ишемии мозга, но и расстройств памяти и других когнитивных (познавательных) функций. Многочисленными исследованиями доказана связь стойкого повышения артериального давления (АД) с риском возникновения и прогрессирования когнитивных нарушений [2].

Очевидно, что адекватный контроль уровня АД (достижение целевых цифр АД), в первую очередь обусловленный приемом антигипертензивных препаратов, является эффективным способом предупреждения различных сердечно-сосудистых заболеваний [3, 4]. Одним из вариантов лечебной стратегии, увеличивающим приверженность больных гипотензивной терапии, может быть одновременное (в сочетании с антигипертензивными препаратами) применение лекарственных средств, улучшающих когнитивные и вестибулярные функции и уменьшающих головную боль [4, 6]. В связи с этим представляется перспективным применение лекарственных средств, обеспечивающих улучшение церебральной перфузии и обладающих нейрометаболическим действием. Наиболее соответствующей поставленной задаче является группа ноотропных препаратов [5, 6, 7].

На сегодняшний день препарат глиатилин и его комбинаций наиболее широко представлены на рынке ноотропных средств, причем их перечень продолжает неуклонно расширяться [8, 9, 11, 12]. Подобная популярность объясняется тем, что он глиатилин является препаратом, который относится к группе центральных холиномиметиков с преимущественным влиянием на ЦНС. Холин альфосцерат как донор холина и предшественник фосфатидилхолина обладает потенциальной способностью предотвращать и корректировать биохимические нарушения, которые имеют особое значение среди патогенных факторов психоорганического инволюционного синдрома, то есть может влиять на сниженный холинергический тонус и измененный

фосфолипидный состав оболочек нервных клеток. В состав препарата входит 40,5% метаболически защищенного холина. Метаболическая защита обеспечивает высвобождение холина в головной мозг.

Цель работы: изучить клинико-гемодинамическую эффективность холин альфосцерата при артериальной гипертензии и гипертонической энцефалопатии.

Материал и методы исследования. Клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования проводились на базе кафедры кардиологии и геронтологии центра развития профессиональной квалификации медицинских работников. В исследование были включены 96 пациентов в возрасте от 48 до 76 лет мужского и женского пола. Выделены группы: сравнения, пациенты получавшие только гипотензивные препараты (n=32) и группа наблюдения, на фоне антигипертензивной терапии принимали инъекцию раствора глиатилин в/в (медленно) по 1 г (1 ампула) в сутки в течении от 15 дней (n=64). В группах оценивали данные анамнеза, артериальное давление (АД); лабораторные данные: гликемия натощак, мочевая кислота, креатинин, мочевины, липидный профиль. Общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП); микроальбуминурия (МАУ) в суточной моче; данные инструментальных методов исследования: стандартная электрокардиограмма (ЭКГ), суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Диагноз гипертонической болезни устанавливался на основании рекомендаций экспертов ЕОК по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2018 года. За артериальную гипертензию принимались систолическое АД \geq 140 мм рт. ст., диастолическое АД \geq 90 мм рт. ст. при трехкратном измерении в условиях стационара и среднесуточное АД \geq 130/80 мм рт. ст. по данным СМАД.

Критериями включения в исследование были возраст старше 20 лет, активно предъявляемые пациентами жалобы на снижение

памяти, концентрацию внимания, рассеянность; наличие гипертонической болезни, подтвержденное инструментальными методами; наличие как минимум двух факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, согласие пациента на участие в исследовании. Критериями исключения из исследования являлись перенесенные инсульты, воспалительные или травматические поражения головного мозга со стойким неврологическим дефицитом, выраженные когнитивные нарушения, затрудняющие профессиональную и повседневную деятельность, соматические заболевания в стадии декомпенсации, одновременный прием

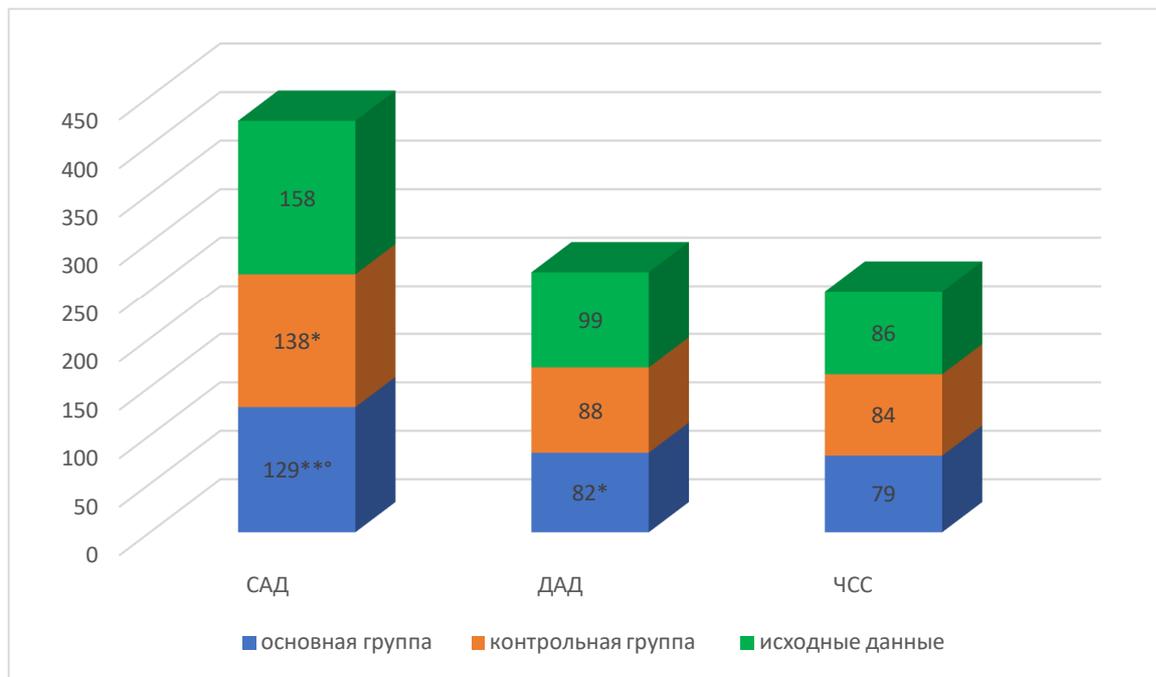
других препаратов с цереброваскулярным и нейропротективным действием. В исследовании принимали участие практикующие врачи (неврологи и терапевты) первичного (поликлинического) звена здравоохранения.

Все полученные данные обработаны в одном центре с использованием статистического пакета программ Statistica 6.

Результаты и обсуждение

На фоне терапии глиатилином наблюдали высоко достоверную динамику всех среднесуточных показателей АД.

Рисунок 1



*(p<0,05), **(p<0,01) достоверность различий по отношению к исходным значениям, между группами ° (p<0,05)

Показатели САД и ДАД после проведенной терапии глиатилином (мм.рт.ст.)

Так, значения систолического артериального давление (САД) в основной группе снизились на 22,5% (p <0,01), диастолического артериального давления (ДАД) на 21% (p<0,05). В группе контроля на 14% (p<0,05) и 12% (p<0,05) соответственно. Изменений со стороны ЧСС на фоне проведенной терапии не отмечалось. В основной группе пациентов в 30 (47%) случаев АД достигло до целевого значения, в группе контроля у 11 (34,3%) соответственно.

Доля пациентов с нормальным суточным ритмом АД (дипперы) увеличилась с 24 до 46%, а больных с недостаточным снижением АД в ночное время (нон-дипперы) уменьшилась с 45 до 29%.

При анализе основных симптомов заболевания, оцениваемых пациентами по ВАШ до и после лечения, было получено прогнозируемое улучшение самочувствия по всем параметрам как в каждой группе, так и в целом по выборке (табл. 1).

Таблица 1.

Динамика основных неврологических симптомов заболевания на фоне проведенной терапии Глиатилином

	Основная группа (n = 64)		Группа контроля (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Снижение памяти	5,5 ± 2,0	3,0 ± 1,6*	5,3 ± 2,0	4,0 ± 1,4*
Снижение работоспособности	5,2 ± 2,0	2,8 ± 1,9**	5,3 ± 2,1	3,3 ± 1,7*
Выраженность эмоциональной лабильности	4,4 ± 2,25	2,3 ± 1,5*	4,6 ± 2,0	3,0 ± 1,5*
Головная боль (интенсивность)	6,0 ± 1,9	3,1 ± 1,2**	5,9 ± 1,4	4,2 ± 0,4*
Головокружение	4,9 ± 2,6	2,7 ± 0,5*	5,0 ± 2,2	3,0 ± 1,5*
Нарушение координации движений	3,8 ± 1,1	2,2 ± 0,1*	4,0 ± 2,0	3,1 ± 1,1*

*(p<0,05), **(p<0,01) достоверность различий по отношению к исходным значениям, между группами

После курса лечения в обеих группах получено существенное улучшение когнитивных функций, уменьшение головной боли, головокружения, нарушения координации

движений, эмоциональной лабильности, однако более заметная динамика прослеживается в основной группе пациентов.

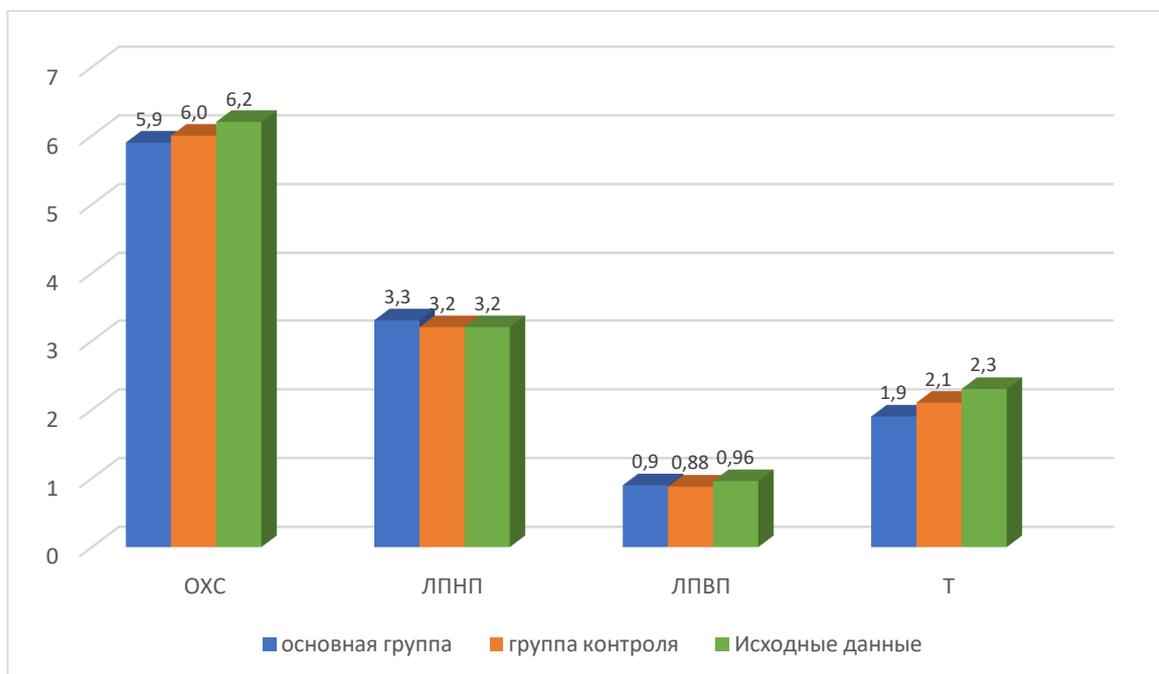
Таблица 2.

Частота головной боли до и после проведенной терапии Глиатилином				
Частота головной боли	Основная группа (n = 64)		Группа контроля (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Постоянная	23(36%)	3(5%)	11(34%)	8(25%)
Частая	29(45%)	8(12,5%)	14 (44%)	13(41%)
Редкая	12 (19%)	53(83%)	7(22%)	11(34%)

На фоне лечения глиатилином отмечается достоверное уменьшение головной боли. В проведенном исследовании была отмечена хорошая переносимость глиатилина. Побочные эффекты (тошнота, легкие диспептические явления, головная боль), не

приводившие к отказу от лечения, были выявлены лишь у 2 пациентов. Нарушение сна имело место в обеих группах исследования, нормализации сна выявлена в основной группе у 45 (55%) пациентов, тогда как в группе контроля у 7 (22%) пациентов.

Рисунок 2



Примечание: ОХС –общий холестерин, ЛПНП-липопротеиды низкой плотности, ЛПВП-липопротеиды высокой плотности, Т-триглицериды

Липидный состав крови в анализируемых группах до и после проведенной терапии

Как видно, из полученных данных (рис.2) со стороны липидного состава крови в изучаемых группах положительная динамика не прослеживается.

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о целесообразности как можно более раннего начала нейротропной терапии у больных с АГ и ГЭ с целью улучшения когнитивных функций, уменьшения выраженности других неврологических расстройств и увеличения их приверженности гипотензивной терапии.

Положительная динамика со стороны клинико-гемодинамических показателей объясняется тем, что, глиатилин улучшает передачу нервных импульсов в холинергических

нейронах; положительно влияет на пластичность нейрональных мембран и функцию рецепторов.

Таким образом, глиатилин улучшает церебральный кровоток, усиливает метаболические процессы в головном мозге, активизирует структуры ретикулярной формации головного мозга и восстанавливает функцию головного мозга при гипертонической энцефалопатии, оказывая тем самым церебропротективный и нейропротективный эффект.

Полученные нами данные требуют дальнейшего, более углубленного исследования, однако на данном этапе представляется целесообразным включение глиатилина в комплексное лечение больных с АГ и ГЭ.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Метод, пособие для врачей. М., 2005.
2. Румянцева Г.М. и др. // Качественная клиническая практика. 2002. № 1. С. 28.
3. Севастьянова Е.В., Повереннова И.Е. // Неврол. вестн. 2008. Т. XL. Вып. 1. С. 21.
4. Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia /Ed. by J. O'Brien et al. L., 2004.
5. Cicconetti P. et al. // Clin. Exp. Hypertens. 2000. V. 22. P. 583.

6. Cherubini A. et al. // *Am. J. Ther.* 2007. V. 14. P. 533.
7. Di Bari M. et al. // *Am. J. Epidemiol.* 2001. V. 153. P. 72.
8. Forette F. et al. // *Arch. Intern. Med.* 2002. V. 162. P. 2046.
9. Morris J. et al. // *Arch. Neurol.* 2001. V. 58. P. 397.
10. McGuinness B. et al. // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2006. V. 2.CD004034.
11. Muller W.E. et al. // *Pharmacopsychiatry.* 1999. V. 32. Suppl. 1. P. 2.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ходжаева Светлана Атахановна
заведующая кафедрой фтизиатрии
Самаркандский Государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Аджаблаева Динара Намазовна
ассистент кафедры фтизиатрии Самаркандского
Самаркандский Государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

ФАКТОРЫ РИСКА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

For citation: Khodzhaeva S.A., Adzhablaeva D.N. Risk factors and life's quality condition of children with latent tuberculous infection. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.82-86

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-14>

АННОТАЦИЯ

В последние годы количество детей с диагностированной латентной туберкулезной инфекцией приобрело тенденцию к увеличению. **Цель:** установить роль факторов риска и выявить отклонения в состоянии качества жизни у детей с латентной туберкулезной инфекцией, проживающих в очагах туберкулезной инфекции. **Материалы и методы исследования:** обследовано 110 детей в возрасте 0-14 лет. Проводился анализ факторов риска заражения микобактериями туберкулеза. Эффективность вакцинации БЦЖ оценивали по наличию и размеру рубца. Показатель качества жизни определялся при помощи опросника PedsQL версия 4.0 для детей 0-14 лет. **Результаты и их обсуждение:** У детей обеих групп наиболее часто в семье туберкулёзом болела мать, частота контакта с матерью-бактериовыделителем была выше, чем с матерью, не выделявшей микобактерии туберкулёза. Преобладающим источником инфекции детей были больные с инфильтративной формой туберкулёза лёгких. Дети, у которых выявлен активный туберкулез, с наличием латентной туберкулезной инфекции в анамнезе, находились в тесном контакте с членом семьи, который ранее пребывал в пенитенциарной зоне, а также не имел достаточных материально-бытовых условий к существованию. Наличие у ребенка активной формы туберкулезного процесса в организме создает предпосылки для всестороннего ухудшения всех параметров качества жизни, тогда как латентная туберкулезная инфекция оказывает неблагоприятное воздействие лишь на отдельные аспекты качества жизни. Чаще всего страдает психосоциальное функционирование.

Ключевые слова: латентная туберкулезная инфекция, дети, очаг туберкулезной инфекции, качество жизни, бактериовыделение.

Khodzhaeva Svetlana Atakhanovna
Head of the phthysiology department,
Samarkand State Medical institute
Uzbekistan, Samarkand

Adzhablaeva Dinara Namazovna
assistant teacher of the phthysiology department,
Samarkand State Medical institute
Uzbekistan, Samarkand

RISK FACTORS AND LIFE'S QUALITY CONDITION OF CHILDREN WITH LATENT TUBERCULOUS INFECTION

ANNOTATION

Background. Latent tuberculosis infection is an asymptomatic condition in which patients carry the bacteria, but do not show any sign of illness, however they are at risk of disease activation at any time in the future. Latent tuberculosis infection is often not to affect the quality of life of patients. Preventive treatment of latent tuberculosis infection can reduce the risk of activation; however, this treatment can produce such side effects as well as psychosocial challenges, which can increase stigma and psychological stress. These factors can impair the Quality of Life of patients in term of physical, mental and social well-being. Understanding of influence of latent tuberculosis infection on the physical and mental well-being of these patients is important as successful strategies to reduce the tuberculosis burden globally. **Our purpose** is to explore patients during diagnosis and treatment of latent tuberculosis infection, measure their quality of life. **Objective.** During 2019-2020 were examined 100 children 0-14 years

old. **Methods.** Quality of life was defined with the help of questionnaire PedsQL version 4.0 (the Russian version), for children. **Results.** at children with active tuberculosis specific process has a most negative influence upon quality of life, comparatively temporary negative influence has latent tuberculous infection. **Conclusions.** With provision of latency currents of infecting with mycobacteria of tuberculosis, indicators of quality of life should be considered as one of defining, reflecting psychological component adaptation of child, and can be recommended to enter in program of examination and dispensary observation of children with latent tuberculous infection.

Keywords: quality of life, latent tuberculosis infection, treatment, children and adolescents, well-being.

Xodjaeva Svetlana Ataxanovna
ftiziatriya kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Adjablaeva Dinara Namazovna
ftiziatriya kafedrasini asisstanti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

LATENT SIL INFEKTSIYASI BOR BOLALARDA XAVF OMILLARI HAMDA HAYOT SIFATINING HOLATI

ANNOTATSIYA

Sil mikobakteriyasini yangi yuqtirgan bolalar soni o'sishda davom etmoqda. Ko'pincha sil kasalligi o'chog'idan bo'lgan bolalar birlamchi infektsiyaga moyil. So'nggi yillarda latent sil infektsiyasi tashxisi qo'yilgan bolalar soni o'sish tendentsiyasiga ega. Ushbu bolalar orasida faol sil kasalligini o'sishining davom etishi ham muhimdir. Maqsad: latent sil kasalligi bo'lgan bolalarda xavf omillarining rolini aniqlash va hayot sifatida o'zgarishlarni aniqlash. Tadqiqot materiallari va usullari: 0-14 yoshdagi 110 bola tekshirildi. Sil mikobakteriyasini yuqtirish uchun xavf omillarini tahlili o'tkazildi. BCGga qarshi emlash samaradorligi chandiq borligi va kattaligi bilan baholandi. Hayot sifati ko'rsatkichi PedsQL so'rovnomasining 0-14 yoshdagi bolalar uchun 4-versiyasi yordamida aniqlandi. Natijalar va munozara: Ikkala guruhdagi bolalar ko'pincha oilada sil kasalligi bilan og'rigan, bakteriyalarni chiqarib yurgan onasi bilan aloqa qilish chastotasi sil mikobakteriyalarni chiqarmagan onaga qaraganda ko'proq bo'lgan. Bolalarda yuqtirishning asosiy manbai o'pka silning infiltrativ shakli bo'lgan bemorlar edi. Latent sil infektsiyasi bilan kasallangan, faol sil kasalligi tashxisi qo'yilgan bolalar ilgari penitentsiar zonada bo'lgan, shuningdek, yomon moddiy va yashash sharoitlariga ega bo'lgan oila a'zolari bilan yaqin aloqada bo'lishgan. Bolada sil kasalligi jarayonining faol shakli mavjudligi hayot sifatining barcha parametrlarini har tomonlama yomonlashishi uchun zarur shartlarni yaratadi, latent sil infektsiyasi faqat hayot sifatining ayrim jihatlariga salbiy ta'sir qiladi. Psixosotsial funktsiyaga eng ko'p ta'sir qiladi.

Kalit so'zlar: latent sil infektsiyasi, bolalar, sil kasalligi o'chog'i, hayot sifati, bakteriyalarni ajratish

Global miqyosda silga qarshi kurash bo'yicha davlat dasturlarini amalga oshirishning muvaffaqiyati kasallanishning yiliga taxminan 2 foizga kamayishida namoyon bo'ladi [1]. Shunga qaramay, odamning barcha yuqumli patologiyalari orasida sil tufayli o'lim yetakchi o'rinni egallaydi [5]. Dorilarga chidamli sil alohida ahamiyatga ega [2]. Hozirgi kunda statistik ma'lumotlar ishonchli tarzda shuni ko'rsatadiki, dunyoning ayrim mamlakatlarida sil mikobakteriyasini birinchi marotaba yuqtirgan bolalar soni o'sishda davom etmoqda [7]. Ko'pincha sil o'chog'idagi bolalar birlamchi infektsiyaga moyil bo'lib, ushbu guruhdagi kasallanish darajasi bolalar populyatsiyasining umumiy kasallanish darajasidan 52% yuqori [8]. Bolalarni sil kasalligini tekshirish usullari qanchalik keng va invaziv bo'lsa, ularning hayot sifatining pasayishi shunchalik ravshan [3]. Latent sil infektsiyasi (LTBI) degan tashxis bolada faol jarayonning klinik alomatlari va rentgenologik belgilari bo'lmasa, ammo tuberkulin sinamasining musbat, diametri 5 mmdan yuqori (ijobiy) reaksiyasi bo'lganida qo'yiladi. So'nggi yillarda latent sil infektsiyasi tashxisi qo'yilgan bolalar soni ko'payish tendentsiyasiga ega. Sil kasalligi bemorlarning jismoniy va aqliy faoliyatiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi, bolalar va o'smirlarning hayot sifatini yomonlashtiradi. Sil kasalligi bilan og'rigan bemorlarning hayot sifatini baholash kasallikning noxush oqibatlarini xavfini kamaytirishga qaratilgan chora-tadbirlar majmuini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega [6]. Shuningdek, bunday bolalar orasida faol silni aniqlash o'sishda davom etishi muhimdir, bu esa sil mikobakteriyasini yuqtirgan bolalar bilan profilaktika ishlari yuqoridagi darajada olib borilmayotganidan dalolat beradi [4].

Tadqiqot maqsadi: sil kasalligi o'choqlarida yashaydigan latent sil kasalligi bo'lgan bolalarda xavf omillarining rolini aniqlash hamda hayot sifatidagi o'zgarishlarni aniqlash.

Materiallar va usullar. 2019-2020 yillarda Samarqand viloyati bolalar va o'smirlar silga qarshi sanatoriyasi, 84-sonli maktabgacha ta'lim muassasasi va 35-sonli o'rta maktab sharoitida bo'lgan 0-14 yoshdagi 110 bolaning ma'lumotlari tahlil qilindi.

Bolani tadqiqotga qo'shish uchun tug'ilish paytida BCG bilan emlash chandiq mavjudligi, bolalar ta'lim muassasasida tarbiyalanishlari shart edi. ota-onalari Tadqiqotda ishtirok etishga rozi

bo'lmagan bolalar, psixomotor rivojlanishda orqada qolgan, surunkali kasalliklarga chalingan bolalar, 1 oy oldin o'tkir kasallikka chalingan bolalar tadqiqotga kiritilmagan.

Biz Samarqand viloyatining silga qarshi dispanserida davolangan sil bilan kasallangan bolalar va o'smirlarning ikki guruhini tekshirdik: 1-guruh (n=50) sil kasalligining faol shakllari bo'lgan bemorlardan iborat, 2-guruh (n=60) latent sil infektsiyasi tashxisi qo'yilgan bemorlar. Yoshi bo'yicha taqsimlanganda, 1-guruhda maktab yoshidagi bolalar ustun keldi - 56,0%, maktabgacha yoshdagi bolalar 44,0% ni tashkil etdi. 2-guruhda maktab yoshidagi bolalar ham ustunlik qildi - 68,3%, maktabgacha yoshdagi bolalar esa 31,7% ni tashkil etdi.

Biz anamnez, hayot sifatini baholash so'rovnomalar, antropometriya va ob'ektiv tekshiruv ma'lumotlar, laboratoriya ma'lumotlari o'rganindik. Sil mikobakteriyasi bilan zararlanishning xavf omillarini o'rganildi. BCGga qarshi emlash samaradorligi chandiq borligi bilan baholandi, hajmi 4 mm dan kam bo'lgan chandiq vaksinatsiyaning sifatsiz ekanligidan dalolat beradi. Hayot sifatining parametrlari va jihatlari 0-15 yoshdagi bolalar uchun PedsQL 4.0 so'rovnomasi (ruscha) yordamida baholanadi. Barcha kichik guruhlarda hayot sifatining boshlang'ich darajasi tahlil qilindi. Hayot sifatini baholashda barcha 23 mezon 6 o'lchovga birlashtirildi: JF - jismoniy faoliyat, EF - emocional faoliyat, IF - ijtimoiy faoliyat, MBH - maktab / bolalar bog'chasidagi hayot, PSF - psixosial faoliyat va UO - umumiy o'lchov. Anketada yoshi bo'yicha bloklarga bo'linadi - 5-7, 8-12 va 13-18 yosh. Umumiy ballar miqdori 100 balli shkala bo'yicha hisoblanadi: yakuniy qiymat qancha yuqori bo'lsa, bolaning hayot sifati shunchalik yaxshi bo'ladi. Tadqiqot natijalarini statistik ishlov berish Microsoft Excel 2007 yordamida amalga oshirildi. Miqdoriy ko'rsatkichlar o'rtacha arifmetik ± standart xato sifatida berilgan.

Natijalar. Latent sil infektsiyasi bilan kasallangan sil kasalligining o'chog'ida yashovchi bolalarda hayot va sog'liq sifatidagi o'zgarishlar aniqlandi.

Ikkala guruhdagi bolalar ko'pincha oilada sil kasalligiga chalingan va bakteriyalarni chiqaruvchi onasi bilan aloqa qilish chastotasi sil mikobakteriyasini (SMB) chiqarmagan onaga nisbatan bir oz yuqori bo'lgan - 56,0 va 36,8%, mos ravishda 44,4 va 33,3% (1-jadval).

Jadval 1

Sil kasalligi o'choqlarining xususiyatlari				
Bakteriya chiqaruvchi bilan yaqin aloqa (oila)				
Infektsiya manbai	Sil kasalligi bilan og'rigan bolalar n = 50		Latent sil infeksiyasi mavjud bo'lgan bolalar n = 60	
	abs	%	Abs	%
	14	56,0	7	36,8
	8	32,0	5	26,3
Sil infeksiyasi o'chog'ida yashaydigan	2	8,0	6	31,6
Sil infeksiyasi o'chog'ida yashaydigan	1	4,0	1	5,3
Jami	25	100,0	19	100,0
Bakteriyalarni chiqarmaydigan faol sil kasalligi bilan og'rigan bemor bilan aloqa qilish				
	8	44,4	6	33,3
	5	27,8	7	38,9
Sil infeksiyasi o'chog'ida yashaydigan	4	22,2	3	16,7
Sil infeksiyasi o'chog'ida yashaydigan	1	5,6	2	11,1
Jami	18	100,0	18	100,0
Bakteriya ajratuvchi bilan davriy aloqa				
Kasal	5	71,4	17	73,9
	2	28,6	6	26,1
Jami	7	100,0	23	100,0
Jami	50		60	

Bolalarda infeksiyaning asosiy manbai infiltrativ o'pka sili (SMB +) bilan kasallangan ota-onalar edi (44 tadan 20 tasi); ushbu oilalarda bolalar va o'smirlarda kasallikning 15 ta holati qayd etilgan (75,0%). Sil kasalligining tarqalgan turi bilan kasallanganlar orasida 15

boladan 9 tasida (60,0%) kasallik aniqlangan. Agar ota-onalarda bakteriyalarni chiqarish bilan kuzatilayotgan fibro-kavakli sil kasalligi bo'lsa, aloqada bo'lgan bolalarning 87,5% faol sil kasalligi bilan kasallanishlari tashvishlidir.

Jadval 2

Infektsiya manbasida sil jarayon shakli bo'yicha taqsimlash			
Infektsiya manbasida sil jarayonning shakli	Aloqada bo'lgan bolalar soni	Bolalar sog'lig'i haqida ma'lumot	
		Sil kasalligini faol ravishda o'tkazing	LTI bo'lgan
Infiltrativ, SMB +	20	15 (75,0%)	5 (25,0%)
Tarqoq, SMB +	15	9 (60,0%)	6 (40,0%)
Kazeoz pnevmoniya, MBT +	1	1 (100,%)	0
Fibröz-kavakli, MBT +	8	7 (87,5%)	1 (12,5%)

Agar bolalar ilgari penitentsiar zonada bo'lgan oila a'zosi bilan yaqin aloqada bo'lsa, shuningdek, yyetarli moddiy va yashash sharoitlariga ega bo'lmasa, bolalarda sil kasalligi, shu jumladan, SMBning chidamli shtammlari tufayli yuzaga kelgan sil rivojlanishi xavfi ortdi. Bunday bolalarda sil kasali faol holatlarini aniqlash 4 marotaba ko'proq qayd etilgan. Agar ota-onada yomon odatlar (alkogol ichimliklarni suiiste'mol qilish, chekish, giyohvandlik) bo'lsa, sil kasalligi bilan kasallanish xavfi 1,3 baravar oshgan (3-jadval).

Sil infeksiyasi o'choqlarida yashovchi bemorda doimiy ish joyi bo'lmaganligi ularning tez-tez davolanishdan qochish va davolash rejimini buzilishiga sabab bo'ladi. Ko'pgina hollarda, salbiy ijtimoiy omillar ta'sirida bo'lgan oilaviy sil kasalligi o'choqlarida profilaktika choralarini miqdori yyetarli emas edi: ota-onalar ko'pincha o'zlarini uy a'zolaridan ajratib qo'ymagan, aloqada bo'lgan bolalarni tekshiruvlari tartibsiz o'tkazilgan va silga qarshi sanatoriya ko'p hollarda davolanish uchun yuborilmagan.

Jadval 3

Oilaviy sil o'choqlarida aniqlangan omillar	Ijtimoiy xavf omillari			
	1-guruh		2-guruh	
	Umumiy abs.	%	Umumiy abs.	%
Ota-onalar spirtli ichimliklarni suiiste'mol qildilar		24,		18,
Ilgari axloq tuzatish muassasasida bo'lgan	8	16,	3	4,

Ota-onalardan birining ishsizligi		76,		24,
Ikkala ota-onaning ham ishsizligi		56,	2	4,
Katta oila		66,		82,
To'liq bo'lmagan oila		44,		60,
Ijtimoiy oilalar		20,	6	10,
Qoniqsiz yashash sharoitlari		96,		88,

Har ikki guruhdagi aksariyat respondentlarda faol aniq jarayonni rivojlanishiga yo'l qo'ymaslik bo'yicha chora-tadbirlar majmuasi tahlil qilindi. Bemor bolalarning yarmidan ko'pi (55,0%) oilaviy sil kasalligining aniqlanmagan o'choqlarida yashagan va shu sababli kasallik asosiy infektsiya manbasini (ko'pincha ota-onada) aniqlash paytida aniqlangan. Silga qarshi choralar qatorida bunday profilaktika nuqsonlari qarindoshlari va qo'shnilari orasida oshkoralikni yashirish

uchun bakteriyalarni chiqaruvchini yashirish - (22,1%), muntazam tekshiruvlardan bosh tortish - (52,8%), boshlang'ich sanitariya-gigiyena me'yorlari talablarga rioya qilmaslik - (32,7%).

Hayot sifati parametrlarini tahlil qilish, latent sil infektsiyasi bilan kasallangan bolalarda nazorat guruhidagi bolalarga nisbatan ancha past ko'rsatkichlarni aniqladi.

Bemor guruhlaridagi hayot ko'rsatkichlari 4-jadvalda keltirilgan.

Jadval 4

Bemorlarda hayot sifatining parametrlari (balli ekvivalentda)

Hayot sifati aspektlari	LTI n = 60 (M ± σ)	Sil kasalligi bilan kasallanganlar n = 50 (M ± σ)
Jismoniy faoliyat	85,1 ± 2,9	41,0 ± 1,7
Hissiy faoliyat	67,8 ± 2,7	48,1 ± 2,4
Ijtimoiy faoliyat	51,7 ± 3,3	41,1 ± 2,8
Maktab/bog'cha faoliyati	87,1 ± 2,2	43,1 ± 2,7
Psixosotsial faoliyat	58,9 ± 1,9	40,9 ± 3,1
Umumiy o'lchov	70,3 ± 3,0	41,4 ± 2,6

Munozara. Latent sil infektsiyasi bilan kasallangan bemorlarning jismoniy ishlash ko'rsatkichlari yuqori bo'lgan - 85,1 ± 2,9, chunki LTBIning bolalarning motor faoliyatiga sezilarli ta'siri aniqlanmagan va vaqti-vaqti bilan bezovtalik kuzatilgan, bu esa respondentlarning ruxsatsiz jismoniy faoliyatni ko'payishi bilan bog'liq. Silga qarshi dispanserda davolanayotgan bemorlarda jismoniy faoliyat ko'rsatkichlari 2 barobardan kam - 41,0 ± 1,7 ga teng. Ushbu bolalar guruhi kasalxonadagi dam olish rejimiga rioya qilishga majbur bo'lishdi, bu esa kasalxonada bo'lish davrida harakatlanishning qisman cheklanishiga olib keldi.

LTBI bo'lgan bolalarning hissiy faoliyatiga jarayonga kelsak, ballar taqsimoti quyidagicha edi: 67,8 ± 2,7 va 48,1 ± 2,4 ball, bu ma'lum bir jarayonning asab tizimiga salbiy ta'sirini ko'rsatadi. Latent sil infektsiyasi guruhidagi bolalar ko'proq g'azablangan, injiq, ular ko'pincha o'rtoqlari bilan muloqot qilishdan xavotirda. Faol sil kasalligiga duchor bo'lgan bemorlar hissiy tushkunlikka tushishadi va bu holatni o'zlarining kasalliklarining yuqumliligi va davolanmasligi qo'rquvi bilan bog'laydilar.

LTBI bemorlarining sotsializatsiyasining buzilishi ko'rsatkichlarga ta'sir ko'rsatdi va ushbu guruh bolalarida 51,7 ± 3,3 ni tashkil etdi. Ushbu guruhdagi respondentlarning aksariyati silga qarshi sanatoriya profilaktikasi kursidan o'tdilar, shu sababli ular o'z tengdoshlari bilan muloqotning cheklanganligidan shikoyat qildilar. Silning faol kasallari orasida ijtimoiy faoliyatning past ko'rsatkichlari aniqlandi - 41,1 ± 2,8. Ushbu guruh respondentlarining javoblariga qaraganda, ularning kelajagi uchun qo'rquv bu kasallikning yuqumli va davolanmasligini anglash natijasidir.

Latent sil infektsiyasi bilan og'rigan bemorlarda o'rta maktab/bog'cha faoliyati 87,1 ± 2,2 ballni tashkil etadi, ammo ushbu guruh bolalarida maktab vazifalarini doskada, uyda yoki sanatoriya bajarishda e'tiborsizlik kabi muammolar mavjud. Ushbu faoliyat bo'yicha faol sil kasalligi aniqlangan respondentlarning natijalari

birinchi guruhga qaraganda ikki baravar past - 43,1 ± 2,7 ballni tashkil etdi, bu surunkali patologiya mavjudligi sababli maktab o'quv dasturini o'zlashtirda bolalar mavjud bo'lgan muammolarini aks ettiradi.

Latent sil infektsiyasi bilan kasallangan bolalar guruhidagi psixosotsial faoliyat bu emotsional va ijtimoiy faoliyatning umumlashtirilgan ko'rsatkichidir. LTBI bo'lgan bolalarda ushbu faoliyat ko'rsatkichlari 58,9 ± 1,9 ballni tashkil etdi, bu latent o'ziga xos jarayonning bolaning sog'lig'iga salbiy ta'sirini aniq aks ettiradi. Organizmda sil kasalligi faol bo'lgan bolalar uchun psixoemotsional faoliyat ko'rsatkichlari sezilarli darajada past - 40,9 ± 3,1 ballni tashkil etdi.

Umuman olganda, sil kasalligi respondentlarning hayot sifatiga salbiy ta'siri aniqlandi: organizmdagi sil kasalligi faol bo'lgan bolalarda barcha faoliyat ko'rsatkichlari zarar ko'radi, ular past ko'rsatkichlarga ega. Sil infektsiyasining latent jarayoni bo'lgan bolalarda psixo-ijtimoiy faoliyati zarar ko'rgan holda jismoniy va aqliy faollik saqlanib qolganligini kuzatdik.

Umuman aniqlangan o'zgarishlar birinchi va ikkinchi guruh sub'ektlarida hayot sifatining pasayishiga olib keldi. Sil mikobakteriyasini yuqtirish latentligini hisobga olgan holda, hayot sifatining ko'rsatkichlarining psixologik tarkibiy qismini bolaning moslashuvining aks ettiruvchi mezon deb hisoblash mumkin.

Shunday qilib, bolalar uchun sil kasalligi rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadigan xavf omillari mavjudligi, yetarli bo'lmagan emlash, sil o'chog'ida yashash va bakterial chiqaruvchi bilan aloqada bo'lishi organizmdagi latent jarayonni shakillanishi va keyinchalik silning faol turiga o'tish istiqbollari yaratadi.

Xulosa. Agar oilada ona, ikki yoki undan ortiq qarindoshlarida sil bo'lsa, sildan o'lim holatlari mavjudligi tasdiqlansa, bunday o'choqlarga yashaydigan bolalar uchun sil bilan kasallanish ehtimoli oshadi. Latent sil infektsiyasi bolalar hayoti sifatining psixosotsial faoliyatining pasayishiga olib keladi. Oilaviy sil o'choqlarida yashovchi bolalar

uchun sil mikobakteriyasi bilan zararlanishi hamda keyinchalik turli xil lokalizatsiyadagi faol sil kasalligi rivojlanish ehtimoli ko'proq. Bunday bolalar ixtisoslashtirilgan sanatoriylarda tibbiy ko'rikdan o'tishi va sog'lig'ini yaxshilashga muhtoj. Birlamchi tibbiy yordam shifokorlar

latent sil infeksiyasi mavjud bolalarni o'z vaqtida dispanserga olib borish tavsiya etiladi, bu sil kasalligining va ayniqsa sil kasalligi o'choqlarida profilaktika ishlariga katta hissa qo'shadi.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Нечаева О.Б. Туберкулез у детей в России. Туберкулез и болезни легких 2020; 98: (11): 12-20. DOI 10.21292/2075-1230-2020-98-11-12-20.
2. Ходжаева С.А. Ситуация по туберкулёзу у детей Самаркандской области. Проблемы медицины и биологии 2017; 93: (3): 129-132.
3. Аджаблаева Д.Н. Показатель качества жизни во фтизиопедиатрии. Туберкулез и болезни легких 2018; 96: (2): 32-35. DOI 10.21292/2075-1230-2018-96-2-32-35.
4. Маматова Н.Т. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулеза у детей. Молодежный инновационный вестник 2018; 7: 67-68.
5. 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.
6. Аджаблаева Д.Н. Изучение параметров качества жизни детей и подростков с ВИЧ-ассоциированным туберкулезом. Туберкулез и болезни легких 2020; 98: (9): 14-17. DOI 10.21292/2075-1230-2020-98-9-14-17.
7. Саидова М.А. Особенности психосоматических изменений у детей и подростков с легочным туберкулезом. Polish science journal 2019; 18: (9): 18-23.
8. Ходжаева С.А., Аджаблаева Д.Н. Оценка опасности очагов туберкулёзной инфекции для проживающих в них детей и подростков. Журнал кардиореспираторных исследований 2020; 2: (1): 77-80. DOI 10.26739/2181-0974-2020-2-1-77-8.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хасанжанова Фарида Одыловна

Свободный соискатель кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт.

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

д.м.н., проф., зав. кафедрой внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт.
Самаркандский филиал республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи. Самарканд, Узбекистан

Болтакулова Сарвиноз Дилшодовна

Резидент магистратуры 1-курса по кардиологии
Кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский институт.

ФАКТОРЫ РИСКА, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ У МУЖЧИН В МОЛОДОМ И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

For citation: Khasanjanova F.O., Tashkenbaeva E.N., Boltakulova S.D. risk factors affecting the course of unstable angina in young and elderly men with dyslipidemia. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.87-91

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-15>

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализировано частота встречаемости факторов риска при нестабильных вариантах стенокардии среди мужчин в молодом и пожилом возрасте. Все больные в зависимости от возраста разделены на две группы. В 1-ю группу вошли 124 (54,8%) больных с НВС в молодом возрасте средний возраст, которых составлял $38,8 \pm 5,29$ лет. Во вторую группу вошли 104 (45,2%) больных с НВС в пожилом возрасте средний возраст, которых составлял $65,9 \pm 4,22$ лет. Основным методом диагностики явилось опрос больных, ЭКГ, ЭхоКГ и анализ липидного спектра. У мужчин с НВС в молодом возрасте наиболее часто встречающимися ФР были курение (61,1%), стресс (68,3%), отягощенная наследственность (68,3%), употребление алкоголя (33,3%) и энергетических напитков (50%). Среди больных пожилого возраста часто встречающимися ФР были избыточная масса тела/ожирение (88,5%), сахарный диабет (19,2%), АГ (88,5%).

Ключевые слова: нестабильные варианты стенокардии, факторы риска, молодой возраст, пожилой возраст.

Khasanjanova Farida Odilovna

Free applicant of the Department of Internal
Medicine №2 Samarkand State Medical Institute.
Samarkand, Uzbekistan

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Samarkand branch of the republican scientific
center emergency medical care. Samarkand, Uzbekistan

Boltakulova Sarvinoz Dilshodovna

Resident of the 1st-year Master's degree in Cardiology
Department of Internal Diseases No. 2
Samarkand State Medical Institute.

RISK FACTORS AFFECTING THE COURSE OF UNSTABLE ANGINA IN YOUNG AND ELDERLY MEN WITH DYSLIPIDEMIA

ANNOTATION

This article analyzes the frequency of occurrence of risk factors in unstable variants of angina pectoris among men in young and old age. All patients, depending on their age, are divided into two groups. Group 1 included 124 (54.8%) patients with NSD at a young age, the average age of which was 38.8 ± 5.29 years. The second group included 104 (45.2%) patients with NVS in the elderly, the average age of which was 65.9 ± 4.22 years. The main method of diagnosis was a survey of patients, ECG, echocg and analysis of the lipid spectrum. Smoking (61.1%), stress (68.3%),

burdened heredity (68.3%), alcohol consumption (33.3%) and energy drinks (50%) were the most common FR in men with NS at a young age. Among elderly patients, overweight/obesity (88.5%), diabetes mellitus (19.2%), hypertension (88.5%) were the most common FR.

Keywords: unstable variants of angina pectoris, risk factors, young age, elderly age.

Xasanjanova Farida Odilovna

2-ichki kasalliklar kafedrasida mustaqil izlanuvchisi
Samarqand davlat tibbiyot instituti.

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

2-ichki kasalliklar kafedrasida mudiri t.f.d., prof
Samarqand davlat tibbiyot instituti.

Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy markazi
Samarqand filiali. Samarqand, O'zbekiston

Boltakulova Sarvinoz Dilshodovna

2-ichki kasalliklar kafedrasida Kardiologiya yo'nalishi
bo'yicha 1-kurs magistratryra rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti.

DISLIPIDEMIYASI BO'LGAN YOSH VA KEKSA YOSHDAGI ERKAKLARDA BEQAROR STENOKARDIYANING KECHISHIDA XAVF OMILLARINING TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada yosh va keksa yoshdagi erkaklar o'rtasida stenokardiyaning beqaror variantlarida xavf omillarining mavjudligi tahlil qilinadi. Bemorlar yoshga qarab ikki guruhga bo'linadi. 1-guruh $38,8 \pm 5,29$ yoshda edi yosh o'rtacha yoshi koronar yurak kasalligi bilan 124 (54,8%) bemorlarni o'z ichiga oladi. Ikkinchi guruh $65,9 \pm 4,22$ yil bo'lgan keksa yoshdagi koronar yurak kasalligi bo'lgan 104 (45,2%) bemorlarni o'z ichiga oladi. Tashxislashning asosiy usuli-bemorlarning tekshiruvi, EKG va Ekokg. Yosh koronar yurak kasalligi bilan erkaklar, eng keng tarqalgan xavf omillar chekish (61,1%), stress (68,3%), og'ir irsiyat (68,3%), spirtli ichimliklarni iste'mol (33,3%) va energiya ichimliklar (50%) edi. Keksa bemorlar orasida tez-tez uchraydigan xavf omillari ortiqcha vazn/semizlik (88,5%), Qandli diabet (19,2%), AG (88,5%) edi.

Kalit so'zlar: stenokardiyaning beqaror variantlari, xavf omillari, yosh, keksa yosh.

Введение. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из актуальных проблем мировой и национальной медицины [6, 7, 14]. По прогнозам имеются данные что, распространенность КВЗ к 2030 г. возрастет на 9,3%, а прямые медицинские затраты по сравнению с 2010 г. повышаются почти в 2 раза [8]. В Узбекистане в последние два десятилетия отмечается рост заболеваемости и летальности от ССЗ, и структура летальности не отличается от мировой [28].

Во многих странах мира в последнее время отмечается тенденция к омоложению больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и в патологический процесс вовлекаются разные слои населения. Увеличение числа больных молодого возраста с нестабильными вариантами стенокардии (НВС), которые являются одним из вариантов течения ИБС представляет собой важную социально-экономическую проблему из-за ранней утраты трудоспособности и ранней смертности [1, 11]. НВС – это период дестабилизации коронарных болезней сердца, который предупреждает о развитии острого инфаркта миокарда (ОИМ) и связанные с ним разных осложнений [4, 10].

Установлено, что больные с НВС в молодом возрасте имеют факторы риска (ФР), способствующие раннему развитию и прогрессированию атеросклероза КА [5, 8, 9]. Согласно по данным ряда исследований большой вклад в развития ИБС в молодом возрасте вносят основные поведенческие факторы риска (ФР) (курение, чрезмерное употребление алкоголя, неправильное и нездоровое питание, уменьшение физической активности, переутомляемость), что закономерно приводит к развитию ожирения, дислипидемий (ДЛП) и сахарного диабета (СД) [3,12]. Значительную роль в раннем развитии атеросклеротического процесса также играют роль интенсивность и вредность условий труда, климатические особенности место проживания, загрязненность окружающей среды, что впоследствии сопровождается формированием состояния хронического стресса и ранним анамнезом артериальной гипертензии (АГ) [2, 13]. Молодые люди часто берут дополнительную и сверхурочную работу, у них высокий общий темп жизни, они подвержены хроническим стрессам, депрессиям что в ряде случаев приводит к курению, употреблению алкоголя, энергетических напитков и перееданию [49]. Однако скрининг этих факторов не позволяет выявить примерно половины лиц в популяции, у которых в дальнейшем возникает заболевание, что стимулирует поиски других ФР и их сочетаний [3, 12].

В патогенезе НВС наиболее важным прогностическим ФР является ДЛП. ДЛП – это дисбаланс между атерогенных и неатерогенных липопротеидов, при этом в крови концентрации липидов/липопротеидов выходят за пределы нормы [4]. В совокупности с другими ФР ДЛП может приводить к развитию атеросклероза. Бессимптомный атеросклеротические изменения КА выявляются уже у лиц молодого возраста и в течение десятилетий неуклонно прогрессируют, уже в среднем возрасте частота выявления атеросклеротических изменений КА приближается к 100% прежде, чем приводят к развитию клинических проявлений [14]. На протяжении многих лет большое внимание уделяется выявлению и коррекции повышенного уровня общего холестерина (ОХС) и ХС ЛПНП так как они являются атерогенными липопротеидами. Вместе с тем, было доказано, что другие формы ДЛП также приводят к преждевременному развитию КВЗ [4].

Не смотря на разнообразие причин и особенности течения ИБС у лиц молодого возраста, процесс развития заболевания всегда индивидуален. При своевременном оказании медицинской помощи в полном объеме прогноз у больных с НВС в молодом возрасте значительно лучше, чем у больных старшего возраста. Лучшее понимание механизмов развития и причин ИБС у пациентов молодого возраста является серьезной медицинской и социальной задачей, что и определяет актуальность выбранной темы.

Цель исследования: изучить влияние факторов риска на прогрессирование нестабильных вариантах стенокардии у мужчин в молодом и пожилом возрасте с дислипидемией.

Материалы и методы исследования: Настоящее исследование основывается на результатах клинического наблюдения за пациентами с НВС ассоциированные с ДЛП, проведенного в отделении терапии Самаркандского филиала республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (СФ РНЦЭМП) в период с 2018-2020 годы.

В исследование были включены 230 мужчин с НВС. В зависимости от возраста больные с НВС были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 124 (54,8%) больных с НВС в молодом возрасте средний возраст, которых составлял $38,8 \pm 5,29$ лет. Во вторую группу вошли 104 (45,2%) больных с НВС в пожилом возрасте средний возраст, которых составлял $65,9 \pm 4,22$ лет (Рис.1). Контрольную группу составили 110 практически здоровых добровольцев.

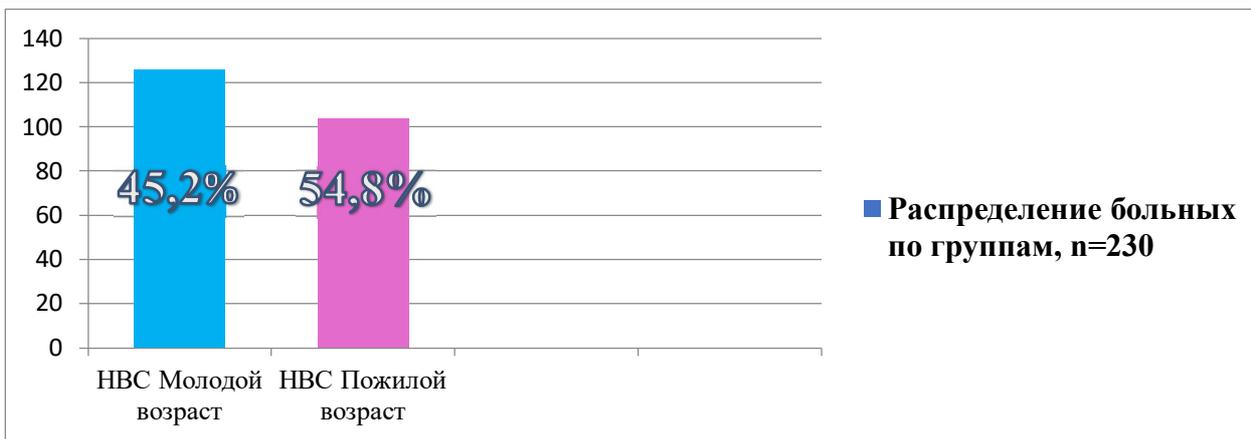


Рис. 1. Распределение больных по группам в зависимости от возраста, n=230.

Оценка физического статуса проводилась по стандартной методике, при этом обязательно оценивался вес и рост больного, измерялось АД и ЧСС. ИМТ вычислялся по формуле Брока, рекомендованной для оценки комитетом ВОЗ (1995). ИМТ определялся, как отношение массы тела в килограммах к величине роста в метрах, возведенной в квадрат. В норме ИМТ равен 20-25, об избытке веса свидетельствует ИМТ от 25,1 до 30, а свыше 30 - об ожирении.

При сборе анамнеза у мужчин с НВС выясняли наличие ИБС (ранее перенесенный ОИМ, стенокардия напряжения или покоя), наличия ФР (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение, употребление алкоголя, энергетических напитков, неправильное питание). При расспросе больного уделяли внимание периоду, предшествовавшему развитию НВС, а также факторам, спровоцировавшим развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая нагрузка, психоэмоциональное напряжение, гиподинамия, неправильный образ жизни), выясняли информацию о раннем проявлении КВЗ у ближайших родственников.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов статистических программ R studio (версия 3.5.2). Хранение данных и первичная обработка проводилась в базе данных Microsoft Excel 2019 с использованием программы R studio 3.5.2 с помощью библиотек «Epidisplay», «dplyr» и др. Данные выражались в следующем виде: средняя (M) ± стандартное отклонение (m). Для определения статистической значимости различий непрерывных величин в зависимости от типа распределения использовались критерий t-тест Стьюдента (при

параметрическом распределении) и критерии Колмогорова-Смирнова, U-критерий Манн-Уитни (при непараметрическом). Проценты – по критерию Хи-квадрат. Уровень статистической значимости принимали соответствующий $p < 0,05$. После описательного анализа данных коэффициенты отношения шансов, (OR, ОШ) были рассчитаны с использованием обобщенной логистической регрессии и с 95% доверительными интервалами.

Результаты исследования: В зависимости от встречаемости ФР было выявлено следующие показатели. Одним из основных ФР курение среди больных 1-й группы было выявлено у 77 (61,1%) больных, во 2-й группе у 49 (47,1%) $p < 0,001$, АГ в 1-й группе отмечалось у 58 (46,3%) больных, во 2-й группе у 92 (88,5%) $p < 0,001$, СД в 1-й группе определялось у 15 (11,9%) больных, во 2-й группе у 20 (19,2%) $p < 0,001$, избыточная масса тела/ожирение отмечалось в 1-й группе у 54 (42,9%) больных, во 2-й группе у 92 (88,5%) $p < 0,001$. Среди больных в 1-й группе 80 (63,5%) мужчин работают, во 2-й группе 17 (16,3%) $p = 2.2e-16^*$, не работают 46 (36,5%) больных в 1-й группе, а во 2-й группе 87 (83,7%) $p = 2.2e-16^*$ больных не работают, это было связано с тем что многие из них являются в пенсионном возрасте. Отягощенная наследственность в 1-й группе отмечалось у 66 (52,4%) больных, во 2-й группе у 35 (33,6%) $p < 0,01$, хронический стресс в 1-й группе было выявлено у 86 (68,3%) больных, во 2-й группе у 44 (42,3%) $p < 0,001$. Употребление алкоголя в 1-й группе отмечалось у 42 (33,3%) больных, во 2-й группе у 35 (33,6%) $p = 0,31$, употребление энергетических напитков определялось в 1-й группе у 63 (50%) больных, во 2-й группе у 10 (9,6%) $p = 2.2e-16^*$ (Рис. 4).



Рис. 2. Распределение больных в зависимости от распространения факторов риска.

По данным антропометрии было выявлено следующие изменения. У больных в 1-й группе рост в среднем составлял 1,77 м, а во 2-й группе 1,74 м $p=0,0001$. Вес в 1-й группе в среднем составлял 76,7 кг, во 2-й группе 83,2 кг $p=1.397e-10$. ИМТ в 1-й группе составлял 24,6 кг/м², во 2-й группе 27,7 кг/м² $p=2.672e-16$. Среди больных в

1-й группе нормальное масса тело было выявлено у 72 (57,1%) больных, во 2-й группе 12 (11,5%) больных $p<0.001$, избыточная масса тело в 1-й группе было выявлено у 50 (39,7%) больных, во 2-й группе у 77 (74%) $p<0.001$, ожирение I степени в 1-й группе у 4 (3,2%) больных, во 2-й группе у 15 (14,4%) $p<0.001$ (Рис.3.).

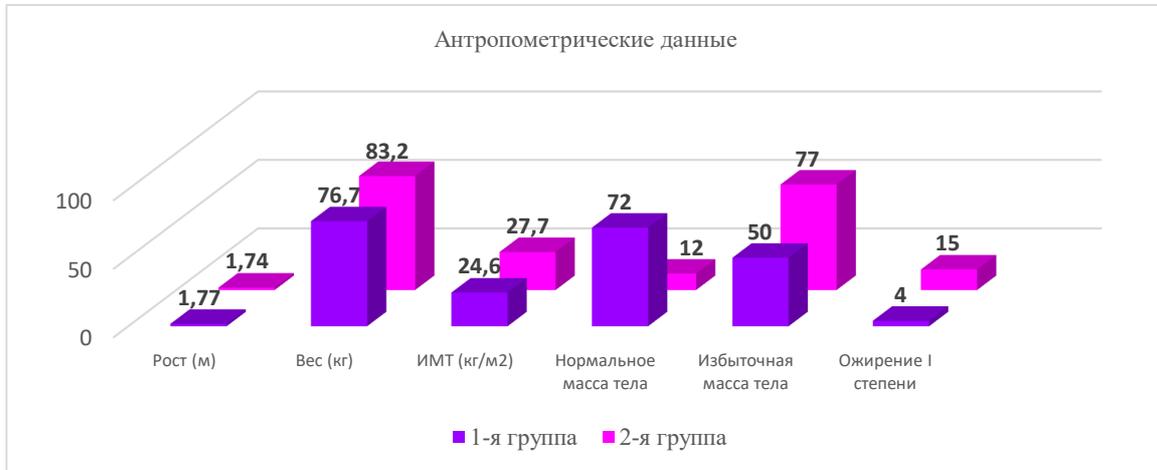


Рис. 3. Распределение больных по антропометрическим данным.

При опросе у многих пациентов было выявлено неправильное питание: не соблюдение режима питания, частоты, калорийности, отмечалось злоупотребление булочными изделиями, фастфудами и бутербродами. У больных 1-й группе неправильное питание

отмечалось у 83 (65,9%), во 2-й группе у 74 (71,2%) больных $p=0,11$; правильное питание в 1-й группе отмечалось у 43 (34%) больных, во 2-й группе у 30 (28,8%) больных $p=0,06$. (Рис.4.)

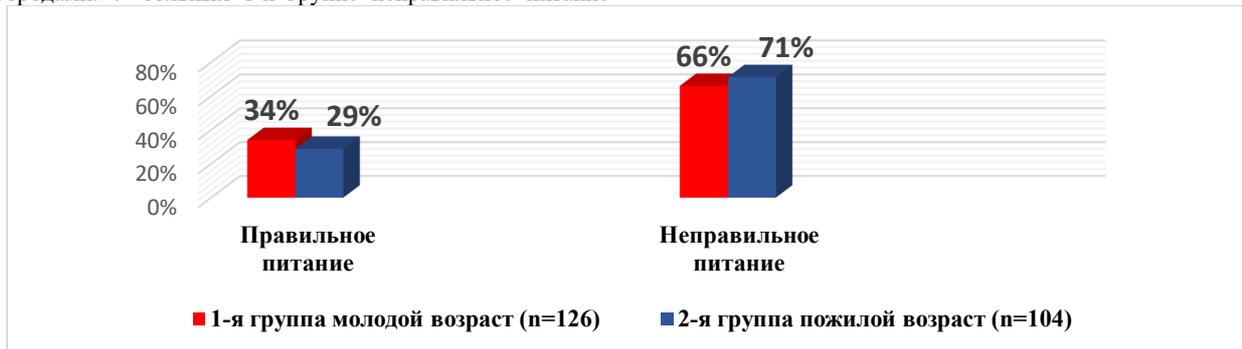


Рис. 4. Степень правильности питания у больных молодого и пожилого возраста.

Липидный спектр крови определялся унифицированным методом: ОХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ а также коэффициент атерогенности (КА). Уровень ОХ, ЛПНП, ТГ в обеих группах были повышены. ОХС во 2-й группе по сравнению с 1-й был повышен на 0,25 ммоль/л и составлял 7,13 ммоль/л и 6,88 ммоль/л соответственно. Напротив ЛПНП в 1-й группе был повышен на 0,38 ммоль/л и составлял 4,51 ммоль/л и 4,13 ммоль/л соответственно ($p<0,001*$), что показывает о нарушении липидного метаболизма у больных НВС. По уровню ЛПВП статистически

значимых различий между группами не выявлено в 1-й группе 1,0 ммоль/л, во 2-й группе 0,96 ммоль/л ($p=0,03$), хотя данный показатель был ниже нормы в группе пожилых. У больных в 1-й группы ТГ были значительно выше и составляли 3,62 ммоль/л, а у больных 2-й группы он составлял 3,19 ммоль/л ($p<0,001*$). КА был повышен нормы в обеих группах что составлял в 1-группе - 5,88, во 2-й группе 6,42 тогда как в норме он не должен быть выше 3,0 ($p=0,03$) (рисунок 5).

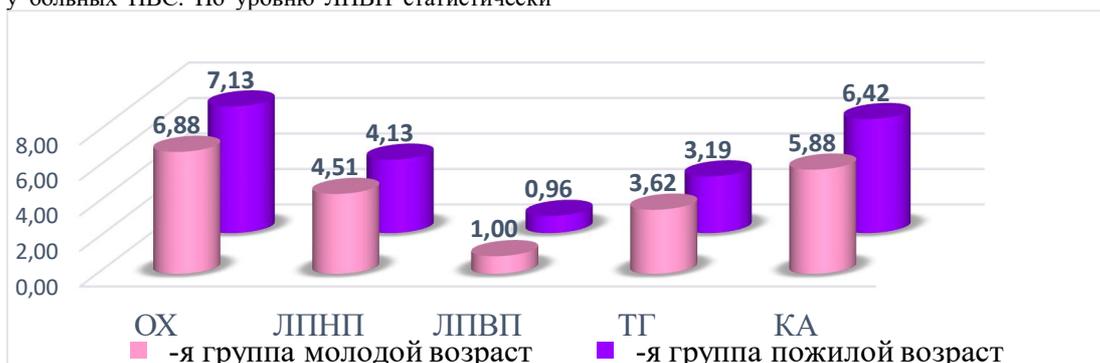


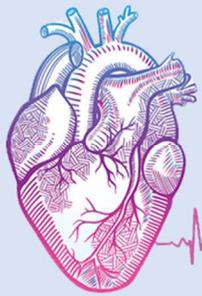
Рис. 5. Показатели липидного обмена у больных с НВС по группам.

Таким образом, больные с НВС в молодом возрасте в большинстве случаев имеют те же ФР, что и пациенты с НВС пожилого возраста, что позволяет расценивать их как потенциальных претендентов к более тяжелому течению ИБС в дальнейшем. Довольно частым ФР являются курение, стресс, избыточная масса тела/ожирение, отягощенная наследственность, АГ, неправильное питание, употребление алкоголя и энергетических напитков, которые можно корректировать. Возможность прогнозировать риска развития КВЗ у лиц молодого возраста на основе ФР, открывает новые перспективы в формировании стратегического подхода к

ведению молодых людей с высоким риском развития неблагоприятных исходов. Кроме того, у больных молодого возраста имели сопутствующие патологии, которые тоже могло усугублять течение заболевания. У многих больных молодого возраста отмечалось избыточная масса тела, что и было выявлено при исследовании липидного спектра крови. Раннее выявление ФР, борьба с избыточным весом и своевременное лечение сопутствующих патологий и нарушений липидного обмена у мужчин в молодом возрасте способствуют снизить развития КВО.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Андреенок Е.Ю., Явелов И.С., Лукьянов М.М., Вернохаева А.Н., Драпкина О.М., Бойцов С.А. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска. Кардиология. 2018;58(10). Стр. 53-59.
2. Барбараш О.Л., Седых Д.Ю., Быкова И.С., Кашталап В.В., Эрлих А.Д. Особенности факторов риска, течения инфаркта миокарда и тактики ведения пациентов молодого возраста по данным двух госпитальных регистров // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2020;16(2). Стр. 250-257.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2019.
4. Евразийская ассоциация кардиологов Национальное общество по изучению атеросклероза (НОА) Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Москва, 2020 г.
5. Константинова Е.В., Балаян Н.М., Шостак Н.А. Инфаркт миокарда у молодых: причины и прогноз заболевания // Клиницист 4'2016/1'2017 том10/11. С.10-15.
6. Новикова Р.А., Бохан Н.А., Алексейчик С.Е., Панкратова Ю.Ю. Прогнозирование возможного развития ишемической болезни сердца у молодых людей в зависимости от факторов риска. Военная медицина. 4/2020. Стр. 49-55.
7. Пономаренко И.В., Сукманова И.А. Традиционные факторы риска и генные мутации тромбоза, ассоциированные с острым коронарным синдромом у пациентов молодого возраста. //Кардиология 2019;59(1S).
8. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Мирзаев, Р. З. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения. (2020). *cardio*, 1(3).
9. Хасанжанова, Ф. О., Рофеев, М. Ш. (2019). Часто встречаемые факторы риска при инфаркте миокарда у мужчин молодого возраста при разных исходах заболевания. *Актуальные научные исследования в современном мире*, (10-7), 87-90.
10. Acute Coronary Syndrome: The Risk to Young Women / B. Ricci [et al.] // *J Am. Heart Assoc.* – 2017. – Vol. 22, № 6 (12). – pii: e007519.
11. Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L., et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020. 41(1): 111-188.
12. Risk factors for coronary artery disease and acute coronary syndrome in patients ≤ 40 years old / H. Alkhwam [et. al.] // *Future Cardiol.* – 2016. – Vol. 12 (5). – P. 545–52.
13. Yunyun W., Tong L., Yingwu L. et al. Analysis of risk factors of ST-segment elevation myocardial infarction in young patients. *BMC CardiovascDisord*2014; 14;179. DOI: 10.1186/1471-2261-14-179.
14. Zhao, W. MicroRNA-143/145 in Cardiovascular Diseases/W. Zhao, S.P. Zhao, Y.H. Zhao//*Biomed Res Int.* – 2015. – P.531740.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Холжигитова М.Б.

Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Сафарова М.П.

Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Ниязова Ф.Н.

Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Окбоев Т.А.

Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Рустамова Ш.Ш.

Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Жураев Собир Омонович

к.м.н., внутренние болезни 3
Самаркандский государственный
медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

For citation: Kholjigitova M.B., Safarova M.P., Niyazova F.N., Okboev T.A., Rustamova Sh.Sh., Juraev S.O. cardiovascular changes of the cardiovascular system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.92-98

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-16>

АННОТАЦИЯ

ХОБЛ относится к наиболее распространенным болезням человека, что обусловлено, прежде всего, высокой распространенностью курения, загрязнением окружающей среды и повторяющимися респираторными инфекционными заболеваниями. Данная болезнь - одна из важнейших причин болезненности и смертности по всему миру. Неуклонный рост показателей заболеваемости населения обструктивными болезнями легких и тяжести их клинического течения с развитием осложнений ставят перед современной медициной проблемы разработки новых подходов к ранней диагностике и повышению эффективности терапии этих заболеваний. В этом плане актуальной проблемой представляется развивающиеся функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при ХОБЛ и их своевременная коррекция.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, сердечно-сосудистые заболевания, смертность, факторы риска, осложнения.

Kholjigitova M.B.

Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand

Safarova M.P.

Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand

Niyazova F.N.

Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand
Okboev T.A.
Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand
Rustamova Sh.Sh.
Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand
Juraev S.O.
PhD, internal medicine 3
Samarkand State medical institute
Uzbekistan, Samarkand

CARDIOVASCULAR CHANGES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

ANNOTATION

COPD is one of the most common human diseases, which is primarily due to the high prevalence of smoking, environmental pollution and recurrent respiratory infectious diseases. This disease is one of the most important causes of morbidity and mortality around the world. The steady increase in the incidence rate of the population with obstructive pulmonary diseases and the severity of their clinical course with the development of complications pose challenges to modern medicine to develop new approaches to early diagnosis and increase the effectiveness of therapy for these diseases. In this regard, developing functional changes in the cardiovascular system in COPD and their timely correction seem to be an urgent problem.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, cardiovascular diseases, mortality, risk factors, complications.

Xoljigitova M.B.
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Safarova M.P.
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Niyozova F.N.
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Okboev T.A.
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Rustamova Sh.Sh.
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand
Juraev S.O.
PhD, ichki kasalliklar 3
Samarqand davlati tibbiyot instituti
O'zbekiston, Samarqand

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDAGI O'ZGARISHLARI

ANNOTATSIYA

O'SOK - bu odamlarning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bo'lib, bu birinchi navbatda chekishning keng tarqalishi, atrof muhitning ifloslanishi va takroriy nafas yo'llarining infeksiyalari bilan bog'liq. Ushbu kasallik butun dunyo bo'ylab kasallanish va o'limning eng muhim sabablaridan biridir. Obstruktiv o'pka kasalliklari bilan kasallanish sonining barqaror o'sishi va asoratlarning rivojlanishi bilan ularning klinik yo'nalishining og'irligi zamonaviy tibbiyot oldida erta tashxis qo'yish uchun yangi yondashuvlarni ishlab chiqish va ushbu kasalliklarga qarshi terapiya samaradorligini oshirish muammolarini keltirib chiqarmoqda. Shu munosabat bilan O'SOK da yurak-qon tomir tizimidagi funktsional o'zgarishlarni rivojlantirish va ularni o'z vaqtida tuzatish dolzarb muammo bo'lib tuyuladi.

Kalit so'zlar: o'pka surunkali obstruktiv kasalligi, yurak-qon tomir kasalliklari, o'lim, xavf omillari, asoratlar.

ХОБЛ относится к наиболее распространенным болезням человека, что обусловлено, прежде всего, высокой распространенностью курения, загрязнением окружающей среды и повторяющимися респираторными инфекционными заболеваниями [1,7,11,23,30,33]. Данная болезнь - одна из важнейших причин болезненности и смертности по всему миру [2,4,12,16,24,28,31]. ХОБЛ является серьезной проблемой для здравоохранения из-за широкой распространенности заболевания, сокращения продолжительности жизни, значительного экономического ущерба, связанного с временной и стойкой утратой трудоспособности самой активной части населения [3,8,14,17,19, 21,29]. По оценкам ВОЗ 2007 г., в настоящее время от этой болезни страдает 210 млн человек, и к 2020 г. число больных удвоится. Также отмечено, что если за последние десятилетия общая смертность и смертность от сердечно-сосудистых

заболеваний снижается, то смертность от ХОБЛ выросла на 28%, и, по прогнозам к 2030 г., ХОБЛ станет третьей по значимости причиной смерти во всем мире [6,9,13,17,18,22,26,32].

При наличии ХОБЛ в сочетании с с сердечно-сосудистыми изменениями (КИ), требуются не только назначения адекватной базисной и симптоматической терапии, контроля симптомов, устранения факторов риска, влияющих на обострение и прогрессирование ХОБЛ, но и подбор терапии заболеваний ССС с учетом наличия ХОБЛ.

Материалы и методы исследования. В отделении аллергологии и пульмонологии Центральной городской больницы было обследовано 60 больных ХОБЛ. У обследованных пациентов наблюдались бронхитическая и эмфизематозная вариант ХОБЛ, легкое, среднетяжелое или тяжелое течение заболевания, что соответствовало задачам исследования. При постановке диагноза

учитывались жалобы больных, данные анамнеза заболевания, наследственность, течение заболевания. У всех больных был диагностирован бронхообструктивный синдром с отрицательной реакцией на бронхолитический тест.

Из общего количества больных у 39 пациентов была установлена ХОБЛ тяжёлого течения, у 21 - среднетяжелого течения. Возраст больных составил в среднем 65 года. Заболевание наиболее часто было выявлено у лиц в возрасте 55-70 лет, мужчины (61,67%) и у женщин (38,33%), что соответствует данным литературы. Превалировали больные с давностью заболевания более 10 лет (75%). Из числа зарегистрированных больных только 20,0% состояли на учете в медицинских учреждениях по поводу своего заболевания.

Частота встречаемости кардиоваскулярных патологии со стороны органов дыхания, в целом, соответствует 48 обследованных больных ХОБЛ. Причем у 12 обследованных нами больных кардиоваскулярных патологии не выявлено. На основании полученных данных клинических исследований больных ХОБЛ в сочетании с КИ до лечения можно сделать заключение, что в патогенезе развития ХОБЛ с КИ существенную

роль играют патологические изменения, возникающие в сердце в процессе заболевания ХОБЛ, причем выявлено, чем тяжелее протекает ХОБЛ, тем больше выражены изменения в сердечно-сосудистой системе.

Статистическая обработка результатов. Вся статистическая обработка полученных результатов выполнялась с помощью пакета программ «Statistic for Windows 7,0» (StatSoft), программного обеспечения Microsoft Excel 2007 с использованием методов параметрического и непараметрического анализов. Результаты исследований выборок с использованием параметрических методов представлены в виде M (среднее значение) $\pm m$ (стандартная ошибка). Достоверность полученных результатов оценивалась по критерию Стьюдента (t) для зависимых и независимых выборок, различие считалось статистически значимым при $p < 0,05$.

Обсуждение результатов. Все больные обращались за медицинской помощью в период обострения заболевания. У 80% больных наблюдались кардиоваскулярных изменений у больных ХОБЛ в стадии обострения (Табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по нозологическим формам и степени тяжести

Нозология	Форма	ХОБЛ с КИ		ХОБЛ без КИ	
		муж.	жен.	муж.	жен.
ХОБЛ легкой степени тяжести	Эмфизематозная	-	-	-	-
	Бронхиальная	-	-	-	-
ХОБЛ средней степени тяжести	Эмфизематозная	2	2	1	1
	Бронхиальная	7	3	2	3
ХОБЛ тяжелой степени тяжести	Эмфизематозная	4	2	1	
	Бронхиальная	18	10	2	2
Итого		31	17	6	6

Примечание: КИ – кардиоваскулярные изменения со стороны

Средний возраст обследованных пациентов составил 65 лет. Мужчины в основной группе составили 37 человека (61,7%), женщины -23 человек (38,3%). В группе контроля мужчины составили 15 человек (75%), женщины –5 человека (25%).

Согласно классификации GOLD (2006) пациенты были распределены по стадиям ХОБЛ следующим образом: II стадия - 21 человека (35%), III стадия - 39 человека (65%). Больных с I стадией ХОБЛ не выявлено.

При анализе динамики клинических симптомов ХОБЛ после лечения (табл. 2) при наличии КИ и без КИ, приступы удушья

имели выраженную тенденцию к уменьшению в группе ХОБЛ с КИ средней степени тяжести на 20,8% (с 2,4+0,1 до 1,9+0,2) и при ХОБЛ с КИ тяжелой степени тяжести на 20% (с 2,5+0,1 до 2,0+0,2) по сравнению с группой ХОБЛ без КИ, где ХОБЛ без КИ средней степени тяжести на 18,2% (с 2,2+0,2 до 1,5+0,2), и при тяжелой степени тяжести на 13,6% (с 2,2+0,2 до 1,9+0,2). Та же тенденция отмечается при анализе динамики кашля после лечения. При ХОБЛ средней степени тяжести без КИ кашель уменьшился на 19% (с 2,1+0,2 до 1,8+0,2), а при ХОБЛ с КИ на 27,3% (с 2,2+0,1 до 1,6+0,2).

Таблица 2

Общая характеристика клинических симптомов у больных ХОБЛ до и после лечения (в баллах)

№	Клинические Симптомы (в баллах)	Лечение	ХОБЛ средней степени тяжести (n=21)		ХОБЛ тяжелой степени тяжести (n=39)	
			ХОБЛ без КИ (n=7)	ХОБЛ с КИ (n=14)	ХОБЛ без КИ (n=5)	ХОБЛ с КИ (n=34)
1.	Удушье	До	2,2+0,2	2,4+0,1	2,2+0,2	2,5+0,1
		После	1,8+0,2*	1,9+0,2**	1,9+0,2*	2,0+0,2**
2.	Кашель	До	2,1+0,2	2,2+0,1	2,2+0,2	2,3+0,1
		После	1,7+0,2*	1,6+0,2**	1,8+0,2*	1,7+0,2**
3.	Одышка	До	2,2+0,2	2,3+0,1	2,2+0,2	2,5+0,1

		После	1,8+0,2*	1,8+0,2**	1,9+0,2*	2,1+0,2*
4.	Чувство нехватки воздуха	До	2,0+0,1	2,1+0,1	2,3+0,2	2,4+0,2
		После	1,7+0,2*	1,7+0,2*	1,9+0,2*	2,0+0,2*
5.	Боль в грудной клетке	До	2,0+0,1	2,1+0,1	2,2+0,2	2,3+0,3
		После	1,9+0,2*	1,8+0,2*	1,9+0,2*	2,0+0,2*
6.	Головная боль	До	2,1+0,1	2,2+0,2	2,2+0,1	2,3+0,2
		После	1,7+0,2*	1,7+0,2**	1,8+0,2*	2,0+0,2*
7.	Головокружение	До	2,0+0,2	2,1+0,1	2,2+0,2	2,3+0,1
		После	1,9+0,2*	1,6+0,2*	1,9+0,2*	2,0+0,2*
8.	Сердцебиение	До		2,2+0,2		2,4+0,2
		После		1,5+0,2*		2,0+0,2*
9.	Боли в области сердца	До		2,1+0,2		2,2+0,1
		После		1,7+0,2*		1,9+0,2*
10.	Общая слабость	До	2,2+0,2	2,3+0,2	2,3+0,2	2,4+0,2
		После	1,7+0,2**	1,8+0,2**	1,9+0,2*	1,9+0,2**

Примечание: достоверность по сравнению до лечения и после лечения: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

Одышка после лечения у больных средней степени тяжести ХОБЛ без КИ уменьшилась на 18,2% (с 2,2+0,2 до 1,8+0,2), а при ХОБЛ с КИ на 21,7% (с 2,3+0,1 до 1,8+0,2). При тяжелой степени тяжести одышка уменьшилась у больных ХОБЛ без КИ на 13,6% (с 2,2+0,2 до 1,9+0,2), а при ХОБЛ с КИ на 16% (с 2,5+0,1 до 2,1+0,2). Указанные изменения свидетельствуют о влиянии коррекции функциональных изменений со стороны ССС на уменьшение респираторных симптомов.

При средней степени тяжести ХОБЛ с КИ после лечения отмечалось уменьшение сердцебиения на 31,8% (с 2,2+0,2 до 1,5+0,2), а при тяжелой степени тяжести на 16,7% (с 2,4+0,2 до 2,0+0,2). Коронарогенные боли в области сердца при ХОБЛ с КИ средней степени тяжести после лечения уменьшились на 19% (с 2,1+0,2 до 1,7+0,2), а при тяжелой степени тяжести на 13,6% (с 2,2+0,1 до 1,9+0,2). Эти изменения свидетельствуют об эффективности коррекции функциональных изменений ССС в комплексном лечении ХОБЛ при наличии КИ. При сравнительном анализе кумулятивного индекса (КИ) установлено преобладание КИ по респираторным симптомам при ХОБЛ средней степени тяжести с КИ (2,2+0,2) над ХОБЛ средней степени тяжести без КИ (2,1+0,2). Также отмечается преобладание КИ по респираторным симптомам при ХОБЛ тяжелой степени с КИ (2,4+0,2) над ХОБЛ тяжелой степени без КИ (2,2+0,2). По симптомам КИ кумулятивный индекс при ХОБЛ тяжелой степени тяжести с КИ (2,3+0,2) преобладает над ХОБЛ средней степени тяжести с КИ (2,1+0,2). КИ по общим симптомам при ХОБЛ средней степени тяжести с КИ (2,2+0,2) преобладает над ХОБЛ средней степени тяжести без КИ (2,0+0,2). На основании полученных данных клинических исследований больных ХОБЛ в сочетании с КИ до лечения можно сделать заключение, что в патогенезе развития ХОБЛ с КИ существенную роль играют патологические изменения, возникающие в сердце в процессе заболевания ХОБЛ, причем выявлено, чем тяжелее протекает ХОБЛ, тем больше выражены изменения в сердечно-сосудистой системе. При сравнении клинических симптомов у больных ХОБЛ с КИ и больных ХОБЛ без КИ выявлена более выраженная симптоматика у больных с КИ. Наиболее существенные различия наблюдаются по интенсивности респираторных симптомов. Наличие среди клинических симптомов сердцебиения в 18 (30%) случаев, коронарогенных болей в области сердца в 6 (10%) случаев, головной боли в 21 (35%) случаях, головокружения в 6 (10%) случаев свидетельствовали о функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы. При ХОБЛ средней степени тяжести эти симптомы составили 28%, а при тяжелой степени - 35%.

Следовательно, при ХОБЛ в сочетании с КИ, требуются не только назначения адекватной базисной и симптоматической терапии, контроля симптомов, устранения факторов риска,

влияющих на обострение и прогрессирование ХОБЛ, но и подбор терапии заболеваний ССС с учетом наличия ХОБЛ.

Всем больным проводилось **электрокардиографическое (ЭКГ) исследование**. У больных легкой степени тяжести ХОБЛ при ЭКГ исследовании отклонений от нормы не было выявлено. Наиболее частыми признаками изменения ЭКГ были у больных со средне-тяжелой и тяжелой степенью тяжести ХОБЛ. Чаще всего были отмечены нарушения ритма по типу: синусовой тахикардии - 16 случаев, синусовой аритмии - 10 случаев, синусовой брадиаритмии - 3 случая, синусовой брадикардии - 3 случая, суправентрикулярной экстрасистолией - 4 случая и пароксизмальной тахикардией - 3 случая. В генезе аритмий у больных ХОБЛ играют роль различные механизмы. К числу основных можно отнести гипертрофию ПЖ. Преобладание наджелудочковых экстрасистолий, вероятно, связано с имеющей место при ХОБЛ парасимпатикотонией, которая предотвращает развитие желудочковых эктопических аритмий, а стимуляция β -адренорецепторов способствует локальному увеличению концентрации адреналина в синусовом узле, а также скорости проведения импульсов через атриовентрикулярный узел, повышая риск возникновения наджелудочковых аритмий. Выявлена частичная блокада правой ножки пучка Гиса - 14 случаев и блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса - 2 случая. Такое нарушение проводящей системы при ХОБЛ можно объяснить развитием предсердно-желудочковой диссинергии при изменении внутригрудного давления во время приступа удушья. Признаки легочной гипертензии - нагрузка на правый отдел сердца - 32 случаев и наличие P-pulmonale в 4 случаях. Снижение процессов реполяризации - 12 случаев, умеренное - 10 случаев и диффузное снижение процессов реполяризации - 8 случаев, снижение вольтажа зубцов - 6 случаев. Все указанные изменения со стороны ЭКГ были характерны для ХОБЛ. Повышенная электрическая активность левого желудочка - 24 случаев, признаки гемодинамической перегрузки левого желудочка - 22 случаев и гипертрофия миокарда левого желудочка - 16 случаев - говорят о наличии артериальной гипертензии у больных ХОБЛ, а также об имеющейся сопутствующей гипертонической болезни.

В динамике после лечения на ЭКГ у больных ХОБЛ отмечено урежение ритма - 12 случаев (75%) и восстановление ритма - 10 случаев (83,3%), восстановление проводимости - 11 случаев (68,75%), улучшение процессов реполяризации - 8 случаев (66,6%), снижение нагрузки на правые отделы сердца - 28 случаев (87,5%), восстановление электрической активности левого желудочка - 17 случаев (70,8%), увеличение вольтажа зубцов - 4 случаев (66,7%).

Нами установлено, что динамика изменений со стороны электрокардиографии при ХОБЛ зависит не только от степени дыхательной недостаточности, но и от гипертонии в малом круге кровообращения и степени тяжести заболевания.

Для анализа функциональных изменений со стороны ССС у больных ХОБЛ, нами проводилось эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование. Эти результаты отражены в таблице 3.

Таблица 3

Показатели эхокардиографических исследований у больных ХОБЛ

№	Показатель	Контрольная группа (n=20)	2 группа	1 группа
			ХОБЛ без КИ(n=12)	ХОБЛ с КИ (n=48)
	Аорта, см	3,09±0,03	3,20±0,09	3,28±0,08
2.	Левое предсердие, см	3,07±0,13	3,21±0,11 ^{□□}	3,26±0,08*•
		3,45±0,08	3,58±0,10	3,58±0,11
		4,42±0,11	4,59±0,17	4,97±0,14
		61,20±0,49	59,80±1,27	56,24±1,38*••
		62,60±2,79	67,80±3,26	60,91±2,76
7.	Толщина межжелудочковой	0,85±0,02	0,87±0,02 ^{□□}	0,97±0,02*••
8.	Толщина задней стенки левого	0,95±0,02	0,98±0,01 ^{□□}	1,07±0,02*••
		2,00±0,03	2,10±0,06	2,27±0,06
10.	Амплитуда раскрытия аортального клапана	1,53±0,08	1,47±0,09 ^{□□}	1,67±0,04*••
11	СДЛА, мм рт.ст.	17,2±4,8	24,4±1,6	27,02±1,18

• - p>0,05; •• - p<0,05; ••• - p<0,001 - достоверно по отношению 1 ко 2 группе.

* - p>0,05 достоверно по отношению 1 группы к контрольной; ** - p<0,05 достоверно по отношению 1 группы к контрольной.

□ - p>0,05 достоверно по отношению 2 группы к контрольной; □□ - p<0,05 достоверно по отношению 2 группы к контрольной.

Из данной таблицы видно, что у больных ХОБЛ с КИ в 16 случаях из 48 выявлена гипертрофия миокарда левого желудочка по сравнению с больными ХОБЛ без КИ, где гипертрофия не выявлена. Это связано с выявлением гипертрофии миокарда на ранних этапах при ЭхоКГ у больных ХОБЛ. На втором месте наблюдалось снижение сократительной функции миокарда до I (первой) степени, которое отмечалось у 10 больных ХОБЛ с КИ по отношению к группе, где не отмечалось данное изменение.

Атеросклеротические изменения аорты наблюдались у 17 больных ХОБЛ с КИ. Уплотнение аорты - в 7 случаях. Указанные показатели, превышают таковые в группе ХОБЛ без КИ.

В целом, у больных ХОБЛ в сочетании с КИ отмечалось более выраженные изменения со стороны, как сократительной функции, так и гипертрофия миокарда. Нами также выявлены атеросклеротические изменения аорты у больных ХОБЛ с КИ. У больных из группы ХОБЛ с КИ выявлен пролапс митрального клапана - в 5 случаях из 48 человек, по сравнению с группой ХОБЛ без КИ, где выявлено 2 случая из 12 человек. Тахикардия отмечалась у 16 больных ХОБЛ с КИ.

Анализ табл.3 показал, что все показатели эхокардиографии и доплерографии в контрольной группе были ниже, чем в группах сравнения.

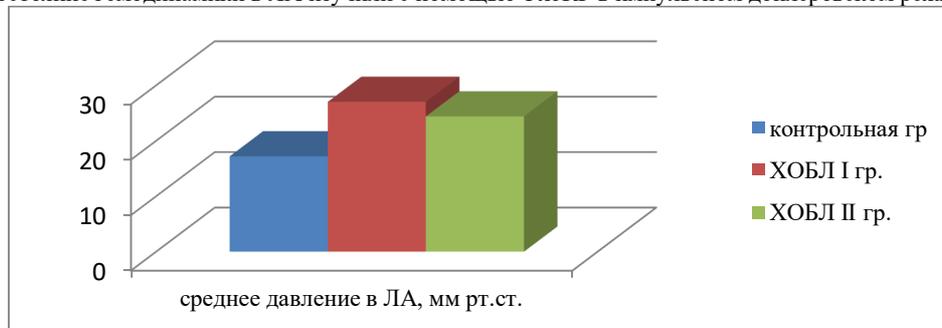
Более выражены были различия следующих показателей: размеры аорты (3,28±0,08 и 3,20±0,09), размеры левого предсердия (3,26±0,08 и 3,21±0,11), конечный диастолический размер (4,97±0,14 и 4,59±0,17), толщина межжелудочковой перегородки (0,97±0,02 и 0,87±0,02), толщина задней стенки левого желудочка (1,07±0,02 и 0,98±0,01), размеры правого желудочка (2,27±0,06 и 2,1±0,06), среднего давления в легочной артерии (27,02±1,18) и показатели амплитуды (1,67±0,04 и 1,47±0,09). Эти показатели ухудшались с увеличением тяжести ХОБЛ.

Изменения внутрисердечной гемодинамики у больных ХОБЛ с КИ выражаются: в формировании гипертрофии левого желудочка - у 25,3%, увеличении левого предсердия - на 6%, нагрузка на правый отдел сердца - 32 случаев и наличие P-pulmonale в 4 случаях, увеличении размеров правого желудочка - на 35%, снижении фракции выброса - на 9%. Повышение давления в легочной артерии указывает на развитие легочной гипертензии и как следствие правожелудочковой недостаточности и хронического легочного сердца. У пациентов всех групп средний показатель давления в легочной артерии превышал норму в 22 мм рт.ст. независимо от наличия или отсутствия ХОБЛ. Наибольшее значение давления в легочной артерии было отмечено у пациентов 1-й группы (ХОБЛ с КИ) (рис. 1).

Рисунок 1

Показатели кровотока в легочной артерии обследованных пациентов

Состояние гемодинамики в ЛА изучили с помощью ЭхоКГ в импульсном доплеровском режиме.



Показатели гемодинамики в ЛА у обследованных

Основным показателем потока крови в ЛА является среднее давление. По нашим данным, у больных ХОБЛ I гр. было выявлено достоверное повышение давления в легочной артерии по сравнению со здоровыми на 57,1% (p < 0,01) и у больных ХОБЛ II

гр - на 41,8% (p < 0,01). Полученные данные подтверждают нарушения биомеханики ЛА и свидетельствуют об умеренной легочной гипертензии. На основании наших исследований, выявлено, что у больных ХОБЛ с КИ основные показатели

эхокардиографии различались по сравнению с больными ХОБЛ без КИ. Это связано с имеющейся сопутствующей патологией со стороны ССС и с характерной для ХОБЛ легочной гипертензией. Выраженность показателей эхокардиографии отражала тяжесть течения ХОБЛ у больных с патологией ССС. Эти показатели ухудшались с увеличением тяжести ХОБЛ.

Результаты исследования заболеваемости ХОБЛ подтверждают, что у пациентов, страдающих ХОБЛ в сочетании с КИ, протекала тяжелее. Выявлено, что патология ССС чаще диагностируется на фоне уже имеющейся ХОБЛ. Нами проводилась оценка изменений клинических, респираторных симптомов, динамика функциональных, лабораторных и инструментальных показателей, потребность в фармакотерапии при ХОБЛ.

ВЫВОДЫ:

1. Таким образом, выявленные нами сердечно-сосудистые изменения у больных ХОБЛ составляет 80% (из них синусовая тахикардия -26,7%, экстрасистолия-6,7%, пароксизмальная тахикардия-5%, блокада правой ножки пучка Гиса-23,3%, гипертрофия левого желудочка-25,3%, нагрузка правых отделов сердца-53,3%, гипертрофия правого желудочка-35%, P-pulmonale-6,7%, снижение фракции выброса-9%). Сердечно-сосудистые изменения при средней степени тяжести ХОБЛ – 23,3%, тяжелой степени тяжести ХОБЛ – 56,7%.

2. Установлено, чем тяжелее протекает ХОБЛ, тем больше выражены клинические симптомы со стороны сердечно-

сосудистой системы. Наличие среди клинических симптомов сердцебиения в 18 (30%) случаях, коронарогенных болей в области сердца - в 6 (10%) случаев, головной боли - в 21 (35%) случаях, головокружения - в 6 (10%) случаев, свидетельствует о функциональных изменениях сердечно-сосудистой системы. При ХОБЛ средней степени тяжести эти симптомы составили 28%, а при тяжелой степени - 35%.

3. Благодаря коррекции кардиоваскулярной системы у больных ХОБЛ, положительная динамика функциональных изменений сердечно-сосудистой системы на электрокардиограмме выражалась в: восстановлении ритма – 83,3%, урежении ритма – 75%, улучшение процессов реполяризации – 66,6%, восстановление проводимости – 68,75%, снижении нагрузки на правые отделы сердца – 87,5%, восстановлении электрической активности левого желудочка – 70,8%, увеличении вольтажа зубцов – 66,7%.

Неуклонный рост показателей заболеваемости населения обструктивными болезнями легких и тяжести их клинического течения с развитием осложнений ставят перед современной медициной проблемы разработки новых подходов к ранней диагностике и повышению эффективности терапии этих заболеваний. В этом плане актуальной проблемой представляется развивающиеся функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы при ХОБЛ и их своевременная коррекция.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Авдеев С.Н., Царева Н.А., Чучалин А.Г. Лечение легочной гипертензии при хронической обструктивной болезни легких // Журнал Сердечная недостаточность. 2002. - № 3 (13). - С. 144-148.
2. Авдеев, С.Н. Эффективность комбинированной терапии ингаляционными бета2-агонистами и антихолинэргическими препаратами при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких: рандомизированное контролируемое исследование / С.Н. Авдеев // Пульмонология. - 2007. - №3. - С. 56-65.
3. Аляви А.Л., Садыков Г.А., Наджимитдинов С.Т. Влияние фототерапии на цитологическую характеристику тромбоцитов у больных хронической обструктивной болезнью легких. /Физиотерапия Бальнеология Реабилитация 2008 №5 С.30-33.
4. Аралов Н.Р. Иммуногенетический механизм в патогенезе больных хронической обструктивной болезни легких у табакочудов и усовершенствование методов их лечения. Автореферат док.дисс. 2005.
5. Бабанов, С.А. Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирование течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Самара, 2008. - 42 с.
6. Беленков Ю.Н. Роль нарушений систолы и диастолы в развитии сердечной недостаточности // Тер. арх. 1994. - № 9. - С. 3-7.
7. Белоцкий, СМ. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты / СМ. Белоцкий, Р.Р. Авталион. - М.: Бино, 2008. - 240 с.
8. Гамбарян М.Г., Дидковский Н.А., Калинина А.М., А.Д. Деев./ Факторы риска ХОБЛ, их взаимосвязь и прогностическая значимость // Пульмонология. - 2006. - № 3. - С. 72-76.
9. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г.. - М.: Атмосфера, 2003. - 96 с.
10. Дворецкий, Л.И. Состояние минеральной плотности кости у больных хронической болезнью легких / Л.И. Дворецкий, Е.М. Чистякова, М.П. Рубин // Пульмонология. - 2007. - № 3. - С. 48-55.
11. Дворецкий, Л.И. Хронические обструктивные заболевания легких / Л.И. Дворецкий // Пожилой больной. - М.: Русский врач, 2011. - С. 42-58.
12. Жестков, А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких у пациентов пожилого и старческого возраста / А.В. Жестков, М.С. Устинов. - Самара, 2008.
13. Игнатова, Г.Л. Клинико-иммунологическая характеристика хронического бронхита у пожилых / Г.Л. Игнатова, О.В. Галимова, Д.Г. Жаркова // Материалы 14-го национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 2004. - С. 426.
14. Иммурег / Д.Н.Лазарева, Е.К. Алехин, В.В. Плечев [и др.]. - Уфа: Изд-во БГМУ, 2004. - 104 с.
15. Инфекционное обострение ХОБЛ: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Р.С.Козлов [и др.]. - М., 2005. - 37 с.
16. Клиническая иммунология и аллергология / под ред. А.В. Караулова. - М.: МИА, 2006. - 651 с.
17. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина. - М., 2003. - 40 с.
18. Кокосов, А.Н. Пневмология в пожилом возрасте: руководство для врачей / под общ. ред. А.Н. Кокосова. - СПб.: МЕДМАССМЕДИА, 2005. - 712 с.
19. Кокосов, А.Н. Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей: руководство для врачей / под ред. А.Н. Кокосова. - СПб.: СпецЛит, 2004.-304с.
20. Калинина Е.П., Н.С. Журавская, Г.И. Цыпкина, Н.В. Козья-вина Коррекция иммунных нарушений у больных хроническим бронхитом неоселеном // Клиническая медицина. - 2003. - № 3. - С. 43^16.
21. Кучеренко, В.З. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения / В.З. Кучеренко. — М., 2006.-187 с.

22. Лебедев, К.А. Иммуная недостаточность (выявление и лечение) / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. - М., 2003. - 443 с.
23. Лещенко, И.В. Новые направления в классификации, диагностике и лечении хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко // Терапевтический архив. - 2011. - № 3. - С. 77-80.
24. Маянский, А.Н. Лекции по иммунологии / А.Н. Маянский. -Н. Новгород: НГМА, 2003. - 272 с.
25. Микрюкова Ю.А. Клинические и иммуно-гематологические особенности течения хронической обструктивной болезни легких у рабочих промышленного предприятия: автореф. дис. ... канд мед. наук. - Челябинск, 2010. — 24 с.
26. Михайлова, З.Ф. Бронхообструктивный синдром у пожилых людей: диагностика и дифференциальная диагностика / З.Ф. Михайлова // Клиническая геронтология. - 2012. - Т. 15, № 1. - С. 65-69.
27. Морфо-функциональные изменения сосудов системы легочной артерии при вторичной легочной гипертензии, обусловленной ХОБЛ / Г.В. Неклюдова [и др.] // Пульмонология. - 2011. - № 4. - С. 21-25.
28. Овчаренко, СИ. Диагностика хронической обструктивной болезни легких в амбулаторных условиях / СИ. Овчаренко, И.В. Литвинова // Качество жизни. Медицина. - 2004. - № 1 (4). - С 41-46.
29. Прозорова, Г.Г. Распространенность хронической обструктивной болезни легких среди работников металлургического производства / Г.Г. Прозорова, О.А. Туданова, В.Т. Бурлачук // Атмосфера. - 2004. - №3 (14). - С. 51-53.
30. Прокопишина, Л. Курение и подростки / Л. Прокопишина, Л. Бырдан, С. Бербей // Материалы 16-го Национального Конгресса по болезням органов дыхания. - СПб., 2006. - С. 164.
31. Anzueto, A. Clinical course of chronic obstructive pulmonary disease: review of therapeutic interventions / A. Anzueto // Am. J. Med. - 2006. - Vol. 119, N 10. -P. 46-53.
32. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis / W.Q. Gan, S.F. Man, A. Senthilselvan [et al.] // Thorax. - 2004. - Vol. 59. - P. 574-580.
33. Barnes, P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A. Pauwels // Europ. Respir. J. -2003. - Vol. 22. - P. 672-688.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.155.2:616.13-004.6:616.379-008.64-07

Якуббеков Надирбек Тахирбекович
 Докторант базовой докторантуры
 ГУ “РСНПМЦК” Ташкент, Узбекистан

АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С МНОГОСОСУДИСТЫМ ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

For citation: Yakubbekov N.T. Plate aggregation in patients with multivesel coronary artery diseases loss in the background of diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 2, pp.99-103

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-2-17>

АННОТАЦИЯ

В данном исследовании проанализированы результаты данных агрегации у 122 пациентов с многососудистым поражением коронарного русла, среди которых 67 мужчин, 55 женщин (средний возраст составил 61,83±19,5 лет). Разделены на 2 группы с наличием сахарного диабета и без сахарного диабета. Таким образом, изучение особенностей антиагрегантной терапии у больных с сахарным диабетом продемонстрировало достоверно выраженную АДФ индуцированную скорость и степень агрегации по сравнению с группой больных без сахарного диабета. Группа больных с СД и нестабильными формами ИБС имели достоверно высокие показатели спонтанной и адреналин индуцированной скорости агрегации тромбоцитов, нежели группа со стабильной ИБС. Выявлена взаимосвязь между уровнем гликированного гемоглобина выше 7% и скоростью спонтанной и коллаген индуцированной агрегации тромбоцитов.

Ключевые слова: Ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, агрегация тромбоцитов.

Yakubbekov Nadirbek Takhirbekovich
 graduate student
 Republican Specialized Scientific
 Practical Medical Center of Cardiology.
 Tashkent, Uzbekistan

PLATE AGGREGATION IN PATIENTS WITH MULTIVESSEL CORONARY ARTERY DISESES LOSS IN THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

ANNOTATION

The study included 122 patients with coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus (69 men and 53 women) receiving treatment from 38 to 72 years of age. The average length of service in the diabetes melitis was 8.3 5.7 years. At the same time, 20 (16.4 per cent) of patients with diabetes melitus were diagnosed for the first time during the hospitalization, 24 (19.7 per cent) had a diabetes melitus duration of less than 10 years, and 78 (63.4 per cent) had a diabetes melitis history of more than 10 years. The selection and comprehensive examination of the subjects was carried out at the National Specialized Scientific and Practical Medical Centre for Cardiology.

Keywords: diabetes mellitus, coronary artery disease, aggregation of thrombocytes.

Yakubbekov Nadirbek Taxirbekovich
 Ilmiy izlanuvchi
 RIKIATM. O'zbekiston, Toshkent

QANDLI DIABET FONIDA KO'P TOJ TOMIRLAR SHIKASTLANISHIGA EGA BEMORLARDA TROMBOSITLAR АГРЕГАТСИАСИ

ANNOTATSИYA

Ushbu tadqiqotda ko'p toj tomirlar shikastlanishiga ega 67 erkak va 55 ayoldan (o'rtacha yoshi 61,83 ± 19,5 yosh) iborat 122 bemorlar ma'lumotlari natijalari tahlil qilindi. Qandli diabet bor va bo'lmagan 2 guruhga bo'lindi. Shunday qilib, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda antitrombotsitar terapiyaning xususiyatlarini o'rganish diabetli bemorlarda, qandli diabeti bo'lmaganlar bilan taqqoslaganda ADF tomonidan indikatsiyalangan tezligi va yig'ilish darajasini sezilarli namoyon etdi. Qandli diabet va koronar arteriya kasalliklarining beqaror shakllari bilan og'rigan bemorlar guruhida o'z-o'zidan va adrenalin ta'sirida trombotsitlar agregatsiyasi darajasi barqaror koronar arteriya kasalligi bo'lganlar guruhiga qaraganda ishonchli ravishda yuqori bo'lgan. Glikirlangan gemoglobin darajasi 7% dan yuqori bo'lgan va o'z-o'zidan hamda kollagen bilan bog'liq trombotsitlar agregatsiyasi darajasi o'rtasida bog'liqlik aniqlandi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, qandli diabet, trombotsitlar agregatsiyasi.

Неоспоримым фактом является возрастание распространенности сахарного диабета (СД) до масштабов эпидемии [1]. Определяющей причиной роста числа больных СД служит увеличение продолжительности жизни, также распространенность таких модифицируемых факторов риска, как избыточная масса и ожирения, гиподинамии [2]. Тем не менее, накоплены многочисленные доказательства взаимосвязи СД с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), и как стало известно, ИБС, является самой частой причиной смерти у больных СД [3]. Результаты крупных исследований Framingham, MRFIT, Paris Prospective Study позволили сделать вывод о независимой роли СД в качестве фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [4].

Генез хронических осложнений СД рассматривается с позиции глюкозотоксичности, так как длительная гипергликемия является иницирующим фактором многообразных биохимических и структурных изменений в клетках и тканях у больных СД. Длительная гипергликемия при СД ведет к изменению в системе гемостаза. Содержание гликированного гемоглобина при СД коррелирует с содержанием фибриногена А, антитромбина III, фактора VII, фибриногена [5].

В этой связи, для нас представлял интерес изучить агрегационные свойства крови у больных с СД и многососудистым поражением коронарных артерий во взаимосвязи с длительностью заболевания, уровня гликемии, формы ИБС.

Материалы и методы:

В исследование вошло 122 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД 2 типа, 67 мужчин, 55 женщин (средний возраст составил $61,83 \pm 19,5$ лет). Критериями включения в исследование являлись: наличие у пациентов ИБС сахарного диабета 2 типа; стенокардия и/или объективные признаки ишемии миокарда; наличие гемодинамически значимых ($> 50\%$ по диаметру) стенозов основных эпикардиальных коронарных артерий; первичный характер сужения нативных коронарных артерий;

Критериями исключения из исследования явились: острые диабетические декомпенсации (диабетический кетоацидоз, гиперосмолярное гипергликемическое состояние, диабетический лактат-ацидоз); терминальные стадии диабетических микро- и макроангиопатий; тяжелые нарушения функции почек и печени; острые нарушения мозгового кровообращения давностью менее 6 месяцев; декомпенсация хронической сердечной недостаточности; нарушения функции щитовидной железы в стадии декомпенсации; онкологические заболевания; заболевания соединительной ткани; другие соматические заболевания в стадии декомпенсации, с неблагоприятным ближайшим прогнозом; острые респираторные

заболевания и/или заболевания инфекционной природы, перенесенные менее 3 месяцев назад; возраст более 75 лет; отказ от участия в исследовании; предполагаемые затруднения последующего проспективного наблюдения.

Средний стаж по СД составил $8,3 \pm 5,7$ лет. При этом у 10 (8,2%) СД был выявлен впервые при данной госпитализации, у 24 (19,7%) больных длительность СД составила менее 10 лет, у 78 (63,4%) больных анамнез по СД был более 10 лет. Для получения данных об особенностях ААТ, нами была отобрана группа больных без СД, но с сопоставимыми клиническими характеристиками.

Световая агрегатометрия проводилась на двухканальном лазерном анализаторе «АЛАТ-2» НПФ «БИОЛА» (Россия). В данном приборе агрегация регистрируется традиционным турбодиметрическим методом, а также на основании среднего размера агрегатов в реальном времени, которые регистрируются в виде осцилляций. Метод основан на агрегации тромбоцитов, используется богатая тромбоцитами плазма. Учитывается спонтанная агрегация без введения индуктора и пиковая агрегация на 5 мкМоль аденозиндифосфата (АДФ). Кровь для исследования забиралась из локтевой вены в пластиковую пробирку, содержащую 3,2-3,8 % раствор натрия лимоннокислого трёхзамещенного (цитрата натрия), соотношение объемов крови и цитрата натрия - 9:1. На полученных агрегатограммах оценивались: площадь под агрегационной кривой, степень и скорость агрегации.

Результаты:

Как показал сравнительный анализ, группы достоверно различались по выраженности антиагрегантной терапии (ААТ). Так, в группе больных с СД, степень и скорость агрегации тромбоцитов при индукции 0,1 мкМоль АДФ составили соответственно $13,3 \pm 8,5$ о.е и $26,2 \pm 11\%$ мин, тогда как в группе без СД эти же показатели составили соответственно $7,2 \pm 6,7$ о.е и $14,6 \pm 12,9\%$ мин ($p=0,0008$ и $p=0,0005$). Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении индукции 1,0 мкМоль АДФ. Так, в группе с СД, показатель степени агрегации составил $20,2 \pm 11,9$ о.е, тогда как в группе без СД степень агрегации была равна $10 \pm 8,6$ о.е. ($p=0,0001$), скорость агрегации составила $36,6 \pm 13,4\%$ мин и $22,1 \pm 15,8$ в группах с и без СД, соответственно ($p=0,0004$). Повышенную агрегационную активность демонстрировала группа с СД и при индукции 5,0 мкМоль АДФ. Так, степень агрегации у больных с СД составила $31,5 \pm 13,1$ о.е, тогда как в группе без СД она была достоверно ниже и составила $21,7 \pm 13,2$ о.е. ($p=0,003$). Разница в скорости 5,0 АДФ индуцированной агрегации также была значимой, так она составила $45,8 \pm 12,8\%$ мин и $38,8 \pm 15,9\%$ мин, соответственно группе с СД и без него.

Таблица 1

Особенности агрегационной активности тромбоцитов больных сравниваемых групп

Показатели	СД	P	Без СД
степень агрегации %			
Спонтанная агрегация о.е.	$1,3 \pm 0,3$	0,44	$1,4 \pm 0,5$
спонтанная агрегация	$3,7 \pm 2,2$	0,64	$3,4 \pm 2,4$
0,1 мкМоль АДФ	$13,3 \pm 8,5$	0,0008	$7,2 \pm 6,7$
1,0 мкМоль АДФ	$20,2 \pm 11,9$	0,0001	$10 \pm 8,6$
5,0 мкМоль АДФ	$31,5 \pm 13,1$	0,003	$21,7 \pm 13,2$
0,2 мг/мл коллаген	$45,8 \pm 21,4$	0,41	$41,3 \pm 16,6$
11 мкМоль арахидон	$3,9 \pm 3$	0,53	$2,2 \pm 1,4$
110мМоль адреналин	$44,8 \pm 24,2$	0,22	$34,1 \pm 19,6$
фактор Виллебранда	$96,3 \pm 28,6$	0,004	$65,8 \pm 20,1$
скорость агрегации %/мин:			
спонтанная агрегация	$3,1 \pm 1,6$	0,95	$3,1 \pm 1,8$
0,1 мкМоль АДФ	$26,2 \pm 11$	0,0005	$14,6 \pm 12,9$
1,0 мкМоль АДФ	$36,6 \pm 13,4$	0,0004	$22,1 \pm 15,8$
5,0 мкМоль АДФ	$45,8 \pm 12,8$	0,07	$38,8 \pm 15,9$

0,2 мг/мл коллаген	23,1 ± 18	0,34	19,8 ± 14,9
11 мкМоль арахидон	3,7 ± 3,1	0,42	3,1 ± 2,7
110мМоль адреналин	29 ± 14,1	0,53	19 ± 9,8

Анализ коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов также выявил аналогичную тенденцию, несмотря на отсутствие достоверных различий. Так, в группе с СД, степень и скорость коллаген-индуцированной АТ составила 45,8±21,4 о.е. и 23,1±18 %мин соответственно, тогда как в группе без СД эти же показатели составили соответственно 41,3±16,6 о.е. (p=0,41) и 19,8±8,9 %мин (p=0,34).

При пробе с арахидоновой кислотой скорость и степень агрегации тромбоцитов в группе больных с СД составили 3,9±3 о.е. и 3,7±3,1%мин соответственно, а в группе без СД эти показатели составили 2,2±1,4 о.е (p=0,53) и 3,1 ±2,7 %мин (p=0,42).

При пробе с адреналином различия не носили достоверный характер, но тем не менее, прослеживалась тенденция повышения скорости и степени агрегации тромбоцитов в группе с СД.

Анализ уровня фактора Виллебранда показал достоверно его высокий уровень в группе с СД, где он составил 96,3± 28,6% против 65,8±20,1% в группе без СД (p=0,004).

Мы обратили внимание на большой разброс стандартного отклонения в сравниваемых показателях и нами было принято решение изучение ААТ внутри группы с СД в зависимости от вида ИБС.

Таблица 2

Особенности агрегационной активности тромбоцитов больных при СН и НС

Показатели	СС (n=20)	P	НС (n=102)
степень агрегации %			
Спонтанная агрегация о.е.	1,32±0,3	nd	1,34±0,3
спонтанная агрегация	2,72±1,06	нд	3,8±1,1
0,1 мкМоль АДФ	12,78±8,9	нд	14,6±8,2
1,0 мкМоль АДФ	21,1±14,7	нд	25,3±11,0
5,0 мкМоль АДФ	30,6±11,76	нд	35,8±10,9
0,2 мг/мл коллаген	39,8±15,17	нд	41,8±14,9
11 мкМоль арахидон	2,39±0,9	0.02	5,1±0,8
110мМоль адреналин	30,14±8,5	nd	39,83±7,9
фактор Виллебранда	76,9±3,69	0.007	91,6±4,0
скорость агрегации %/мин:			
спонтанная агрегация	2,09±0,82	0.03	4,8±0,98
0,1 мкМоль АДФ	25,89±6,2	nd	30,9±5,8
1,0 мкМоль АДФ	36,5±4,68	nd	39,08±3,97
5,0 мкМоль АДФ	45,3±3,5	nd	47,13±2,9
0,2 мг/мл коллаген	19,22±5,9	нд	19,6±4,8
11 мкМоль арахидон	4,15±1,84	нд	5,98±1,76
110мМоль адреналин	20,61±3,34	0,04	27,9±3,1

Сравнительный анализ агрегационной активности тромбоцитов среди больных со стабильной формой ИБС и ее нестабильными формами показал достоверные различия между показателями степени агрегации индуцированной 11 мкМоль арахидоновой кислотой. Так, в группе со стабильной ИБС этот показатель составил 2,39±0,9 о.е., тогда как в группе с нестабильными формами ИБС он был равен 5,1±0,8 о.е. (p=0,02). Фактор Виллебранда также был достоверно выше в группе с нестабильной формой ИБС, нежели со стабильной - 91,6±4,0 против 76,9±3,69, соответственно (p=0,007). Достоверные различия также были обнаружены между показателями скорости

спонтанной агрегации, который был достоверно выше в группе с нестабильными формами ИБС и составил 4,8±0,98%мин против 2,09±0,82%мин в группе со стабильными формами ИБС (p=0,03). Скорость адреналин индуцированной агрегации тромбоцитов также демонстрировала достоверно высокий показатель в группе с нестабильной формой ИБС, где составил 27,9±3,1 против 20,61±3,34 в группе со стабильной ИБС (p=0,04). Другие показатели также демонстрировали повышенную ААТ в группе больных с нестабильными формами ИБС, но не достигали статистической значимости.

Таблица 3

Особенности агрегационной активности тромбоцитов больных в зависимости от уровня гликированного гемоглобина

Показатели	Ниже 7 (n=42)	P	7 и выше (n=80)
степень агрегации %			
Спонтанная агрегация о.е.	1.31±0.1	nd	1.34±0.2
спонтанная агрегация	2.29±1.1	нд	3.9±1.09
0,1 мкМоль АДФ	12.47±6.4	нд	15.3±6.9
1,0 мкМоль АДФ	16.9±8.5	нд	27.0±9.1

5,0 мкМоль АДФ	24.9±8.8	nd	36.1±7.9
0,2 мг/мл коллаген	28.3±9.5	nd	45.5±10.2
11 мкМоль арахидон	2.68±0.8	Nd	4.3±0.9
110мМоль адреналин	28.4±7.5	nd	36.9±8.0
фактор Виллебранда	74.8±4.46	nd	89.9±6.2
скорость агрегации %/мин:			
спонтанная агрегация	2.4±0.9	0.040035	4.9±0.8
0,1 мкМоль АДФ	25.02±4.48	nd	31.3±5.1
1,0 мкМоль АДФ	34.7±5.0	nd	39.98±4.01
5,0 мкМоль АДФ	43.1±4.2	nd	48.3±3.98
0,2 мг/мл коллаген	15.4±2.85	0.011309	24.3±1.96
11 мкМоль арахидон	3.88±1.1	nd	4.96±1.2
110мМоль адреналин	18.9±2.4	nd	26.4±2.8

Для изучения ААТ в зависимости от уровня гликированного гемоглобина, группа больных с СД была разделена на 2 подгруппы – с показателем гликированного гемоглобина ниже 7% (42 больных) и с показателем гликированного гемоглобина 7% и выше (80 больных). Сравнительный анализ изучаемых параметров показал существенную разницу между показателями агрегации, более выраженные в группе с показателем гликированного гемоглобина 7% и выше, но достоверных различий достигали два параметра. Так, скорость спонтанной агрегации в группе больных с

гликированным гемоглобином 7% и выше, составил 4.9±0.8% мин, тогда как в группе с уровнем гликированного гемоглобина ниже 7% этот показатель составил 2.4±0.9 (p=0,04). Аналогично показатель скорости коллаген индуцированной агрегации также демонстрировал достоверное превалирование в группе с уровнем гликированного гемоглобина и составил 24.3±1.96%мин против 15.4±2.85%мин в группе с гликированным гемоглобином ниже 7% (p=0,01). Кроме этого, выявлена корреляционная связь между спонтанной агрегацией и гликированным гемоглобином (r=0,37 p=0,014).

Таблица 4

Особенности агрегационной активности тромбоцитов больных в зависимости от длительности СД

Показатели	Менее 10 лет (n=44)	P	Более 10 лет (n=78)
степень агрегации %			
Спонтанная агрегация о.е.	1.30±0.1	nd	1.34±0.2
спонтанная агрегация	2.93±0.86	nd	3.8±1.1
0,1 мкМоль АДФ	11.64±3.2	nd	17.3±2.98
1,0 мкМоль АДФ	14.39±5.1	nd	26.95±4.7
5,0 мкМоль АДФ	23.1±4.4	nd	34.8±5.3
0,2 мг/мл коллаген	25.98±3.9	0.003	43.7±4.5
11 мкМоль арахидон	2.15±0.4	0.002	4.6±0.7
110мМоль адреналин	26.9±4.48	nd	37.1±5.96
фактор Виллебранда	75.8±3.9	0.03	88.0±4.3
скорость агрегации %/мин:			
спонтанная агрегация	2.28±0.3	0.002	4.1±0.5
0,1 мкМоль АДФ	23.74±3.9	nd	31.0±4.2
1,0 мкМоль АДФ	34.1±5.6	nd	39.5±4.3
5,0 мкМоль АДФ	40.2±3.96	nd	46.6±5.74
0,2 мг/мл коллаген	15.96±3.3	nd	24.2±2.98
11 мкМоль арахидон	3.5±0.98	nd	4.1±1.5
110мМоль адреналин	18.4±2.1	0.04	25.8±3.0

Анализ ААТ у больных с СД в зависимости от стажа заболевания также выявил достоверные различия между сравниваемыми группами. Так, степень коллаген индуцированной агрегации тромбоцитов в группе с СД длительностью более 10 лет составила 43.7±4.5 о.е. против 25.98±3.9 о.е. в группе с СД длительностью менее 10 лет (p=0,003). Степень индуцированной арахидоновой кислотой агрегации тромбоцитов составила 4.6±0.7 о.е. в группе СД длительностью более 10 лет и 2.15±0.4 о.е. в группе с СД длительностью менее 10 лет (p=0,002). Скорость

спонтанной агрегации в группе со стажем СД более 10 лет составила 4.1±0.5 против 2.28±0.3 в группе со стажем менее 10 лет (p=0,002). Скорость адреналин индуцированной агрегации тромбоцитов была достоверно выше в группе с длительным стажем СД - 25.8±3.0% мин против 18.4±2.1%мин в группе с длительностью СД менее 10 лет (p=0,04). Сравнительный анализ показателя фактора Виллебранда также выявил достоверно высокие значения в группе с длительным стажем СД - 88.0±4.3 против 75.8±3.9 в группе со стажем менее 10 лет (p=0,03).

Обсуждение:

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти у пациентов с сахарным диабетом (СД), составляя 65-80% смертей у этих пациентов [6]. Так, показано, что при СД атеросклероз развивается более быстро и агрессивно и чаще приводит к тромботическим событиям из-за эндотелиальной дисфункции и гиперкоагуляции [7]. В этой связи для нас представлял интерес изучить агрегационные свойства крови у больных с СД и многососудистым поражением коронарных артерий во взаимосвязи с длительностью заболевания, уровня гликемии, формы ИБС. Для решения данной задачи нами были отобраны пациенты с СД 2 типа, страдающие ИБС. Для оценки агрегационной активности тромбоцитов данные больных с СД 2 типа сравнивались с результатами сопоставимой группы больных без СД. Были получены достоверно высокие различия в показателях АДФ индуцированной агрегации тромбоцитов у больных с СД 2 типа, что совпадает с данными Haffner S.M. и соавторов [8]. Сравнительный анализ агрегационной активности тромбоцитов во взаимосвязи с видом ИБС показал достоверное увеличение спонтанной агрегации и фактора Виллебранда у больных с нестабильными формами ИБС. Аналогичные результаты были получены и другими авторами [9]. Наши данные по анализу ААТ у больных с гликированным гемоглобином

перекликаются с данными других исследователей, где было выявлено достоверное превышение показателей коллаген индуцированной АТ [10].

Заключение:

Таким образом, изучение особенностей ААТ у больных с СД продемонстрировало достоверно выраженную АДФ индуцированную скорость и степень агрегации по сравнению с группой больных без СД.

Группа больных с СД и нестабильными формами ИБС имели достоверно высокие показатели спонтанной и адреналин индуцированной скорости агрегации тромбоцитов, нежели группа со стабильной ИБС.

Выявлена взаимосвязь между уровнем гликированного гемоглобина выше 7% и скоростью спонтанной и коллаген индуцированной агрегации тромбоцитов.

Пациенты с длительным стажем СД демонстрировали достоверно высокие по сравнению с группой с длительностью стажа СД менее 10 лет показатели степени коллаген индуцированной, и индуцированной арахидоновой кислотой агрегации тромбоцитов. Скорость спонтанной и адреналин индуцированной агрегации тромбоцитов также была достоверно выше в группе больных с длительным анамнезом СД.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur Heart J. – 2013. – Vol. 34. №39. – P.3035-3087
2. IDF Diabetes Atlas. 6-th edition. 2013. Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas>., Lee P., Swarbrick M.M., Ho K.K.Y. Brown Adipose Tissue in Adult Humans: A Metabolic Renaissance // Endocrine Reviews. – 2013. – Vol. 34. №3. – P.413-438.
3. Kalyagin A.N. Chronic heart failure: modern understanding of the problem. Features of patients with diabetes mellitus (the message 17) // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2008. – Vol. 80. №5. – P.93-99.
4. Wilson P.W., Anderson K.M., Kannel W.B. Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Eldery: the Framingham Offspring Study. // Am. J. Med. – 1986. – Vol. 80 (5A). – P.3-9
5. С.А. Павлицук, А.В. Ромаш Сравнительная эффективность антиагрегантной терапии нарушений тромбоцитарного гемостаза при сахарном диабете второго типа. Кубанский научный медицинский вестник, 2015 стр 97-101
6. В.И.Новиков, К.Ю. Новиков. Антиагреганты при сахарном диабете. Consilium medicum. 2018.-N 4.-С.16-23.
7. В.И. Волков, С.А. Серик. Сахарный диабет и коронарный атеросклероз. Атеросклероз. 2011 т.7 номер 2 стр 5-22
8. Haffner S.M., Lehto S., Ronnema T. et al. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction// N. Engl. J. Med. 1998. Vol. 339. P. 229–234
9. В.В. Никонов, д.м.н., профессор, Е.И. Киношенко. Тромбоцитарный гемостаз и антитромбоцитарная терапия при остром коронарном синдроме. Новости медицины и фармации 2011. 374. Стр 9-14
10. О.А.Трубачева, И.В.Петрова. Изучение механизма коллаген-индуцированной агрегации тромбоцитов у пациентов с нарушением толерантности к углеводам или сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с артериальной гипертензией. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2019. Том 34 номер 4.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

№2 (2021)

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqот 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