

CRJR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974

Journal of

**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**



Volume 2, Issue 4

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° 4
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, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

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

Курбанов Равшанбек Давлетович

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

Michal Tendera

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

Покушалов Евгений Анатольевич

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

Акилов Хабибулла Атауллаевич

доктор медицинских наук, профессор, Директор Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент)

Ризаев Жасур Алимджанович

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

Абдиева Гулнора Алиевна

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

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 Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Камилова Умида Кабировна

д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Тураев Феруз Фатхуллаевич

доктор медицинских наук, Директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ю.Г. Туракулова

Саидов Максуд Арифович

к.м.н., директор Самаркандского областного отделения Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии (г. Самарканд)

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 biokimyo kafedrasini mudiri" <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Alyavi Anis Lyutfullayevich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, O'zbekiston Terapevtlar uyushmasi raisi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy va amaliy tibbiy terapiya markazi va tibbiy rehabilitatsiya direktori maslahatchisi (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>

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining direktor maslahatchisi (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, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi direktori (Toshkent)

Rizayev Jasur Alimjanovich

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

Abdiyeva Gulnora Aliyevna

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

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 fiziologiya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Surko Vladimir Viktorovich

tibbiyot fanlari doktori, professori I.M. Sechenov nomidagi Birinchi Moskva Davlat tibbiyot universiteti (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Kamilova Umida Kabirovna

tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Turayev Feruz Fatxullayevich

tibbiyot fanlari doktori, akademik Y.X.To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi direktori
<https://orcid.org/0000-0002-1321-4732>

Saidov Maqsud Arifovich

tibbiyot fanlari nomzodi, Respublika ixtisoslashgan kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand viloyat mintaqaviy filiali direktori (Samarqand)

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://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Deputy Chief Editor:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

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

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Alyavi Anis Lutfullaevich

Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chairman of the Association of Physicians of Uzbekistan, Advisor to the Director of the Republican Specialized Scientific - Practical Center of Therapy and Medical Rehabilitation (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 Davletovich

Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Advisor to the Director 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 Ataullovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Center for the development of professional qualifications of medical workers (Tashkent)

Rizaev Jasur Alimjanovich

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

Abdieva Gulnora Alievna

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

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 Moscow State Medical University by name I.M. Sechenov (Moscow) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

Kamilova Umida Kabirovna

Doctor of Medicine, professor, deputy director of Scientific unit of the Republican specialized scientific and practical medical center for therapy and medical rehabilitation (Tashkent) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

Turaev Feruz Fatxullaevich

Doctor of Medical Sciences, Director of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yu.G. Turakulova

Saidov Maksud Arifovich

Candidate of Medical Sciences, Director of the Samarkand Regional Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology (Samarkand)

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 Центра развития
профессиональной квалификации
медицинских работников

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

Шодиколова Гуландом Зикрияевна
д.м.н., профессор, заведующая кафедрой
внутренних болезней № 3 Самаркандского
Государственного Медицинского
Института (Самарканд)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

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

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

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

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

Alieva Nigora Rustamovna
tibbiyot fanlari doktori, 1-sonli gospiatal
pediatriya kafedrasi 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, Tibbiyot
xodimlarining kasbiy malakasini oshirish
markazi, ichki kasalliklar va teletibbiyot
kafedrasi mudiri (Toshkent)

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

Shodiqulova Gulandom Zikriyaevna
tibbiyot fanlari doktori, professor,
Samarqand davlat tibbiyot instituti 3- ichki
kasalliklar kafedrasi mudiri (Samarqand)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

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

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

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

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

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

Ismailova 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 Center for the
development of professional qualifications
of medical workers

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

Shodikulova Gulandom Zikriyaevna
Doctor of Medical Sciences, professor, head of
the Department of Internal Diseases N 3 of
Samarkand state medical institute (Samarkand)
<https://orcid.org/0000-0003-2679-1296>

Page Maker | Верстка | Sahifalovchi: Xurshid Mirzamedov

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

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

MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ / ABIYOTLAR SHARHI / REVIEW ARTICLES

- 1. Дарья Хеммерлинг, Бенедетта Синьорелли, Войцех Войковски, Михал Тендера, Томаш Ядчик**
Голосовые технологии при сердечно-сосудистых заболеваниях
Daria Hemmerling, Benedetta Signorelli, Wojciech Wojakowski, Michal Tendera, Tomasz Jadczyk
Voice technology in cardiovascular diseases
Daria Hemmerling, Benedetta Signorelli, Voytsex Wojakovski, Mixal Tendera, Tomash Yadchik
Yurak-qon tomir kasalliklarida ovoz texnologiyasi..... 9
- 2. Муротқобиллов О.А., Ташкенбаева Э.Н., Насырова З.А.**
Факторы риска развития неблагоприятных исходов у пациентов с острым инфарктом миокарда при коморбидных состояниях
Murotqobilov O.A., Tashkenbaeva E.N., Nasirova Z.A.
Risk factors for adverse outcomes in patients with acute myocardial infarction in comorbid conditions
Murotqobilov O.A., Tashkenbayeva E.N., Nasirova Z.A.
Komorbid holatlarda o'tkir miokard infarkti bo'lgan bemorlarda salbiy oqibatlariga olib keladigan xavf omillari..... 13
- 3. Насырова З.А., Сафаров Дж.А., Халилов Н.Х.**
Избыточная масса тела как основной фактор риска артериальной гипертонии
Nasirova Z.A., Safarov Dj.A., Khalilov N.Kh.
Overweight as the main risk factor of arterial hypertension
Nasirova Z.A., Safarov Dj.A., Xalilov N.X.
Ortiqcha vazn arterial gipertenziya paydo bo'lishiga olib keluvchi sabablardan biri..... 18
- 4. Шавози Н.М., Атаева М.С., Гайбуллаев Ж.Ш., Хабибуллаев Ш.Ф., Хакимов Б.Ш.**
Эпидемиологические аспекты рецидивирующего бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы у детей
Shavazi N.M., Ataeva M.S., G'aybullaev J.Sh., Xabibullaev Sh.F., Hakimov B.Sh.
Epidemiological aspects of recurrent broncho-obstructive syndrome and bronchial asthma in children
Shavazi N.M., Atayeva M.S., Gaybullayev J.Sh., Xabibullayev Sh.F., Xakimov B.Sh.
Bolalarda retsidivlanuvchi bronxoobstruktiv sindrom va bronxial astmaning epidemiologik jihatlari..... 22

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ / ORIGINAL MAQOLALAR / ORIGINAL ARTICLES

- 5. Карджавова Г.А., Лим М.В., Урунова М.А.**
Этиологическая структура внебольничной пневмонии у детей с миокардитами
Karzhdavova G.A., Lim M.V., Urunova M.A.
Etiological structure of community-acquired pneumonia in children with myocarditis
Karjavova G.A., Lim M.V., Urunova M.A.,
Miokardit bilan kasallangan bolalarda shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning etiologik tuzilishi..... 26
- 6. Кобилова Н.А.**
Триметазидин в комбинированной терапии ишемической болезни сердца, перенесших инфаркт миокарда
Kobilova N.A.
Trimetazidine in combined therapy of ischemic heart disease with myocardial infarction
Kobilova N.A.
Miokard infarkti o'tkazgan yurak ishemik kasalligi bor bemorlarda trimetazidinning kombinirlangan terapiyasi..... 31
- 7. Назаров Ф.Ю., Холтураев А.Т.**
Нарушение минеральной плотности костной ткани при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки
Nazarov F. Yu., Xoltoraev A.T.
Violation of bone mineral density in diseases of the stomach and duodenum
Nazarov F.Yu., Xolto'raev A.T.
Me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalliklarida suyaklar mineral zichligining buzilishi..... 34
- 8. Пирматова Н.В., Муллаева С.И.**
Формирование дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности
Pirmatova N.V., Mullayeva S.I.
Formation of kidney dysfunction in chronic heart failure
Pirmatova N.V., Mullayeva S.I.
Surunkali yurak yetishmovchiligi negizida buyrak yetishmovchiligi shakllanishi..... 38

9. **Турдибеков Х.И., Ташкенбаева Э.Н., Ёрбаев Р.Б., Журабаева Г.С.**
Исследование ассоциации полиморфных вариантов гена β_2 -адренорецептора с бронхиальной астмой
Turdibekov Kh.I., Tashkenbaeva E.N., Yorbayev R.B., Zhurabaeva G.S.
Study of the association of polymorphic variants of the β_2 -adrenoreceptor gene with bronchial asthma
Turdibekov X.I., Tashkenbayeva E.N., Yorbayev R.B., Jurabayeva G.S.
 β_2 -adrenoreceptor geni polimorf variantlarining bronxial astma bilan assosiasiyalarini o'rganish..... 41
10. **Турсункулова Д.А.**
Неинвазивная терапия острого бронхообструктивного синдрома у детей
Tursunkulova D.A.
Non-invasive therapy of acute broncho-obstructive syndrome in children
Tursunkulova D.A.
Bolalarda o'tkir bronxo-obstruktiv sindromning noinvaziv terapiyasi..... 45
11. **Тяпаева А.Р., Наумова Е.А., Семенова О.Н., Булаева Ю.В.**
Клинические проявления COVID-19 у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и средней степенью тяжести коронавирусной инфекции через 1 и 3 месяца после выписки из стационара
Tyapayeva A.R., Naumova E.A., Semenova O.N., Bulaeva U.V.
Clinical manifestations of COVID-19 in patients with cardiovascular diseases and moderate severity of coronavirus infection 1 and 3 month after discharge from the hospital
Tyapayeva A.R., Naumova E.A., Semenova O.N., Bulaeva Yu.V.
Yurak-qon-tomir kasalliklari bor va koronavirus infektsiyasi o'rta kechayotgan bemorlarda COVID-19 stasionardan javob berilgandan 1 va 3 oydan so'ng klinik namoyon bo'lishi..... 48
12. **Шавази Н.М., Хусайнова Ш.К., Турсункулова Д.А., Турсунова Б.А., Каримова Д.Б.**
Оценка эффективности применения ингаляций с препаратом Гиалуроната натрия в комплексном лечении бронхо-обструктивного синдрома
Shavazi N.M., Xusainova Sh.K., Tursunkulova D.A., Tursunov B. A., Karimov D.B.
Evaluation of the effectiveness of the use of inhalations with the drug sodium hyaluronate in complex treatment of broncho-obstructive syndrome
Shavazi N.M., Xusainova Sh.K., Tursunkulova D.A., Tursunova B.A., Karimova D.B.
Bolalardagi bronxo-obstruktiv sindromni kompleks davolashda Natriy gialuronat preparati bilan ingalatsiyadan foydalanish samaradorligi baholash..... 55
13. **Хайдарова З.Э.**
Энтропия и нарушения сердечного ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда
Khaydarova Z.E.
Entropy and cardiac arrhythmias in patients with myocardial infarction
Haydarova Z.E.
Miokard infarkti bo'lgan bemorlarda entropiya va yurak ritmi buzilishi..... 59
14. **Хасанджанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н., Хайдарова Д.Д.**
Роль гена IL-1 β 3953 C/T при развитии нестабильных вариантов стенокардии у мужчин в молодом возрасте в зависимости от цитокинового статуса
Xasanjanova F.O., Tashkenbayeva E.N., Haydarova D.D.
The role of the IL-1 β 3953 C/T GENE in the development of unstable angina in young age men depending on the cytokine status
Xasanjonova F.O., Tashkenbayeva E.N., Haydarova D.D.
Yosh erkaklarda stenokardiyaning beqaror variantlari rivojlanishida IL-1 β 3953 C/T genining sitokin statusiga bog'liq holda o'rni..... 63
15. **Хусайнова М.А.**
Хроническая сердечная недостаточность у больных ранним ревматоидным артритом
Xusainova M.A.
Chronic heart failure in patients with early rheumatoid arthritis
Xusainova M.A.
Erta revmatoid artritli bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligi..... 67



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ ADABIYOTLAR SHARHI/ REVIEW ARTICLES

Дарья Хеммерлинг,

Университет науки и технологий, факультет электротехники инженерии, автоматизации, информатики и биомедицинской инженерии, Краков, Польша

Бенедетта Синьорелли,

Кафедра наук о здоровье человека, факультет медицины и хирургии, Университет Флоренции, Италия

Войцех Войковский,

Отделение кардиологии и структурных болезней сердца, Медицинский университет Силезии, Катовице, Польша

Михал Тендера,

Отделение кардиологии и структурных болезней сердца, Медицинский университет Силезии, Катовице, Польша

Томаш Ядчик

Отделение кардиологии и структурных болезней сердца, Медицинский университет Силезии, Катовице, Польша, Международный центр клинических исследований, Университетская клиника Святой Анны Брно, Брно, Чехия

ГОЛОСОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

For citation: Daria Hemmerling, Benedetta Signorelli, Wojciech Wojakowski, Michał Tendera, Tomasz Jadczyk. Voice technology in cardiovascular diseases. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 9-12



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

Ключевые слова: голосовые технологии, вокальные биомаркеры, искусственный интеллект, голосовые боты, персонализированная медицина

Daria Hemmerling,

AGH University of Science and Technology, Faculty of Electrical Engineering, Automatics, Computer Science and Biomedical Engineering, Kraków, Poland

Benedetta Signorelli,

Department of Human Health Science, Faculty of Medicine and Surgery, University of Florence, Italy

Wojciech Wojakowski,

Division of Cardiology and Structural Heart Diseases, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

Michał Tendera,

Division of Cardiology and Structural Heart Diseases, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

Tomasz Jadczyk

Division of Cardiology and Structural Heart Diseases, Medical University of Silesia, Katowice, Poland, International Clinical Research Center, St. Anne's University Hospital Brno, Brno, Czech Republic

VOICE TECHNOLOGY IN CARDIOVASCULAR DISEASES

Keywords: voice technology, vocal biomarkers, artificial intelligence, voice chatbots, personalised medicine

Daria Hemmerling,

Fan va Texnologiya Universiteti,
Elektrotexnika, avtomatika kompyuter fanlari va
biotibbiyot muhandisligi fakulteti, Krakov, Polsha

Benedetta Signorelli,

Inson salomatligi fanlari bo'limi,
Tibbiyot va jarrohlik fakulteti,
Florensiya universiteti, Italiya

Voytsex Vojakovski,

Kardiologiya va yurakning strukturaviy kasalliklari bo'limi,
Sileziya tibbiyot universiteti, Katovitse, Polsha

Mixal Tendra,

Kardiologiya va yurakning strukturaviy kasalliklari bo'limi,
Sileziya tibbiyot universiteti, Katovitse, Polsha

Tomas Jachcik

Kardiologiya va yurakning strukturaviy kasalliklari bo'limi,
Sileziya tibbiyot universiteti, Katovitse, Polsha,
Xalqaro klinik tadqiqotlar markazi,
Brno Sent-Anna universiteti kasalxonasi, Brno, Chexiya

YURAK QON TOMIR KASALLIKLARIDA OVOZ TEXNOLOGIYASI

Kalit so'zlar: ovoz texnologiyasi, vokal biomarkerlar, sun'iy intellekt, ovozli chatbotlar, moslashtirilgan tibbiyot

Introduction

Despite great efforts, cardiovascular diseases (CVD) remain the leading cause of death worldwide [1]. Thus, novel diagnostic and treatment solutions are highly demanded to address current challenges in the field of clinical medicine. Interestingly, recent studies indicate a potential use of voice technology which covers a wide spectrum of artificial intelligence (AI) techniques allowing for human language understanding as well as for predictive analysis of vocal biomarkers. Physiologically, voice is the sound produced with the usage of the lungs and the vocal folds in the larynx. The vibration of vocal folds is generated when the air is pushed through vocal folds with sufficient pressure. On the one hand, the spoken language is the easiest and fastest way of communication. On the other hand, generation of voice requires using a series of coordinated, complex movements in the head, neck, chest and abdomen muscles, which impact the signals' frequency and amplitude resulting in specific, decodable sounds. By its complex nature, voice is an unique bio-print characteristic for each person conveying information about individual's personality, mood and health status. From a diagnostic point of view, voice is a bio-signal that can be acquired non-invasively and in an easy, economically-sound manner [1, 2]. Subsequently, a correlation between CVD and alterations in speech characteristics open new diagnostic opportunities based on deviations of voice features associated with CVD-mediated systemic inflammatory process which impacts anatomical structures responsible for voice generation [2]. Despite the very well-developed digital technology there is still the challenge to extract specific, important information about the patient's health condition. Especially due to its complex and dynamic characteristic, voice can be pronounced in different intonations and with different emotions. AI-driven digital solutions are still being sought on how to non-invasively evaluate patient's voice organs and effectively distinguish between patients with existing disorders and healthy individuals.

Moreover, the advancements in the field of computer science leveraged application of human-computer voice interfaces (also called voice assistants, voice chatbots or conversational agents) allowing machines to understand spoken language and generate human-like voice. The aforementioned implementation of voice technology in clinical field provides interesting tools which useability is currently being evaluated and tested [3].

This article covers the application of AI-based voice chatbots and the potential application of vocal biomarkers in the field of cardiovascular medicine.

Artificial intelligence-driven voice technology in medicine

Definition of voice assistant

Voice assistants (VA) powered with the advanced algorithm of AI and natural language processing allow for verbal communication between humans and computers. These conversational agents (i.e., Amazon Alexa, Apple's Siri or Google Assistant) can be installed on standalone devices called smart speakers or deployed on smartphones. The emulated human-machine conversations are based on the application of neural networks which perform voice-to-text analysis and text-to-voice computation generating natural human voice transforming day-to-day clinical practice [3, 4].

Application of voice technology in clinical practice

Voice-enabled technologies have the potential to influence everyday cardiovascular medicine practice by:

- (1) Foreign language interpretation and real-time language translation,
- (2) Patient education,
- (3) Medication reminders and prescription refills,
- (4) Continuity of care,
- (5) Automated and paperless collection of medical data,
- (6) Remote long-term monitoring,
- (7) Diagnostic value of vocal biomarkers.

Foreign language interpretation

There is an incremental need to address language barriers for patients whose health care workers do not speak their primary language. Voice technology provides tools that facilitate communication in a safe and effective manner. Panayiotou et al. reviewed digital language translation solutions in health care settings. Among 15 iPad-compatible applications including 8 voice-to-voice and voice-to-text translation apps, 2 services (Assist and Talk to Me) were found to be clinically adequate for everyday conversations on subject matters that do not require a professional interpreter [5].

Patient education

There are numerous potential applications for the use of VA in the field of patient education and guidelines. Specifically, this Alexa-based applications can be used to provide information on the cardio-pulmonary resuscitation (i.e., The Mayo Clinic First Aid) [6] or information from Mayo Clinic experts on topics related to cardiovascular diseases providing an access to the verified medical knowledge [7]. Furthermore, the Answers by Cigna application available on Amazon Alexa provides health coach programs supporting treatment plans. Furthermore, users can ask a wide range of health-

related questions receiving easy-to-understand responses [8]. A similar approach is exemplified by the Orbita ENGAGE designed for patients who can communicate verbally with a VA for medically associated frequently asked questions, especially based on symptom screening [9].

Medication reminders

Among CVD patients, medication non-adherence is a perceptible challenge both in the period immediately following an acute cardiovascular event as well as during long-term follow-up [10]. VA have been successfully implemented to support pharmacotherapy management. By saying to Alexa "Manage my medication" or "Refill my prescription", registered patients can set reminders to take medication and request prescriptions with home drug delivery through the Giant Eagle Pharmacy voice application [11].

Continuity of care

In the broader spectrum, some VA solutions like Orbit Connect are engineered for long-term follow-up as well as for pre- and post-visit through digital coaching, assessments, and care team communication. Furthermore, a holistic approach to patients with CVD should include mental status evaluation. Importantly, the prevalence of depression in this group is 3-fold higher in comparison to the general population [12]. Correspondingly, the Talk space voice application for Amazon Alexa allows users to access depression assessments tools as well as guided mindfulness techniques [13].

Automated and paperless collection of medical data

Integration of the medical voice AI chatbots with hospital electronic health systems (EHR) leverages advances in voice technology allowing for seamless and automatic population of electronic forms [14]. Noteworthy, it is crucial to ensure adequate level of security and privacy during transmission and computation of patient's protected health information (PHI). Accordingly, the GDPR (EU) and HIPAA (USA) regulations must be implemented for each software solution dealing with PHI.

Practical application of voice chatbot in clinical settings was exemplified by the CardioCube[®] service deployed on Amazon Echo smart speaker for automatic collection of patient-reported medical history at the Cardiology Outpatient Clinic of the Cedars-Sinai Medical Center (Los Angeles, CA, USA) [14]. Initialization of CardioCube[®] voice assistant was evoked by a verbal command "Computer, open CardioCube". Furthermore, patients answered pre-defined clinical questions which corresponded to the hospital intake form i.e. "Do you have high blood pressure?", "Have you ever had a heart attack?", "Have you been diagnosed with diabetes?". The answers provided verbally were translated into text using cloud-based AI systems and automatically populated a patient's record in the hospital EHR system. Healthcare providers could access the complete report through a standard web-based interface. This interactive approach was shown to streamline repetitive and time-consuming tasks during patient registration providing a secure and high accuracy (97.5%) digital tool automatically generating medical reports.

Remote long-term monitoring

The FCNcare by CardioCube[®] solution was implemented at the Family Care Network (Bellingham, WA, USA) for remote long-term follow-up of patients with diabetes and heart failure [15]. Individuals enrolled in the pilot study received Amazon Echo-deployed CardioCube[®] software for home use based on reporting actual clinical status during scheduled conversation sessions between patient and CardioCube[®]. The voice-based questionnaire consisted of eight questions: (1) "In the past week, have you missed any dose of your medication?", (2) "Are you needing a medication refill?", (3) "Do you have any medication-related questions that you need your care team to answer?", (4) "A caring reminder, eating more carbohydrates increases your blood sugar. All sugary foods contain carbohydrates, as do bread, rice, pasta, and potatoes. Have you been carefully managing your carbohydrate intake in the past week?", (5) "And how about exercises, how many times in the past week have you exercised?", (6) "As for this past week, were you able to check your sugar levels with a glucometer?", (7) "And how many times in the past week did you check

your blood sugar level?", (8) "Were the majority of your readings in a good range?". Obtained results were analysed and automatically transferred to the Family Care Network EHR system for review by the nurse. Importantly, in case of health status deterioration (i.e. patient reports dyspnea) red-flagging notifications were implemented to improve useability of the service giving healthcare providers a quick access to the most crucial reports.

Diagnostic value of vocal biomarkers

In the literature, there are only a few studies that analysed the voice and speech signals in an acoustic parametrized manner for heart diseases. The researchers from Mayo Clinic reported a possible relationship between specific vocal biomarkers and coronary artery disease (CAD) underscoring the potential use of this simple biomarker to identify patients at risk [2]. The authors have analysed if patient voice signal characteristics are associated with the presence of CAD. They performed detailed acoustic analysis to describe the overall shape of signal's spectral envelope. With further analyses, authors identified five-voice features that were associated with CAD. Combining data with the Atherosclerotic Cardiovascular Disease risk scores, it was possible to identify two voice features that were independently associated with CAD (odds ratio OR = 0.37; 95% CI, interquartile range IQR = 0.18-0.79; and OR = 4.01; 95% CI, IQR = 1.25-12.84; p=.009 and p=.02, respectively). Both features were more strongly associated with CAD when patients were asked to describe an emotionally significant experience. The work was further developed and described by Maor et al. [16], where the authors have analysed if the vocal biomarker is associated with hospitalization and mortality among patients with congestive heart failure (CHF). By extracting a total of 223 acoustic features for each patient, the main novel finding of this study was that non-invasive voice signal characteristics are associated with adverse clinical outcomes among patients with symptomatic CHF [16]. Moreover, Pareek et al. [17] have also evaluated CAD patients. The results revealed significant variations in spectrograms and specific voice analyses between active and control group including jitter, shimmer, and complex parameters such as Relative Average Perturbation being as a quantitative measure of the voice.

Extraction of acoustic parameters enables an objective assessment of the voice and speech quality. The registration of the signal might be done in various manners. New technologies in digital signals processing enable the recordings without the requirement for access to an anechoic chamber. The sessions might be done at the doctor's office, at home, with a relatively low level of noise. Most smart speakers and VA-deployed on smartphones have a circular microphone array to provide voice-only interaction from a distance in standard room conditions. To perform the analysis with desired goals such as automatic diagnostic or highlighting health impairments using voice it must be stated what should be recorded. Voice signals might be recorded in different manners, depending on what features are desired. The phonation of sustained vowels with continuous phonation over a certain time are helpful to find discontinuities in signal's amplitudes and frequencies as well as changes in loudness levels. The speech recordings bring more information about the speech speed, pauses length, pitch and loudness changes. Accordingly, the speech might be acquired from a text read, a story-tell, a question-answer scenario, repetition of specific syllables and conglomerate of words. This enables the semantic voice analysis and extraction of meaningful words, enabling syntax analysis for natural language processing.

Future directions

The aforementioned use cases confirm the feasibility of using voice chatbots and vocal biomarker application in the field of cardiovascular medicine. Noteworthy, VA can be integrated with the existing healthcare ecosystems leveraging clinical adoption opportunities of voice technology. The further development will enable constant patient monitoring with an immediate warning in case system detects health status deterioration including analysis of "invisible" vocal biomarkers. Such approach might be useful in predicting risk of the occurrence of health- and life-threatening conditions.

Список литературы/ References/ Iqtiboslar

1. Kones R, Rumana U. Cardiometabolic diseases of civilization: history and maturation of an evolving global threat. An update and call to action. *Annals of Medicine*. 2017;49(3):260-74. Epub 2016/12/13.
2. Maor E, Sara JD, Orbelo DM, Lerman LO, Levanon Y, Lerman A. Voice Signal Characteristics Are Independently Associated With Coronary Artery Disease. *Mayo Clinic Proceedings*. 2018;93(7):840-7. Epub 2018/04/17.
3. Hoy MB. Alexa, Siri, Cortana, and More: An Introduction to Voice Assistants. *Medical Reference Services Quarterly*. 2018;37(1):81-8. Epub 2018/01/13.
4. Suta P, Lan X, Wu B, Mongkolnam P, Chan J. An overview of machine learning in chatbots. *International Journal of Mechanical Engineering and Robotics Research*. 2020;9(4):502-10.
5. Panayiotou A, Gardner A, Williams S, Zucchi E, Mascitti-Meuter M, Goh AM, et al. Language Translation Apps in Health Care Settings: Expert Opinion. *JMIR mHealth and uHealth*. 2019;7(4):e11316. Epub 2019/04/10.
6. Mayo Clinic First Aid. Amazon. [21 NOV 2021]; Available from: <https://www.amazon.com/mayo-clinic-first-aid/dp/b0744ljcv2>.
7. Mayo Clinic News Network. Amazon. [21 NOV 2021]; Available from: <https://www.amazon.com/mayo-clinic-news-network/dp/b0711hkbb6>
8. Answers by Cigna. Amazon. [cited 21 NOV 2021]; Available from: <https://www.amazon.com/Cigna-Answers-by/dp/B079SMKCZB>
9. Employee Health Manager. Orbita. . [21 NOV 2021]; Available from: <https://orbita.ai/orbita-employee-health-manager/>
10. Simon ST, Kini V, Levy AE, Ho PM. Medication adherence in cardiovascular medicine. *British Medical Journal*. 2021;374:n1493. Epub 2021/08/13.
11. New ways to manage your medications at home using Alexa. [21 NOV 2021]; Available from: <https://www.aboutamazon.com/news/devices/new-ways-to-manage-your-medications-at-home-using-alexa>.
12. Chaddha A, Robinson EA, Kline-Rogers E, Alexandris-Souphis T, Rubenfire M. Mental Health and Cardiovascular Disease. *The American Journal of Medicine*. 2016;129(11):1145-8. Epub 2016/10/25.
13. Talkspace: Online therapy for all. Amazon. [21 NOV 2021]; Available from: <https://www.amazon.com/Talkspace-Online-therapy-for-all/dp/B085VHRW33>.
14. Jadczyk T, Kiwic O, Khandwalla RM, Grabowski K, Rudawski S, Magaczewski P, et al. Feasibility of a voice-enabled automated platform for medical data collection: CardioCube. *International Journal of Medical Informatics*. 2019;129:388-93. Epub 2019/08/25.
15. FCNcare by CardioCube. [21 NOV 2021]; Available from: https://jmir.org/api/download?alt_name=jmir_v23i5e22959_app1.mov&filename=62989d3b55a0fbfb33d8e0aac8c1a6bd.mov.
16. Maor E, Perry D, Mevorach D, Taiblum N, Luz Y, Mazin I, et al. Vocal Biomarker Is Associated With Hospitalization and Mortality Among Heart Failure Patients. *Journal of the American Heart Association*. 2020;9(7):e013359. Epub 2020/04/03.
17. Pareek V, Sharma R, editors. Coronary heart disease detection from voice analysis. 2016 IEEE Students' Conference on Electrical: Electronics and Computer Science (SCEECS); 2016.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Муротқобиллов Озод Анварович

Резидент магистратуры кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский Государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

Ташкенбаева Элеонора Негматовна


Профессор, д.м.н., заведующая кафедрой внутренних
болезней №2, Самаркандский Государственный
медицинский институт Узбекистан, Самарканд

Насырова Зарина Акбаровна

PhD, доцент кафедры внутренних болезней №2,
Самаркандский Государственный медицинский институт
Узбекистан, Самарканд

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ

For citation: Murotqobilov O.A., Tashkenbaeva E.N., Nasirova Z.A. Risk factors for adverse outcomes in patients with acute myocardial infarction in comorbid conditions. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 4, pp.13-17

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

АННОТАЦИЯ

В современном мире сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) неизменно остаются глобальной медико-социальной проблемой. По прогнозам экспертов всемирной организации здравоохранения, ожидается дальнейший рост ССЗ и смертности от них, что может быть обусловлено как изменением демографической ситуации, постарением населения, так и возрастающим влиянием многочисленных факторов риска, связанных с современным образом жизни.

Современный этап развития медицины знаменует переход от эпохи «одного хронического заболевания» к эпохе «полиморбидной медицины». В XX веке доказательная медицина в основном была направлена на диагностику и лечение отдельных заболеваний и очень мало исследований посвящено полиморбидным пациентам. В реальной клинической практике, в качестве основного объекта у большинства больных выявляются несколько хронических заболеваний. Это противоречие встречается между доказательной медициной и реальной практикой. Действительно, больше половины пациентов с хроническими заболеваниями являются полиморбидными. Детальное изучение факторов риска, особенностей клиники и течения ИМ, и, наконец, коморбидности у мужчин и женщин трудоспособного возраста позволит не только определить оптимальную тактику ведения пациентов данной возрастной группы, но и позволит повысить эффективность программ первичной и вторичной профилактики.

Ключевые слова: Сахарный диабет, артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения, хроническая сердечная недостаточность, полиморбидное состояние.

Murotkobilov Ozod Anvarovich

Resident of the magistracy of the Department of
Internal Diseases No. 2
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

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

Nasirova Zarina Akbarovna

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

RISK FACTORS FOR ADVERSE OUTCOMES IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN COMORBID CONDITIONS**ANNOTATION**

In today's world, cardiovascular disease (CVD) remains a global medical and social problem. According to the forecasts of experts from the World Health Organization, a further increase in CVD and mortality from them is expected, which may be due to both a change in the demographic situation, the aging of the population, and the increasing influence of numerous risk factors associated with modern lifestyles. The current stage in the development of medicine marks the transition from the era of "one chronic disease" to the era of "polymorbid medicine". In the 20th century, evidence-based medicine was mainly focused on the diagnosis and treatment of individual diseases, and very little research was devoted to polymorbid patients. In real clinical practice, several chronic diseases are identified as the main object in most patients. This contradiction occurs between evidence-based medicine and real practice. Indeed, more than half of patients with chronic diseases are polymorbid.

A detailed study of risk factors, clinical features and the course of MI, and, finally, comorbidity in men and women of working age will not only determine the optimal tactics for managing patients of this age group but will also improve the effectiveness of primary and secondary prevention programs.

Key words: Diabetes mellitus, arterial hypertension, acute cerebrovascular accident, chronic heart failure, polymorbid condition.

Murotqobilov Ozod Anvarovich

Samarqand davlat tibbiyot instituti
2-Ichki kasalliklar kafedrası magistratura rezidenti
Samarqand, O'zbekiston

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti t.f.d, professor,
2- Ichki kasalliklar kafedra mudiri Samarqand, O'zbekiston

Nasirova Zarina Akbarovna

Samarqand davlat tibbiyot instituti
PhD 2-Ichki kasalliklar kafedra dotsenti
Samarqand, O'zbekiston

KOMORBID HOLATLARDA O'TKIR MIOKARD INFARKTI BO'LGAN BEMORLARDA SALBIY OQIBATLARGA OLIB KELADIGAN XAVF OMILLARI**ANNOTATSIYA**

Zamonaviy dunyoda yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) global tibbiy va ijtimoiy muammo bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ekspertlarining prognozlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari va ulardan o'limning yanada oshishi kutilmoqda, bu demografik vaziyatning o'zgarishi, aholining qarishi va ko'plab xavf omillarini kuchayishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. zamonaviy turmush tarzi bilan bog'liq omillar.

Tibbiyot rivojlanishining hozirgi bosqichi "bitta surunkali kasallik" davridan "polimorbid tibbiyot" davriga o'tishni anglatadi. 20-asrda dalillarga asoslangan tibbiyot asosan individual kasalliklarni tashxislash va davolashga qaratilgan bo'lib, polimorbid bemorlarga juda kam tadqiqotlar bag'ishlangan. Haqiqiy klinik amaliyotda ko'pchilik bemorlarda asosiy ob'ekt sifatida bir nechta surunkali kasalliklar aniqlanadi. Bu qarama-qarshilik dalillarga asoslangan tibbiyot va haqiqiy amaliyot o'rtasida yuzaga keladi. Haqiqatan ham, surunkali kasalliklarga chalingan bemorlarning yarmidan ko'pi polimorbiddir. Xavf omillarini, MI ning klinik xususiyatlari va kechishini va nihoyat, mehnatga layoqatli yoshdagi erkaklar va ayollarning birgalikdagi kasalliklarini batafsil o'rganish nafaqat ushbu yosh guruhidagi bemorlarni davolashning optimal taktikasini aniqlanadi, balki birlamchi davolash va ikkilamchi profilaktika dasturlari samaradorligi oshadi

Kalit so'zi: Qandli diabet, arterial gipertenziya, bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi, surunkali yurak yetishmovchiligi, polimorbid holatlar

Актуальность:

В современном мире сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) неизменно остаются глобальной медико-социальной проблемой. По прогнозам экспертов всемирной организации здравоохранения, ожидается дальнейший рост ССЗ и смертности от них, что может быть обусловлено как изменением демографической ситуации, старением населения, так и возрастающим влиянием многочисленных факторов риска, связанных с современным образом жизни [8].

По данным эпидемиологических исследований, за период с 1990 по 2018 гг. абсолютное число случаев ССЗ в Европе возросло на 31% у мужчин и 34% у женщин. Показатель заболеваемости варьирует от низких значений (в Португалии, Испании, Франции, Италии, Нидерландах, Швейцарии) до более высоких в странах Восточной и Центральной Европы. По данным официальной статистики, в 2017г. в Европе насчитывалось 108,7 млн жителей, страдающих ССЗ. Известно, что доля умерших от ССЗ является одним из важных показателей в структуре смертности населения развитых стран. Ежегодно ССЗ, составляя до 40% в структуре смертности, являются причиной смерти 4 млн. европейцев. Широкая распространенность и высокая социальная значимость ССЗ предопределили проведение многочисленных крупномасштабных исследований с целью определения наиболее существенных факторов для развития ИБС. Результаты исследования INTERHEART, включившего 15152 человек, перенесших ИМ, и 14820 человек без признаков болезни, показали, что вне зависимости от региона проживания, ключевое влияние на

риск развития ИМ оказывают 9 факторов: курение, отношение аполипопротеина В к аполипопротеину А1, артериальная гипертензия (АГ), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), сахарный диабет (СД), ожирение, психосоциальные факторы, недостаточное потребление фруктов и овощей, гиподинамия и злоупотребление алкоголем. Именно этими факторами объясняется более 90% популяционного атрибутивного риска ИМ по всему миру [20].

В последние годы в качестве одного из ведущих механизмов патогенеза, течения и прогноза ОКС и ИМ рассматривается воспаление. Результаты большого количества клинических исследований свидетельствуют о непосредственном участии системных и местных воспалительных реакций как в формировании и прогрессировании атеросклероза, так и в развитии его осложнений [16,18]. Увеличение в плазме крови белков острой фазы, рассматриваемых в качестве маркеров воспаления, является необходимым компонентом воспалительной реакции. В настоящее время одним из наиболее изученных факторов воспаления при ИБС и признанным инициатором острофазового ответа является С-реактивный белок (СРБ). Известно, что синтез СРБ модулируется гепатоцитами и опосредован участием интерлейкина (ИЛ) 6. Имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о многогранной роли СРБ в развитии атеросклероза. Скрининговое определение СРБ рекомендовано у пациентов с высоким риском развития ССЗ. Показано, что даже незначительное повышение концентрации обсуждаемого маркера (до 3 мг/л) свидетельствует об активности процессов субклинического

воспаления при атерогенезе. Установлено, что СРБ снижает экспрессию эндотелиальной синтазы оксида азота (NO) и простациклинсинтазы, может связываться с модифицированными липопротеинами низкой плотности (ЛПНП) и накапливаться локально в области эндотелия, модулируя процессы атерогенеза [13]. Именно убедительные доказательства того, что увеличение концентрации СРБ в постинфарктном периоде независимо от других предикторов ассоциировано с увеличением частоты неблагоприятных событий, включая развитие сердечной недостаточности и смерти [2,7].

Справедливо заметить, что анализ гуморальных факторов, отражающих различные звенья патогенеза ИБС зачастую сопровождается рядом ограничений, обусловленных лабильностью данных параметров от времени начала симптомов заболевания, от коморбидной патологии, проводимой стратегии лечения. Требуется уточнение возможности их клинического применения как в стратификации риска развития ИБС, так и прогнозировании неблагоприятных исходов у больных, перенесших эпизод ОКС. Таким образом, ССЗ и ИМ в частности продолжают оставаться одной из важнейших проблем современной кардиологии. Учитывая, что атеросклероз является примером классического многофакторного заболевания, прогностическая роль отдельных гуморальных факторов в патогенезе ИМ имеет достаточно скромную оценку.

В настоящее время существует большое количество разных методов подсчета индекса коморбидности. Самым первым индексом коморбидности является система CIRS (Cumulative Illness Rating Scale) разработанная в 1968 году B.S.Linn, данное открытие стало революционным, т.к. впервые позволило оценить суммарно тяжесть состояния больного. В дальнейшем было разработано много индексов, но наиболее известным среди них является CCI (Charlson Comorbidity Index), разработанный в 1987 году и индекс Kaplan Feinstein, разработанный в 1973 году. Так же, были созданы индексы для расчета индекса коморбидности у конкретных групп пациентов, такие как Nematopoeitic cell transplantation-specific comorbidity index (НСТ-CI) и Rheumatoid Arthritis Comorbidity Index (RACI). Наиболее современными индексами являются TIBI (Total Illness Burden Index, 2007), FCI (Functional Comorbidity Index, 2005) [10, 11].

Методы оценки коморбидности:

Несмотря на большое количество разных индексов коморбидности, все же остается множество вопросов. Трудности измерения коморбидности обусловлены в первую очередь несколькими факторами, во-первых, при оценке коморбидности имеет большое значение определение основного 18 заболеваний. К примеру, нельзя сопоставить индексы коморбидности у больного с ишемической болезнью сердца и онкологическими заболеваниями. В связи с этим многие зарубежные авторы придерживаются того, что для каждого заболевания необходимо разрабатывать индивидуальный индекс. Во-вторых, большинство индексов коморбидности объединяют сопутствующие заболевания в группы, например, «бронхолегочные заболевания» или «заболевания органов пищеварения» и рассчитывают в баллах. Даже если условия коморбидности четко определены, значение каждого сопутствующего заболеваний будет варьироваться в зависимости от тяжести заболевания. В-третьих, необходимо учитывать, что коморбидная патология может быть, как синтропией, так и дистропией. Наиболее широкое распространение получила специализированная оценочная шкала - индекс коморбидности Чарлсон. Впервые он был разработан в 1987 году доктором Мари Чарлсон для оценки прогноза у пациентов с длительными сроками наблюдения. Одной из главных преимуществ данного индекса является оценка возраста и дальнейшая возможность определить степень риска смертности пациента. Так, к примеру, смертность при отсутствии коморбидной патологии составит 12%, при 1-2 баллах – 26%, при 3-4 баллах — 52 %, а при сумме более 5 баллов — 85 % [10,11]. Таким образом, метод классификации сопутствующей патологии обеспечивает простой, легко применимый и достоверный метод оценки коморбидных состояний для использования в продольных

исследованиях.

Структура коморбидной патологии у пациентов с ИБС по данным Сумин А.Н., Корок Е.В. и др. у мужчин представлена заболеваниями мочевыводящих путей – 43,5%, язвенная болезнь желудка в 20,7%, хронический пиелонефрит встречался в 16,8% случаев [6]. Среди наиболее распространенных коморбидных патологий, следует выделить Сахарный диабет 2 типа и Метаболический синдром (МС). ИБС является причиной смерти 40-50% больных СД 2 типа, а у лиц без СД 2 типа смертность ниже в 2-4 раза [13]. У пациентов с ИБС ряд авторов указывает на широкую распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). По данным зарубежных исследователей ХОБЛ занимает четвертое место среди причин смертности на планете. У пациентов с ХОБЛ наиболее встречающейся коморбидной патологией является ИБС. По данным 20 больших популяционных исследований у пациентов с ИБС и ХОБЛ риск смертности увеличивается в два-три раза выше, чем в общей популяции. У пациентов с ХОБЛ риск развития инфаркта миокарда увеличивается в пять раз при обострениях более 5 в течении года. Тяжесть течения ХОБЛ имеет прямые корреляционные связи с частотой развития инфаркта миокарда, так к примеру, при легком течении ХОБЛ безболевого формы ишемии миокарда отмечались на 50% чаще, чем болевые формы. У пациентов же с тяжелым течением ХОБЛ болевые и безболевого формы ишемии миокарда отмечались с одинаковым количестве случаев. Следует отметить, что в ряде исследований отмечается большая распространенность и степень выраженности тревожно-депрессивных нарушений, в сравнении с пациентами с острым ИМ. Тяжелая коморбидная патология зачастую ассоциировалась с дистрессорным типом личности, биполярными аффективными и тревожными расстройствами [18]. В исследовании I. Kawachi с участием 34000 обследованных было показано, что чем выше исходный уровень тревоги, тем более тяжелая ИБС возникает впоследствии. По данным Bot M. et al., 2012, у пациентов с инфарктом миокарда и коморбидной патологией в виде сахарного диабета 2 типа вероятность развития летального исхода через 5 лет после ИМ возрастает на 38%, при присоединении депрессии риск также увеличивается на 40%. А в случае сочетания депрессии и сахарного диабета 2 типа вероятность развития летального исхода увеличивается в 3 раза [21].

Таким образом, в современной литературе существуют многочисленные исследования с противоречивыми данными о распространенности коморбидной патологии у пациентов с ИБС. Отмечено, что в структуре коморбидной патологии чаще встречаются такие нозологии как, сахарный диабет 2 типа, заболевания желудочно-кишечного тракта, хроническая обструктивная болезнь легких, анемии, тревожно-депрессивные расстройства.

В настоящее время в отечественной и мировой медицинской литературе проблеме ассоциированного течения заболеваний уделяется большое внимание. Известно, что в условиях реальной клинической практики большинство пациентов характеризуется сочетанием двух и более болезней. Наличие у одного больного нескольких нозологий, симптомы которых зачастую причудливо переплетаются между собой, затрудняет диагностику и выбор рациональной терапии в определенной клинической ситуации.

В большинстве отечественных и зарубежных публикаций для описания сочетанных, ассоциированных заболеваний все чаще применяется понятие –коморбидность.

В этих рекомендациях под термином –коморбидность понимается сочетание у одного больного двух или более хронических заболеваний, этиопатогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени появления вне зависимости от активности каждого из них [4].

Несмотря на имеющиеся данные о том, что коморбидность чаще встречается у пожилых больных, а количество ассоциированных нозологий повышается с возрастом, известно, что у лиц младше 65 лет наличие сопутствующей патологии отмечается в 61,4% случаев. Накопленные на сегодняшний день данные позволяют рассматривать Артериальную гипертензию

(АГ) как хорошо доказанный фактор риска (ФР) развития атеросклероза и его многочисленных проявлений. Известно, что в возрасте 40–70 лет повышение систолического артериального давления (АД) на каждые 20 мм рт. ст. или диастолического АД на 10 мм. рт. ст. выше нормы удваивает риск развития сердечно-сосудистой патологии.

Последние годы ознаменовались значительным увеличением распространенности СД как в Узбекистане, так и во всем мире. Специалисты считают, что к 2040 г. число больных СД увеличится до 642 млн человек. По данным ряда крупных эпидемиологических исследований, СД является независимым фактором риска ССЗ как у мужчин, так и у женщин. Установлено, что ССЗ наблюдаются более чем у половины пациентов с СД и являются причиной смерти большинства из них. Так, например, риск развития ИМ у больных СД, по различным данным в 6–10 раз выше по сравнению с пациентами без СД [1]. На сегодняшний день механизмы неблагоприятного воздействия СД на развитие патологических изменений макро- и микрососудистого русла хорошо изучены. Показана роль СД и гипергликемии в нарушении метаболических процессов в миокарде, активации свободнорадикального окисления, развитии ДЭ, нарушении равновесия системы гемостаза. Для пациентов с СД характерно диффузное и многососудистое поражение КА, а имеющаяся исходно диабетическая кардиомиопатия способствует развитию у пациентов с ИМ тяжелых форм хронической сердечной недостаточности (ХСН). В литературе накоплено достаточное количество данных, свидетельствующих в пользу того, что СД или гипергликемия при поступлении у пациентов с ИМ являются независимыми предикторами неблагоприятного прогноза у пациентов. Установлено, что как впервые диагностированный, так и предшествовавший ИМ СД являются независимым предиктором смерти и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение года после индексного события.

Вопрос коморбидности ИМ и СД активно изучается в когорте больных старше трудоспособного возраста. В условиях современной клинической медицины отчетливо прослеживается тенденция к «омоложению» СД: около 50% всех больных СД в мире приходится на возраст 40–59 лет. Известно, что СД и метаболический синдром чаще встречаются у женщин, перенесших ИМ в молодом возрасте, чем у мужчин. Нетрудно предположить, что неблагоприятное сочетание ИМ и СД также может иметь другие особенности, комплексное изучение которых приобретает особую актуальность [3,5].

Последнее время ХБП является предметом пристального внимания специалистов здравоохранения. Это, во многом, обусловлено не только значительной распространенностью ХБП в популяции и ее высокой социальной значимостью, но и существенным повышением вероятности развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, имеющих почечную дисфункцию. Имеющееся неблагоприятное сочетание ИБС и ХБП способствует формированию диффузного множественного поражения КА с признаками кальцификации. При этом частота и тяжесть стенозирования КА увеличивается пропорционально степени снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Отечественные регистровые исследования показали, что распространенность ХБП среди кардиоваскулярных больных составляет от 4% до 13%.

При этом по данным амбулаторного регистра РЕКВАЗА, ХБП в 83% случаев ассоциирована с ИБС. Следует отметить, что течение ХСН ишемической этиологии при ХБП также имеет определенные особенности. Проведенные исследования убедительно демонстрируют, что поражение органов-мишеней при коморбидности ХБП и ХСН характеризуется более выраженной гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) и повышением истинной жесткости артерий. Развитие острого почечного

повреждения (ОПП) у больных ИМ также является серьезным осложнением основного заболевания. Доказано, что ОПП ухудшает течение ИМ, влияет на прогноз и увеличивает затраты на лечение больных. По имеющимся литературным данным, частота встречаемости ОПП у пациентов с ИМ достигает 65%. Известно, что риск развития ХБП увеличивается после 50 лет, достигая максимума среди пациентов старших возрастных групп. Принимая во внимание имеющийся рост заболеваемости АГ, СД и ИМ среди пациентов разного возраста, комплексное изучение коморбидности ХБП и ИМ и оценка ее прогностической значимости у данной категории пациентов приобретает актуальность. По данным исследования ЭССЕ-РФ, в РФ ожирение является самым распространенным после АГ и дислипидемии фактором сердечно-сосудистого риска. Кроме того, достоверно известно, что у больных с ожирением чаще регистрируются АГ, СД и нарушения липидного обмена [15]. Имеющиеся в литературе сведения позволяют считать толщину эпикардальной жировой ткани мощным и независимым предиктором ИМ. Кроме того, данный параметр достоверно ассоциирован со степенью атеросклеротического поражения КА. Вместе с тем, в ряде исследований было показано, что у пациентов с высоким индексом массы тела наблюдались низкие показатели смертности [9]. Выявленные особенности позволяют говорить о «парадоксе ожирения». Противоречивые данные о коморбидности ожирения и ИМ требуют проведения дальнейших исследований, посвященных данному нозологическому сочетанию, в группе лиц трудоспособного возраста.

Результаты многочисленных исследований демонстрируют достаточно частое (от 10% до 43%) сочетание анемии и ОКС. Распространенность анемии варьирует в зависимости от региона проживания, возраста пациента, половых различий, особенностей питания и ряда других факторов. Следует подчеркнуть, что рядом авторов показана большая распространенность сопутствующей патологии у пациентов с сочетанием ИМ и анемии. Установлено, что курение, гиперлипидемия, стенокардия, предшествующие ИМ и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), ХСН и заболевания периферических артерий независимо взаимосвязаны с обсуждаемой коморбидной патологией. Имеющиеся литературные данные убедительно свидетельствуют в пользу неблагоприятного влияния анемии на ближайший и отдаленный прогноз пациентов с ИМ. Так, риск наступления летального исхода возрастает как при анемии, выявленной при поступлении, так при анемии, возникшей во время пребывания в стационаре [12,16]. Тем не менее, вопрос о том, насколько сопутствующая анемия маркирует тяжесть клинического состояния пациента с ИМ, остается открытым. Несмотря на доказанное прогностическое значение, данные о распространенности анемии и ее влиянии на клинические исходы у пациентов с ИМ в доступной литературе нам не встретились. Таким образом, наличие большого количества нерешенных патогенетических, диагностических и терапевтических вопросов при коморбидном течении ИБС и коморбидных заболеваний не вызывает сомнений. Патогенетическая и клиническая неоднородность коморбидных заболеваний диктует необходимость дифференцированного подхода к их диагностике и лечению. Высокая распространенность острых форм ИБС и обусловленная ими смертность трудоспособного населения Республики Узбекистан создают предпосылки для разностороннего изучения проблемы и определения приоритетных направлений оказания медицинской помощи населению. Детальное изучение факторов риска, особенностей клиники и течения ИМ, и, наконец, коморбидности у мужчин и женщин трудоспособного возраста позволит не только определить оптимальную тактику ведения пациентов данной возрастной группы, но и позволит повысить эффективность программ первичной и вторичной профилактики.

References / Список литературы / Adabiyotlar

1. Дедов, И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 8-й выпуск // Сахарный диабет. - 2017. - Т. 20. - №1S. - С. 1-121

2. Ложкина, Н.Г. Выделение факторов риска летального исхода у больных с острым коронарным синдромом на госпитальном этапе лечения / Н.Г.Ложкина, Е.А. Глебченко, М.Х. Хасанова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6.
3. Малай, Л.Н. Характеристика больных и госпитальные исходы у пациентов с острым инфарктом миокарда: данные регистра (г.Хабаровск). Часть 1. / Л.Н.Малай, Л.В.Солохина, Ю.М.Бухонкина, К.Е.Пошатаев, Н.В.Гараева, А.Я.Лецкий // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. –2016. – Т.12, №1. – С.56-62.
4. Оганов, Р.Г. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации / Р.Г. Оганов, И.Н. Денисов, В.И. Симаненков // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т.16, №6. – С. 5-56.. В 2019г
5. Попов, С.В. Инфаркт миокарда у пациентов молодого возраста: многолетний сравнительный анализ особенностей развития, клинического течения и стратегии ведения / С.В. Попов, А.А. Гарганеева, К.Н. Борель, Е.А. Кужелева, С.А. Округин // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2016.- №. 4-С. 66-72.
6. Сумин А.Н., Корок Е.В., Щеглова А.В., Барбараш О.Л. Коморбидность у больных ишемической болезнью сердца: гендерные особенности. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017;13(5):622-629. DOI: 10.20996/1819-6446-2017-13-5-622-629
7. Adukauskienė, D. Clinical relevance of high sensitivity C-reactive protein in cardiology / D. Adukauskienė, A. Čiginskienė, A. Adukauskaitė, D. Pe ntiokiniėnė, R. Šlapikas, I. Čeponienė // Medicina. – 2016. – Vol. 52. – №1. – P. 1-10.
8. Benjamin, E. Heart disease and stroke statistics-2018 update: a report from the American Heart Association./ E.Benjamin, S. Virani, C. Callaway, A. Chamberlain, A. Chang, S. Cheng et al. //Circulation. – 2018.-Vol. 137, №12.- P.67–492
9. Bucholz, E. Excess weight and life expectancy after acute myocardial infarction: The obesity paradox reexamined / E. Bucholz, A. Beckman, H. Krumholz // Am Heart J. – 2016. – Vol.172. – P. 173-81.
10. Charlson M. E. et al. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation //Journal of chronic diseases. – 1987. – Т. 40. – №. 5. – С. 373-383. 121 90.
11. Charlson M. et al. Validation of a combined comorbidity index //Journal of clinical epidemiology. – 2014. – Т. 47. – №. 11. – С. 1245-1251. 91.
12. Colombo, M. Association between admission anemia and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction: results from the MONICA/KORA myocardial infarction registry / M. Colombo, I. Kirchberger, U. Amann et al // BMC Cardiovasc Disord. – 2018. Vol. 18, №1.-P.50- 66.
13. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting glucose, and risk of cause-specific death / S.R Seshasai, S. Kaptoge, A. Thompson [et al.] // N Engl J Med. – 2011. – Vol. 364. - P. 829–841
14. Fonseca, F. High-Sensitivity C-Reactive Protein and Cardiovascular Disease Across Countries and Ethnicities / F.Fonseca, M.Izar // Clinics (Sao Paulo).- 2016.-Vol.71, №4.-P.235–242
15. Hansel, B. Cardiovascular risk in relation to body mass index and use of evidence-based preventive medications in patients with or at risk of atherothrombosis / B. Hansel, R.Roussel, Y. Elbez, M. Marre, M. Krempf, Y. Ikeda et al. // European Heart Journal. – 2016.- Vol. 36, № 40, P. 2716–2728
16. Jomaa, W. Prevalence and prognostic significance of anemia in patients presenting for ST-elevation myocardial infarction in a Tunisian center /W. Jomaa, Ben Ali, S. Hamdi et al.// J Saudi Heart Assoc . – 2017.- Vol.29,№3.-P.153– 159.
17. Kristono, G. Association between inflammatory cytokines and long-term adverse outcomes in acute coronary syndromes: A systematic review / G.Kristono, A.Holley, P. Lakshman, M.Bruton-O’Sullivan, S.Harding, P.Larsen// Heliyon.-2020.-Vol.6, №4. – P.
18. Liaudet L, Rosenblatt-Velin N. Role of innate immunity in cardiac inflammation after myocardial infarction. Front Biosci (Schol Ed) 2013; 5:86- 104.
19. Libby, P. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week / P.Libby, J. Loscalzo, P. Ridker et al.// J Am Coll Cardiol. – 2018.-Vol. 72, №17, P.2071–81.
20. McCullough PA et al. Capturing the pathophysiology of acute coronary syndromes with circulating biomarkers. Rev Cardiovasc Med 2010;11 Suppl 2:3-12
21. Yusuf, S. INTER-HEART: a study of risk factors for first myocardial infarction in 52 countries and over 27,000 subjects / S. Yusuf // Lancet. – 2014. – Vol. 364. – P. 937–52



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Насырова Зарина Акбаровна

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

Сафаров Джонибек Абдурасул углы


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

Халилов Низомиддин Хамрокулович

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

ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

For citation: Nasirova Z.A., Safarov Dj.A., Khalilov N.Kh. Overweight as the main risk factor of arterial hypertension. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 18-21

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-3>

АННОТАЦИЯ

В настоящее время в большинстве стран мира уделяется огромное значение метаболическим факторам риска, так как идет тенденция к росту развития метаболического синдрома (МС). Артериальная гипертония (АГ) является наиболее часто встречаемым фактором риска среди пациентов с метаболическими нарушениями, увеличивая риск развития сердечнососудистых осложнений. Метаболический синдром, объединяющий следующие факторы риска, как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия и инсулинорезистентность, является предиктором кардиоваскулярных событий и катастроф. Механизмы, посредством которых симптомокомплекс увеличивает вероятность развития 17 сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), понятны лишь отчасти. Одной из причин могут быть ранние изменения магистральных артерий, проявляющиеся потерей эластичности и развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД). Таким образом, метаболический синдром (МС) представляет собой комбинацию наиболее важных факторов риска развития кардиоваскулярных заболеваний: нарушение углеводного обмена, ожирение, дислипидемию и АГ. До сих пор существуют разногласия, является ли метаболический синдром реальным синдромокомплексом или только комбинацией факторов риска, которые чаще встречаются вместе, чем по отдельности.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, метаболический синдром, дислипидемия, кардиоваскулярные заболевания, коморбидность.

Nasirova Zarina Akbarovna

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

Safarov Jonibek Abdurasul oglu

master's degree residents
in the field of cardiology
Department of Internal Medicine No. 2
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

Khalilov Nizomiddin Khamrokulovich

master's degree residents
in the field of cardiology
Department of Internal Medicine No. 2
Samarkand State Medical Institute
Uzbekistan, Samarkand

OVERWEIGHT IS ONE OF THE CAUSES OF ARTERIAL HYPERTENSION

ANNOTATION

Currently, in most countries of the world, great attention is paid to metabolic risk factors, as there is an increasing trend in the development of metabolic syndrome (MS). Arterial hypertension (AH) is the most common risk factor among patients with metabolic disorders, increasing the risk of cardiovascular complications. Metabolic syndrome, which combines the following risk factors such as abdominal obesity, arterial hypertension (AH), dyslipidemia, and insulin resistance, is a predictor of cardiovascular disease and catastrophe. The mechanisms that increase the likelihood of developing 17 cardiovascular diseases (CVD) of the symptom complex are only partially understood. One reason for this may be early changes in the large vessels, which are manifested by loss of elasticity and the development of endothelial dysfunction (ED). Thus, metabolic syndrome (MS) is a combination of the most important risk factors for the development of cardiovascular disease: impaired carbohydrate metabolism, obesity, dyslipidemia, and arterial hypertension (AH). There is still disagreement as to whether metabolic syndrome is a true syndrome complex or a combination of risk factors that are more common together rather than separately.

Keywords: endothelial dysfunction, metabolic syndrome, dyslipidemia, cardiovascular disease, comorbidity.

Nasirova Zarina Akbarovna

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

Safarov Jonibek Abdurasul o'g'li

2-son ichki kasalliklar kafedrasida
kardiologiya yo'nalishi bo'yicha
magistratura rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Xalilov Nizomiddin Xamroqulovich

2-son ichki kasalliklar kafedrasida
kardiologiya yo'nalishi bo'yicha
magistratura rezidenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

ORTIQCHA VAZN ARTERIAL GIPERTENZIYA PAYDO BO' LISHIGA OLIB KELUVCHI SABABLARDAN BIRI

ANNOTATSIIYA

Hozirgi vaqtda dunyoning aksariyat mamlakatlarida metabolik xavf omillariga katta ahamiyat berilmoqda, chunki metabolik sindrom (MS) rivojlanishining kuchayishi tendensiyasi mavjud. Arterial gipertenziya (AG) metabolik kasalliklar bilan og'rigan bemorlar orasida eng ko'p tarqalgan xavf omili bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari asoratlari xavfini oshiradi. Qorin bo'shlig'idagi semirish, arterial gipertenziya (AG), dislipidemiya va insulin qarshiligi kabi quyidagi xavf omillarini birlashtirgan metabolik sindrom yurak-qon tomir kasalliklari va falokatlarining bashoratchisi hisoblanadi. Simptomlar majmuasining 17 ta yurak-qon tomir kasalliklarini (YQTK) rivojlanish ehtimolini oshiradigan mexanizmlar faqat qisman tushuniladi. Buning sabablaridan biri elastiklikning yo'qolishi va endotelial disfunktsiyaning (ED) rivojlanishi bilan namoyon bo'ladigan katta tomirlardagi erta o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Shunday qilib, metabolik sindrom (MS) yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillarining kombinatsiyasi hisoblanadi: buzilgan uglevod almashinuvi, semizlik, dislipidemiya va arterial gipertenziya (AG). Metabolik sindromning haqiqiy sindrom majmuasimi yoki alohida-alohida emas, balki birgalikda ko'proq uchraydigan xavf omillarining kombinatsiyasi ekanligi haqida hali ham kelishmovchiliklar mavjud.

Kalit so'zlar: endotelial disfunktsiya, metabolik sindrom, dislipidemiya, yurak-qon tomir kasalliklari, qo'shma kasalliklar.

Dunyoda haqiqiy epidemiya mavjud - ortiqcha vaznga ega bo'lganlarni hisobga olmaganda, dunyo aholisining 30 foizi semizlik bilan kasallangan [16]. Metabolik sindrom va gipertenziya o'rta va yoshlarda kuzatiladi [15]. Dunyo bo'ylab 400 million kattalar semiz (TMI > 30 kg / m²) va 1,6 milliard kattalar ortiqcha vaznga ega (TMI 25-30 kg / m²). Rossiyada ayollarning 51,7 foizi va erkaklarning 46,5 foizi semirish va ortiqcha vazndan aziyat chekmoqda. Gipertenziya semiz odamlarning 57 foizida uchraydi va yurak-qon tomir kasalliklari asoratlari xavfi umumiy populyatsiyadagi xavfga nisbatan 2-3 baravar ortadi [11]. Semirib ketish yurak-qon tomir kasalliklari uchun mustaqil xavf omili bo'lib, arterial gipertenziya va 2-toifa qandli diabet rivojlanishining qo'zg'atuvchi mexanizmi hisoblanadi. Qorin bo'shlig'idagi semirish, muhim gipertenziya, insulin qarshiligi, buzilgan uglevod va lipid metabolizmining kombinatsiyasi ularni metabolik sindromga ajratish uchun asos bo'lib xizmat qildi [2, 5]. Hozirgi vaqtda AG va MSning boshqa komponentlari o'rtasidagi munosabatlar muammosi zamonaviy ilmiy tadqiqotlarning markazida. Ortiqcha vaznli odamlarda gipertenziya rivojlanish ehtimoli normal vaznli odamlarga qaraganda 50% yuqori (Framingham tadqiqoti) [1, 3, 4]. Adabiyotlarga ko'ra, ortiqcha vaznli bemorlarda gipertenziyaning og'irligi to'g'ridan-to'g'ri uning tarkibiy qismlarining miqdoriga bog'liqligi va yurak va miya shikastlanishi ehtimoli deyarli 5 baravar, buyraklar - 3 baravar va qon tomirlari 2 baravar oshishi aniqlangan [12]. Bir tomondan, metabolik sindrom - bu qaytariladigan holat, ya'ni o'z vaqtida davolash bilan 18 ning yo'qolishiga yoki uning asosiy

ko'rinishlarining zo'ravonligining pasayishiga erishish mumkin, boshqa tomondan, u kasallikning boshlanishidan oldin bo'ladi. 2-toifa qandli diabet va ateroskleroz. MC muammosi yangilik emas va G. Reaven birinchi bo'lib unga e'tibor qaratmagan. Rossiyalik olimlarimizning hurmati uchun shuni ta'kidlash kerakki, MS haqidagi birinchi ma'lumotlar 1922 yilda, G.F. Lang gipertoniya va semizlik, buzilgan uglevod almashinuvi va gut o'rtasidagi bog'liqlik mavjudligiga e'tibor qaratdi. 1926 yilda A.L. Myasnikov va D.M. Grotel gipertoniyaning semirish, gipercolesterolemiya va giperurikemiya bilan tez-tez kombinatsiyasini qayd etdi [14,15]. Keyingi 10 yil ichida ushbu metabolik kasalliklarning tarqalishi mos ravishda 44% va 75% ga oshishi kutilmoqda [6,7]. Metabolik sindromning rivojlanishi tashqi muhit omillariga bog'liq bo'lib, ular orasida eng muhimi semirish va kam jismoniy faollik, birinchi navbatda, tananing kompensatsion qobiliyatidir [8,10]. Arterial gipertenziya va metabolik kasalliklar o'rtasidagi munosabatlarni o'rganish uzoq tarixga ega bo'lib, ma'lum bir davrdagi tibbiyot yutuqlariga ko'ra, faktlarni o'zgaruvchan talqin qiladi. Tibbiyotning tavsif bosqichida apoplektik fizika qayd etilgan bo'lib, u orqali semirish tushunilgan, qo'zg'atuvchanlik va yuz va bo'yinning giperemiyasi bilan birga keladi. Yigirmanchi asrda ajoyib rus jarrohi N.S.ning ixtirosi tufayli. Korotkovning fikriga ko'ra, qon bosimini noinvaiziv baholash imkoniyati paydo bo'ldi va bu turli xil gipertenziya turlarini, shu jumladan metabolik kasalliklar bilan kechadiganlarni o'rganishga turtki bo'ldi [17]. Yoshi bilan metabolik sindromning (MS) chastotasi oshadi, bu yurak-qon tomir kasalliklari xavfi ortishi bilan

bog'liq, ammo bu o'sish mexanizmlari to'liq tushunilmagan. Ko'pincha MS uch yoki undan ko'p omillarning mavjudligi sifatida aniqlanadi: qorin bo'shlig'idagi semirish, dislipidemiya, gipertenziya va giperglikemiya. [9, 10, 13]. 19 AG metabolik sindromning (MS) tarkibiy qismlaridan biridir. MS - bu sayyora miqyosidagi muammoni ifodalovchi simptomlar majmuasi, bu keng tarqalgan kardiologik va endokrin kasalliklarning patofiziologik prognozlarining klasteridir - zamonaviy insoniyatda erta nogironlik va yuqori o'limning asosiy sabablari, hayot sifatining keskin pasayishiga yordam beradi [16]. 2013 yilda arterial gipertenziya diagnostikasi va davolash bo'yicha Yevropa ko'rsatmalarida nisbiy koronar xavfning ortishi keksalarga qaraganda yosh semiz bemorlarda yuqori ekanligini ta'kidladi [8, 11]. Qorin bo'shlig'idagi semirish va arterial gipertenziya (AG) bilan kasallanish o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik mavjud [12]. Gipertenziya MS bilan birgalikda miyokard infarkti va miya qon tomir xavfini 5-7 marta, chap qorincha gipertrofiyasi (ChQG) 2,5 baravar va koronar o'limni 37 baravar oshirishi isbotlangan [15]. Arterial gipertenziya bilan ortiqcha vazn tomirlarning tuzilishi va funktsiyasiga salbiy ta'sir qiladi. Metabolik sindrom - visseral yog 'massasining ko'payishi, periferik to'qimalarning insulin va giperinsulinemiya sezgirligining pasayishi bilan tavsiflanadi, bu esa uglevod, lipid, purin almashinuvi va gipertenziyaning buzilishiga olib keladi. Semirib ketgan bemorlarda gipertenziya normal tana vazniga ega odamlarga qaraganda ikki baravar tez-tez aniqlanadi [6, 7]. "Metabolik sindrom" kontseptsiyasiga kiritilgan kasalliklarga chalingan odamlarda gipertoniya rivojlanishi bir qator xususiyatlarga ega bo'lib, ularni o'rganish nafaqat nazariy qiziqish, balki katta amaliy ahamiyatga ega. Ortiqcha vazn (TMI) va semizlik YQTK uchun eng keng tarqalgan xavf omillari hisoblanadi. Rossiyada kattalar aholisining qariyb 50 foizi tana massasi indeksini oshiradi, semirish esa 30 foizni tashkil qiladi. Mahalliy mualliflarning 20 ta ma'lumotlariga ko'ra, mamlakatimizda arterial gipertenziya (AG) bilan og'rikan bemorlarning 80% dan ortig'i etarli tana vazniga ega emas, ularning 40% dan ortig'i semirib ketgan [9]. Arterial gipertenziya va ortiqcha vazn bilan og'rikan bemorlarda kamida bitta maqsadli organning shikastlanishi ortiqcha vaznga ega bo'lmagan gipertenziv bemorlarga qaraganda 3 baravar yuqori. NAZni (mnishon a'zolarining zararlanishi) aniqlash uchun yurakni tekshirishning qo'shimcha usullarini qo'llash kerak: chap qorincha miokard massasi indeksini (ChQMI) aniqlash; buyrak: mikroalbuminuriyani aniqlash (MA); tomirlar: qon tomir devorining qattiqligini, umumiy uyqu arteriyalarining intima-media (IM) qalinligini, aterosklerotik

plaklarning mavjudligini aniqlash [17]. Semirib ketishda gipertenziya shakllanishining asosiy patogenetik mexanizmi semiz gipertenziv bemorlarning 90% dan ortig'ida mavjud bo'lgan insulin qarshiligi (IQ) va refrakter giperinsulinemiya fonida simpatik asab tizimi va reninangiotensin-aldosteron tizimining faollashishi hisoblanadi. Insulin qarshiligi bilan angiotensin II sintezi kuchayadi, buyrak kanalchalarida natriyning reabsorbtsiyasi kuchayadi, bu suyuqlikni ushlab turishga va gipervolemianing rivojlanishiga, qon tomir devorida natriy va kaltsiy miqdorining oshishiga, uning pressor agentlarga sezgirligini oshiradi [15]. Metabolik buzilishlar bilan gipertenziya kursining o'ziga xos xususiyati: refrakter gipertenziyaning shakllanishi, maqsadli organlarning erta shikastlanishi - miokard disfunktsiyasiga, buyrakning giperfiltratsiyasiga va mikroalbuminuriyaga tez olib keladigan chap qorincha gipertrofiyasining rivojlanishi, qon tomirlarining elastikligining pasayishidir. Mashhur olim E.M. Tareev 1948 yil. Gipertenziya bo'yicha monografiyasida u gipertenziya g'oyasi, ayniqsa, "semiz" gipertenziv bemorlar, oqsil almashinuvi buzilgan, qonning to'liq bo'lmagan metamorfoz mahsulotlari - siydik kislotasi va xolesterin bilan tiqilib qolishi bilan bog'liqligini yozgan. XX asrning 60-yillari o'rtalarida J. Kamyu giperlipidemiya, 2-toifa qandli diabet, podagra rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni taklif qildi. U bu turdagi metabolik kasalliklarni "metabolik trisindrom" (metabolik trisindrom) deb atadi. Va ikki yil o'tgach, H. Mehnert va X. Kuhlmann arterial gipertenziya va diabetes mellitusda metabolik kasalliklarga olib keladigan omillarning o'zaro bog'liqligini ta'riflab, "mo'l-ko'llik sindromi" tushunchasini kiritdilar. O'tgan asrning 80-yillari boshlarida "metabolik sindrom" nomi taklif qilindi [5].

Shunday qilib, metabolik sindrom (MS) yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillarining kombinatsiyasi hisoblanadi: buzilgan uglevod almashinuvi, semizlik, dislipidemiya va arterial gipertenziya (AG). Hozirgacha metabolik sindrom haqiqiy sindrom majmuasimi yoki alohida-alohida emas, balki tez-tez birga topilgan xavf omillarining kombinatsiyasi bo'ladimi, kelishmovchiliklar mavjud. Metabolik sindrom yurak-qon tomir xavfining mutlaq ko'rsatkichi emas, chunki u jins, yosh, chekish va past zichlikdagi lipoprotein xolesterin kabi asosiy xavf omillarini o'z ichiga olmaydi. MS bilan og'rikan bemorlar o'rtasida o'tkazilgan ko'plab tadqiqotlar insult, miokard infarkti va yurak-qon tomir sabablaridan o'lim xavfining 2 baravar oshishini va MS mavjudligida umumiy o'limning 1,5 baravar oshishini aniqladi [1, 2, 11, 13].

Список литературы/ References/ Iqriboslar

- Nasirova Z.A., Tashkenbayeva E.N., Nasirova D.A. Psixosomatik holatlarning yurak qon tomir kasalliklari bilan aloqasi //cardio. – 2020. – T. 1. – № 3.
- Nasirova Z.A., Tashkenbayeva E.N. Yurak ishemik kasalliklarig depressiv sindrom va yalig'langan sitokenli genlarnin ta'siri //axborotnomasi. – C. 53.
- Tashkenbayeva E.N., Nasirova Z.A., Mirzayev R.Z. Surunkali ishemik yurak kasalligining diagnostika usullari va ularni davolash usullariga qarab tabaqalanishi//Kardiorespirator tadqiqotlar jurnali – 2020. – T. 1. – № 3.
- Ellamonov S.N. va boshqalar. 2-tip qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda arterial gipertenziya kasalligining rivojlanishining omillari//Kardiorespirator tadqiqotlar jurnali. – 2021. – T. 2. – № 2.
- Oelze M., Glutathione peroxidase-1 deficiency potentiates dysregulatory modifications of endothelial nitric oxide synthase and vascular dysfunction in aging. / M. Oelze, S. Kroller-Schon, S. Steven et al. // Hypertension. — 2014 — Vol. 63 — P.390-396
- O. Brien, E. Unmasking hypertension/ E. O,Brien // Hypertension. — 2005. — Vol. 45, № 4. — P. 481-482. 218. O ,Rourke, M.F Guidelines on guidelines: focus on isolated systolic hypertension in youth / M.F. O,Rourke, A. Adji // J. Hypertens. — 2013. — Vol. 31. — P. 649-654.
- Palatini, P. Arterial stiffnes, central hemodynamics, and cardiovascular risk in hypertension / P. Palatini, E. Casiglia, G. Gasowski // Vasc. Health Risk Manag. — 2011. — №7. — P. 725-39.
- Piepoli, M.F. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / M.F. Piepoli, A.W. Hoes, S. Agewall, C. Albus, C. Brotons, A.L. Catapano, M.T. Cooney, U. Corrà, B. Cosyns, C. Deaton, I. Graham, M.S. Hall, F.D.R. Hobbs, M.L. Løchen, H. Löllgen, P. Marques-Vidal, J. Perk, E. Prescott, J. Redon, D.J. Richter, N. Sattar, Y. Smulders, M. Tiberi, H.B. van der Worp, I. van Dis, W.M.M.G. Verschuren // European Heart Journal. — 2016. — № 37. — P. 2315-2381.
- Ragot S. Prevalence and management of hypertensive patients in clinical practice: Cross-sectional registry in five countries outside the European Union Blood Press. / S. Ragot, M. Beneteau, F. Guillou-Bonnici et al. // Taylor & Francis. — 2016. — Vol. 25, № 2. — P. 104-116.
- Terawaki, H. Effect of allopurinol on cardiovascular incidence among hypertensive nephropathy patients: the Gonryo study / H. Terawaki, M. Nakayama, E. Miyazawa, et al. // Clinical and Exp Nephrol. — 2013. — № 17(4). — P. 549-53.
- Tessari, P. Roles of insulin, age, and assimetric dimethylarginine, on nitric oxide synthesis in vivo / P. Tessari, D. Cecchet, C. Artusi et al. // Diabetes. — 2013. — № 62 (10). — P. 2699-2708.

12. Tocci, G. Trends in blood pressure levels and control in Italy: Comparative analysis of clinical data from 2000-2005 and 2006-2011 hypertension surveys / G. Tocci, A. Ferrucci, R. Pontremoli et al. // *High Blood Press. Cardiovasc. Prev.* Nature Publishing Group. — 2014. — Vol. 21 (4). — P. 300-301.
13. Tosello, F. Ascending aortic dilatation, arterial stiffness and cardiac organ damage in essential hypertension / F. Tosello, A. Milan, G. Bruno et al. // *Artery Research*. — 2012. — V. 6. — № 4. — P. 162.
14. Tsioufis, C. Left ventricular hypertrophy as a determinant of renal outcome in patients with high cardiovascular risk/ C. Tsioufis, P. Kokkinos, C. Macmanus, C. Thomopoulos, C. Faselis, M. Doulas, C. Stefanadis, V. Papademetriou // *J. Hypertens.* — 2010. — № 28. — P. 2299-2308.
15. Soltani, Z. Potential Role of Uric Acid in Metabolic Syndrome, Hypertension, Kidney Injury, and Cardiovascular Diseases: Is It Time for Reappraisal? / Z. Soltani, R. Rasheed, D.R. Kapusta, E. Reisin // *Curr Hypertens Rep.* — 2013. — №15 (3). P. 175-81. 234. Scientific Organizing Committee of the RF-ESSAY. Epidemiology of cardiovascular disease in different regions of Russia (ESSAY-RF). Rationale and study design. // *Preventive Medicine*. — 2013. № 6. P. 25-34.
16. Sundstrom, J. Association of blood pressure in late adolescence with subsequent mortality: cohort study of Swedish male conscripts / J. Sundstrom, M. Neovius, P. Tynelius, F. Rasmussen // *BMJ*. — 2011. 342. P. d643.
17. Van Bortel, L. M. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid — femoral pulse wave velocity / L. M. Van Bortel, S. Laurent, P. Boutouyrie et al. // *J Hypertens.* — 2012. — № 30(3). — P. 445-8



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Шавози Нурали Мамедович

Заведующий кафедрой педиатрии №1 и неонатологии,
д.м.н., профессор Самаркандский Государственный
медицинский институт. г. Самарканд, Узбекистан

Атаева М.С.

Старший преподаватель кафедры педиатрии №1
и неонатологии, Самаркандский Государственный
медицинский институт г. Самарканд, Узбекистан

Гайбуллаев Ж.Ш.

ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии,
Самаркандский Государственный медицинский
институт г. Самарканд, Узбекистан

Хабидуллаев Ш.Ф.


Заведующий отделением экстренной
Педиатрии №1 СФРНЦЭМП

Хакимов Б.Ш.

Врач-ординатор отделения экстренной
педиатрии №1 СФРНЦЭМП

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СНИЖЕНИЯ БРОНХОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

For citation: Shavazi N.M., Atayeva M.S., G'aybullayev J.Sh., Xabibullayev Sh.F., Hakimov B.Sh. Epidemiological features of reducing bronchoobstructive syndrome and bronchial asthma in children. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 22-25

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

АННОТАЦИЯ

В современных условиях бронхиальная астма (БА) представляет собой иное заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление органов дыхания, демонстрирующее инвариантность клинических проявлений в разном возрасте. Учитывая гетерогенность бронхиальной астмы, это привело к появлению концепции фенотипов заболевания. Термин «фенотип» используется для описания клинических особенностей заболевания, к фенотипическим признакам относятся клинические, биохимические, иммунологические и другие размерные параметры, какие-либо особенности или особенности организма, в результате чего проявляется проявление фенотипов, генотип и воздействие окружающей среды. В результате распространенность бронхообструктивного синдрома и бронхиальной астмы может быть связана с отсутствием единой международной классификации скрининга бронхиальной астмы и бронхообструктивных фенотипов у детей раннего возраста.

Таким образом, выявление и управление наиболее важными факторами риска развития респираторного бронхообструктивного синдрома стало важной задачей для исследователей и единой международной классификацией бронхообструктивных фенотипов.

Ключевые слова: Бронхиальная астма, бронхообструктивный синдром, фенотип, гетерогенность

Shavazi Nurali Mammadovich

Head of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology,
Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

Atayeva M.S.

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

Gaibullaev Zh.Sh.

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

Khabibullaev Sh.F.

Head of the emergency department

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF REDUCING BRONCHOBSTRUCTIVE SYNDROME AND BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

ANNOTATION

In modern conditions, bronchial asthma (BA) is a different disease, which is based on chronic inflammation of the respiratory system, demonstrating the invariance of clinical manifestations at different ages. Given the heterogeneity of asthma, this has led to the concept of disease phenotypes. The term "phenotype" is used to describe the clinical features of the disease, phenotypic features include clinical, biochemical, immunological, and other dimensional parameters, any features or features of the organism, resulting in the manifestation of phenotypes, genotype and environmental influences. As a result, the prevalence of bronchological syndrome and bronchial asthma may be associated with the lack of a unified international classification for screening for bronchial asthma and broncho-obstructive phenotypes in young children.

Thus, the identification and management of the most important risk factors for the development of respiratory broncho-obstructive syndrome has become an important task for researchers and a unified international classification of broncho-obstructive phenotypes.

Keywords: Bronchial asthma, broncho-obstructive syndrome, phenotype, heterogeneity

Shavazi Nurali Mammadovich

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri,

Tibbiyot fanlari doktori, professor.

Samarqand Davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Atayeva M.S.

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasini katta o'qituvchisi,

Samarqand Davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

G'aybullayev J.Sh.

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasini assistenti,

Samarqand Davlat tibbiyot instituti. Samarqand, O'zbekiston

Xabibullayev Sh.F.

1-sonli shoshilinch pediatriya bo'limi boshlig'i

RSHTYOIMSF Samarqand, O'zbekiston

Hakimov B.Sh.

1-sonli shoshilinch pediatriya bo'limi ordinatori

RSHTYOIMSF, Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA RETSIDIVLANUVCHI BRONXOOSTRUKTIV SINDROM VA BRONXIAL ASTMANING EPIDEMIOLOGIK JIHATLARI

ANNOTATSIIYA

Zamonaviy sharoitda bronxial astma (BA) - nafas olish tizimining surunkali yallig'lanishiga asoslangan turli yoshdagi davrlarda klinik ko'rinishlarning o'zgarishini namoyish etadigan turli xil kasallikdir. Bronxial astmaning geterogenligini hisobga olsak kasallik fenotiplari tushunchasining paydo bo'lishiga olib keldi. "Fenotip" atamasi kasallikning klinik xususiyatlarini tasvirlash uchun ishlatiladi, fenotipik xususiyatlar klinik, biokimyoviy, immunologik va boshqa o'lovli parametrlarni, organizmning har qanday xususiyatlari yoki belgilarni o'z ichiga oladi, fenotiplarning namoyon bo'lishi genotip va atrof-muhit ta'siri natijasida namoyon bo'ladi. Natijada bronxologik sindrom va bronxial astma tarqalishining natijasi yosh bolalarda bronxial astmani tekshirish va bronxoobstruksiya fenotiplarining yagona xalqaro tasnifi yo'qligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, respirator bronxoobstruktiv sindromini rivojlantirishi uchun eng muhim xavf omillarini aniqlash, ularni boshqarish imkonini beradi, respirator bronxoobstruktiv sindromini bronxial astmaga transformatsiya bo'lishini oldindan aytish imkonini beradi va individual davolashni tanlash, tadqiqotchilar va bronxoobstruktiv fenotiplarining yagona xalqaro tasnifi uchun muhim vazifaga aylandi.

Kalit so'zlar: Bronxial astma, bronxo-obstruktiv sindrom, fenotip, geterogenlik.

Zamonaviy sharoitda bronxial astma (BA) - nafas olish tizimining surunkali yallig'lanishiga asoslangan turli yoshdagi davrlarda klinik ko'rinishlarning o'zgarishini namoyish etadigan turli xil kasallikdir. Bronxial astmaning geterogenligini hisobga olsak kasallik fenotiplari tushunchasining paydo bo'lishiga olib keldi. "Fenotip" atamasi kasallikning klinik xususiyatlarini tasvirlash uchun ishlatiladi, fenotipik xususiyatlar Klinik, biokimyoviy, immunologik va boshqa o'lovli parametrlarni, organizmning har qanday xususiyatlari yoki belgilarni o'z ichiga oladi, fenotiplarning namoyon bo'lishi genotip va atrof-muhit ta'siri natijasida namoyon bo'ladi. Natijada bronxologik sindrom va bronxial astma tarqalishining natijasi yosh bolalarda bronxial astmani tekshirish va bronxoobstruksiya fenotiplarining yagona xalqaro tasnifi yo'qligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, respirator bronxoobstruktiv sindromini rivojlantirishi uchun eng muhim xavf omillarini aniqlash, ularni boshqarish imkonini beradi, respirator bronxoobstruktiv sindromini bronxial astmaga transformatsiya bo'lishini oldindan aytish imkonini beradi va individual davolashni tanlash, tadqiqotchilar va bronxoobstruktiv fenotiplarining yagona xalqaro tasnifi uchun muhim vazifaga aylandi.

Zamonaviy sharoitda bronxial astma (BA) - nafas olish tizimining surunkali yallig'lanishiga asoslangan turli yoshdagi davrlarda klinik ko'rinishlarning o'zgarishini namoyish etadigan turli xil kasallikdir. Bronxial astmaning geterogenligini hisobga olsak kasallik fenotiplari tushunchasining paydo bo'lishiga olib keldi. "Fenotip" atamasi kasallikning klinik xususiyatlarini tasvirlash uchun ishlatiladi, fenotipik xususiyatlar Klinik, biokimyoviy, immunologik va boshqa o'lovli parametrlarni, organizmning har qanday xususiyatlari yoki belgilarni o'z ichiga oladi, fenotiplarning namoyon bo'lishi genotip va atrof-muhit ta'siri natijasida namoyon bo'ladi [1]. Ma'lumotlarga ko'ra, 70-80% hollarda, BA ilk ko'rinishlari erta bolalikda namoyon bo'ladi [1, 2]. O'tgan asrning 90-yillarida M. Asher tashabbusi bilan 6-7 va 13-14 yosh bolalarda astma alomatlarining tarqalishini o'rganish uchun xalqaro epidemiy tadqiqotlar olib borildi: "Astma va allergiyaning xalqaro tadqiqoti" deb nomlanadi - «International Study of Asthma and Allergies in Childhood» (ISAAC). Tadqiqotda dunyoning 38 mamlakatidan 91 markaz qatnashdi, unda 6-7 yoshga to'lgan 257,8 ming bola ishtirok etdi. (ISAAC) ning yakuniy bosqichi yigirmanchi asrning boshida (2001 dan 2003 yilgacha) o'tkazilgan tadqiqotda 37

mamlakatdan 66 markazdan 6-7 yoshgacha bo'lgan 193 404 bolalar qatnashdi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, turli ekologik omillar xirillashning o'ziga xos xususiyatlariga ega bo'lishi mumkinligini ko'rsatdi. III bosqich natijalariga ko'ra, SBC ishtirokchi mamlakatlardagi bolalarning umumiy tarqalishi 11,6% ni tashkil etdi, shu dinamikada Lotin, Shimoliy Amerika, Sharqiy Evropa va boshqa mamlakatlarda alomatlarining paydo bo'lishining chastotasi oshganini ko'rsatdi [5, 6]. Avstraliyada tahlil qilingan kohlash 5 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan 8753 bola so'rovda qatnashgan, ular orasida bronxial obstruksiya simptomlari 19,5% ni tashkil etdi, astma tashxisi 17,1% ni tashkil etdi [6, 7]. Rossiyaada tadqiqotlar 17 viloyat markazida o'tkazildi. ISAAC tekshirilishining, I bosqichida Rossiyaning 13 viloyat markazidan 7-8 yoshdagi 39 056 bola ishtirok etdi.

Mamlakat mintaqalarida astma alomatlarining tarqalishining o'zgaruvchanligi 5,0% dan 11,1% gacha aniqlandi. Eng katta tarqalishi Novosibirskda (11,1%), Vladivostok (10,1%) va Dog'istonning tog'li hududlarida (10,8%) [5,9]. Rossiyaning markazlaridan birida (Novosibirskda) ISAAC tadqiqotining III bosqichida 7-8 yoshdagi bolalarda 11,1% dan 10,8 gacha xirillashning tarqalishining pasayishi kuzatildi [8]. Bronxoobstruktiv sindromi - bu BA va obstruktiv bronxit uchun universal simptom kompleks bo'lib, keng tarqalgan klinik ko'rinishlar, kabi, nafas qisilishi, xirillashlar, yo'tal quruq, xurujsimon yoki nam turli miqdordagi balg'amni ko'chishi va O'pkadagi auskultatsiya xususiyatlari hisoblanadi, ammo bu boshqa diagnostika mezonlaridan yakka holda nosologiyalar uchun sezilarli darajada muhim bo'la olmaydi [9]. Shunday qilib, Shveysariyada o'tkazilgan epidemiologiya tadqiqotiga ko'ra, barcha bolalarning 2,9 foizi, BA uchun tipik kombinatsiyaga ega, 14 nasliy moyilligi, atopiya va bronxning yuqori sezuvchanligi [15]. Amalda, bu ko'pincha BA qo'yishda uzoq muddatli katamnestik kuzatuv jarayonida, differentsial diagnostika o'tkazish va bolaning bronxolitik va / yoki yallig'lanishga qarshi davolash jarayonida bolaning reaksiyasini baholash bilan amalga oshiriladi [10, 11]. Yosh bolalarda bronxoobstruktiv sindromning yuqori chastotasi nafas olish va immunitet to'qimalarining anatomiyafiziologik xususiyatlari tufayli namoyon bo'ladi. Tog'ayning egiluvchanligi va ko'krak qafasining rigidligi, o'pka to'qimasining elastligining kamligi [12, 13]. Adabiyotga ko'ra, o'pka elementlarining o'sish va tabaqalanishining intensiv jarayonlari bolaning hayotining birinchi yillarida sodir bo'ladi, morfogenez 6-7 yilga to'g'ri keladi [12, 14]. Erta va maktabgacha yoshdagi yoshdagi, yuqumli antigenlarga qarshi kurashish, bu yosh bolalarning javobi bo'lganligi kattalardagi yuqumli jarayon uchun xosdir. Yuqori nafas yo'llarining biosenozi, bu beqaror, polimorfik atrof-muhitga bog'liq va bolalarning yoshiga bog'liq holda o'zgaradi, bu yosh oralig'ida shakllanish jarayonida bo'ladi, faqat 5 yoshda kattalar bilan bir xil bo'ladi [16,17]. Bolaning immunitetining yosh xususiyatlari - bu erda va maktabgacha tarbiya yoshidagi bolalarning infeksiyalariga sezgirligini oshiradigan omillardir [18, 19]. SBR takroriy epizodlari (3 dan ortiq epizodlar), O'tkir nafas olish infeksiyasiga turtki bo'ladi, surunkali yallig'lanish va bronxlarning giperaktivligiga olib keladi, bu esa bolalardagi BA genetik moyilligini aniqlash imkonini beradi (20, 21). BA rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillarni aniqlashda, organizmning erda davrlariga qaratilgan. TcrS tekshiruvlarda tug'ilgandan 22 yoshgacha kuzatilganda (n=1246), mualliflari anamnezida SBO epizodlari bo'lgan lekin BA ga o'tmagan 51,8% bolani hamda 22 yoshga to'lgan BA diagnozi qoyilgan, bolaligida umuman SBO kuzatilmagan 25,8% bolani ajratib oldi [22, 23]. Bu hushtaksimon xirillashlarning birinchi tadqiqotlardan biri edi -

bronxoobstruksiya fenotiplari tushunchasiga asoslanib, erda va maktabgacha tarbiya yoshidagi bolalarda xirillash tushuniladi. Keyinchalik xirillash fenotiplarni yanada batafsil o'rganish uchun World Asthma Phenotypes (WASP) bilan xalqaro hamkorlik yo'lga qo'yildi. Mechanisms of the Development of Allergy (McDALL), epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, 8 ta Yevropa mamlakatlarida (Gresiya, Germaniya, Ispaniya, Italiya, Shvetsiya, Frantsiya, Buyuk Briyaniya, Gollandiya), unda 1 yoshdan 4 yoshgacha 26663 bola ishtirok etdi, bronxoobstruktiv sindrom Ispaniya, Italiya va Shvetsiyada eng keng tarqalgan, Germaniya, Frantsiya va Gretsiyada kamroq uchraydi. Ko'rsatkichlar Gretsiyada 9,82% dan va Ispaniyada 55,37% gacha. 4 yoshga to'lgan bolalarda BA keng tarqalganligi Angliya, Shvetsiya, Frantsiya, eng past ko'rsatkich Germaniya, Ispaniya hisoblanib, ko'rsatkichlar 1,72% dan (Germaniya) 13,48% gacha (Angliya) variantlarda bo'ldi. AQShda o'tkazilgan tadqiqotda, 1 yoshdan 5 yoshgacha bo'lgan 372 bola ishtirok etdi. - bulardan 128 (34,4%) tranzitor fenotip - Tw (Transient wheeze) ega. 175 (47,0%) BOS qayd etilmagan. Avstraliyada (2001-2006 yillarda) katta epidemiologik izlanishlar o'tkazildi, unda 2 regiondan (Belmont va Melburn) 2 dan 6 yoshgacha bo'lgan 20893 kishi ishtirok etdi. orasida virusli infeksiyalar natijasida yuzaga kelgan 20893 kishidan iborat bo'lgan 20893 kishidan iborat bo'lib o'tdi. BOS 16 tarqalishidan virusli infeksiyalar orqali kelib chiqishi 21,9% tashkil qildi [15]. 2012 yildan 2014 yilgacha Xitoyda erda va maktabgacha yoshdagi bolalarda astma alomatlarining tarqalishini baholash, shuningdek BOS kasalligida sezilarli farqlarni aniqlash uchun o'tkazildi. Shunday qilib, xitoylik mualliflarning epidemiologik jihatdan o'rganish natijalariga ko'ra BOSning tarqalishi 3 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan bolalarning 3,58 foizni, erda yoshli bolalarda (0 dan 2 yoshgacha) 1,91 foizni va katta maktab yoshdagilar (7-14 yosh) 1,89% tashkil etadi [18, 19]. A.J Henderson o'z ishida tug'ilganidan 7 yoshgacha (n=12303) bolalarni o'rganib- Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC), bu ma'lumotlarga asoslanib kasallikning ilk namoyon bo'lishi va simptomlarning yoshga ko'ra evolutsiyasi asoslanib BOS ning 6 fenotipi aniqlandi:

1. BOS juda kam uchraydigan holatlar bilan ajralib turadigan fenotip (never/infrequent wheeze, NIZw), tarqalishi 68% tashkil etadi [7, 9].
2. Bronxoobstruksiyaning erda tranzitor fenotipi Tew (Transient early wheeze), tekshirilayotgan bolalarning 10% da aniqlangan [11, 16].
3. Bronxoobstruksiyaning erda davomiy fenotipi- Prolonged early wheeze (Pew), 8% holatlarda uchraydi [15, 17].
4. Bronxoobstruksiyaning doimiy fenotipi-(Persistent wheeze, Pw), o'rganilgan fenotiplarning 7% tashkil qildi [13, 14].
5. Bronxoobstruksiyaning kechki boshlanish fenotipi-(Late-onset wheeze, Lw), bolalarning 5% topildi [12, 18].
6. Bronxoobstruksiyaning oraliq holatda boshlanish fenotipi-(Intermediateonset wheeze, Imw), fenotipik strukturalarning 2% aniqlandi [21, 22].

O'rganilayotgan kogortlarda BOS va BA ning tarqalishi bo'yicha olingan qarama-qarshi natijalar yosh bolalarda BAni tekshirish uchun 17 ta haqiqiy diagnostika mezonlari va bronxial obstruksiya fenotiplarining yagona xalqaro tasnifi yo'qligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [20, 23].

Shunday qilib, tadqiqotchilar uchun RBOS rivojlanishi uchun eng muhim xavf omillarini aniqlash, ularni boshqarish, RBORni BAg o'tish xavfini bashorat qilish va shaxsiylashtirilgan davolanishni tanlash muhim vazifaga aylandi.

Список литературы/Iqtiboslar/References

1. Evans, M. D. Sputum cell IL-1 receptor expression level is a marker of airway neutrophilia and airflow obstruction in asthmatic patients/M. D. Evans, S. Esnault, L. C. Denlinger, N. N. Jarjour//Allergy and Clinical Immunology. – 2018. – V. 142, № 2. – P. 415 - 423.
2. Fahy, J. V. Type 2 inflammation in asthma — present in most, absent in many /J. V. Fahy//Nat Rev Immunol. – 2015. – V. 15, № 1. – P. 57–65. doi: 10.1038/nri3786.
3. Fleming, L. Sputum inflammatory phenotypes are not stable in children with asthma / L. Fleming, L. Tsartsali, N. Wilson et al//Thorax. – 2012. – V.67. – P. 675–681.
4. García-García M. L. Human metapneumovirus infections in hospitalized children and comparison with other respiratory viruses. 2005-2014 prospective study / M. L. García-García, C. Calvo, C. Rey, B. Díaz, M. Del, M. Molinero, F. Pozo, I. Casas//PLoS One. – 2017. – V. 12, № 3. – P. 0173504.

5. Garcia-Garcia, M. L. Role of viral coinfections in asthma development / M. L. Garcia-Garcia, C. Calvo, S. Ruiz, F. Pozo, V. del Pozo, L. Remedios, N. Exposito, A. Tellez, I. Casas//*PLoS One*. – 2017. – V. 12, № 2. – P. 0189083. doi: 10.1371/journal.pone.0189083
6. García-García, M. L. Thymic stromal lymphopoietin, IL-33, and periostin in hospitalized infants with viral bronchiolitis / M. L. García-García, C. Calvo, A. Moreira, J. A. Cañas, F. Pozo, B. Sastre, S. Quevedo, I. Casas, V. D. Pozo//*Medicine (Baltimore)*. – 2017. – V. 96, № 18. – P. 6787.
7. Gern, J. E. Patterns of immune development in urban preschoolers with recurrent wheeze and / J. E. Gern, A. Calatroni, K. F. Jaffee, H. Lynn, A. Dresen, W. Cruikshank, H. M. Lederman, H. A. Sampson, W. Shreffler, L. B. Bacharier, P. J. Gergen, D. R. Gold, M. Kattan, G. T. O'Connor, M. T. Sandel, R. A. Wood, G. R. Bloomberg, et al//*Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2017. – V. 140, № 3. – P. 836-844. 120. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Update 2008: веб – сайт. URL: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/01/2008-GINA.pdf> (дата обращения 03.15.2019).
8. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Update 2018: веб – сайт. 139 GINA <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2018/04/2018>
9. Granell, R. Associations of wheezing phenotypes with late asthma outcomes in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children: A population-based birth cohort / R. Granell, A. J. Henderson, J. A. Sterne//*Allergy and Clinical Immunology*. – 2016. – V.138, № 4. – P. 1060-1070.
10. Granell, R. Distinguishing Wheezing Phenotypes from Infancy to Adolescence: A Pooled Analysis of Five Birth Cohorts / R. Granell, S. Haider, S. Fontanella, A. Simpson, S. Turner, G. Devereux, S. H. Arshad, C. S. Murray, G. Roberts, J. W. Holloway//*Ann Am Thorac Soc*. – 2019. doi: 10.1513/AnnalsATS.201811-837OC.
11. Grigg, J. Key paediatric messages from Amsterdam / J. Grigg, J. Barben, K. Bohlin, M. L. Everard, G. Hall, M. Pijnenburg, K. N. Priftis, F. Rusconi, F. Midulla//*European Respiratory Journal. Open Res*. – 2016. – V. 2. – P. 00020. doi: 10.1183/23120541.00020-2016.
12. Grigg, J. Key paediatric messages from the 2017 European Respiratory Society International Congress / J. Grigg, J. Barben, M. L. Everard, et al//*European Respiratory Journal. Open Res*. – 2018. – V. 4. – P.00165.
13. Grigg, J. Matched cohort study of therapeutic strategies to prevent preschool wheezing/asthma attacks / J. Grigg, A. Nibber, J. Y. Paton, A. Chisholm, T. W. Guilbert, A. Kaplan, S. Turner, N. Roche, E. V. Hillyer, D. B. Price//*Asthma and Allergy*. – 2018. – V.11. – P. 309–321. doi: 10.2147/JAA.S178531
14. Guilbert, T. W. Childhood asthma-predictive phenotype / T. W. Guilbert, D. T. Mauger, R. F. Lemanske//*Allergy Clin Immunol Pract*. – 2014. – V. 2, № 6. – P. 664 - 670. doi: 10.1016/j.jaip.2014.09.010.
15. Guo, X. Epidemiology of childhood asthma in mainland China (1988–2014): A meta-analysis//X. Guo, Z. Li, W. Ling, J. Long, C. Su, J. Li, S. Liang, Li Suh // *Allergy Asthma Proc*. – 2018. – V. 39, №. 3. – P. 15–29. doi: 10.2500/aap.2018.39.4131
16. Hallit, S. Wheezing phenotypes and risk factors in early life: The ELFE cohort / S. Hallit, B. Leynaert, M. C. Delmas, S. Rocchi, J. De Blic, C. Marguet, E. Scherer, M. N. Dufourg, C. Bois, G. Reboux, L. Millon, M. A. Charles, C. Raherison//*PLoS One*. – 2018. – V. 13, № 4. – P. 0196711: веб – сайт. URL: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196711> (дата обращения 20.12.2018).
17. Henderson, A. J. Childhood asthma phenotypes in the twenty-first century / A. J. Henderson//*Breathe*. – 2014. – V. 10. – P. 100-108. doi: 10.1183/20734735.014613.
18. Henderson, J. Associations of wheezing phenotypes in the first 6 years of life with atopy, lung function and airway responsiveness in mid-childhood / J Henderson, R. Granell, J. Heron, A Sherriff, A Simpson, A. Woodcock, D. P. Strachan, S. O. Shaheen, J. A. C. Sterne//*Thorax*. – 2008. – V. 63, № 11. – P. 974-80.
19. Hirani, D. Loss of IL-6 enables lung growth in newborn mice exposed to prolonged hyperoxia / D. Hirani, K. Dinger, J. Mohr, C. Vohlen, B. Darvishan, F. Klein, E. L. Garcia, M. Odenthal, J. Dötsch, M. A. Alejandro Alcazar//*European Respiratory Journal*. – 2018. – V.52, Suppl. 62. – P. 1381-1382. doi: 10.1183/13993003.congress-2018.PA1381
20. Hodgekiss, C. Childhood phenotypic origins and characterisation of wheezing at 18-years / C. Hodgekiss, S. H. Arshad, G. Roberts, M. Larsson, R. Kurukulaaratchy//*European Respiratory Journal*. – 2016. – V. 48. – P. 329. doi: 10.1183/13993003.congress-2016.PA329
21. Holt, P. G. The mechanism or mechanisms driving atopic asthma initiation: The infant respiratory microbiome moves to center stage/ P. G. Holt//*Allergy and Clinical Immunology*. – 2015. – V. 136, № 1. – P.15-22.
22. Huang, Y. J. The Microbiome in Asthma / Y. J. Huang, H. A. Boushey//*Allergy Clin Immunol*. – 2015. – V. 135, № 1. – P. 25–30. doi: 10.1016/j.jaci.2014.11.011.
23. Ilmarinen, P. Phenotypes, Risk Factors, and Mechanisms of Adult-Onset Asthma / P. Ilmarinen, L. E. Tuomisto, H. Kankaanranta//*Mediators Inflamm*. – 2015. – P.514868. doi: 10.1155/2015/514868




ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ ORIGINAL MAQOLALAR/ ORIGINAL ARTICLES

УДК: 616.94-07-08-036.865.053.3

Карджавова Гулноза Абилкасимовнаассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан**Лим Максим Вячеславович**PhD, доцент кафедры педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский институт,
Самарканд, Узбекистан.**Урунова Манзура Алламуродовна**врач-ординатор 2- отделения Педиатрии СФРНЦЭМП,
Самарканд, Узбекистан

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С МИОКАРДИТАМИ

For citation: Karzhdavova G.A., Lim M.V., Urunova M.A. Etiological structure of community-acquired pneumonia in children with myocarditis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 26-30

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-5>

АННОТАЦИЯ

Внебольничная пневмония занимает одно из первых мест в структуре детской заболеваемости и смертности и, несмотря на достижения современной педиатрии, по-прежнему относится к тяжелым заболеваниям детского возраста. Пневмонией болеют преимущественно дети с трех до семи лет (20–40 на 1000 детей в год). По данным ряда отечественных авторов, это связано с изменением спектра возбудителей и формированием антибиотикорезистентности. Для контроля эффективности лечения и, особенно назначения стартовой терапии, необходимы длительные проспективные наблюдения, позволяющие врачу ориентироваться в современном спектре возбудителей и его изменениях.

Ключевые слова: дети, этиология, пневмония, миокардит, сердечная недостаточность.**Kardzhavova Gulnoza Abilkasimovna**Assistant of the Department of Pediatrics №1 and Neonatology
Samarkand Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan**Lim Maxim Vyacheslavovich**PhD, Associate Professor of the Department of
Pediatrics №1 and Neonatology,
Samarkand Medical Institute,
Samarkand, Uzbekistan.**Urunova Manzura Allamurodovna**Physician, 2nd Department of Pediatrics,
Samarkand, Uzbekistan

ETIOLOGICAL STRUCTURE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN WITH MYOCARDITIS

ANNOTATION

Community-acquired pneumonia occupies one of the first places in the structure of childhood morbidity and mortality and, despite the achievements of modern pediatrics, still belongs to serious childhood diseases. Pneumonia affects mainly children from three to seven years (20-40 per 1000 children per year). According to several domestic authors, this is due to a change in the spectrum of pathogens and the formation of antibiotic resistance. To control the effectiveness of treatment and, especially, the appointment of starting therapy, long-term prospective observations are necessary, allowing the doctor to navigate the modern spectrum of pathogens and its changes.

Keywords: children, etiology, pneumonia, myocarditis, heart failure.

Karjavova Gulnoza Abilqosimovna
1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti
Samarqand tibbiyot instituti,
Samarqand, O'zbekiston

Lim Maksim Vyacheslavovich
PhD., Samarqand tibbiyot instituti 1-son pediatriya
va neonatologiya kafedrası dotsenti, Samarqand, O'zbekiston

O'runova Manzura Allamurodovna
RSHTY oIM SF 2- pediatriya bo'limi shifokori,
Samarqand, O'zbekiston

МИОКАРДИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ШИФОХОНАДАН ТАШҚАРИ ПНЕВМОНИЯНИНГ ЭТИОЛОГИК ТУЗИЛИШИ

ANNOTATSIYA

Shifoxonadan tashqari pnevmoniya bolalar kasalliklari va o'limlari tarkibida birinchi o'rinlardan birini egallaydi va zamonaviy pediatriya yutuqlariga qaramay, hali ham jiddiy bolalar kasalliklari qatoriga kiradi. Pnevmoniya asosan uch yoshdan etti yoshgacha bo'lgan bolalarda uchraydi (yiliga 1000 bolaga 20-40 ta). Bir qator mahalliy mualliflarning fikriga ko'ra, bu patogenlar spektrining o'zgarishi va antibiotiklarga qarshilikning shakllanishi bilan bog'liq. Davolashning samaradorligini nazorat qilish va ayniqsa, boshlang'ich terapiyani tayinlash uchun shifokorga patogenlarning zamonaviy spektrini va uning o'zgarishlarini boshqarishga imkon beradigan uzoq muddatli istiqbolli kuzatuvlar zarur.

Kalit so'zlar: bolalar, etiologiya, pnevmoniya, miokardit, yurak yetishmovchiligi.

По данным ВОЗ, во всем мире пневмония является одной из главных причин младенческой заболеваемости и смертности, составляет 15% в структуре летальности у детей до 5 лет [6]. Этиологическая диагностика внебольничной пневмонии в детском возрасте представляет определенные трудности [15].

В настоящее время представления об этиологии пневмонии у детей существенно разнятся: так, по данным некоторых авторов основными возбудителями бактериальной пневмонии являются *S. pneumoniae* и *H. influenzae* [10].

В этиологической структуре ВП (внебольничной пневмонии) у детей к часто встречающимся инфекционным агентам относят *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, относительно нечасто *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia pneumoniae* и редко *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes* [2,11,12].

Большинство исследователей, считают, что *S.pneumoniae* является основным этиологическим фактором ВП у детей, однако увеличивается доля *S.aureus*, *H.influenzae*, *Enterobacteriaceae* и *L.pneumophilaе*.

При изучении этиологических факторов у детей с внебольничной пневмонией Санкт-Петербурга *S. pneumoniae* установлена у 74,5 % больных, респираторный микоплазмоз выявлен у 40,4 %, нетипируемые штаммы *H. influenzae* выделены у 10,2 % обследованных и у большинства пациентов выявлены микробные ассоциации, что подтверждает полиэтиологичность развития заболевания у больных [1].

По-прежнему в этиологической структуре миокардитов определенную роль отводят бактериальной, паразитарной и грибковой инфекциям [5]. Клиническая симптоматика миокардита разнообразна, проявляется кардиальными симптомами, такими как раздувание крыльев носа, напряжение яремных вен, одышка, тахикардии, расширением границ относительной сердечной тупости влево, глухостью сердечных тонов, аритмии, гепатомегалии, отеками. Возможно развитие синдрома комплекса

инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, кардиогенным шоком, желудочковых аритмий и атриовентрикулярной блокады [7, 14].

Несмотря на существующие в педиатрической практике клинические рекомендации и стандарты введения пневмоний и миокардитов, вопросы этиотропной терапии не теряют актуальность, основой которой должна являться этиологическая ориентированность и регионарные исследования антибиотикорезистентности.

Цель исследования – выявить наиболее значимые этиологические факторы внебольничной пневмонии у детей с миокардитами.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 150 детей, которые находились на стационарном лечении с внебольничными пневмониями в возрасте от 6 месяцев до 7 лет, из них 120 больных с сопутствующими миокардитами, находившимися на стационарном лечении в отделениях I, II экстренной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала республиканского научного Центра экстренной медицинской помощи в период с 2019 по 2021 годы.

Больные на 1-м этапе исследования были разделены на 4 группы:

В группу А вошло 30 детей с внебольничной пневмонией без миокардита; во группу В 60 больных с неосложненным течением внебольничной пневмонии с миокардитом; в группу С 60 больных с осложненным течением внебольничной пневмонии с миокардитом; группа В+С состоящая из групп В и С, обозначаемая как группа детей с внебольничной пневмонией с миокардитами (120 больных).

Анализ больных по половым различиям (рис.1) показал, что преимущественно болели мальчики (58,7%) в сравнении с девочками (41,3%).

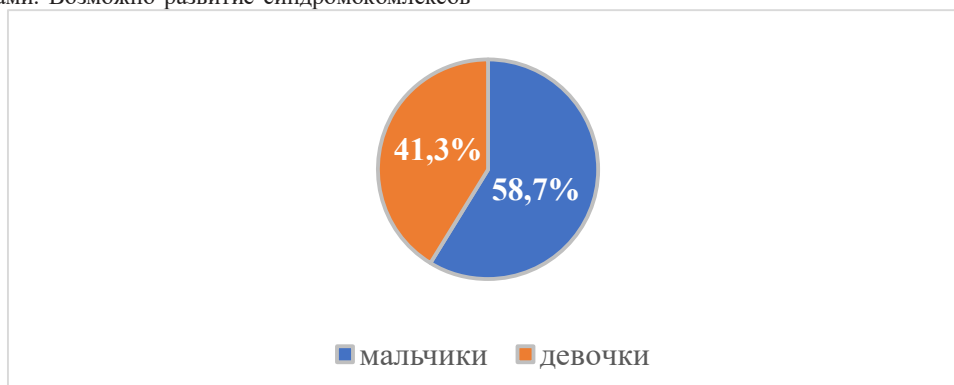


Рисунок 1. Распределение больных по полу.

Среди обследованных больных (рис. 2) большинство составляли дети в возрасте 3-4 лет - 81 (54,0%), от 1 до 2 лет - 47 (31,2%) и реже у детей в возрасте 5 лет - 22 (14,7%), что сопоставимо с литературными данными по заболеваемости пневмоний.

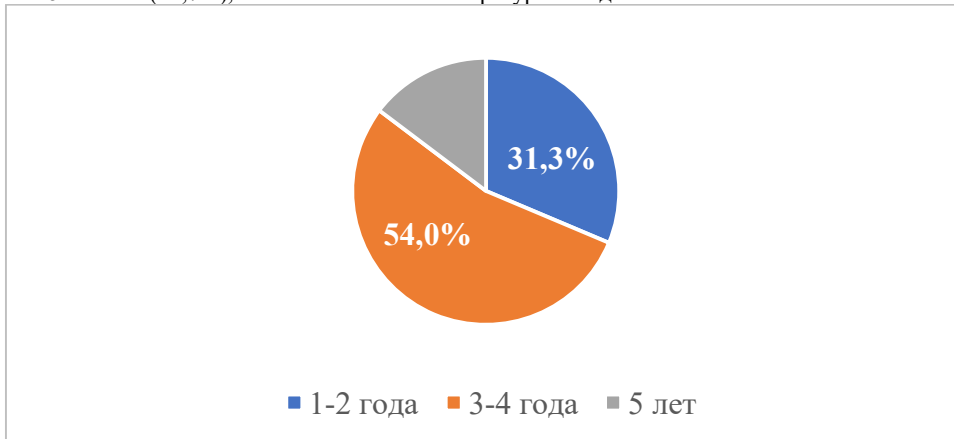


Рисунок 2. Возрастная структура больных.

В первые сутки поступления в стационар, для определения этиологических факторов проведено бактериологическое и вирусологическое исследование у 30 детей с ВП (группа А) и 120 детей с ВПМ (группы В и С).

Как видно из рисунка 3, у исследованных больных преобладала доля бактериального возбудителя. Так, у 116 (77,3%)

детей, была верифицирована патогенная бактериальная флора, а случаи не выявления ее у 34 (22,7%) больных, вероятно связаны, с тем, что до поступления в стационар (время взятия забором материала) пациентам проводилась амбулаторно назначенная антибактериальная терапии.

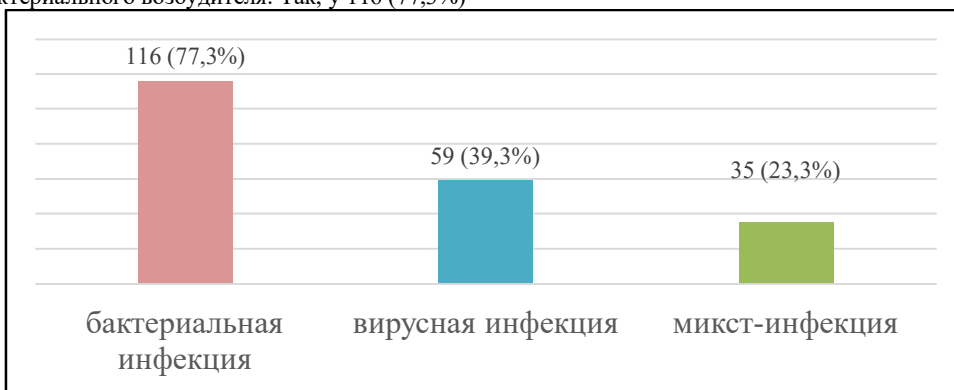


Рисунок 3. Основные этиологические факторы развития болезни у детей.

Имеющиеся исследования о значимости и тенденции повышения частоты вирусных пневмоний в последние годы, подтвердили и наши результаты выявления вирусных агентов у 59 (39,3%) больных. Достаточна велика доля микст инфекционных агентов в возникновении пневмоний, которая выявилась у 35 (23,3%) больных.

Анализ при микст-инфекциях показал (рисунок 3), практически одинаковую долю вирусно-вирусных, бактериально-бактериальных и вирусно-бактериальных ассоциаций, полученные

результаты согласуются исследованиями утверждающими, что смешанная вирусно-бактериальная этиология при ВП у детей встречается до 23,3% случаев и вирус является фактором, способствующим поражению дыхательных путей бактериальной инфекцией.

Результаты бактериологического и вирусологического мониторинга показали (таблица 1), что в этиологической структуре ВП

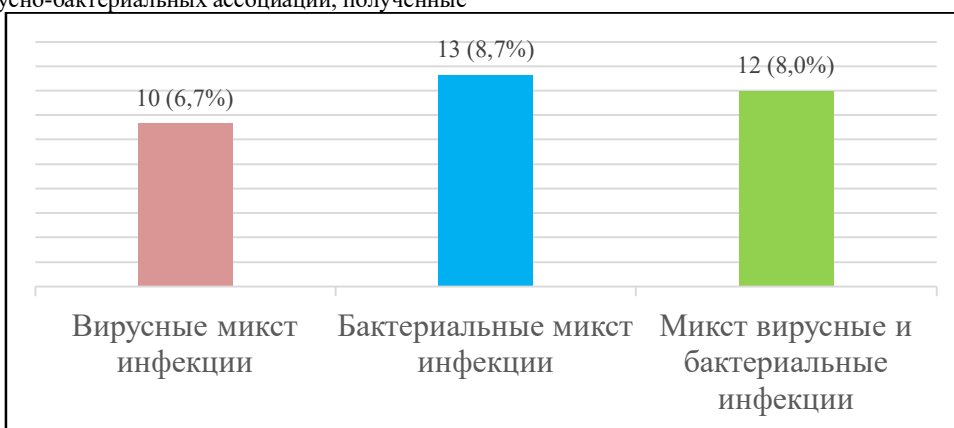


Рисунок 4. Структура микст инфекций у детей.

преобладающими агентами являлись *Streptococcus pneumoniae* выделенные у 33,3% больных и при ВПМ у 29,2% больных ($\chi^2 = 0,20$, $P=0,6560$) и *Haemophilus influenzae* типа В у 16,7% и у 12,5% больных ($\chi^2 = 0,36$, $P=0,5482$), несколько реже *Mycoplasma pneumoniae* у 10,0% и у 12,5% больных ($\chi^2 = 0,14$, $P=0,7063$),

Chlamydomphila pneumoniae у 10,0% и у 12,5% больных ($\chi^2 = 0,36$, $P=0,5482$) и *Staphylococcus aureus* и *Enterobacteriaceae* в единичных случаях (6,7% и 5,8%,) соответственно группам исследования ($\chi^2 < 0,06$ и $P=0,8000$).

Таблица 1

Сравнительная характеристика этиологических факторов у больных с внебольничной пневмонией и внебольничной пневмонией с миокардитами

Показатель	Частота выявления (%)		χ^2	P	OR	ДИ min 95% CI	ДИ max 95% CI
	Группа В+С	Группа А					
Бактерии							
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	29,2	33,3	0,20	0,656	0,82	0,80	1,15
<i>Haemophilus influenzae</i> типа В	12,5	16,7	0,36	0,548	0,71	0,71	1,21
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	12,5	10,0	0,14	0,706	1,29	0,84	1,31
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i>	14,2	10,0	0,36	0,548	1,49	0,87	1,32
<i>Staphylococcus aureus</i>	5,8	6,7	0,03	0,864	0,87	0,68	1,39
<i>Enterobacteriaceae</i>	2,5	3,3	0,06	0,800	0,74	0,53	1,66
Обнаружен	76,7	80,0	0,15	0,697	0,82	0,80	1,15
не обнаружен	23,3	20,0	0,15	0,697	1,22	0,87	1,24
Вирусы							
РС-вирус	5,0	10,0	1,06	0,302	0,47	0,52	1,32
Вирус парагриппа	2,5	3,3	0,06	0,800	0,74	0,53	1,66
Риновирус	1,7	3,3	0,34	0,560	0,49	0,37	1,86
Аденовирус	10,8	3,3	1,60	0,207	3,52	1,00	1,40
энтеровирусы,	3,3	3,3	0,00	1,000	1,00	0,64	1,56
вирусы герпеса	19,2	3,3	4,48	0,034	6,88	1,10	1,41
Обнаружен	42,5	26,7	2,52	0,112	2,03	0,98	1,33
не обнаружен	57,5	73,3	2,52	0,112	0,49	0,75	1,02
Микст инфекции							
Вирусные микст инфекции	7,5	2,0	0,67	0,413	2,35	0,91	1,42
Бактериальные микст инфекции	9,2	4,0	1,11	0,292	2,93	0,96	1,40
Микст вирусные и бактериальные инфекции	8,3	4,0	0,88	0,347	2,64	0,94	1,41
Итого	25,0	10,0	3,15	0,076	3,00	1,02	1,37

Примечание: показатели χ^2 , P – достоверность различий, OR, ДИ min и ДИ max между группами.

Обсуждение результатов. Результаты бактериологического исследования, свидетельствуют преобладании *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* типа В в этиологической структуре пневмоний у детей, а снижения роли *Streptococcus pneumoniae*, вероятно связано с введением в календарь профилактических прививок Республики Узбекистан пневмококковой вакцины в 2015 году. Ряд исследователей считают, что этиологический фактор ВП у детей, во многом зависит от условий и периода инфицирования, предыдущей антибактериальной терапии, фоновых заболеваний, вакцинации от пневмококковой инфекции [9].

Вирусологическое исследование позволили выявить, что у 10,0% ($\chi^2 = 1,06$, $P=0,3023$) обследованных детей из группы ВП подтвердилась РС-вирусная инфекция, что в 2 раза чаще, чем в группе ВПМ, а аденовирусная инфекция – 10,8%, напротив чаще в 3 раза встречалась в группе больных ВПМ ($\chi^2 = 1,60$, $P=0,2066$). Преобладание частоты вирусных агентов на 15,8% при в сравнении с ВП, свидетельствуют о определяющей их роли в развитии миокардитов у детей.

Практически одинаково определялась недостоверная диагностическая значимость низкой частоты парагриппозной, риновирусной и энтеровирусной инфекций при сравнении групп наблюдения.

При анализе полученных результатов было определено, что вирусы герпеса являются достоверно значимыми этиологическими факторами в развитии миокардитов при пневмонии у детей ($\chi^2 = 4,48$, $P=0,034$), что необходимо учитывать при проведении этиотропной терапии заболевания.

Выводы. Таким образом, в этиологической структуре внебольничной пневмонии и внебольничной пневмонии с миокардитами преобладающими бактериологическими факторами являлись *Streptococcus pneumoniae* выделенные у 33,3% и у 29,2% больных ($\chi^2 = 0,20$, $P=0,6560$) и *Haemophilus influenzae* типа В выделенный у 16,7% и у 12,5% больных ($\chi^2 = 0,36$, $P=0,5482$) соответственно группам. Вирусы герпеса, выявляемые в 19,2% случаев, являются достоверно значимыми этиологическим фактором в развитии внебольничной пневмонии с миокардитами у детей ($\chi^2 = 4,48$, $P=0,034$), что без сомнений надо учитывать при проведении этиотропной терапии заболевания.

References/Список литературы /Iqriboslar:

1. Вишнякова Л. А. и др. Роль *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydia pneumoniae* при внебольничной пневмонии у детей // Пульмонология. – 2020. – №. 3. – С. 43–47.
2. Внебольничная пневмония у детей. Клинические рекомендации. – М.: Оригинал-макет, 2015. - 64 с.
3. Заплатников А.И. Внебольничная пневмония у детей раннего возраста: проблемы диагностики, этиотропной терапии и современные возможности иммунопрофилактики / А.И. Заплатников, Н.В. Короид // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2011. - № 2. - С. 47-50.
4. Козлов Р.С., Кречикова О.И., Муравьев А.А. и др. Роль *S. pneumoniae* и *H. influenzae* в этиологии данных заболеваний / Р.. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. - Москва: ООО «Издательский дом «М-Вести». -2013. - Т. 15, № 4. - С. 246-260.
5. Моисеев В. С. и др. Противовирусная терапия при кардиомиопатиях и миокардитах? // Клиническая фармакология и терапия. – 2015. – Т. 24. – №. 4. – С. 8-14.
6. Пневмония. Информационный бюллетень ВОЗ (2 августа 2019.)
7. Ратманова А. В. и др. Миокардиты: обзор современной зарубежной литературы // Дальневосточный медицинский журнал. – 2018. – №. 3.
8. Таточенко В.К. Внебольничные пневмонии у детей / В.К. Таточенко // Фарматека: медицинский журнал. Руководства и рекомендации для семейных врачей и терапевтов, 2012. - № 1. - С. 58-63.
9. Bennett N.J., Joseph J. Pediatric Pneumonia. Updated: Nov 05, 2018.
10. Bhat N., O'Brien K.L., Karron R.A. et al. Use and evaluation of molecular diagnostics for pneumonia etiology studies. Clin. Infect. Dis. 2012; 54 (Suppl. 2): 153_158.
11. Bradley J. S. et al. The management of community-acquired pneumonia in infants and children older than 3 months of age: clinical practice guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America // Clinical infectious diseases. – 2011. – Т. 53. – №. 7. – С. 25-76.
12. Dajko M. et al. Microbiological ascertainment in patients with pneumonia: the experience of a teaching hospital in Rome // Annali dell'Istituto Superiore di Sanità. – 2020. – Т. 56. – №. 3. – С. 277-284.
13. Rudan I., O'Brien K.L., Nair H., et al. Epidemiology and etiology of childhood pneumonia in 2010: estimates of incidence, severe morbidity, mortality, underlying risk factors and causative pathogens for 192 countries // J. Glob. Health. 2013. Vol. 3. № 1 - 010401.
14. Tunuguntla H, Jeeva A, Denfield SW. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children. Pediatr Rev. 2019; 40(1):14-25.
15. Weil-Olivier C. et al. Prevention of pneumococcal diseases in the post-seven valent vaccine era: European perspective // BMC infectious diseases. – 2012. – Т. 12. – №. 1. – С. 1-12.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.127-005.8:615.45


Кобилова Нигина Акмаловна

ассистент кафедры терапии ФПДО

Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

ТРИМЕТАЗИДИН В КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

For citation: Kobilova N.A. Trimetazidine in combined therapy of ischemic heart disease with myocardial infarction. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.31-33

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-6>

АННОТАЦИЯ

Несмотря на постоянное совершенствование методов обследования и лечения, уровень смертности от ИБС сохраняется высоким, в связи с чем ведутся поиски и разработки новых подходов к ведению больных ИБС. Эпидемиологические исследования, проведенные среди населения Узбекистана, показали, что более 26% лиц в возрасте старше 40 лет страдают артериальной гипертензией (АГ), которая является причиной мозгового инсульта, острого инфаркта миокарда, сердечной недостаточности; около 11% страдают различными формами ИБС. В Узбекистане ежегодно регистрируется 8000 случаев острого инфаркта миокарда, около 60% пациентов умирают на догоспитальном этапе. Поэтому, это является актуальной проблемой не только клинической, но и научной медицины. Появление в клинической практике препаратов метаболического действия стало выдающимся событием в кардиологии.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда.

Kobilova Nigina Akmalovna

Assistant of the Department of Internal

Medicine, Faculty of Postgraduate Education,

Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

TRIMETAZIDINE IN COMBINED THERAPY OF ISCHEMIC HEART DISEASE WITH MYOCARDIAL INFARCTION

ANNOTATION

Despite the constant improvement of methods of examination and treatment, the mortality rate from coronary artery disease remains high, and therefore the search and development of new approaches to the management of patients with coronary artery disease are underway. Epidemiological studies carried out among the population of Uzbekistan have shown that more than 26% of people over the age of 40 suffer from arterial hypertension (AH), which is the cause of cerebral stroke, acute myocardial infarction, heart failure; about 11% suffer from various forms of ischemic heart disease. In Uzbekistan, 8000 cases of acute myocardial infarction are registered annually, about 60% of patients die at the pre-hospital stage [3]. Therefore, this is an urgent problem not only in clinical, but also in scientific medicine. The appearance of metabolic drugs in clinical practice has become an outstanding event in cardiology.

Key words: CVS (cardiovascular system), ischemic heart disease, myocardial infarction.

Kobilova Nigina Akmalovna

Diplomdan keying ta'lim fakulteti terapiya kafedrasida assistenti

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti, Samarqand, O'zbekiston

МИОКАРД ИНФАРКТИ О՛ТКАЗГАН YURAK ISHEMIK KASLLIGI BOR BEMORLARDA TRIMETAZIDINNING KOMBINIRLANGAN TERAPIYASI

ANNOTATSIYA

Tekshiruv va davolash usullarining doimiy takomillashtirilishiga qaramay, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim darajasi yuqoriligicha qolmoqda va shuning uchun yurak ishemik kasalligi bilan og'rigan bemorlarni davolashning yangi yondashuvlarini izlash va ishlab chiqish davom etmoqda. O'zbekiston aholisi o'rtasida olib borilgan epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 40 yoshdan oshgan aholining 26% dan ortig'i miya insultlari, o'tkir miokard infarkti, yurak yetishmovchiligining sababi bo'lgan arterial gipertenziya (AG); taxminan 11% yurak ishemik kasalligining turli shakllaridan aziyat chekadi. O'zbekistonda har yili 8000 ga yaqin o'tkir miokard infarkti qayd etiladi, bemorlarning 60 foizga

yaqini kasalxonaga yotqizishdan oldingi bosqichda vafot etadi. Shuning uchun bu nafaqat klinik, balki ilmiy tibbiyotda ham dolzarb muammodir. Metabolik dorilarning klinik amaliyotda paydo bo'lishi kardiologiyada ajoyib voqea bo'ldi.

Kalit so'zi: Yurak qon-tomir tizimi, yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti.

Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of nonviolent death in the world. Among them, ischemic heart disease is in the lead - in 2020 it affects 126 million people worldwide, this is 16% of all deaths [4]. Men are susceptible to coronary artery disease more often than women [4]. Clinical manifestations of coronary artery disease include asymptomatic myocardial ischemia, angina pectoris, acute coronary syndromes (unstable angina pectoris, myocardial infarction) and sudden cardiac death [5]. Despite the constant improvement of examination and treatment methods, the mortality rate from coronary artery disease remains high, and therefore the search and development of new approaches to the management of patients with coronary artery disease are underway. Currently, coronary heart disease is one of the major causes of death in the world. Very often leads to myocardial infarction, remodeling of the heart, and ultimately to chronic heart failure. Chronic heart failure ends in the death of the patient. In recent years, more antianginal drugs have appeared for the treatment of stable and unstable forms of coronary artery disease, these are nitrates, β -blockers, calcium antagonists, ranolazine, nicorandil, allopurinol. Trimetazidine is also now included in the treatment of acute pain - acute coronary syndrome and unstable angina due to its action on cardiomyocytes. This once again indicates the need for the use of trimetazidine in patients with past covid-19 who are currently at the Long-covid stage and need long-term rehabilitation. [2,8] In recent decades, the incidence of ischemic heart disease has become significantly younger. Already at the age of 30, ischemic heart disease is the main cause of morbidity and disability, and from 40 years of age, premature death [6]. Therefore, this is an urgent problem not only in clinical, but also in scientific medicine. The appearance of metabolic drugs in clinical practice has become an outstanding event in cardiology. Microcirculatory dysfunction and metabolic disorders emerge as important concomitant pathogenetic mechanisms in CAD. In addition, the limited impact of revascularization procedures on the patient's prognosis, as well as persistent angina pectoris in many patients after the elimination of stenosing atherosclerotic plaques in the coronary arteries, support this hypothesis [4, 5]. Therefore, in patients with CAD and stable angina, a combined therapeutic approach is required, including metabolic agents (such as trimetazidine, TMZ) in addition to standard therapy [7]. One of the highly effective metabolic drugs is the myocardial cytoprotector trimetazidine, an inhibitor of mitochondrial long-chain 3-ketoacyl-CoA thiolase. Cytoprotection is achieved by providing enough energy, which allows maintaining the normal contractile function of cardiomyocytes and the myocardium as a whole. [9] Metabolic agents improve energy production efficiency, reduce oxygen debt, and protect myocardial cells from the effects of ischemia [11, 14,15]. Metabolic processes in the heart are supported by energy, which is formed during the breakdown of two main substrates: free fatty acids (70%) and glucose (15%). With a deficiency of oxygen, the breakdown of fatty acids is disrupted, and this leads to a number of biochemical changes: to inhibition of aerobic glycolysis, to a decrease in the rate of ATP synthesis, to an increase in the rate of formation of free radicals, to damage to cell membranes, to the accumulation of Ca^{2+} cations and to the development of intracellular acidosis, the consequence of which is a decrease in the contractile function of the heart [1,12, 13]. Trimetazidine contributes to the conservation of energy potential by optimizing the use of oxygen by the myocardium under ischemic conditions by increasing aerobic glycolysis and reducing the rate of fatty acid oxidation [10].

Target: To evaluate the clinical efficacy of trimetazidine and its effect on the functional state of the CVS in patients with coronary artery disease who have had myocardial infarction.

Materials and methods: The study was conducted in the therapeutic departments of the Samarkand Regional Multidisciplinary Medical Center. A total of 52 patients with coronary artery disease who had undergone myocardial infarction (men - 36 (69%), women - 16 (31%)) were examined. All patients underwent examination: interview and examination; general clinical and biochemical studies, ECG, echocardiography (EchoCG). The study included patients with an LV

ejection fraction of less than 50%... The patients were divided into 2 groups. The first group (comparison group) included 19 (36%) patients (men - 14 (74%), women - 5 (26%)) who received only basic therapy (beta-blockers, ACE inhibitors, anticoagulants, antianginal drugs) ... The second group included 33 (63%) patients (men - 22 (67%), women - 11 (33%)) who, along with basic therapy, received trimetazidine (predizin, Gedeon Richter, Hungary) at a dose of 35 mg 2 times day for 3 months. In the first group patients with bad habits accounted for 9 (47.3%), obese patients - 6 (31.6%). Of the concomitant pathology, most patients with AH - 9 (47.4%), with diseases of the gastrointestinal tract - 2 (10.5%), with heart failure FC IV - 5 (26.5%), with a disease of the nervous system - 5 (26.5%), with atrial fibrillation were 5 (26.3%). In the second group (control group), patients with bad habits - 8 (24.2%), obese patients - 16 (48.5%). Of the concomitant pathologies, most patients with AH are 10 (30.3%), with diseases of the gastrointestinal tract - 3 (9.1%), with heart failure FC IV - 6 (18.2%), with diseases of the nervous system - 11 (33.3%), atrial fibrillation were 6 (18.2%). These main clinical indicators were not significantly different in both groups. The effectiveness of the therapy was assessed by LV remodeling in patients with coronary artery disease after myocardial infarction. The structural and functional state of the left ventricle was studied using a MindrayDC-7 echocardiograph according to the standard technique. Echocardiography was performed before and after treatment. Evaluated the following indicators: end systolic size (ESV), end diastolic size (EDV), end diastolic volume (EDV), end systolic volume (ESV), stroke volume (SV), left ventricular ejection fraction (LVEF).

Results.

When analyzing the dynamics of symptoms of heart failure against the background of the therapy, it was revealed that in both groups there was a significant decrease in the functional class (FC) in the studied patients. Thus, in patients of group 1, FC decreased from 2.52 ± 0.08 to 1.85 ± 0.09 ($p < 0.001$), and in patients of group 2, FC decreased from 2.40 ± 0.09 to 1.47 ± 0.12 ($p < 0.001$). However, in patients of the 2nd group, the decrease in FC was more pronounced than in the 1st group (38.8% and 26.6%, respectively). When comparing the mean FC values of patients between the 1st and 2nd groups after three months of therapy, it was revealed that in the 2nd group of patients the average FC was less by 25.8% ($p = 0.008$). None of the 52 patients included in the study experienced a worsening of their condition during the three-month therapy, and all patients successfully completed the study program.

When analyzing biochemical parameters in group 1 before treatment, cholesterol was 6.8 ± 0.5 mmol / L, and after treatment 6.3 ± 0.5 mmol / L. In the second group (who received additionally predizin), cholesterol was 6.6 ± 0.7 mmol / L, and after treatment 6.0 ± 0.2 mmol / L. When analyzing the echocardiography parameters in group 1 before treatment, the end diastolic volume (EDV) was 159 ± 1.84 mm / m², and after treatment - 154.4 ± 1.58 mm / m² L; the final systolic volume (CSV) before treatment - 86.84 ± 5.11 mm / m², after - 78.67 ± 2.28 mm / m²; left ventricular ejection fraction (LVEF) before treatment - $45 \pm 0.62\%$, after - $50.2 \pm 1.26\%$. Left ventricular stroke volume (LVOL) - before treatment was 63.57 ± 4.33 , after treatment - 72.72 ± 2.48 . In group 2, before treatment, the end diastolic volume (EDV) was 146 ± 2.35 mm / m², and after treatment - 114.03 ± 5.32 mm / m²; the final systolic volume (CSV) before treatment - 84.65 ± 1.64 mm / m², after - 42.82 ± 2.18 mm / m²; left ventricular ejection fraction (LVEF) - before treatment - $43.6 \pm 1.45\%$, after - $56 \pm 2.25\%$. Stroke volume of the left ventricle (LVOL) - before treatment - 58.74 ± 1.43 after - 71.88 ± 3.18 . From the analyzes carried out after the treatment of patients showed a tendency towards the normalization of cholesterol and echocardiography. These indicators were most pronounced in the second group ($p \leq 0.05$).

Output. There was a significant difference and a better treatment effect in the control group. Thus, the addition of predizin to the complex therapy leads to a more pronounced improvement in the general condition of patients and the normalization of echocardiography.

References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Agababayan I. R., AA R. The diagnostic value of routine research methods electrocardiography and echocardiography in patients with chronic heart failure elderly //International Conference «Process Management and Scientific Developments. – 2019. – С. 168-171.
2. Agababayan I., Soliyeva S., Ismoilova Y. Condition of Coronary Arteries and Change of Lipid Profile in Coronary Heart Disease //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – С. 207-213.
3. Курбанов. Р. Д. Руководство по клинической кардиологии. Ташкент «Тиб-китоб» 2018 г.
4. Булич Э. Г., Муравов И. В. Здоровье человека.- Олимпийская литература, 2016г.
5. Гасилин В. С., Куликова Н. М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда. — М.: Медицина, 2017.
6. Мартьянов А.И., Остроумова О. Д., Шариф С.Ф. Ишемическая болезнь сердца у лиц пожилого и старческого возраста: клиника, диагностика, лечение,профилактика «Клиническая медицина» 2015 г.
7. Лупанов В. П. Метаболический миокардиальный цитопротектор триметазидин в лечении больных ишемической болезнью сердца и сопутствующих заболеваний (обзор). Consilium medicum 2016; 16, 5: 37-43).
8. Мареев В.Ю., Орлова Я.А., Павликова Е.П., Мацкеплишвили С.Т., Краснова Т.Н., Малахов П.С., Самоходская Л.М., Мершина Е.А.Синицин В.Е., Мареев Ю.В., Калинин А.Л., Беграмбекова Ю.Л., Камалов А.А. Пульс-терапия стероидными гормонами больных с Коронавирусной пневмонией (COVID-19), системным воспалением и риском венозных тромбозов и тромбоэмболий (исследование ПУТНИК). Кардиология. 2020;60(6). DOI: 10.18087/cardio.2020.6.n1226. p.15-29.
9. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Мирзаев Р. З. СТРАТИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПУТИ ИХ ЛЕЧЕНИЯ //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
10. Ташкенбаева Э. Н. и др. DESTABILIZATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH ANXIETY-DEPRESSIVE SYNDROME //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 1. – С. 11-18.
11. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Тоиров А. Э. ТЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ СТЕНОКАРДИИ ПРИ ПОЛИМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ //Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості= Голопристанский районный центр занятости, 2019. – №. 27-3. – С. 45-49.
12. Dezzi CA. Trimetazidine in practice review of the clinical and experimental evidence. Am J Ther 2016; 23(3): e871-e9.
13. Fabiani J.N., Ponzio O., Emerit I. et al. Cardioprotective effect of trimetazidine during coronary artery graft surgery //J. Cardiovasc. Surg. 2017г.
14. Guarini G, Huqi A, Morrone D, et al. Pharmacological agents targeting myocardial metabolism for the management of chronic stable angina: an update. Cardiovasc Drugs Ther 2016; 30(4): 379-1.
15. Renaud J.F. Internal pH, Na⁺ and Ca²⁺ regulation by trimetazidine during cardiac cell acidosis. Cardiovasc // Drugs Ther. 2016 г.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Назаров Феруз Юсуфович


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

Холтураев Абдугаффор Тожиевич

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

НАРУШЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСНОЙ КИШКИ

For citation: Nazarov F.Yu., Xolto`raev A.T. Violation of bone mineral density in diseases of the stomach and duodenum. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 34-37

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-7>

АННОТАЦИЯ

Ряд ученых частично объяснили в литературе, что снижение минеральной плотности у больных с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки происходит за счет антисекреторных и цитопротекторных препаратов. Однако при кислотозависимых желудочно-кишечных заболеваниях, т. е. при хронических заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, практически отсутствуют признаки нарушения минеральной плотности костной ткани. Поэтому в данном исследовании мы попытались определить, что связанные с кислотой и НР-инфекцией заболевания желудочно-кишечного тракта, т. е. хронические гастриты и язвы, являются важными факторами риска снижения минеральной плотности костной ткани. И мы ставим перед собой цель разработать методы профилактики и лечения осложнений, развивающихся в костной ткани при этих заболеваниях.

Ключевые слова: Остеопороз, *Helicobacter pylori*, корреляционная связь, плотность кости.

Nazarov Feruz Yusufovich

Assistant of the Department of Propedeutics of Internal Diseases
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

Xolto`raev Abdugaffor Tochievich

Assistant of the Department of Propedeutics of Internal Diseases
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

VIOLATION OF BONE MINERAL DENSITY IN DISEASES OF THE STOMACH AND DUODENUM

ANNOTATION

Several scientists partially explained in the literature that the decrease in mineral density in patients with diseases of the stomach and duodenum occurs due to antisecretory and cytoprotective drugs. However, with acid-dependent gastrointestinal diseases, i.e., with chronic diseases of the stomach and duodenum, there are practically no signs of a violation of bone mineral density. Therefore, in this study, we attempted to determine that acid- and HP-associated diseases of the gastrointestinal tract, i.e., chronic gastritis and ulcers, are important risk factors for low bone mineral density. And we set ourselves the goal of developing methods for the prevention and treatment of complications that develop in the bone tissue in these diseases.

Key words: Osteoporosis, *Helicobacter pylori*, correlation, bone density.

Nazarov Feruz Yusufovich

Ichki kasalliklar propedeutikasi kafedrası assistenti,
Samarqand, O`zbekiston

Xolto`raev Abdugaffor Tochievich

Ichki kasalliklar propedeutikasi kafedrası assistenti,
Samarqand, O`zbekiston

ME'DA VA O'N IKKI BARMOQ ICHAK YARA KASALLIKLARIDA SUYAKLAR MINERAL ZICHLIGINING BUZILISHI

ANNOTATSIYA

Bir qator olimlar, me'da va o'n ikki barmoq ichak kasallilarida mineral zichlikning kamayishi antisekretor va sitoprotektor dorilar hisobiga OP kelib chiqishi adabiyotlarda qisman yoritilgan. Biroq, kislotaga bog'liq me'da - ichak kasalliklarida, ya'ni me'da va o'n ikki barmoq ichakning surunkali kasalliklarida suyaklar mineral zichligining buzilishi deyarli ko'rsatilmagan. Shu sababli, bu izlanishimizda, me'da - ichakning kislotaga va HP - infeksiyaga bog'liq kasalliklari, ya'ni surunkali gastrit va yara kasalliklari suyaklar mineral zichligining kamayishida muhim xavfli omillar ekanligini aniqlashga harakat qildik. Va bu kasalliklarda suyak to'qimasida rivojlanadigan asoratlarining oldini olish hamda davolash metodikalarini ishlab chiqishni o'z oldimizga maqsad qilib qo'ydik.

Kalit so'zi: Osteoporoz, Helikobakter pilori, korrelyasion bog'liqlik, suyak to'qimasining zichligi.

Dolzarbliqi. Osteoporoz (OP) rivojlanishida asosiy xavfli omillar: yosh, jins, irsiy va konstitutsional omillar, alimantar omillar, zararli odatlar va turmush tarzi hamda har xil kasalliklar, jumladan, hazm trakti kasalliklari sanaladi. Adabiyotlarda asosan, birlamchi OP (postmenapauza va senil) rivojlanishi va asoratlari haqida ta'kidlangan [1, 4, 6]. Ikkilamchi OP haqida yetarlicha ko'rsatilmagan [5, 8, 9, 12]. Ammo, ikkilamchi OP, ya'ni revmatologik, onkologik, endokrinologik, hazm trakti, o'pkaning surunkali kasalliklari va buyrak kasalliklari, gipodinamiya, uzoq vaqt turli dori vositalari (glyukokortiksteroidlar, immunodepressantlar, tireoid gormonlari va h.k.) qabul qilish ham tibbiyotning o'ta jiddiy muammolaridan biri sanaladi [10, 13, 17]. Jumladan, hazm trakti kasalliklari (surunkali pankreatit va gepatitlar, malabsorbsiya sindromi). Biroq, me'da - ichak kasalliklarida kelib chiqadigan va rivojlanadigan OP haqida mavjud adabiyotlarda ifodalanmagan. Bu muammo gastroenterologlar uchun ham yetarli ahamiyatga egadir [13,14]. Negaki, me'da - ichakning maldegistiya va malabsorbsiya (jigar kasalliklari, me'da rezeksiyasidan keyingi holatlar, ingichka va yo'g'on ichak kasalliklari hamda yara kasalliklari) bilan kechadigan va osteoporoz rivojlanishiga olib keladigan kasalliklari keng tarqalgan [3, 4, 16]. Ammo, me'da - ichak kasalliklarida suyaklar mineral zichligi o'zgarishi haqida qarama - qarshi fikrlar ham yo'q emas [2, 7, 11, 19].

Ishning maqsadi: Me'da va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklarida ikkilamchi osteoporoz va osteopeniyaning rivojlanish mexanizmini o'rganish.

Izlanishlar o'tkazish uchun 55 ta bemor tekshirildi. Ularni 30 yoshdan 50 yoshgacha (17 ayol va 38 erkaklar) bo'lgan me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi bilan og'rikan bemorlar tashkil qildi. Birlamchi osteoporozni istisno qilish uchun tekshirishimizga 45 yoshdan oshgan ayollar va qalqonsimon bez kasalligi bilan og'rikan bemorlar kiritilmadi.

Me'da shirasi aniqlash mikroprocessorli asidogastrometrdan "AGM-03" (Istok sistema, Rossiya) foydalanib, aniqlandi. Helikobakter pilori (HP) infeksiyasini noinvaziv nafas testi "Xelik" (AMA, S.

Peterburg) yordamida aniqlandi. Biokimiyaviy tekshirishlar uchun qon zardobida ishqoriy fosfataza (IF) aktivligi, biokimiyaviy analizator (HUMAN) da kalsiy, fosfor miqdori va osteopeniya markerlaridan: osteokalcin, P - Th, b - cross laps immunoxemilyuminescent tahlil ("ELESIS - 2010", "ROCHE") qilinib aniqlandi. Shu bilan birga qon zardobida yallig'lanish sitokinlari: IL-6, FNO- α immunoferment usulida OOO "Sitokin" (Sankt Peterburg) firmasining reaktividan foydalanib tahlil qilindi. Suyak to'qimasining zichligi ultratovush densitometr usuli "Sunlight Medicals Ltd.Omnisense 8000S" bilan aniqlandi. Kontrol guruh sifatida 10 ta amaliy sog'lom kishilar ham tekshirildi.

Olingan natijalar Fisher-Styudent bo'yicha variatsion statistik usul bilan o'rtacha kvadrat o'zgarishi, o'rtacha arifmetik xato (Mm), ishonchlilik farqining mezoni (t) va ishonchlilik darajasi (R) ni aniqlash orqali xisoblab chiqildi. Korrelyasion taxlil Pirson usuli buyicha korrelyasion koefisient (r) ni aniqlash o'tkazildi. Statik tahlil esa personal kompyuterda Stadia, Statgrafics va Excel - 2000 programmasida bajarildi.

Tadqiqot materiali va usullari: Tekshirishlardan olingan natijalar shuni ko'rsatdiki, umumiy tekshirilgan 26 ta me'da yara kasalligidan 24 tasida va 29 ta o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligidan 26 ta bemorda HP - infeksiyaga o'tkazilgan test ijobiy natija berdi. Tekshirish o'tkazilgan bemorlarning barchasida me'da sekresiyasi mos ravishda o'zgariganligi aniqlandi (jadval 1). Unda me'da yara kasalligi (MYAK)da 96% va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi (O'BIYAK) da esa 92% pH - kislotalikka o'zgarigan. Suyakning osteopeniya markerlaridan esa MYAK va O'BIYAK da osteokalsin ko'rsatkichi mos ravishda 42,3% va 45,6% miqdorida sog'lom odamlamkiga nisbatan pasaygan. b - cross laps kursatkichi esa MYAK va O'BIYAK bilan og'rikan bemorlarda deyarli ikki baravar oshgan. Osteopeniyaning P - Th ko'rsatkichi O'BIYAKda ishonarli tarzda kamaygan. Bu ko'rsatkich MYAK da statistik jihatdan ishonarsiz natija berdi. Shu bilan birga, tekshirishlar qonda kalsiy, fosfor va ishqoriy fosfataza miqdori bu kasallarda uzgarmagan (jadval 2).

Jadval 1

MYAK va O'BIYAK bilan og'rikan bemorlarning me'dasida kontrol nuqtalarda Ph ning o'zgarishi

Tekshiriladigan nuqtalar-ning joylashishi	"Ozerso"	Me'da gumbazi	Me'da tanasi va orka devori	Me'da tanasi, oldingi devori	Me'daning antral so-hasi, kichik egrilik	Me'daning antral so-hasi, katta egrilik
Sog'lom	2,1 \pm 0,02	3,8 \pm 0,4	1,9 \pm 0,12	2,1 \pm 0,10	6,0 \pm 0,4	6,5 \pm 0,4
MYAK	1,2 \pm ,05*	0,9 \pm 0,05*	1,0 \pm 0,05*	0,8 \pm 0,05*	1,9 \pm 0,07*	1,8 \pm 0,06*
O'BIYAK	1,0 \pm ,05*	0,7 \pm 0,06*	0,9 \pm 0,06*	0,7 \pm 0,04*	1,6 \pm 0,07*	1,3 \pm 0,07*

Eslatma: bunda *- kontrol guruh ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchlilik farqi (r< 0, 05)

Jadval 2

MYAK va O'BIYAK bilan og'rikan bemorlar suyaklar mineral zichligining biokimiyaviy ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	Sog'lom	Me'da yara kasalligi	O'n ikki barmoqli ichak yara kasalligi
Osteokalsin	17,5 \pm 3,8	12,8 \pm 0,5*	10,2 \pm 0,9*
b- cross	0,2 \pm 0,04	0,4 \pm 0,07*	0,45 \pm 0,05*
P-TH	35,5 \pm 4,3	28,4 \pm 2,5	22,5 \pm 3,4*
Kalsiy	2,12 \pm 0,35	2,50 \pm 0,50	2,40 \pm 0,60
Fosfor	1,43 \pm 0,40	1,35 \pm 0,35	1,55 \pm 0,30
IF yed/l	170,5 \pm 14,0	185,5 \pm 18,5	198,0 \pm 16,5

Qonda yallig'lanish sitokinlarini tekshirishning ko'rsatishicha, MYAK va O'BIYAK bilan og'rigan bemorlarda IL - 6 miqdori sog'lom odamlarga nisbatan 54,2% va 50,4% ga oshgan. Boshqa sitokin FNO - α miqdori esa MYAK va O'BIYAK bilan og'rigan bemorlarda 84,1% va 81,2% oshgan (jadval 3).

Jadval 3

MYaK va O'BIYaK bilan ogrigan bemorlar qon zardobida sitokinlar ko'rsatkichi

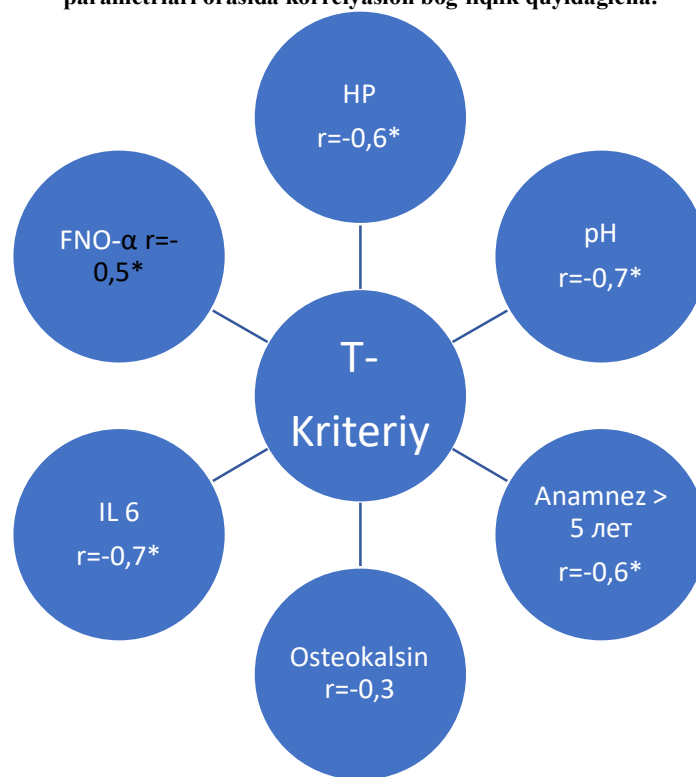
Sitokinlar	Sog'lom	O'BIYAK	MYAK
IL 6 (pg/ml)	31, 20± 2,20	46,60± 3,50*	48,80± 3,70*
FNO- α (pg/ml)	3,20± 0,45	5,80± 0,40*	6,40± 0,46*

Instrumental tekshirishda, ya'ni barcha bemorlar bilak suyagining distal qismini ultratovush densitometr yordamida tekshirilganda MYAK bilan og'rigan bemorlarning 22 tasida T - indeksi 2,6 yed.ga va O'BIYAK bilan og'rigan 24 ta bemorda T - indeksi 2,5 yed.ga pasayganligi aniqlandi.

Tadqiqot natijalari: O'tkazilgan rang korrelyasion tahlili natijasida olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, MYAK va O'BIYAK bilan og'rigan bemorlarda bevosita korrelyasion bog'liqlik qo'yidagi

ko'rsatkichlar orasida kuzatildi: HP - infeksiyaga nisbatan ijobiy HP-test va b-cross laps ($r= 0,6$), 5 yildan uzoq kechuvchi anamnez va b-cross laps ($r= 0,7$). Salbiy korrelyasion o'zaro bog'liqlik esa quyidagi parametrlar orasida aniqlandi: IL - 6 va osteokalsin ($r = -0,6$), HP - infeksiyaga nisbatan ijobiy HP-test va osteokalsin ($r= -0, 5$), IL - 6 va T-indeks ($r= -0, 5$), 5 yildan uzoq kechuvchi anamnez va T-indeks ($r= -0, 5$) (rasm 1).

MYAK va O'BIYAK bilan og'rigan bemorlarda T - indeksi va boshqa parametrlari orasida korrelyasion bog'liqlik quyidagicha:



Rasm 1. MYAK va O'BIYAK bilan og'rigan bemorlarda T - indeksi va boshqa parametrlari orasida korrelyasion bog'liqlik.

Shunday qilib, o'tkazilgan izlanishlar natijasiga ko'ra, hazm traktining uzoq kechuvchi va HP-assosirlashgan kasalliklari, ya'ni MYAK va O'BIYAKda osteopeniya rivojlanib boradi. Kasallik kechish davomiyligi ortib borgan sari, suyak to'qimasining mineral zichligi kamayib boradi. Bu HP - infeksiyaning organizmga salbiy ta'siri hamda yallig'lanish mediatrlari sintezining oshib ketishi tufayli ham kelib chiqishi qayd qilindi. Ular ko'pincha o'zaro bir - biriga bog'lik ravishda osteopeniyaning rivojlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, shuni ham hisobga olish kerakki, MYAK va O'BIYAK ni davolashda qo'llaniladigan tarkibida alyuminiy saqlaydigan antasidlar va sitoprotektorlarni (sukralfat, venter, alyumag, maoloks va b.q.) uzoq

qo'llash ham osteopeniya rivojlanishiga olib keladi. Bu dori vositalarining nojo'ya ta'sirlaridan biri suyak to'qimasidagi osteodistrofik o'zgarishlarga sabab bo'lishidir.

Xulosalar. 1. Uzoq kechgan (3-5 yildan ortiq) va HP-infeksiyasi bor me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasallarida osteopeniya rivojlanishi kuzatiladi.

2. Me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligida suyak to'qimasining zichligini, ya'ni osteopeniyani aniqlashda suyak markerlari: osteokalsin, b - cross laps va ultratovush densitometriyada T-indeksi asosiy ko'rsatkichlar sanaladi.

References / Список литературы / Adabiyotlar ro'yxati

1. Беляева Е. А. Остеопороз в клинической практике: от своевременного диагноза к рациональной терапии // Consilium medicum. - 2009. - Т. 11. № 2. - С. 88-94.

2. Верткин Л. А., Наумов А. В., Моргунов Л. Ю., Горулева Е. И., Журавлева О. С. Остеопороз в практике семейного врача: что мы умеем? // Справочник поликлинического врача. -2016. - Т. 4. № 3.
3. Ершкова А.Б. Диагностика и лечение деминерализации костной ткани как осложнения хронических воспалительных заболеваний кишечника: автореф. ... канд. мед. наук. — М., 2016. — 22 с.
4. Коррекция недостаточности витамина D / И. Н. Захарова, С. В. Васильева, Ю. А. Дмитриева и др. // Эффективная фармакотерапия. - 2014. - № 3. - С. 38-45.
5. Новикова В. П., Гузеева О. В., Кузьмина Д. А. Хронический гастрит и патология костной ткани у детей // Врач-аспирант. - 2011. - № 4.1. - С. 248-254.
6. Кадырова Ф. Ш. и др. Развитие осложнений инфаркта миокарда в зависимости от срока госпитализации больных в стационар //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование»,(Екатеринбург, 10-12 апреля 2019): в 3-х т.-Екатеринбург: УГМУ, CD-ROM. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019.
7. Турбина М. В., Белоусова Е. А. Нарушение минеральной плотности костной ткани и дефицит витамина D при воспалительных заболеваниях кишечника // Фарматека. -2012. - № 20.
8. Хаустова Г. Г., Банина Т. В., Мухина Ю. Г., Щеплягина Л. С. Дефицит кальция и витамина D при хронических заболеваниях желудка и тонкой кишки // Доктор. ру: электронный журнал. - 2008. - № 1. - С. 14-18.
9. Хусаинова М. А., Холтураев А. Т. Изменение маркеров костной ткани у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки //Национальная Ассоциация Ученых. – 2016. – №. 1. – С. 19-19.
10. Franke Yu., Runge G. Osteoporoz. - М.: Medisina, 2005. - 300 s.
11. Harpavat, Manisha; Keljo et. al. Metabolic Bone Disease in Inflammatory Bowel Disease // Journal of Clinical Gastroenterology. — 2014. — V. 38. — P. 218-224.
12. Kawamoto R, Murase C. //Relationship between bone metabolism and effects of lifestyles after gastrectomy. J UOEH. 2005 Mar 1;27(1):73-87.
13. Kadyrova F. et al. Поширеність бессимптомно гіперурикемії серед хворих з ішемічною хворобою //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2.
14. Miheller P., Lorinczy K., Lakatos P. Clinical relevance of changes in bone metabolism in inflammatory bowel disease // World J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 16. — P. 5526-5542.
15. Sawicki A, Regula A, Godwod K, Debinski A. //Peptic ulcer disease and calcium intake as risk factors of osteoporosis in women. Osteoporos Int. 2003 Dec;14(12):983-6. Epub 2013 Oct3.
16. Simmerman Ya.S. Gastroduodenalnaya patologiya i Helicobacter pylori: tochka zreniya. Klin. farmakol. i ter. 2006; 2: 37-40.
17. Simmerman Ya.S. yazvennaya bolezn i Helicobacter pylori - infeksiya: novie fakti, razmishleniya, predpolozheniya. Klin. med. 2005; 4: 67-70.
18. Sydney Lou Bonnik. Bone densitometry in clinical practice // Human. press. - 2014. - P. 411.
19. Tauseef Ali, David Lam, Michael S. et. al. Osteoporosis in Inflammatory Bowel Disease // The American journal of medicine. — 2009. — Vol. 122, № 7. — P. 599-604.
20. Thomson A. B. R., Siminoski K., Fried M., Saenz R., Cohen H., Elewaut A., Thomsen O., Krabshuis J. Остеопороз и заболевания желудочно-кишечного тракта: Руководство Всемирной гастроэнтерологической организации (OMGE) // Фарматека. - 2007. - № 6. - С. 67-71.
21. Xilova K. "Sistemniy osteoporoz i poteri kostnix struktur zubochelyustnoy sistemi". Slovakofarma revyu. 2008. №4 S. 99-101.



УДК. 616.12-008.46; 616.61-036


Пирматова Нигора Викторовна

PhD, Ташкент, Узбекистан.

Муллаева Сайёра Илхомжонова

Магистр Ташкентской Медицинской Академии.

Ташкент, Узбекистан.

ФОРМИРОВАНИЕ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**For citation:** Pirmatova N.V., Mullaeva S.I. Formation of kidney dysfunction in chronic heart failure. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 38-40
 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-8>
АННОТАЦИЯ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является одной из самых распространенных и прогностически неблагоприятных патологий сердечно-сосудистой системы, а также одной из наиболее частых причин госпитализаций. Поскольку большой процент случаев ХСН приводит к инвалидности населения, актуален поиск оптимального лечения и улучшения качества жизни.

Ключевые слова: Хроническая сердечная недостаточность, креатинин, хроническая почечная недостаточность.

Pirmatova Nigora Viktorovna

PhD. Tashkent, Uzbekistan.

Mullaeva Sayyora Ilkhomjonovna.

Master of Tashkent Medical Academy.

Tashkent, Uzbekistan.

FORMATION OF KIDNEY DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE**ANNOTATION**

Chronic heart failure (CHF) is one of the most common and prognostically unfavorable pathologies of the cardiovascular system, as well as one of the most common causes of hospitalizations. Since a large percentage of cases of CHF leads to disability in the population, the search for optimal treatment and improvement of the quality of life is urgent.

Key words: Chronic heart failure, creatinine, chronic renal failure.

Pirmatova Nigora Viktorovna

PhD. Tashkent, Uzbekistan.

Mullaeva Sayyora Ilkhomjonovna

Tashkent Tibbiyot Akademiyasi magistri.

Tashkent, Uzbekistan.

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGIDA NEGIZIDA BUYRAK YETISHMOVCHILIGIDA SHAKLLANISHI**ANNOTATSIIYA**

Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuYe) yurak-qon tomir tizimining eng keng tarqalgan va prognostik jihatdan noqulay patologiyalaridan biri, shuningdek, kasalxonaga yotqizishning eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. SYuYe holatlarining katta foizi aholining nogironligiga olib kelganligi sababli, optimal davolanishni izlash va hayot sifatini yaxshilash muhimdir.

Kalit so'zlar: Surunkali yurak yetishmovchiligi, kreatinin, surunkali buyrak yetishmovchiligi.

Взаимосвязь между дисфункцией почек и изменений сердечно-сосудистой системы многогранна и взаимосвязана между собой. Сбой одной стороны, почка может действовать как орган-мишень под влиянием большинства известных факторов, связанных с изменениями в сердечно-сосудистой системе; с другой стороны, препятствуя формированию системных метаболических и

сосудистых патологических процессов, являясь активным генератором факторов риска, замыкая таким образом сложную патогенетическую цепь, определяющий дальнейшую судьбу таких пациентов. В связи с этим представляется актуальным изучение особенностей формирования кардиоренальной патологии у больных ХСН.

Дисфункция почек при ХСН может быть связана с сопутствующей патологией почек и сосудов, более 50% больных ХСН без сопутствующей основной патологии почек обнаруживается хроническая болезнь почек (ХБП) [1], которая встречается среди больных с ХСН, насчитывает 50-70% [1-4]. Рандомизированные исследования SOLVD и SAVE показали взаимосвязь между ДП и смертностью пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ [5].

При снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м² риск летальности повышался в 2,1 раза, при сниженной систолической функции ЛЖ – в 3,8 раза [6].

В настоящее время снижение СКФ является одним из предикторов сердечно-сосудистой смерти. В исследовании N.S. Anavekar (Brigham and Women's Hospital) изучали СКФ у 14527 пациентов, перенесших инфаркт миокарда, осложнившийся ХСН. Снижение СКФ на каждые десять единиц ниже 81 мл/мин/1,73 м² сопровождалось с повышением риска смертности или сердечно-сосудистых событий на 10%, независимо от получаемой терапии. Этим было доказано, что у больных ХСН, перенесших инфаркт миокарда, любое нарушение функции почек следует рассматривать сильным независимым предиктором сердечно-сосудистых осложнений [7]. Несмотря на множество исследований, посвященных изучению влияния препаратов базисной терапии ХСН на функциональное состояние почек, остается актуальным поиск ранних маркеров формирования клубочковой, канальцевой дисфункции, а также их влияния препаратов базисной терапии на другие органы-мишени у больных ХСН.

Цель исследования. Определение формирования дисфункции почек при хронической сердечной недостаточности.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 160 историй болезни больных с ХСН, госпитализированных в отделения кардиологии и кардиореабилитации многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии в период с 2017 по 2019 года по поводу ХСН на фоне ИБС. Всем больным были проведены общепринятые методы исследования (клинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма крови, ЭКГ, ЭХОКг, УЗИ почек). Диагноз ХСН был поставлен на основе анамнеза, жалоб, клинико-лабораторных данных и рекомендаций Европейской Ассоциации Кардиологов «Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016». В ретроспективное исследование были включены результаты обследований 460 больных.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета электронных таблиц Microsoft Excel 2019. Параметры описывали в виде: среднее арифметическое ± стандартное отклонение (M ± SD). Для изучения зависимости между количественными переменными применяли корреляционный анализ с вычислением коэффициента линейной корреляции Пирсона или коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считали значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средний возраст больных составил 63,6 ± 10,1. Из них 96 составили мужчины, 69 женщины. Результаты проведенных нами исследований показали, что среди больных с ХСН на фоне ИБС преобладали больные мужского пола, составили 56,9%, по сравнению с женщинами, которые составили 43,1%, что соответствует литературным данным.

Анализе показателей крови показал, что уровень креатинина было повышен у 58 пациентов, что составило 36,3% от общего

числа больных. Что может говорить о наличии почечной дисфункции у больных с ХСН. Средний возраст пациентов составил 68,7 ± 10,4 лет. Распределение больных по возрасту указывает на более высокий процент встречаемости ХСН с почечной дисфункцией в возрасте 61 года и старше (57,3%). При этом больные от 51 года до 60 лет составили 48,1%, а до 50 лет – 17,3%. Таким образом, можно сделать вывод, что частота встречаемости ХСН с ХБП и с увеличением возраста.

Больные ХСН с дисфункцией почек имели более низкие показатели фракции выброса ЛЖ (65,5% против 62,8%).

Согласно полученным данным, у больных с ХБП у 48,3% встречаемость инфаркта миокарда, а группе без ХБП 23,6%, что может говорить о том, что у больных, перенесших инфаркт миокарда почечная дисфункция встречается чаще. Сахарный диабет чаще выявлялся у пациентов с дисфункцией почек (41,4%), чем у пациентов без него (24,5%) ($p < 0,05$). Обращает внимание больший процент дислипидемии у пациентов в группе с дисфункцией почек (32,8% против 31,4% в группе с нормальным уровнем креатинина). Из 58 больных хронической сердечной недостаточностью с повышенной концентрацией креатинина у 12,1% пациентов отмечено наличие ОНМК в анамнезе, что может говорить о тяжелом течении гипертонической болезни, которая осложняет течение ХСН.

Больные без ХБП больше принимали препараты, обладающие нефропротективными свойствами – ИАПФ и БРА (62,1 против 71,6). Нефропротективное действие ИАПФ и БРА обусловлено как их антигипертензивным действием, а именно блокадой системной РААС, так и блокированием локальной почечной РААС. Блокада системной и локальной почечной РААС ИАПФ на уровне синтеза ангиотензина II или сартанами на уровне связывания АТ II с рецепторами прерывает этот патологический каскад, замедляя и предотвращая прогрессирование нефропатии.

Из больных с почечной дисфункцией у 26 (44,8%) был диагностирован IV ФК по NYHA, у 24 (41,4%) – III ФК, у 8 (13,8%) – II ФК. Среди пациентов с ХСН без наличия дисфункцией почек эти показатели составили 21 (20,6%), 33 (32,4%) и 48 (47%) соответственно.

При изучении распределения пациентов в зависимости от функционального класса ХСН установлено, что в группе пациентов с ХБП достоверно выше количество пациентов с III-IV ФК ($p < 0,05$) и меньше количество пациентов II ФК ($p < 0,05$). Таким образом, можно констатировать, что ХБП значительно усугубляет течение хронической сердечной недостаточности.

Обсуждение. Течение хронической сердечной недостаточности, осложненная почечной дисфункцией, характеризуется более тяжелыми клиническими проявлениями и развитием заболеваний.

Выводы. Таким образом, ретроспективный анализ историй болезней показал, что у 36,3% больных с ХСН отмечалась дисфункция почек различной степени. Наши результаты говорят об мало изученности проблемы и о недостаточном внимании данному научному вопросу.

По полученным результатам исследований можно говорить, что даже небольшое снижение функции почек может значительно увеличить риск сердечных заболеваний, увеличить частоту осложнений и риск смерти.

Следовательно, ДП можно рассматривать как возможный маркер прогрессирования ХСН и тактику предотвращения прогрессирования ХСН следует направлять на поддержание оптимальной функции почек.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Резник Е.В., Гендлин Г.Е., Гушина В.М. и соавт. Хроническая болезнь почек у больных с хронической сердечной недостаточностью // Нефрология и диализ. – 2010. – Т. 12, № 1. – С. 13-24; <https://health-ua.com/article/33915-disfunkciya-pochek-pri-hronicheskoy-serdechnoy-nedostatochnosti>
2. Ezekowitz J., McAlister F.A., Humphries K.H., et al. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44 (8). – P. 1587-1592.

3. McAlister F.A., Ezekowitz J., Tonelli M., Armstrong P.W. Renal insufficiency, and heart failure: prognostic and therapeutic implications from a prospective cohort study // *Circulation*. – 2004. – Vol. 109 (8). – P. 1004M009.
4. Smilde T.D., Hillege H.L., Voors A.A., et al. Prognostic importance of renal function in patients with early heart failure and mild left ventricular dysfunction // *Am. J. Cardiol.* – 2004. – Vol. 94 (2). – P. 240-243.
5. Anavekar, N.S. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction / N.S. Anavekar, J.J.McMurray, E.J. Velazquez [et al.] // *N Engl J Med.* - 2004. - N 351. - P. 1285-1295.
6. Anavekar, N.S. Cardiovascular risk in chronic kidney disease. / N.S. Anav-ekar, M.A. Pfeffer // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 66. – P. 11-15.
7. Berl T. Kidney-heart interactions: Epidemiology, pathogenesis, and treatment / T. Berl, W. Henrich // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* – 2006. – 1. – P. 8–18



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.248: 056.76-08

Турдибеков Хусан Ибрагимовичассистент кафедры фтизиатрии
Самаркандский государственный медицинский
Институт, Самарканд, Узбекистан**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**заведующая кафедрой внутренних болезней №2, д.м.н.
Самаркандский государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Ёрбаев Рустам Бобоёрович**ассистент кафедры фтизиатрии
Самаркандский государственный медицинский
Институт, Самарканд, Узбекистан**Журабаева Гулмирашно Сахобжон кизи**студентка Ташкентского Государственного Педиатрического
института, Ташкент, Узбекистан

ИССЛЕДОВАНИЕ АССОЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА β_2 -АДРЕНОРЕЦЕПТОРА С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

For citation: Turdibekov Kh.I., Tashkenbaeva E.N., Yorbaev R.B., Zhurabaeva G.S. Study of the association of polymorphic variants of the β_2 -adrenoreceptor gene with bronchial asthma. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.41-44

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-9>

АННОТАЦИЯ

Бронхиальная астма (БА) остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины в связи с высоким уровнем распространения, стойкой утратой трудоспособности, снижением качества жизни больного и смертности.

Проведено генотипирование 130 лиц узбекской национальности с использованием технологии ПЦР и анализа рестрикционных фрагментов с целью изучения сывороточного уровня цитокинов IL-4 и продукции IgE у больных бронхиальной астмой с учетом Gln27Glu полиморфизма гена β_2 -адренорецептора. По результатам наших исследований достоверной взаимосвязи полиморфизма Gln27Glu гена β_2 -адренорецептора с активностью индукторных цитокинов не обнаружено. Генотип Gln27Gln гена β_2 -адренорецептора у пациентов с БА и особенно при аллергической форме заболевания, ассоциирует с гиперпродукцией IgE.

Ключевые слова: бронхиальная астма, Gln27Glu полиморфизм гена β_2 -адренорецептора, цитокины, IgE.

Turdibekov Khusan IbrahimovichAssistant of the Department of Phthysiology
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan.**Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna**Head of the Department of Internal Diseases №, 2DSc
Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan.**Yorbayev Rustam Boboyorovich**Assistant of the Department of Phthysiology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan.**Juraboyeva Gulirano Sakhobjon kizi**student of the Tashkent State Pediatric
Institute Tashkent, Uzbekistan.

INVESTIGATION OF THE ASSOCIATION OF POLYMORPHIC VARIANTS OF THE β_2 -ADRENORECEPTOR GENE WITH BRONCHIAL ASTHMA

ANNOTATION

Bronchial asthma (BA) remains one of the most urgent problems of modern medicine due to the high prevalence, persistent disability, reduced quality of life of the patient and mortality.

Genotyping of 130 persons of Uzbek nationality using PCR technology and restriction fragment analysis was carried out to study the serum level of IL-4 cytokines and IgE production in patients with bronchial asthma, considering Gln27Glu polymorphism of the β_2 -adrenoceptor gene. According to the results of our studies, there was no significant relationship between the Gln27Glu polymorphism of the β_2 -adrenoceptor gene and the activity of inductor cytokines. The Gln27Gln genotype of the β_2 -adrenoceptor gene in patients with AD and, especially, in the allergic form of the disease, is associated with IgE hyperproduction.

Keywords: bronchial asthma, Gln27Glu β_2 -adrenergic receptor gene polymorphism, cytokines, IgE.

Turdebekov Xusan Ibragimovich

ftiziatriya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

2-son ichki kasalliklar kafedrası mudiri, t.f.d.
Samarqand Davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Yorboev Rustam Boboyorovich

Samarqand Davlat tibbiyot instituti
ftiziatriya kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekiston.

Jo'raboyeva Gulirano Saxobjon qizi

Toshkent Davlat Pediatriya instituti talabasi
Toshkent, O'zbekiston

β_2 -ADRENORESEPTOR GENI POLIMORF VARIANTLARINING BRONXIAL ASTMA BILAN ASSOSIASIYALARINI O'RGANISH

ANNOTASIYA

Bronxial astma (BA) keng tarqalganligi, doimiy nogironlik, bemorning hayot sifati va o'lim darajasining pasayishi tufayli zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda.

Bronxial astma bilan og'riqan bemorlarda IL-4 va IgE ishlab chiqarish darajasining β_2 -adrenoreseptor geni Gln27Glu polimorfizmiga bog'liqligini o'rganish maqsadida o'zbek millatiga mansub 130 nafar shaxsni PCR texnologiyasi yordamida genotiplash amalga oshirildi. Tadqiqotlarimiz natijalariga ko'ra, Gln27Glu polimorfizmi bilan induktor tsitokinlarining aktivligi o'rtasida o'zaro aloqa aniqlanmadi. BA bilan og'riqan bemorlarda va ayniqsa, kasallikning allergik formasi bo'lgan kasallarda β_2 -adrenoreseptor genining Gln27Gln genotipi IgE giperproduksiyasi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: bronxial astma, β_2 -adrenoreseptor geni Gln27Glu polimorfizmi, sitokinlar, IgE.

Бронхиальная астма (БА) остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины в связи с высоким уровнем распространения, стойкой утратой трудоспособности, снижением качества жизни больного и смертности. На фоне впечатляющего роста уровня заболеваемости БА, когда почти у каждого пятого жителя планеты отмечаются те или иные проявления аллергии, особенно тревожным представляется рост распространенности БА у жителей Узбекистана, проживающих в условиях зоны со своеобразными климатическими, эпидемиологическими и этническими особенностями [1, 5, 6, 7, 8]. В настоящее время имеется значительное количество данных о существовании генов, функция белковых продуктов которых тесно связана с развитием БА. В частности, β_2 -адренорецепторы (ADRB2) играют определённую роль в нормальной работе сердечно-сосудистой системы, а их дисфункция может вызывать БА или артериальную гипертензию [2,3,4]. Очевидно, что исследование гена ADRB2 генетического профиля дает возможность уточнить особенности генетически обусловленных механизмов, лежащих в основе разнообразия клинического течения БА. Одним из активно изучаемых направлений при исследовании полиморфизма гена ADRB2 при БА является замена глутамина на глутаминовую кислоту в 27-й аминокислотной позиции белка (Gln27Glu) [1, 2, 6, 9, 10, 11, 12].

Целью исследования явилось изучение ассоциации полиморфизма гена ADRB2 с различными формами БА в популяции лиц узбекской национальности и оценить вклад наследственно обусловленных механизмов в патогенезе заболевания.

Материал и методы исследования. Обследовано 130 человек узбекской национальности в 3-м поколении (опрос велся до 3-й степени родства), из них 83 больных БА. Больные БА

распределялись по группам согласно международной классификации ВОЗ и в соответствии с диагностическими критериями GINA 2006 г. Для проведения сравнительного анализа клинико-патогенетических вариантов БА на основании дифференциально-диагностических критериев выделены 31 больных аллергической БА (37%), 24 пациентов с неаллергической БА (НБА) (29%) и 28 больных со смешанной БА (СБА) (34%). Средний возраст больных составил $42,5 \pm 1,41$ лет. Длительность болезни, в среднем, составила $10,1 \pm 0,73$ год. Среди больных было 36 (43,4%) мужчин и 47 (56,6%) женщин. Контрольную группу составили 47 практически здоровых лиц.

Определение общего IgE в сыворотке крови проводилось ИФА методом по принципу двухслойного иммуноферментного анализа с использованием набора фирмы «Хема-Медиа». Определение уровня IFN- γ в сыворотке крови проводилось с использованием тест-систем количественного определения методом твердофазного ИФА «ИФА-ИФН-гамма» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия). Уровень IL-4 в сыворотке крови определяли по ИФА методу использованием тест-систем «ИФА-ИЛ-4» (ЗАО «Вектор-Бест», Россия).

Выделение ДНК из цельной крови осуществлялось набором реагентов Diatom™ DNA Prep 200 (производство ООО «Лаборатория ИзоГен»). Выделение ДНК проводилось по стандартному протоколу выделения ДНК с использованием набора реагентов Diatom™ DNA Prep 200. Супернатант с ДНК далее подвергался непосредственно генотипированию путем ПЦР-амплификации.

Типирование образцов ДНК по гену ADRB2 проводили с использованием двух пар специфических олигонуклеотидных праймеров с участками гена β_2 -AP - Forward 5'-CCGGACCACGACGTCACCCAG-3'; Reverse 5'-CCAGTGAAGTGATGAAGTAGTT-3'. ПЦР анализ проводили с

использованием набора реагентов для ПЦР амплификации ДНК GenePak™ PCR Core (производство ООО “Лаборатория ИзоГен”). ПЦР амплификация проводилась по стандартному протоколу.

Результаты. При анализе Gln27Glu полиморфизма гена ADRB2 среди здоровых лиц установлено, что частота Gln27-аллеля в популяции лиц узбекской национальности составляет 70,2%, Glu27 - 29,8%. При генотипировании больных БА Gln27 – аллель выявлен в 76,7% случаев, а Glu27 – аллель в 23,3% случаев ($\chi^2=66,15$; $P<0,001$).

При изучении распределения частот генотипов полиморфного маркера гена ADRB2 генотип Gln27Gln у здоровых лиц установлен в 44,6% случаев, Gln27Glu - в 51%, а Glu27Glu - в 4,4%. У больных БА Gln27Gln – генотип выявлен в 56,7% случаев, Gln27Glu – генотип – в 40%, Glu27Glu – генотип в 3,3% ($\chi^2=40,2$, $P<0,001$).

Анализ частоты встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма Gln27Glu гена ADRB2 среди пациентов в зависимости от клинических вариантов патологического процесса показал, что аллель Gln27 в группе больных АБА встречается достоверно чаще, чем в группе практически здоровых лиц (86% по сравнению с 70,2%, соответственно, $\chi^2=4,2$; $P<0,05$). Рассмотрение полиморфизма генотипов показало, что в этой подгруппе пациентов частота гомозиготного варианта Gln27Gln гена существенно превышает показатели контрольной группы

здоровых лиц (73% против 44,6%, соответственно, $\chi^2=4,7$; $P<0,05$). В то же время частота гетерозигот Gln27Glu в группе больных АБА была заметно ниже уровня, характерного для здоровой части обследованной популяции лиц (27% по сравнению с 51%, соответственно, $\chi^2=3,5$). Вариантов Glu27Glu гомозиготного генотипа среди больных АБА не наблюдалось.

У больных НБА выявлены следующие значения по частоте полиморфных маркеров: Gln27 аллель – 73,5%, Glu27 – 26,5%; генотип Gln27Gln – 47%, Gln27Glu – 53%, больных с Glu27Glu генотипом не отмечалось. У больных СБА данные показатели, соответственно, составили: 69%, 31%; 48%, 43% и 9%. Таким образом, проведенный анализ особенностей генотипа в группах больных НБА и СБА показал отсутствие существенных статистически значимых различий в частотах аллелей и генотипов полиморфизма Gln27Glu гена ADRB2 по сравнению с контрольной группой здоровых лиц.

В целом, полученные данные свидетельствуют о существовании ассоциации, с одной стороны, генотипа Gln27Gln гена ADRB2, а с другой, носительства аллеля Gln27 с аллергической формой БА.

Представлялось важным изучить особенности продукции общего IgE и IL-4 у больных в зависимости от генотипов полиморфизма Gln27Glu гена ADRB2 (табл.).

Таблица 1.

Показатели иммунного статуса в зависимости от генотипов Gln27Glu полиморфизма гена ADRB2 в группах больных БА

Группы	Показатели (пг/мл)	Генотипы		P ₁₋₂
		Gln 27 Gln (1)	Gln27Glu (2)	
БА общая группа	IgE	996,9±186,49	453,7±125,59	<0,05
	IL-4	14,16±1,31	14,0±1,87	>0,05
АБА	IgE	1664,2±293,29	338,4±121,33	<0,01
	IL-4	17,5±1,83	13,8±2,59	>0,05
НБА	IgE	176,8±36,78	293,6±61,8	>0,05
	IL-4	8,98±1,64	12,9±2,85	>0,05
СБА	IgE	728,1±221,1	666,9±300,11	>0,05
	IL-4	13,5±2,29	15,1±4,05	>0,05

Установлено, что в общей группе пациентов БА с Gln27Gln полиморфизмом средний уровень общего IgE составляет 996,9±186,49 пг/мл, значительно превышая показатели группы с промежуточным генотипом Gln27Glu (453,7±125,59 пг/мл; $P<0,05$).

В группе больных АБА с Gln27Gln полиморфным вариантом гена ADRB2 показатели IgE (1664,2±293,29 пг/мл) почти в четыре раза превышали уровень, регистрируемый у пациентов с данной формой заболевания при Gln27Glu генотипе (338,4±121,33 пг/мл; $P<0,01$). По результатам наших исследований достоверной взаимосвязи полиморфизма Gln27Glu гена ADRB2 с активностью индукторных цитокинов не обнаружено. Таким образом, генотип Gln27Gln у пациентов с БА и особенно при аллергической форме заболевания, ассоциирует с гиперпродукцией IgE.

Обсуждение. Анализируя вышеизложенное, можно заключить, что выраженное накопление Gln27 аллеля, как и преобладание Gln27Gln генотипа у больных БА, сопоставимо с результатами, представленными в работах ученых, исследовавших различные популяции лиц, проживающих в Мексике, Китае, Кыргызстане и Израиле [5, 19, 20, 23]. Преобладание в группе контроля Gln27 аллеля и тенденция к накоплению Gln27Glu генотипа приближается к таковому в популяциях Новой Зеландии, Великобритании, Исландии [11, 12, 13].

Учитывая роль цитокинов в развитии аллергического воспаления, нами изучалась ассоциация аллелей и генотипов

полиморфного ДНК-локуса гена ADRB2 с уровнями IL-4, IFN-γ и IgE при различных патогенетических вариантах БА у больных с тяжелым персистирующим течением.

При анализе иммунологических показателей больных БА в зависимости от полиморфизма гена ADRB2 выявлены некоторые различия распределения аллелей и генотипов. Так, у пациентов в общей группе БА, больных АБА, имеющих преимущественно генотип Gln27Gln, установлена ассоциация данного генотипа с гиперпродукцией IgE.

Результаты проведенного исследования в сыворотке крови уровня IgE и IL-4 при патогенетических формах БА, а именно АБА, НБА и СБА, во взаимосвязи с полиморфизмом гена ADRB2 свидетельствует о многовариантности характера иммунологической недостаточности при БА. Это также отражает связь иммунологических дефектов с клиническим и генетическим полиморфизмом исследуемой патологии, т. е. свидетельствует о генетической детерминированности патогенетических форм БА.

Выводы. Повышенный риск развития аллергической формы БА ассоциирует с аллелью Gln27 и генотипом Gln27Gln полиморфного локуса Gln27Glu гена ADRB2.

Установлены выраженные различия уровня содержания общего IgE в сыворотке больных БА в зависимости от вариантов полиморфизма гена ADRB2, среди пациентов с БА узбекской национальности гиперпродукция IgE ассоциирует с генотипом Gln27Gln.

References / Список литературы /Iqriboslar

1. Кадырова Ф. Ш. и др. Развитие осложнений инфаркта миокарда в зависимости от срока госпитализации больных в стационар //Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения: сборник статей IV Международной научно-практической конференции молодых учёных и студентов, IV Всероссийского форума медицинских и фармацевтических вузов «За качественное образование»,(Екатеринбург, 10-12 апреля 2019): в 3-х т.-Екатеринбург: УГМУ, CD-ROM. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2019.
2. Насырова З. А., Курбонова Ю. Ю. К., Насырова Д. А. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных с коморбидными патологиями //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 1–1 (79).
3. Насырова З. А., Ташкенбаева Э. Н., Насырова Д. А. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
4. Турдибеков Х.И., Умарова А.А., Хаитова Н.М., Арипова Т.У., Петрова Т.А. (2008). Изучение сывороточного уровня иммунорегуляторных медиаторов при различных вариантах бронхиальной астмы с тяжелым течением. Иммунология, Москва, 6, 354-356.
5. Barnes P. J. (1999). Effect of beta-agonists on inflammatory cells. J. Allergy and Clin. Immunol., 2, 7–10.
6. Contopoulos-Ioanidis D. J., Manoli E. N., Ioanidis J. P. (2005). Meta-analysis of the association of beta 2-adrenergic receptor polymorphisms with asthma phenotypes. J. Allergy Clin. Immunol., 115(5), 963-972.
7. Hakonarson H., Bjornsdottir U. S., Ostermann E. (2001). Allelic frequencies and patterns of single-nucleotide polymorphisms in candidate genes for asthma and atopy in Iceland. Am J. Respir. Crit. Care Med., 164, 2036–2044.
8. Holloway J. W., Dunbar P. R., Riley G. A. (2000). Association of β 2-adrenoceptor polymorphisms with severe asthma. Clin. Exp. Allergy, 30(8), 1097-1200.
9. Кадырова Ф. et al. Поширеність бессимптомно гіперурикемії серед хворих з ішемічною хворобою //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2.
10. Leineweber K., Bischer R., Bruck H., Brodde O. E. (2004). Beta-adrenoceptor polymorphisms. Naunyn. Schmiedebergs. Arch. Pharmacol., 369 (1), 1-22.
11. Litonjua A. A., Silverman E. K., Tantisira K. G. (2004). Beta 2-adrenergic receptor polymorphisms and haplotypes are associated with airways hyperresponsiveness among nonsmoking men. Chest., 126 (1), 66-74.
12. Loza M. J., Foster S., Peters S. P., Penn R. B. (2006). Beta-agonists modulate T-cell functions via direct actions on type 1 and type 2 cells. Blood, 107 (5), 2052–2060.
13. Santillan A. A., Camargo C. A. Jr., Ramirez-Rivera A. (2003). Association between beta2-adrenoceptor polymorphisms and asthma diagnosis among Mexican adults. J. Allergy. Clin. Immunol., 112, 1095–1100.
14. Shachor J., Chana Z., Varsano S. (2003). Genetic polymorphisms of the beta-2 adrenergic receptor in Israelis with severe asthma compared to non-asthmatic Israelis. Isr. Med. Assoc. J., 5, 821–824.
15. Turdibekov Kh.I., Ziyadullaev Sh. Kh., Kholliiev R.Kh. (2020). Significance of β 2-adrenoreceptor gene polymorphism molecular genetic mechanisms of formation of bronchial asthma. International Journal of Pharmaceutical Research, 1- 2 (1), 1243-1249.
16. Yang I. A., Ng T., Molenaar P., Fong K. M. (2007). Beta2-adrenoceptor polymorphisms and obstructive airway diseases: important issues of study design. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol., 34 (10), 1029-1036.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.94-07-08-036.865.053.3

Турсункулова Дилшода Акмаловна
Свободный соискатель кафедры 1-Педиатрии
и неонатологии, заведующей отделением
II-экстренной педиатрии Самаркандского филиала
республиканского научного центра экстренной помощи
Самаркандский Государственный медицинский институт
Самарканд, Узбекистан

НЕИНВАЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

For citation: D.A.Tursunkulova. Non-invasive therapy of acute broncho-obstructive syndrome in children. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 45-47

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-10>

АННОТАЦИЯ

Синдром бронхообструкции у детей является широко распространенным патологическим состоянием. К развитию этого синдрома при бронхиальной обструкции приводит аллергическое воспаление слизистой оболочки дыхательных путей с участием лейкотриенов. Обследованы 120 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с бронхообструктивным синдромом, находившиеся на стационарном лечении в отделениях экстренной педиатрии и детской реанимации СФ РНЦЭМП. В I группу вошли 60 больных, получавшие традиционную терапию, в качестве муколитической терапии пациенты получали амброксол перорально. II группу составили 60 больных, получавшие небулайзерные ингаляции с декасаном в дозе по мл 2 раза в день. Установлено, что блокирование лейкотриеновых рецепторов с помощью препарата декасана оказывает терапевтическое воздействие, в т. ч. и у детей грудного возраста. Препараты хорошо переносятся, способны предупреждать бронхоспазм и в некоторых клинических ситуациях могут использоваться в качестве альтернативы глюкокортикоидам.

Ключевые слова: дети, бронхообструктивный синдром, аллергическое воспаление, лейкотриены, декасан.

Tursunkulova Dilshoda Akmalovna
Free applicant for the Department of Pediatrics №1
and neonatology, head of the department
II-emergency pediatrics of the Samarkand branch
republican scientific center emergency aid
Samarkand State medical institute
Samarkand, Uzbekistan

NON-INVASIVE THERAPY OF ACUTE BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN

ANNOTATION

Bronchial obstruction syndrome in children is a widespread pathological condition. Allergic inflammation of the mucous membrane of the respiratory tract with the participation of leukotrienes leads to the development of this syndrome in bronchial obstruction. We examined 120 children aged 6 months to 3 years with broncho-obstructive syndrome, who were hospitalized in the departments of emergency pediatrics and children's resuscitation of the SB RSCEMA. Group 1 included 60 patients who received conventional therapy; patients received ambroxol orally as mucolytic therapy. The P group consisted of 60 patients who received nebulizer inhalations with decosan at a dose of ml 2 times a day. It was found that blocking leukotriene receptors with the help of the drug decosan has a therapeutic effect, including in infants. The drugs are well tolerated, can prevent bronchospasm, and in some clinical situations can be used as an alternative to glucocorticoids.

Keywords: children, broncho-obstructive syndrome, allergic inflammation, leukotrienes, decosan.

Tursunqulova Dilshoda Akmalovna
1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasida
Mustaqil izlanuvchisi, Respublika
shoshilinch yordam markazi Samarqand filiali
II-shoshilinch bolalar bo'limi mudiri
Samarqand Davlat Tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA O'TKIR BRONXO-OBSTRUKTIV SINDROMNING NOINVAZIV TERAPIYASI

ANNOTATSIIYA

Bolalardagi bronxial obstruksiya sindromi keng tarqalgan patologik holatdir. Leykotrienlar ishtirokida nafas yo'llarining shilliq qavatining allergik yallig'lanishi, bronxial obstruksiya ushbu sindromning rivojlanishiga olib keladi. Biz RSHTYoIM SF shoshilinch pediatriya va bolalar reanimatsiyasi bo'limlariga yotqizilgan bronxo-obstruktiv sindromli 6 oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan 120 nafar bolani tekshirdik. 1-guruhga an'anaviy terapiyani olgan 60 nafar bemor kirdi; bemorlar mukolitik terapiya sifatida ambroksolni qabul qildilar. Ik guruhi kuniga 2 marta ml dozada dekasolan bilan neбулайзер ингаляtsiyalarini olgan 60 nafar bemordan iborat edi. Dekosan preparati yordamida leykotrien retseptorlarini blokirovka qilish, shu jumladan chaqaloqlarda terapevtik ta'sirga ega ekanligi aniqlandi. Preparat yahshi so'riladi, bronxospazmning oldini olishga qodir va ba'zi klinik holatlarda glyukokortikoidlarga alternativa sifatida foydalanish mumkin.

Kalit so'zlar: bolalar, bronxo-obstruktiv sindrom, allergik yallig'lanish, leykotrienlar, dekasolan.

Актуальность. Бронхообструктивный синдром (БОС) является одной из серьезных проблем у детей раннего возраста в связи с широкой распространенностью среди детского населения и неуклонным ростом [4, 5]. В детском возрасте острая бронхиальная обструкция является ургентным состоянием и требует оказания неотложной помощи. Лечение синдрома бронхиальной обструкции у детей различного возраста нередко сложны и требуют от врача клинического мышления и современных знаний.

Синдром бронхиальной обструкции — наиболее частая причина дыхательных расстройств у детей. Обструктивный бронхит развивается хотя бы один раз у каждого третьего ребенка в возрасте до 3 лет и у половины детей дошкольного возраста [10]. БОС в раннем детском возрасте на фоне острой респираторной инфекции нижних дыхательных путей выявляется в 5–40% случаев, при отягощенном аллергологическом анамнезе и у часто болеющих детей (случаи острой респираторной инфекции более 6 раз в течение года) — в 30–40% [8].

Комплекс лечебных мероприятий включает, кроме того, различные воздействия на основные звенья патогенеза. Сюда входит коррекция кислотно-щелочного состояния, водно-электролитных нарушений; дезинтоксикационная и другая посиндромная терапия [7, 9].

Полагают, что вирусные инфекции являются наиболее частыми причинами возникновения БОС у детей. Тяжелая степень обструкции бронхов отмечается у детей в возрасте младше 2 лет (до 82%), их них до 62% всех случаев вызваны респираторно-синцитиальным вирусом. У детей старше 2 лет наиболее частой причиной тяжелого БОС является риновирус (более 70% всех случаев) [11].

При бронхоспазме показаны бронхолитики короткого и пролонгированного действия, с быстрым и медленным началом действия в различных лекарственных формах (растворы для ингаляций, дозированные аэрозоли), в т. ч. комбинированные препараты. При показателях сатурации менее 92% в обязательном порядке необходимо подключить кислородотерапию.

Целью исследования явилась оценка эффективности неинвазивной терапии с помощью небулайзерной ингаляции декасаном у детей с острой бронхообструкцией.

Материалы и методы исследования. Обследованы 120 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет с бронхообструктивным синдромом, находившиеся на стационарном лечении в отделениях экстренной педиатрии и детской реанимации СФ РНЦЭМП. В I группу вошли 60 больных, получавшие традиционную терапию, в качестве муколитической терапии пациенты получали амброксол перорально. II группу составили 60 больных, получавшие небулайзерные ингаляции с декасаном в дозе по мл 2 раза в день. Тяжесть бронхообструкции оценивалась в балах по таблице W. Tal в зависимости от тяжести экспираторной одышки и выраженности цианоза. Клиническая картина дыхательной недостаточности (ДН) сопоставлялась с результатами исследований РОД, PCO₂, SaO₂ (сатурации кислорода) капиллярной крови до и после небулайзерной терапии с декасаном.

Результаты исследования. К критериям госпитализации больных включены: возраст больного до 3 месяцев, неблагоприятный преморбидный фон, наличие сопутствующих заболеваний, оценка по шкале RDA124 баллов, оценка по шкале СШО 5 баллов, риск развития осложненного течения заболевания, неэффективность лечения в домашних условиях в течение первых двух суток. Больные поступали в отделение на

2,8±0,5 день заболевания. Небулайзерную терапию с декасаном пациенты получали с первого дня госпитализации до полного купирования БОС, ингаляционная терапия проводилась 2 в сутки в течение 3–5 дней. В I группе на 3 день госпитализации БОС тяжелой степени (9–12 баллов по W.Tal) держался у 12,5% больных, средней степени тяжести (5–8 баллов) - у 70,9% детей и легкой степени (2–4 балла) в 16,6% случаях. Во II группе у больных, получавших небулайзерную терапию, уже в первый день после второй ингаляции, тяжелый БОС наблюдался у 6,6% детей, средней тяжести - у 68,4% больных и легкой БОС имелся в 25 % случаях. У больных II группы положительная динамика симптомов ДН была более выраженной и купировалась при использовании небулайзерной терапии декасаном. При поступлении у детей мокрота отходила тяжело при различной степени выраженности кашля, а начиная с 3 дня муколитической терапии, у большинства (65,0%) пациентов отмечалась положительная динамика отхождения мокроты - кашель стал «продуктивным». Исчезновение кашлевого рефлекса во II группе наблюдалось в среднем на день раньше, чем в I-й группе. Сравнительный анализ групп показал достоверное (P <0,05) преимущество небулайзерного применения декасана над пероральным приемом амброксола, проявившееся в среднем на 3 день наблюдения. Так, значительное уменьшение интенсивности кашля наблюдалось с 3,7±0,5 дня стационарного лечения. При этом, эффективность применения ингаляционной небулайзерной терапии с декасаном в сравнении с пероральным применением амброксола достоверно наблюдалась на 3,5 день заболевания (в I-й группе - балла, во II-й группе - 1,2±0,2 балла; P<0,01), и на 4,9 день и баллов соответственно. Изучение динамики показателей СШО показало, что у пациентов II-й группы, получавших декасан через небулайзер наблюдался более выраженный клинико-лабораторный эффект, в сравнении с пациентами I-й группы. Достоверная разница в улучшении клинических симптомов дыхательной недостаточности и обструкции наблюдалась в среднем с 4 дня терапии, достигая своего пика на 5 день (P <0,01), что связано с тем, что декасан способствует уменьшению отека слизистой в бронхах среднего и мелкого калибра. Применение декасана в качестве небулайзерных ингаляций в комплекс проводимого традиционного лечения привело к достоверному снижению длительности оксигенотерапии, сокращению стационарного лечения больных в среднем на 0,9 койко-дней у пациентов II-группы по сравнению с пациентами, получавшими амброксола перорально (P <0,001). При использовании декасана не наблюдалось неблагоприятных побочных эффектов, что соответствовало достаточному уровню безопасности препарата.

Выводы. Небулайзерные ингаляции декасаном являются современным неинвазивным и эффективным методом комплексной терапии острой бронхообструкции у детей, способствуют улучшению проходимости дыхательных путей, уменьшению интенсивности и длительности кашля, снижению вязкости мокроты, сокращению длительности оксигенотерапии и сроков стационарного лечения. Внедрение широкого применения небулайзерных ингаляций декасаном купирует бронхообструкцию и предупреждает развитие жизнеугрожающих состояний (дыхательной недостаточности), что поможет практическим врачам оказать неотложную и эффективную помощь больным детям.

References / Список литературы /Iqriboslar

1. Баранов А.А. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острым бронхиолитом.- М.- 2015.-14 с.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с острым бронхитом.- М., - 2015.-11 с.
3. Богданова А.В., Зандаков Ц.В., Титова О.Н., Бойцова Е.В., Голобородько М.М., Эпидемиологические аспекты хронических болезней мелких бронхов у детей // Вестник современной клинической медицины. - Том 8, вып. 2.- 2015. С.43-50
4. Гаймоленко И.Н., Бугаенок Е.Г., Козьминых Ю.А. Бронхообструктивный синдром у детей раннего возраста: причины, факторы риска, иммунологические нарушения, лечение //Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2004.- №2. Том 1.- С.75-79
5. Геппе Н.А. Комбинированная терапия бронхиальной обструкции у детей // Лечащий врач. – 2009.- №6. – С. 34-39.
6. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Малышев В.С., Машукова Н.Г., Колосова Н.Г. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии // РМЖ. – 2011 .- №22.- С. 1371.
7. Зайцева С.В. Особенности терапии бронхообструктивного синдрома у детей с острыми респираторными инфекциями //Пульмонология и аллергология – 2013. -№1.- с.9-14
8. Зайцева О. В. Бронхообструктивный синдром у детей. Педиатрия. 2005; 4: 94–14.
9. Локшина Э. Э., Зайцева С.В., Зайцева О.В. Новые возможности муколитической терапии у детей с острыми респираторными заболеваниями //Вопросы практической педиатрии.- 2011.- №6 (1). С.67–72)
10. Illi S., E. von Mutius, Lau S., Niggemann B., Gruber C., Wahn U. Multicentre Allergy Study (MAS) group. Perennial allergen sensitisation early in life and chronic asthma in children: a birth cohort study. Lancet. 2006; 368: 763–770.
11. Rakes G. P., Arruda E., Ingram J. M., Hoover G. E., Zambrano J. C., Hayden F. G., Platts-Mills Thomas A. E., Heymann P. W. Rhinovirus and respiratory syncytial virus in wheezing children requiring emergency care. IgE and eosinophil analyses. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1999; 159 (3): 785–790



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.1-036.8-06:616.98:578.834.1-085.851.859(045)

Тяпаева А.Р.,
ФГБОУ ВО Саратовский «ГМУ им В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия
Наумова Е.А.,
ФГБОУ ВО Саратовский «ГМУ им В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия
Семенова О.Н.,
ФГБОУ ВО Саратовский «ГМУ им В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия
Булаева Ю.В.
ФГБОУ ВО Саратовский «ГМУ им В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ COVID-19 У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНЬЮ ТЯЖЕСТИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕРЕЗ 1 И 3 МЕСЯЦА ПОСЛЕ ВЫПИСКИ ИЗ СТАЦИОНАРА

For citation: Tyapayeva A., Naumova E., Semenova O., Bulaeva U., CLINICAL MANIFESTATIONS OF COVID-19 IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES AND MODERATE SEVERITY OF CORONAVIRUS INFECTION 1 AND 3 MONTH AFTER DISCHARGE FROM THE HOSPITAL. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp. 48-54

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-11>

АННОТАЦИЯ

Цель: изучить у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), госпитализированных по поводу коронавирусной инфекции средней степени тяжести, динамические изменения клинических проявлений COVID-19 через 1 и 3 месяца после выписки.

Материал и методы: исследование включало 88 пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, госпитализированных по поводу коронавирусной инфекции. Через 1 и 3 месяца продолжили исследование 72 респондента. Проводился сбор анамнеза, детальный опрос о клинических проявлениях заболевания, заполнение шкалы оценки психического статуса Mini-mental State Examination (MMSE).

Результаты: через 1 месяц после выписки отмечается уменьшение числа пациентов с признаками поражения дыхательной системы, такими как кашель, одышка, заложенность в грудной клетке, при этом через 1 и 3 месяца сохраняются снижение толерантности к физическим нагрузкам – у 80,5% vs 69,5% (из 95,5% на госпитальном этапе), общая слабость и повышенная потливость – у 69,5% через 1 месяц и 38,9% и 50,0% соответственно – через 3 месяца. Через 1 месяц 38,9% пациентов отметили заметное, не выявляемое ранее, выпадение волос. Обращает внимание обилие неврологических симптомов на госпитальном этапе, в том числе головокружение, выраженные головные боли, не поддающиеся купированию анальгетиками и нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), заторможенность, нарушение ориентации в месте и времени, а в ряде случаев даже галлюцинации. Часть симптомов сохраняется через 1 и 3 месяца: 55,5% пациентов через 1 месяц и 36,0% через три месяца отмечают снижение памяти, 36% и 8,3% опрошенных говорят о сохранении у них чувства страха и тревоги, у 63,9% и 38,9% пациентов, отмечавших проблемы со сном во время заболевания COVID-19, сохраняются нарушения через 1 месяц и 3 месяца соответственно. У части респондентов за прошедшие месяцы выявлены неблагоприятные события: дестабилизация артериального давления (АД) в виде эпизодов повышения и снижения АД в течение суток (36,0% vs 50,0%), гипертонический криз (14,0% vs 2,8%).

Заключение: через 1 месяц после выписки закономерно уменьшаются клинические проявления со стороны дыхательной системы, но появляются новые симптомы, такие как одышка при физической нагрузке, у пациентов, не отмечавших ранее затруднений дыхания, быстрая утомляемость, шаткость походки, выпадение волос, повышенная потливость. В течение трех месяцев после выписки сохраняются симптомы поражения ЦНС в виде нарушения сна, снижения памяти. 38,9% и 69,5% соответственно отмечают слабость и снижение толерантности к физической нагрузке, у 50,0% продолжается повышенная потливость.

Ключевые слова: коронавирусная инфекция, COVID-19, SARS-CoV-2, сердечно-сосудистые заболевания, постковидный синдром, Long COVID-19.

Tyapayeva A.,
FSBEI of Higher Education "Saratov State
Medical University named after I.I. V. I. Razumovsky"

of the Ministry of Health of the Russian Federation
Saratov, Russia

Naumova E.,

FSBEI of Higher Education "Saratov State
Medical University named after I.I. V. I. Razumovsky"
of the Ministry of Health of the Russian Federation
Saratov, Russia

Semenova O.,

FSBEI of Higher Education "Saratov State
Medical University named after I.I. V. I. Razumovsky"
of the Ministry of Health of the Russian Federation
Saratov, Russia

Bulaeva U.

FSBEI of Higher Education "Saratov State
Medical University named after I.I. V. I. Razumovsky"
of the Ministry of Health of the Russian Federation
Saratov, Russia

CLINICAL MANIFESTATIONS OF COVID-19 IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES AND MODERATE SEVERITY OF CORONAVIRUS INFECTION 1 AND 3 MONTH AFTER DISCHARGE FROM THE HOSPITAL

ANNOTATION

Objective: to investigate in patients with cardiovascular diseases (CVD) hospitalized due to moderate coronavirus infection dynamic changes in clinical symptoms manifestations of COVID-19 1 month after the discharge.

Material and methods: the study included 88 patients with diseases of the cardiovascular system hospitalized for coronavirus infection. After 1 month 72 respondents continued the study. Anamnesis collection, detailed survey on clinical manifestations of the disease, Mini-mental State Examination (MMSE) mental status assessment scale was completed.

Results: 1 month after discharge, there is a decrease in the number of patients with signs of respiratory system damage, such as cough, shortness of breath, chest congestion, after 1 and 3 months there is a decrease in exercise tolerance – in 80.5% vs 69.5% (out of 95.5% at the hospital stage), general weakness and increased sweating – in 69.5% after 1 month and 38.9% and 50.0%, respectively, after 3 months. 38.9% of patients noted noticeable, previously undetectable, hair loss. Prevalence of neurological symptoms were noted at the hospital stage including dizziness, severe headaches that cannot be relieved by analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), lethargy, disorientation in place and time, and in some cases even hallucinations. Some of the symptoms persist after 1 and 3 months: 55.5% of patients after 1 month and 36.0% after three months note a decrease in memory, 36% and 8.3% of respondents say they retain a sense of fear and anxiety, 63.9% and 38.9% of patients who noted problems with sleep during the COVID-19 disease, violations persist after 1 month and 3 months, respectively. Some of the respondents over the past month revealed adverse events: destabilization of blood pressure (BP) in the form of episodes of increased and decreased blood pressure during the day (36.0% vs 50.0), hypertensive crisis (14.0% vs 2.8%).

Conclusion: 1 month after discharge, respiratory clinical signs and symptoms naturally decrease, but new symptoms appear, such as shortness of breath during exercise, in patients who have not previously noted breathing difficulties, fatigue, shakiness of gait, hair loss, increased sweating appeared. Within three months after discharge, symptoms of central nervous system damage persist in the form of sleep disorders, memory loss 38.9% and 69.5%, respectively, note weakness and a decrease in exercise tolerance, 50.0% continue to have increased sweating.

Keywords: coronavirus infection, COVID-19, SARS-CoV-2, cardiovascular diseases, postcovid syndrome, Long COVID-19.

Tyapaeva A.R.,

FDB OTM "V.I. Razumovskiy nomidagi Saratov davlat tibbiyot universiteti" Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligi
Saratov, Rossiya

Naumova E.A.,

FDB OTM "V.I. Razumovskiy nomidagi Saratov davlat tibbiyot universiteti" Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligi
Saratov, Rossiya

Semenova O.N.,

FDB OTM "V.I. Razumovskiy nomidagi Saratov davlat tibbiyot universiteti" Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligi
Saratov, Rossiya

Bulaeva Yu.V.,

FDB OTM "V.I. Razumovskiy nomidagi Saratov davlat tibbiyot universiteti" Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligi
Saratov, Rossiya

YURAK-QON-TOMIR KASALLIKLARI BOR VA KORONAVIRUS INFEKTSIYASI O'RTA KECHAYOTGAN BEMORLARDA COVID-19 STATIONARDAN JAVOB BERILGANDAN 1 VA 3 OYDAN SO'NG KLINIK NAMOYON BO'LISHI

ANNOTATSIYA

Maqsad: O'rtacha og'ir koronavirus infeksiyasi bilan kasalxonaga yotqizilgan yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda COVID-19 klinik ko'rinishidagi dinamik o'zgarishlarni 1 va 3 oydan keyin o'rganish.

Material va usullar: tadqiqotga yurak-qon tomir tizimi kasalliklari bilan kasallangan, koronavirus infeksiyasi bilan kasalxonaga yotqizilgan 88 nafar bemor ishtirok etdi. 1 va 3 oydan keyin 72 respondent tadqiqotni davom ettirdi. Anamnez olindi, kasallikning klinik ko'rinishlari haqida batafsil suhbat o'tkazildi va Mini-ruhiy davlat ekspertizasi ruhiy holatni baholash shkalasi yakunlandi.

Natijalar: javob berilgandan keyin 1 oy o'tgach, yo'tal, nafas qisilishi, ko'krak qafasidagi tiqilishi kabi nafas olish tizimining shikastlanish belgilari bo'lgan bemorlar sonining kamayishi kuzatiladi, 1 va 3 oydan keyin esa jismoniy mashqlar bardoshlilikining pasayishi - 80,5 da. % ga nisbatan 69, 5% (kasalxona bosqichida 95,5% dan), umumiy holsizlik va ortiqcha terlash - 1 oydan keyin 69,5% va mos ravishda 38,9% va 50,0% - 3 oydan keyin. 1 oydan so'ng bemorlarning 38,9 foizi sezilarli, ilgari aniqlanmagan soch to'kilishini qayd etdi. Kasalxona bosqichida nevrologik simptomlarning ko'pligiga e'tibor qaratiladi, shu jumladan bosh aylanishi, og'riq qoldiruvchi vositalar va steroid bo'limgan yallig'lanishga qarshi dorilar bilan bartaraf etilmaydigan kuchli bosh og'rig'i, letargiya, joy va vaqtda disorientatsiya, ba'zi hollarda hatto. gallyutsinatsiyalar. Ba'zi alomatlar 1 va 3 oydan keyin ham saqlanib qoladi: bemorlarning 55,5% 1 oydan keyin va 36,0% 3 oydan keyin xotiraning pasayishini qayd etishadi, respondentlarning 36% va 8,3% ular hali ham qo'rquv va xavotir hissi borligini aytishadi. COVID-19 kasalligi paytida uyqu muammolari haqida xabar bergan bemorlarning 63, 9 va 38,9 foizi mos ravishda 1 oy va 3 oydan keyin ham saqlanib qoladi. Ba'zi respondentlar o'tgan oylarda noxush hodisalarni boshdan kechirdilar: qon bosimining kun davomida ko'tarilishi va pasayishi epizodlari (36,0% ga nisbatan 50,0%), gipertenziv inqiroz (14,0% ga nisbatan 2,8%) shaklida qon bosimining beqarorligi.

Xulosa: javob berilgandan keyin 1 oy o'tgach, nafas olish tizimining klinik ko'rinishlari tabiiy ravishda kamayadi, lekin ilgari nafas olishda qiyinchiliklar, charchoq, beqaror yurish, soch to'kilishi, ortiqcha terlashni qayd qilmagan bemorlarda jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi kabi yangi alomatlar paydo bo'ladi. Javob berishdan keyin uch oy ichida bosh miya shikastlanishining alomatlari uyqu buzilishi, xotira yo'qolishi shaklida saqlanib qoladi. 38,9% va 69,5% mos ravishda zaiflik va jismoniy mashqlar tolerantligining pasayishini qayd etadi, 50,0% esa ortiqcha terlashda davom etadi.

Kalit so'zlar: koronavirus infeksiyasi, COVID-19, SARS-CoV-2, yurak-qon tomir kasalliklari, post-COVID sindromi, Uzoq COVID-19.

Введение

11 марта 2020 года Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила вспышку нового типа коронавируса COVID-19 пандемией, которая быстро охватила весь мир. [3]. По данным литературы, чаще и тяжелее болели пациенты с такими факторами риска, как артериальная гипертензия (АГ), ожирение, сахарный диабет (СД), поэтому данная группа больных представляет наибольший интерес для наблюдения. С начала пандемии началось бурное изучение данного инфекционного заболевания, и по мере его исследования в литературе появлялось все больше информации о длительном поражении не только легких, но и других органов и систем (сердце, почки, печень, поджелудочная железа, нервная система) [17]. Чаще всего описываются такие симптомы как: кашель, одышка, боли в груди при дыхании, нарушение обоняния и вкуса, слабость и утомляемость, тревожность, нарушение сна, головные боли. В литературе встречаются разнообразные классификации течения заболевания, включающие такие понятия как: «острый COVID-19» продолжительностью до четырех недель, «продолжающийся COVID-19» длительностью до 12 недель, «поствакцинальный ковидоподобный синдром» – симптомокомплекс, возникающий в течение нескольких дней после введения векторных вакцин, напоминающий острую коронавирусную инфекцию. Также существуют источники, содержащие данные о развитии так называемого «постковидного синдрома» (или Long COVID-19 в англоязычной литературе), включающего широкий спектр системных, сердечно-легочных, желудочно-кишечных, неврологических и психосоциальных симптомов [1, 14]. На сегодняшний день не существует единого определения данного понятия, как и не существует четких временных рамок продолжительности коронавирусной инфекции. [1, 16]. Авторами описываются симптомы различной длительности от 1,5 месяцев до 1 года от начала острой стадии заболевания [12, 14, 15]. Не всегда отмечается взаимосвязь между степенью тяжести перенесенной коронавирусной инфекции, числом и степенью выраженности последующих проявлений, и если длительная реконвалесценция у пациентов с тяжелыми формами выглядит достаточно закономерно, то продолжительные симптомы у пациентов с более легкими формами заболевания, по аналогии с другими острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ), менее объяснимы. [5] Этиология всех этих изменений до конца не ясна. По мнению ряда авторов, описанные проявления могут являться следствием острого поражения отдельных органов в разгар заболевания, однако, разнообразные клинические особенности инфекции по сей день оставляют много вопросов [1]. Именно поэтому долговременное наблюдение за пациентами, перенесшими коронавирусную инфекцию, представляет большой интерес во всем мире.

Цель: изучить у пациентов с ССЗ, госпитализированных по поводу коронавирусной инфекции средней степени тяжести, динамические изменения клинических проявлений заболевания через 1 и 3 месяца после выписки.

Материалы и методы

Первый этап исследования был проведен в период функционирования инфекционного отделения одной из больниц города Саратова. Набор проводился с ноября по декабрь 2020 года. Включение пациентов происходило после стабилизации их состояния, за несколько дней до предполагаемой даты выписки из стационара. Критерии включения: возраст 18–75 лет, кардиоваскулярные заболевания (ишемическая кардиомиопатия, сердечная недостаточность NYHA I-III, АГ, стабильная стенокардия напряжения (СН), мерцательная аритмия и подтвержденная методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) коронавирусная инфекция COVID-19 средней степени тяжести. Критерии исключения: несогласие участвовать в исследовании, невозможность заполнить информированное согласие и/или предоставляемые опросники самостоятельно, пациенты отделения интенсивной терапии и реанимации с тяжелым течением заболевания, хроническая сердечная недостаточность (XCH) IV ФК по NYHA, дыхательная недостаточность III степени, тяжелая деменция (результат менее 10 баллов по шкале MMSE). С пациентами проводилась беседа: сбор анамнеза жизни, анамнеза ССЗ и детальный расспрос о клинической картине и особенностях течения коронавирусной инфекции. После опроса было предложено заполнить ряд шкал: госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS, шкала оценки тревоги Бека, шкала оценки депрессии Гамильтона. Степень поражения легочной ткани оценивалась согласно действующим на момент проведения исследования временным рекомендациям Министерства Здравоохранения РФ 9 пересмотра [2].

Через 1 и 3 месяца после выписки из инфекционного госпиталя все пациенты были приглашены для повторного визита, включавшего беседу, осмотр и проведение лабораторных исследований. Из 88 пациентов на связь вышли 72 респондента. Данных об умерших пациентах не было. Со всеми пациентами проводилась беседа о сохраняющихся симптомах перенесенной коронавирусной инфекции, длительности клинических проявлений, продолжительности периода восстановления.

Для статистической обработки материала использовались программы Excel (пакет программ Microsoft Office 2016–2019) и пакет программ Statistica 8.0 (Statsoft Inc., США). Учитывались: абсолютная величина событий и их процентное соотношение. Применялись метод кросс-табуляции (построение таблиц абсолютных частот парных наблюдений) с применением критерия χ^2 .

Результаты

В исследование было включено 88 респондентов, среди которых преобладали женщины (58 человек). Наиболее многочисленной оказалась группа пациентов в возрасте 41–75 лет, не зависимо от пола. Все пациенты, находившиеся на госпитализации, имели среднюю степень тяжести заболевания, согласно временным рекомендациям Министерства Здравоохранения РФ 9 пересмотра [2].

Характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Во время госпитализации в инфекционном отделении были выявлены признаки поражения различных систем органов (табл.2). Были зарегистрированы как типичные симптомы коронавирусной инфекции: сухой кашель, одышка (чаще инспираторного характера), чувство заложенности в грудной клетке, боли при дыхании, потеря обоняния, так и реже встречающиеся в литературе: парестезии, обильное потоотделение [6]. Обращало на себя внимание большое количество проявлений со стороны нервной системы. Довольно часто пациенты предъявляли жалобы на: чувство страха и тревожности, нарушения сна, снижение памяти, головокружение, выраженные головные боли, не поддающиеся купированию анальгетиками и НПВС, заторможенность, нарушение ориентации в месте и времени, а в ряде случаев даже галлюцинации.

97,7% респондентов отмечали во время болезни повышение температуры тела: у 54,5% показания колебались в пределах 38,0–39,0°C, у 22,7% отметка на термометре достигала значения выше 39,0 С, у 20,5%–37,0–38,0 С. На неинвазивной инсуффляции кислородом находилось 47,7% пациентов. Минимальный уровень сатурации составлял, в среднем, 88,9%.

Частым неблагоприятным событием в период госпитализации являлась дестабилизация АД: в 52,2 % случаев – в виде гипертонического криза, и в 16,0% фиксировались эпизоды гипотонии, не соответствующие критериям шока.

Через 1 месяц среди пациентов, предъявлявших жалобы на кашель и одышку в период нахождения в инфекционном госпитале, большая часть отметила исчезновение или же уменьшение выраженности данных симптомов. Полное исчезновение кашля и одышки отметили 52,8% и 8,3% соответственно, 50% опрошенных отметили уменьшение интенсивности одышки. Через 3 месяца кашель и одышка наблюдались лишь у 2,8% и 25,0% пациентов соответственно. Жалобы на чувство заложенности в грудной клетке и боль при дыхании, зарегистрированные у 13,6% пациентов во время госпитализации, уже через 1 месяц не выявлены ни у одного опрошенного.

Обращает внимание длительное сохранение симптомов поражения нервной системы [7]. Через 1 и 3 месяца у 63,9% и 38,9% пациентов соответственно, отмечавших проблемы со сном во время заболевания COVID-19, сохраняются нарушения в виде частых ночных пробуждений (19,4 % vs 13,9%), бессонницы (16,6% vs 5,6%), долгого засыпания (11,1% vs 16,7%). Отмечаются частые жалобы на снижение памяти – 55,5% и 36,0% через 1 и 3 месяца соответственно. Чувство страха и тревожности было зафиксировано у 66,0% пациентов на госпитальном этапе и сохраняется у 36,0% респондентов в течение месяца после выписки. Через 3 месяца наличие данного симптома встречалось лишь у 8,3% опрошенных. Следует отметить, что вкус и обоняние восстановились полностью или частично у 94,5% опрошенных, чаще в течение первых 5–7 дней после выписки. Такие проявления, как: дезориентация в месте и времени, головные боли, головокружение, галлюцинации, парестезии, выявленные на госпитальном этапе, через месяц после выписки не были зарегистрированы.

Среди прочих сохраняющихся проявлений лидирующие позиции через 1 и 3 месяца после выписки занимают жалобы на: снижение толерантности к физическим нагрузкам (80,5% из 95,5% на госпитальном этапе через 1 месяц и 69,5% - через 3 месяца), общую слабость (69,5% vs 38,9%) и повышенную потливость (69,5% vs 50,0%). Причем незначительное снижение толерантности к физическим нагрузкам в течение месяца отметили 38,9% пациентов, умеренное и выраженное снижение – 30,5% и 11,1% соответственно. Сохранение небольшой слабости отметили 38,9% опрошенных, умеренной и выраженной 16,7% и 13,9% соответственно [8].

Также через 1 месяц после выписки были зарегистрированы симптомы поражения систем органов, не встречавшиеся на госпитальном этапе. Так, 19,5% опрошенных отметили появление не зарегистрированной ранее одышки при физической нагрузке, 38,9% предъявляли жалобы на заметное, не выявляемое ранее,

выпадение волос (чаще это были женщины), сохранившееся у 30,6% на протяжении трех месяцев, 13,9% – на быструю утомляемость, 5,5% - сохранение субфебрилитета до трех месяцев. 16,7% респондентов заметили появление неустойчивости или «шаткости» при ходьбе, 5,5% респондентов жаловались на появление нервозности, лени и апатии [17]. Через 3 месяца данные симптомы не были зафиксированы.

По данным опроса, 64% респондентов отметили улучшение состояния в течение месяца после выписки, 33,3 % ощутили незначительное улучшение, а у 2,7% опрошенных самочувствие существенно не изменилось. Также проводился опрос о выявленных неблагоприятных событиях, причинах обращения за медицинской помощью (если они были). В течение одного и трех месяцев после выписки за медицинской помощью обращались 32 пациента (таблица 3). Самыми частыми причинами обращения были: проблемы с желудочно-кишечным трактом (обострение хронического гастрита, панкреатита) – 11,1 % в первый месяц и 5,6% - в течение трех месяцев, гипертонический криз – 19,5% и 2,8% соответственно, пребывание в отделении реабилитации после перенесенной коронавирусной инфекции – 18,75% и 2,8% соответственно. В первый месяц 12,5% случаев обращений приходилось на прогрессирование остеоартроза, 6,25 % – по причине декомпенсации СД. Через 3 месяца 2,8% пациентов были госпитализированы по поводу декомпенсации ХСН.

Обсуждение

Данная работа имела некоторые ограничения: небольшой период наблюдения, выборка пациентов с ССЗ и только со средней степенью тяжести COVID-19. Однако, с учетом распространенности ССЗ и прогрессировании пандемии COVID-19 изучение именно этой группы пациентов является необходимым. В данном исследовании детально изучался анамнез и особенности клинических проявлений заболевания, а вся информация была получена непосредственно от самих пациентов, что довольно редко встречается в многочисленных публикациях, делающих упор на анализ различных лабораторных и инструментальных параметров.

При анализе пациентов нашего исследования можно сделать вывод, что они схожи с описанными респондентами других исследований новой коронавирусной инфекции: мужчины и женщины чаще старшей возрастной группы, имеющие кардиоваскулярную патологию в виде АГ, ХСН, ИБС, страдающие преимущественно ожирением, СД и узловым зобом.

Положительная динамика симптомов у части пациентов в виде уменьшения кашля, одышки, исчезновения боли в грудной клетке при дыхании, с одной стороны, является закономерной, с другой стороны – длительное сохранение одышки у большей части пациентов может иметь сочетанный характер и говорить о поражении не только дыхательной, но и сердечно-сосудистой системы, а также иметь центральный генез. Особое внимание следует уделить пациентам, у которых до перенесенного COVID-19 одышка не отмечалась. Это проявление несомненно требует дальнейшего изучения и уточнения.

Выраженность неврологической симптоматики (нарушение сна, снижение памяти, чувство страха и тревожности, чувство заторможенности и т.д.) и длительность ее сохранения вероятно является типичным проявлением коронавирусной инфекции COVID-19. В литературе эти проявления часто описываются как «мозговой туман» или «brain fog». Сюда относятся: головная боль, нарушение памяти и внимания, спутанность сознания, которые могут появляться с момента заболевания и длиться более 6 месяцев. Единой причины этого синдрома на сегодняшний день не описано, но предполагается, что это может быть связано с наличием молекул вируса SARS-CoV-2 в спинномозговой жидкости [10], а также с наличием и длительной персистенцией вируса в тканях, в том числе и нервной системы [10, 11, 13]

Изменение веса, преимущественно набор до 5 кг, скорее всего закономерно, и может являться следствием восстановления аппетита после его снижения в период госпитализации.

Многие пациенты отмечают снижение толерантности к физическим нагрузкам, сохранение выраженной, умеренно

выраженной или незначительной слабости во время болезни и после выздоровления. По данным литературы, при проникновении вируса в организм происходит его взаимодействие с рецепторами АПФ 2 в скелетной мускулатуре с последующим поражением митохондрий мышечной ткани, что и приводит к возникновению мышечной слабости [9].

Выпадение волос, наблюдающееся у значительного числа респондентов, не имеет достоверного этиологического объяснения и требует дальнейшего изучения. Наиболее популярна теория «телогенового» выпадения волос, согласно которой происходит аномальный сдвиг фолликулярного цикла волосяных фолликулов и их выпадение под воздействием неблагоприятных факторов, в том числе тяжелых заболеваний [4]. Поскольку нами изучалась однородная выборка только со средней степенью тяжести заболевания, судить о воздействии вируса и зависимости данного явления от тяжести инфекции мы с уверенностью не можем.

Обилие проявлений, их различная продолжительность, говорят о необходимости длительного наблюдения за пациентами, как в рамках дальнейших исследований, так и в практическом здравоохранении. Четкие представления о динамике симптомов у пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию, играют

важную роль в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями и в выборе тактики ведения пациента.

Заключение

В течение 1 месяца с момента госпитализации наблюдается закономерное уменьшение количества больных с признаками поражения дыхательной системы. Отмечается уменьшение числа пациентов с жалобами на кашель и одышку, исчезновение таких симптомов, как чувство заложенности в грудной клетке и боль при дыхании. Однако, в течение трех месяцев сохраняется длительное поражение других органов и систем. Наиболее значимы такие симптомы, как дестабилизация АД, тахикардия, одышка, чувство страха и тревожности, чувство заторможенности, повышенная потливость. Через 1 месяц после выписки появляются: одышка при физической нагрузке, у пациентов не отмечавших ранее затруднений дыхания, быстрая утомляемость, шаткость походки, выпадение волос. Через 3 месяца после выписки сохраняются симптомы поражения ЦНС в виде нарушения сна, снижения памяти. 38,9% и 69,5% соответственно отмечают слабость и снижение толерантности к физической нагрузке, у 50,0% продолжается повышенная потливость.

Таблица 1.

Характеристика групп пациентов, включенных в исследование, % (n)

Половой состав	n	%
Мужчины	30	34
Женщины	58	66
Возрастной состав*		
41-50	6	6,8
51-60	28	31,9
61-70	34	38,6
71-75	20	22,7
Заболевания сердечно-сосудистой системы		
Ишемическая кардиомиопатия	42	47,7
Перенесенный инфаркт миокарда	8	9,1
СН 2 ФК	2	2,3
СН 3 ФК	4	4,5
АГ	46	52,3
ХСН 2 ФК	16	18,2
ХСН 3 ФК	24	27,3
Постоянная форма фибрилляции предсердий (ФП)*	8	9,1
Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе	8	9,1
Сопутствующая патология		
Ожирение	58	66,0
Узловой зоб	22	25,0
СД	20	22,7
Варикозная болезнь вен	18	20,5

* других форм фибрилляции предсердий в клиническом исследовании не было

Таблица 2.

Изменение симптомов по системам органов через 1 и 3 месяца после выписки из стационара по сравнению с периодом госпитализации, n, %

	Во время госпитализации (n=88)	Через 1 месяц после выписки (n=72)	Через 3 месяца после выписки (n=72)	p 1	p 2
Симптомы	n, (%)	n, (%)	n, (%)		
Сердечно-сосудистая система					
Повышение АД	46 (52,3)	26 (36,0)	36 (50,0)	0,06	0,0001
Эпизоды гипотонии	14 (16,0)	6 (8,3)	0	0,15	0,0008
Тахикардия	52 (59,1)	24 (33,3)	10 (13,9)	0,02	0,0001

Чувство перебоев в работе сердца	2 (2,3)	2 (2,8)	2 (2,8)	0,84	0,0001
Дыхательная система					
Кашель	40 (45,5)	12 (16,7)	2 (2,8)	0,02	0,0013
Одышка	46 (52,2)	40 (45,5)	18 (25,0)	0,68	0,0001
Заложенность в грудной клетке	12 (13,6)	0	0	0,02	0,0001
Боль при дыхании	12 (13,6)	0	0	0,02	0,0001
Нервная система					
Чувство страха и тревожности	58 (66,0)	26 (36,0)	6 (8,3)	0,02	0,006
Заторможенность	54 (61,0)	30 (41,7)	6 (8,3)	0,02	0,002
Нарушения сна	50 (56,8)	46 (63,9)	28 (38,9)	0,36	0,0001
Снижение памяти	46 (52,3)	40 (55,5)	26 (36,0)	0,56	0,0001
Головокружение	46 (52,3)	0	0	0,02	0,0001
Сильные головные боли	20 (22,7)	0	0	0,02	0,0001
Дезориентация в месте и времени	20 (22,7)	0	0	0,02	0,0001
Галлюцинации	8 (9,1)	0	0	0,01	0,0001
Парестезии	8 (9,1)	0	0	0,01	0,0001
Нервозность	4 (4,5)	2 (2,3)	2 (2,3)	0,56	
Снижение/исчезновение обоняния	48 (54,5)	4 (5,5)	4 (5,5)	0,01	0,0001
Снижение / исчезновение вкуса	46 (52,3)	4 (5,5)	4 (5,5)	0,01	0,0001
Снижение / исчезновение слуха	2 (2,3)	0	0	0,01	0,0001
Кожа					
Боль при касании	6 (6,8)	0	0	0,03	0,0001
Сухость	6 (6,8)	6 (8,3)	2 (2,3)	0,72	
Покальвания	2 (2,3)	0	0	0,198	0,0001
Высыпания	2 (2,3)	0	0	0,198	0,0001
Другие симптомы					
Повышение температуры тела	86 (97,7)	4 (5,5)	4 (5,5)	p=0,01	0,0008
Слабость	86 (97,7)	50 (69,5)	28 (38,9)	p=0,01	0,0001
Снижение толерантности к физическим нагрузкам	78 (88,6)	58 (80,5)	50 (69,5)	p=0,15	0,0001
Потеря аппетита	40 (45,5)	0	0	0,01	0,0001
Миалгия	36 (40,9)	0	4 (5,5)	0,01	0,0008
Боль в суставах	14 (16,0)	6 (8,3)	2 (2,3)	0,15	0,0001
Повышенная потливость	6 (6,8)	50 (69,5)	36 (50,0)	0,01	0,0001

*р 1 – в период госпитализации и через 1 месяц, р 2 – через 1 месяц и 3 месяца

Таблица 3.

Неблагоприятные события через 1 месяц и 3 месяца после выписки, n (%)

Событие	Через 1 месяц	Через 3 месяца	p
	n (%)	n (%)	
Обострение хронического гастрита/ панкреатита	8 (11,1)	4 (5,6)	0,0001
Гипертонический криз	14 (19,5)	2 (2,8)	0,003
Эпизоды гипотонии	6 (8,3)	0	0,0008
Впервые выявленная ФП	2 (2,8)	0	0,0008

Госпитализация	6 (18,75)	4 (5,6)	0,0001
----------------	-----------	---------	--------

References / Список литературы / Adabiyotlar

1. Айнабекова Б.А., Баев В.В., Васильев С.А., Воробьев А.П., Воробьев П.А., Воробьева Н.А., и др. Рекомендации по ведению больных с коронавирусной инфекцией COVID-19 в острой фазе и при постковидном синдроме в амбулаторных условиях https://guidelines.mgnot.ru/v2_2021 (10 August 2021) [Ajnabekova BA., Baev V.V., Vasil'ev S.A., Vorob'ev A.P., Vorob'ev P.A., Vorob'eva N.A., et al. Recommendations for the management of patients with COVID-19 coronavirus infection on an outpatient basis in the acute phase and with postcovid syndrome https://guidelines.mgnot.ru/v2_2021 (10 August 2021) (In Russ.)]
2. Авдеев С. М., Адамян Л.В., Алексеева Е.И., Багненко С.Ф., Баранов А.А., Баранова Н.Н., и др. Временные методические рекомендации - профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) Версия 9 (26.10.20) – Министерство здравоохранения Российской Федерации [Avdeev SM., Adamyan L.V., Alekseeva E.I., Bagnenko S.F., Baranov A.A., Baranova N.N., et al. Interim guidelines: prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (covid-19). Version 9 (approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on 26.10.2020) (In Russ.)]
3. Бевова М.Р., Нетесов С.В., Аульченко Ю.С. Новая коронавирусная инфекция COVID-19. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2020;38(2): 51-58. doi: 10.17116/molgen20203802151 [Bevova MR, Netesov SV, Aulchenko YUS. New coronavirus infection COVID-19. Molecular genetics, microbiology and virology.2020;38(2):51-58. doi: 10.17116/molgen20203802151 (In Russ.)]
4. Berechikidze T.T., Pinegin V.B. Telogen effluvium. New possibilities of correction. Russian journal of skin and venereal diseases. 2016; 19(3): 162-166. doi: 10.18821/1560-9588-2016-19-3-162-166
5. Chaolin H., Yeming W., Xingwang L., Ren L., Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395: 497–506. doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5
6. Chen N., Zhou M., Dong X., Qu J., Gong F., Han Y., 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
7. Elul M.A., Benjamin L., Singh B., Lant S., Michael B.D., Easton A., et al. Neurological associations of COVID-19. *Lancet Neurology*. 2020; 19: 767–83. doi: 10.1016/S1474-4422(20)30221-0
8. Garrigues E, Janvier P, Kherabi Y., Bot A.L., Hamon A., Gouze H., et al. Post-discharge persistent symptoms and healthrelated quality of life after hospitalization for COVID-19. *J Infect*. 2020; 81:4-6. doi: 10.1016/j.jinf.2020.08.029
9. Jin M., Tong Q. Rhabdomyolysis as potential late complication associated with COVID-19. *Emerging Infectious Diseases*. 2020; 26(7): 1618-1620. doi:10.3201/eid2607.200445
10. Najjar S., Najjar A., Chong D.J, et al. Central nervous system complications associated with SARS-CoV-2 infection: integrative concepts of pathophysiology and case reports. *Journal of Neuroinflammation*. 2020; 17(231): 2-14. doi:10.1186/s12974-020-01896-0
11. Remsik J, Wilcox JA, Babady N.E, McMillen T.A., Vachha B.A., Halpern N.A., et al. Inflammatory Leptomeningeal Cytokines Mediate COVID-19 Neurologic Symptoms in Cancer Patients. *Cancer Cell*. 2021; 39(2):276-283. doi: 10.1016/j.ccell.2021.01.007.
12. Seeble J., Waterboer T., Hippchen T., Simon J., Kirchner M., Lim A., et al. Persistent symptoms in adult patients one year after COVID-19: a prospective cohort study. *Clinical Infectious Diseases*. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab611> (05 July 2021)
13. Song E, Zhang C, Israelow B., Lu-Culligan A., Prado A.V., Skriabine S., et al. Neuroinvasion of SARS-CoV-2 in human and mouse brain. Preprint 2020; 2020.06.25.169946. doi: 10.1101/2020.06.25.169946
14. Stavem K., Ghanima W., Olsen M.K, Gilboe H.N., Einvik G. Persistent symptoms 1.5–6 months after COVID-19 in non-hospitalised subjects: a population-based cohort study. *Thorax*. 2021; 76(4):405-407. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216377
15. Vaes A.W., Herck M.V., Meys R., Machado F.V.C., Meys R., Delbressine J.M., et al. Recovery from COVID-19: a sprint or marathon? 6-month follow-up data from online long COVID-19 support groupmember. *ERJ Open Res* 2021;7(2). doi: 10.1183/23120541.00141-2021
16. Van den Borst B, Peters J.B, Brink M, Schoon Y., Bleeker-Rovers C.P., Schers H., et al. Comprehensive health assessment three months after recovery from acute COVID-19. *Clinical Infectious Diseases*. Online resource. doi: 10.1093/cid/ciaa1750.
17. Woo M.S, Malsy J, Pöttgen J, Zai S.S., Ufer F., Hadjilaou A., et al. Frequent neurocognitive deficits after recovery from mild COVID-19. *Brain Communications*. 2020;23;2(2):fcaa205. doi: 10.1093/braincomms/fcaa205



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.9-053.2.5 (470.063)

Шавази Н.М.,профессор, заведующий кафедры 1-Педиатрии и неонатологии
Самаркандский Государственный Медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Хусайнова Ш.К.,**ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии
Самаркандский Государственный Медицинский институт
Самарканд, Узбекистан**Турсункулова Д.А.,**заведующая отделением 2-Педиатрии Самаркандского филиала
Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Самарканд, Узбекистан**Турсунова Б.А.,**врач-ординатор Самаркандского филиала Республиканского
научного центра экстренной медицинской помощи
Самарканд, Узбекистан**Каримова Д.Б.,**врач-ординатор Самаркандского филиала
Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГАЛЯЦИЙ С ПРЕПАРАТОМ ГИАЛУРОНАТА НАТРИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХО-ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА

For citation: Shawazi N.M., Khusainova Sh.K., Tursunkulova D.A. et al. Evaluation of the effectiveness of the use of inhalations with the drug sodium hyaluronate in complex treatment of broncho-obstructive syndrome. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.55-58

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-12>

АННОТАЦИЯ

Бронхиальной обструкции способствуют прежде всего анатомо-физиологические особенности раннего возраста: гиперплазия желез, выделение вязкой мокроты, малый диаметр просвета дыхательных путей, возрастная физиологическая недостаточность местного иммунитета. Стоит отметить, что любое неблагоприятное воздействие на дыхательные пути ребенка: инфекции, загрязненный или холодный воздух, приводит к повышению вязкости и количества секрета, что влечет за собой застой слизи и нарушение проходимости бронхиального дерева. Бронхообструктивный синдром может быть вызван спазмом на уровне мелких бронхов аллергического происхождения (у детей раннего детства проявляется нетипично в силу слабого развития гладких миоцитов бронхов), аспирацией инородного тела, врожденными аномалиями и патологиями дыхательных путей. Из всех перечисленных факторов в настоящее время в формировании бронхиальной обструкции особо значимую роль играют инфекционно-воспалительные очаги.

Ключевые слова: бронхит, обструкция, дети, кашель

Shawazi N.M.,Professor, Head of the Department of
1-Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan**Khusainova Sh.K.,**Assistant of the Department of 1-Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan**Tursunkulova D.A.,**head of the 2-Pediatrics department of the
Samarkand branch of the Republican Scientific

Center for Emergency Medical Aid.
Samarkand, Uzbekistan

Tursunova B. A.,
resident physician of the Samarkand branch
of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid
Samarkand, Uzbekistan

Karimova D.B.,
resident physician of the Samarkand
branch of the Republican Scientific
Center for Emergency Medical Aid
Samarkand, Uzbekistan

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE USE OF INHALATIONS WITH THE DRUG SODIUM HYALURONATE IN COMPLEX TREATMENT OF BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME

ANNOTATION

Bronchial obstruction is primarily promoted by the anatomical and physiological features of an early age: glandular hyperplasia, viscous sputum production, small diameter of the airway lumen, age-related physiological insufficiency of local immunity. It is worth noting that any adverse effect on the child's respiratory tract: infections, polluted or cold air, leads to an increase in viscosity and the amount of secretion, which entails stagnation of mucus and impaired patency of the bronchial tree. Broncho-obstructive syndrome can be caused by spasm at the level of small bronchi of allergic origin (in children of early childhood it manifests itself atypically due to the weak development of smooth bronchial myocytes), foreign body aspiration, congenital anomalies, and pathologies of the respiratory tract. Of all these factors, infectious and inflammatory foci play a particularly significant role in the formation of bronchial obstruction. Broncho-obstructive syndrome can be caused by spasm at the level of small bronchi of allergic origin (in children of early childhood it manifests itself atypically due to the weak development of smooth bronchial myocytes), foreign body aspiration, congenital anomalies, and pathologies of the respiratory tract. Of all these factors, infectious and inflammatory foci play a particularly significant role in the formation of bronchial obstruction.

Keywords: bronchitis, obstruction, children, cough

Shavazi N.M.,
professor, 1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasini mudiri
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Xusainova Sh.K.,
1-Pediatriya va neonatologiya kafedrasini assistenti
Samarqand davlat tibbiyot instituti
Samarqand, O'zbekiston

Tursunqulova H.A.,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi
Samarqand filiali 2-pediatriya bo'limi mudiri
Samarqand, O'zbekiston

Tursunova B.A.,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi
Samarqand filiali shifokori
Samarqand, O'zbekiston

Karimova D.B.,
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi
Samarqand filiali shifokori
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDAGI BRONXO-OBSTRUKTIV SINDROMNI KOMPLEKS DAVOLASHDA NATRIY GIALURONAT PREPARATI BILAN INGALATSIYADAN FOYDALANISH SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Obstruktiv bronxitni davolash turli yosh davrlarida bronxial obstruksiya shakllanishining patogenezini hisobga olgan holda amalga oshirilishi kerak. O'tkir respirator kasalliklarda bronxial obstruksiyaning davolashning asosiy yo'nalishlari bronxodilatator, bronxlarning drenajlash funksiyasini yaxshilash va yallig'lanishga qarshi terapiyani o'z ichiga oladi. Ingalatsiya burun va burun bo'shliqlari kasalliklari uchun ham ko'rsatma bo'ladi. Giperosmotik ta'siri bilan burun shilliq qavatining shishishini kamaytiradi va burun yo'llarida to'plangan sekretsiyalarni suyultiradi, shu bilan burun orqali nafasni osonlashtiradi. Gialuron kislotasi, namlantiruvchi va tiklovchi ta'siridan tashqari, allergik rinit kabi kasalliklarda profilaktik ta'sir ko'rsatadigan shilliq qavatiga antigenlarning (allergen va mikroorganizmlar) yopishishini oldini oladi.

Kalit so'zlar: bronxit, obstruksiya, bolalar, yo'tal.

Dolzarbli. Bronxial obstruksiya, birinchi navbatda, erta yoshdagi bolalarda anatomik va fiziologik xususiyatlariga bog'liq rivojlanadi: bezlarning giperplaziyasi, havo yo'li bo'shlig'ining kichik diametri, qiyin ajratiladigan balg'am ishlab chiqarilishi, yoshga bog'liq mahalliy immunitetning fiziologik yetishmovchiligi. Shunisi e'tiborga loyiqki, bolaning nafas yo'llariga: infeksiyalar, ifloslangan yoki sovuq havo, balg'amning yopishqoqligi va sekretsiyasining oshishiga olib keladi, bu esa shilimshiqning turg'unlashishiga va bronx daraxtining o'tkazuvchanligining buzilishiga olib keladi [2]. Bronxo-obstruktiv sindromiga kelib chiqishiga kichik bronxlar darajasidagi bo'lgan spazm (erta bolalik davridagi bolalarda silliq bronxial miotsitlarning yomon

rivojlanishi tufayli o'zini atipik tarzda namoyon bo'ladi), yot jism bilan aspiratsiyasi, tug'ma anomaliyalar va nafas yo'llarining patologiyasi sabab bo'lishi mumkin [3]. Bu omillarning barchasidan bronxial obstruksiyaning shakllanishida infeksiyon va yallig'lanish o'choqlari ayniqsa muhim rol o'ynaydi. Ham bakteriyalar, ham viruslar muhim: respirator sintsital virusi, parainfluenza, herpes guruhining viruslari. Ko'pincha bolalarda ikkilamchi immunitet tanqisligi mavjud bo'lib, bu patogenlarning uzoq davom etishiga, shu jumladan obstruktiv bronxitning og'ir kechishiga olib keladi. Bunday hollarda, odatda, yil davomida deyarli uzluksiz bronxo-obstruktiv sindromli o'tkir respirator virusli infeksiyalarning ko'p epizodlari qayd etiladi.

Bolalarda virusli infeksiyalar fonida bronxial obstruktiviyaning namoyon bo'lish chastotasi 50%ga etadi. Bunday holatlarning 30-50 foizida bronxial astma bilan differentsial tashxis qilish qiyin [3].

Hozirgi vaqtda infeksiyasi juda yuqori bo'lgan herpes guruhi viruslarining ahamiyatining yangi tasdiqlari mavjud. Yangi tug'ilgan chaqaloqlarning 0,5% dan 2,5% gacha sitomegalovirus (SMV) tashuvchisi hisoblanadi. Hayotning birinchi yilida bu infeksiyani boshqalardan olish ehtimoli bor. Bir yoshdan oshgan bolalarda SMVni aniqlash darajasi 60% ga etadi [4]. Infeksiya havo-tomchi va og'iz orqali, shu jumladan ona suti orqali yuqishi mumkin. SMV kasallangan ayollarning 30 foizida ona sutida aniqlanadi [4]. V.K. Kotlukov va boshqalarning ishlarida yosh bolalarda nafas olish yo'llari patologiyasi tez-tez uchraydigan sitomegalovirus infeksiyasi (SMV infeksiyasi) va qaytalanuvchi bronxo-obstruktiv sindrom o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik bor deydi [5]. SMV bilan birlamchi infeksiya immunosuppressiv ta'sir ko'rsatadi, bu esa yangi infeksiyalarning rivojlanishiga olib keladi [6, 7]. Ma'lumki, birlamchi infeksiya ham, tanadagi yashirin infeksiya ham I tipdagi surunkali yallig'lanishning rivojlanishiga sabab bo'ladi [8]. Bu CD-28 antigeni bo'lmagan T-limfotsitlarning paydo bo'lishi bilan izohlanadi.

Umuman olganda, SMV infeksiyasining klinik ko'rinishlari juda o'ziga xos emas va xilma-xil bo'lib, bu kasallikning o'z vaqtida tashxisini murakkablashtiradi [1]. Herpes simplex virusining (HSV) 6 turi xuddi shu guruhga tegishli. Birdaniga ma'lum bo'lgan ekzantemadan tashqari, u turli alomatlariga olib kelishi mumkin [1, 2].

Herpesning axamiyatini o'rganishda, nafas olish yo'llari kasalliklarida tez-tez uchraydigan bolalarda herpes infeksiyasi turini aniqlash uchun diagnostika o'tkazish zarurligini ko'rsatadigan natijalarga erishildi [3].

Bolalarning nafas olish yo'llari kasalliklarining tez-tez qaytalanishi 87% hollarda bir yoki boshqa turdagi herpes virusi: Epstein-Barr, S6aebaMV yoki HSV 6 turidan kelib chiqadi, 44% hollarda bakterial flora qo'shiladi. [1, 7].

Bronxo-obstruktiv sindrom uchun standart terapiya bronxodilatatorlar va kortikosteroidlarni qo'llashni o'z ichiga oladi. Biroq, obstruktiviyalar alomatlarini samarali yengillashtirsada, bu dorilar virusli jarayonni bostirmaydi. Samarali antiviral terapiya bo'lmasa, etiologik omil obstruktiviyalar epizodlarining qaytalanishiga yordam beradi, bronxial astmaning o'ziga xos klinikasini shakllantirish bilan doimiy qaytalanib kechishiga olib kelishi mumkin. Shu bilan birga, to'g'ri tanlangan etiotropik terapiya bronxial obstruktiviyaning qaytalanish chastotasini to'liq to'xtatilguncha kamaytirishi mumkin.

Lorde gial (Natriy gialuronat) - ingalatsiyali mukolitik.

Faqat tabiiy ingredientlardan iborat: natriy xlorid 3% eritmasi va gialuron kislotasi.

Natriy xloridning 3% eritmasi nafas olish yo'li bilan yuborilganda balg'amning tez suyultirilishiga va chiqarilishiga yordam beradi va gialuron kislotasi shilliq pardalarni namlaydi, shilliq pardalarga tinchlantiruvchi ta'sir ko'rsatadi. Lorde gial bronxit, bronxiolit, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va boshqalar kabi nafas yo'llari kasalliklarida qo'llash uchun ko'rsatiladi. Lorde gial ingalatsiyasini burun va burun bo'shliqlari kasalliklari uchun ham ko'rsatma bo'ladi. Lorde gial giperosmotik ta'siri bilan burun shilliq qavatining shishishini kamaytiradi va burun yo'llarida to'plangan sekretsialarni suyultiradi, shu bilan burun orqali nafasni osonlashtiradi. Gialuron kislotasi, namlantiruvchi va tiklovchi ta'siridan tashqari, allergik rinit kabi kasalliklarda profilaktik ta'sir ko'rsatadigan shilliq qavatiga antigenlarning (allergen va mikroorganizmlar) yopishishini oldini oladi.

Tananing himoya refleksi bo'lgan yo'talda shilliq qavatning tozalanishi va shilliq sekretsiyasi bilan birga nafas olish tizimining periferik qismlari havo yo'llarining o'tkazuvchanligini tiklash uchun chang zarralari, mikroorganizmlar va gazlardan himoya qiladi.

Tadqiqot maqsadi. Ushbu ishning maqsadi, kompleks terapiya doirasida obstruktiv bronxit bilan kasallangan bolalarni davolashda Lorde gial preparati bilan ingalatsiyasining terapevtik samaradorligini o'rganish.

Materiallar va tadqiqot usullari. Biz Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialining shoshilinch pediatriya bo'limlarida kasalxonaga yotqizilgan 1 yoshdan 3 yoshgacha bo'lgan biofikslil 40 bolani kuzatdik.

Tadqiqot o'tkazish uchun 40 ta tekshirilgan kasal bolalarni oldiga qo'yilgan maqsad va vazifalarga muvofiq bronxo-obstruktiv sindrom bilan kasallangan bolalarni ikki guruhga bo'lindi: 20 ta o'tkir obstruktiv bronxit bilan kasallangan bolalar, an'anaviy terapiyada (1-guruh) va 20 ta bolaga qo'shimcha ravishda an'anaviy davolanishga Lorde gial preparati bilan ingalyatsiya (2-guruh). Tadqiqot davomida klinik, laboratoriya, paraklinik (umumiy qon tekshiruvi, ko'krak qafasi rentgenografiyasi, biokimyoviy qon tekshiruvi) usullari qo'llanildi.

Natijalar va uni muhokama qilish. Terapevtik samaradorlikni taqqoslaganda, 40 ta yosh bolada bronxo-obstruktiv sindromning klinik kechishining kuzatuv o'tkazildi. Bemorlar kasalxonaga $2,7 \pm 0,6$ kun yotqizilgan. Bemorlarni kasalxonaga yotqizish mezonlari quyidagilardan iborat edi: bemorning 3 oygacha bo'lgan yoshi, noqulay premorbid fonining borligi, qo'shimcha kasalliklarning mavjudligi, RDAI balli ≥ 4 ball, SShO balli ≥ 5 ball, kasallik, birinchi uch kun ichida uyda davolanish samarasizligi.

Bolalarda bronxo-obstruktiv sindrom asosiy klinik belgilari: sianoz, ekspirator, aralash hansirash; uzoqdan xirillashlarning eshitilishi, yordamchi mushaklarning nafas olishda ishtiroki, perkussiyada o'pka ustidagi qutichasimon ovoz; auskultatsiya – dag'al nafas fonida quruq hushtaksimon va har xil o'lchamdagi tarqoq nam xirillash eshitiladi; rentgenologik: o'pka rasmining kuchayishi, ildizlarining kengayishi va strukturasi buzilishi, qovurg'alarning gorizontol holati, past diafragma.

Tadqiqot natijalari. Bemorlarning 92,3 foizi bronxial obstruktiviyasi va turli darajadagi NYe bilan qabul qilingan.

Bemorlarga shifoxonaga yotqizilgan birinchi kundan boshlab bronxo-obstruktiv sindrom to'liq bartaraf etilgunga qadar Lorde Gial preparati bilan ingalyatsion terapiyasi o'tkazildi.

I guruh bemorlarida asosiy klinik simptomlarning yo'qolish dinamikasi II guruh ko'rsatkichlari bilan taqqoslaganda (kunlarda) o'rganildi. I -guruh bolalarida Lorde gial ishlatmasdan umumiy holatning yaxshilanishi kasallikning $5,5 \pm 0,2$ kunida ro'y bergan bo'lsa, u qabul qilinganida tezroq - $4,2 \pm 0,2$ kunida, teri va shilliq pardalarning siyanozi yo'qolishi $4, 2 \pm 0,2$ va $3,6 \pm 0,2$ kunlarda, harorat normal holatga qaytishi $3,4 \pm 0,2$ va $2,7 \pm 0,2$ kunda, yo'talning pasayishi va keyinchalik uning yo'qolishi $5,8 \pm 0,2$ va $4,5 \pm 0,3$ kasalxonada bo'lgan kunlarida.

I guruhda, kasalxonaga yotqizilgan 3 -kuni, 6 ta bemorda og'ir bronxo-obstruktiv sindrom (V.Tal bo'yicha 9-12 ball), o'rtacha (5-8 ball) - 12 bolada va engil (2-4 ball) - 2 ta holatda saqlandi. II guruhda Lorde gial olgan bemorlar 2 ta bolada og'ir bronxo-obstruktiv sindrom, 10 ta bemorda o'rtacha va 8 ta holatda engil bronxo-obstruktiv sindrom kuzatilgan. Kapillyar qonning PO₂ ni, preparatning birinchi dozalaridan oldin va keyin qiyosiy baholash shuni ko'rsatdiki, bemorlarning ikkala guruhida NYe belgilarining ijobiy dinamikasi kuzatilgan.

Ammo, II guruhli bemorlarda NYe simptomlarining ijobiy dinamikasi ancha yaqqol namoyon bo'ldi va Lorde gial preparatini qo'llash bilan tezda to'xtadi.

O'tkir bronxial obstruktiviyaning eng aniq belgilari bo'lgan o'pkadagi jismoniy o'zgarishlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, agar an'anaviy terapiya fonida o'pkada perkussiya o'zgarishi $4,4 \pm 0,2$ ga, auskultativ ma'lumotlar $5,2 \pm 0,3$ kunga normallashgan bo'lsa, Lorde gial terapiyasi qo'llanilganda guruhda, bu ko'rsatkichlarning sezilarli tezlashishi kuzatildi ($3,2 \pm 0,2$ va $4,1 \pm 0,3$; $P < 0,02$).

An'anaviy terapiyani olgan bemorlarda nafas etishmovchiligining yengilligi $3,6 \pm 0,2$ kunida namoyon bo'ldi, yurak faolligi $2,4 \pm 0,2$ kunga qaytdi, bu II guruh ko'rsatkichlari bilan solishtirganda nafas olish funksiyasining sezilarli yaxshilanishini ko'rsatdi. Lorde gial preparatini qo'llashda ($2,4 \pm 0,2$ va $2,0 \pm 0,2$ $P < 0,01$).

Bronxo-obstruktiv sindromning patognomik belgilaridan biri bo'lgan ekspirator hansirash o'rtacha $3,5 \pm 0,3$ kunga yengillashdi, bu I guruhga qaraganda 1,4 kun tezroq.

Lorde Gial preparatining an'anaviy davolanish majmuasiga kiritilishi II guruh bemorlarda kasalxonada qolish muddatining o'rtacha 1,2 yotoq kunga qisqarishi bilan namoyon bo'ldi, I guruh bemorlari esa kuniga $4,3 \pm 0,2$ $5,5 \pm 0,2$ yotoqda edi. $P < 0,05$). Bizning kuzatishlarimizda, Lorde gialdan foydalanganda, dori xavfsizligining etarli darajasiga mos keladigan nojo'ya ta'sirlar kuzatilmagan.

Xulosa. Shunday qilib, ushbu tadqiqot natijalari yosh bolalarda bronxo-obstruktiv sindromning kompleks terapiyasi tarkibida Lorde gial preparatining yaxshi klinik samaradorligini va undan foydalanish uchun tavsiya qilinishini ko'rsatadi.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. 108 с.
2. Зайцева С. В., Муртазаева О. А. Синдром бронхиальной обструкции у детей // Трудный пациент. 2012. № 2–3. с. 34–39.
3. Джумагазиев А. А., Джальмухамедова Э. И., Райский Д. В. Цитомегаловирусная инфекция: влияние на здоровье детей раннего возраста // Астраханский медицинский журнал. 2014. Т. 9. № 1. С. 8–23.
4. Van de Berg P. J., Heutinck K. M., Raabe R., Minnee R. C., Young S. L., van Donselaar-van der Pant K. A., Bemelman F. J., van Lier R. A., ten Berge I. J. Human cytomegalovirus induces systemic immune activation characterized by a type 1 cytokine signature // J. Infect. Dis. 2010. Vol. 202 (5). P. 690–699.
5. Turriziani O. et al. Early collection of salvi specimens from Bell's palsy patients: Quantitative analysis of HHV-6, HSV-1, and VZV // J. Med. Virol. 2014. Vol. 86 (10). P. 1752–1758.
6. Околышева Н. В., Климова Р. Р., Чичев Е. В., Кистенева Л. Б., Малышев Н. А., Куц А. А. Особенности течения инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6 типа, у детей раннего возраста на фоне острой респираторной вирусной инфекции // Детские инфекции. 2014. Т. 13 (3). С. 19–23. Doi.org/10.22627/2072-8107-2014-13-3-19-23.
7. Лысенкова М. Ю., Каражас Н. В., Мелехина Е. В., Рыбалкина Т. Н., Веселовский П. А., Бурмистров Е. М., Бошняк Р. Е., Музыка А. Д., Горелов А. В. // Герпесвирусные инфекции у детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями. Детские инфекции. 2018. Т. 17 (2). С. 17–21. Doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-2-17-21.
8. Левина А. С., Бабаченко И. В. Персистирующие инфекции у детей с рекуррентным течением респираторных заболеваний // Детские инфекции. 2014. Т. 13 (4). С. 41–45. Doi.org/10.22627/2072-8107-2014-13-4-41-45.




JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хайдарова Заррина Эркиновна
преподаватель-ассистент кафедры
«Пропедевтика внутренних болезней»
Самаркандский Государственный Медицинский Институт
Самарканд, Узбекистан

ЭНТРОПИЯ И НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

For citation: Khaydarova Z.E. Entropy and cardiac arrhythmias in patients with myocardial infarction. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.59-62

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-13>

АННОТАЦИЯ

Необходимость наблюдения за ритмом сердца у больных перенесших ИМ общепризнана, при этом исключительно важное значение имеет своевременное предупреждение тяжелых осложнений и внезапной смерти. Обследовали 48 больных в возрасте от 34 лет до 62 года, перенесших крупноочаговый ИМ, давность которого составила у 32 человек 1,5–4 мес., у 16 – от 1 года до 4 лет. Наиболее частым проявлением заболевания являлись приступы стенокардии напряжения I–III функциональных классов (ФК), диагностированный у 33 пациента. Признаки застойной сердечной недостаточности выявлены у 6 пациентов; нарушения сердечного ритма, в основном виде экстрасистолической аритмии, регистрировавшейся на стандартной ЭКГ, отмечены в 7 случаях. Всем больным проводили плановую медикаментозную терапию, которая оказалась неэффективной в 3 случаях. Таким образом, результаты исследования показывают существенную неоднородность больных, перенесших ИМ, в плане вегетативного обеспечения и электрической стабильности миокарда.

Ключевые слова: Вариабельность сердечного ритма, нарушения сердечного ритма, функциональный класс, симпатической нервной системы, парасимпатической нервной системы.

Khaydarova Zarrina Erkinovna
o'qituvchi "Ichki kasalliklar propedevtikasi"
kafedra assistenti
Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti
Samarqand, O'zbekiston

МИОКАРД ИНФАРКТИ БО'ЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНТРОПИЯ ВА YURAK RITMI BUZILISHI

ANNOTATSIYA

Jiddiy asoratlarni va to'satdan o'limning o'z vaqtida oldini olish juda muhim ahamiyatga ega bo'lsa-da, ularni qabul qilgan bemorlarda yurak ritmini kuzatish zarurati umum e'tirof etiladi.

Biz 34 yoshdan 62 yoshgacha bo'lgan 48 nafar bemorni katta o'choqli miokard infarkti bilan tekshirdik, ularning davomiyligi 32 kishida 1,5-4 oy, 16 kishida 1 yoshdan 4 yoshgacha bo'lgan. Kasallikning eng tez-tez namoyon bo'lishi 33 bemorda tashxis qo'yilgan I-III funktsional sinflar (FS) stenokardiya xurujlari edi. 6 bemorda dimlangan yurak yetishmovchiligi belgilari aniqlandi; yurak aritmiyalari, asosan standart EKGda qayd etilgan ekstrasistolik aritmiya ko'rinishida, 7 holatda qayd etilgan. Barcha bemorlarga rejalashtirilgan dori terapiyasi o'tkazildi, bu 3 ta holatda samarasiz bo'ldi. Shunday qilib, tadqiqot natijalari miokardning vegetativ ta'minoti va elektr barqarorligi nuqtai nazaridan MI dan keyin bemorlarning sezilarli geterojenligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi, yurak ritmining buzilishi, funktsional sinf, simpatik asab tizimi, parasimpatik asab tizimi.

Khaydarova Zarrina Erkinovna
Lecturer-assistant of the Department
of "Propaedeutics of Internal Diseases"
Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

ENTROPY AND CARDIAC ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

ANNOTATION

The need to monitor the rhythm of the heart in patients who have undergone MI is generally recognized, while timely prevention of severe complications and sudden death is extremely important. We examined 48 patients aged 34 to 62 years who underwent large-focal myocardial infarction, the duration of which was 1.5-4 months in 32 people, and from 1 to 4 years in 16 people. The most frequent manifestation of the disease was angina attacks of I-III functional classes (FS), diagnosed in 33 patients. Signs of congestive heart failure were detected in 6 patients; cardiac arrhythmias, mainly in the form of extrasystolic arrhythmia recorded on a standard ECG, were noted in 7 cases. All patients underwent planned drug therapy, which was ineffective in 3 cases. Thus, the results of the study show a significant heterogeneity of patients after MI in terms of vegetative provision and electrical stability of the myocardium.

Keywords: Heart rate variability, heart rhythm disorders, functional class, sympathetic nervous system, parasympathetic nervous system.

Актуальность. Возможности использования результатов изучения вариабельности сердечного ритма (ВСР), в том числе у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), широко обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе [1-13]. Описана связь ИМ и его осложнений с состоянием вегетативной нервной системы [8,10], в частности сегментарных ее отделов – симпатической нервной системы (СНС) и парасимпатической нервной системы (ПСНС). Получены данные о возможности с помощью анализа ВСР прогнозировать опасные для жизни нарушения сердечного ритма, в частности желудочковую тахикардию (ЖТ) и фибрилляцию желудочков.

Цель данной работы: сопоставление показателей ВСР, состояние вегетативного баланса и электрической патологической активности миокарда у больных, после перенесенного ИМ.

Материалы и методы исследования. Обследовали 48 больных в возрасте от 34 лет до 62 года, перенесших крупноочаговый ИМ, давность которого составила у 32 человек 1,5–4 мес., у 16 – от 1 года до 4 лет. Наиболее частым проявлением заболевания являлись приступы стенокардии напряжения I–III функциональных классов (ФС), диагностированный у 33 пациента. Признаки застойной сердечной недостаточности выявлены у 6 пациентов; нарушения сердечного ритма, в основном виде экстрасистолической аритмии, регистрировавшейся на стандартной ЭКГ, отмечены в 7 случаях. Всем больным проводили плановую медикаментозную терапию, которая оказалась неэффективной в 3 случаях.

Всем наблюдавшимся для уточнения функционального состояния миокарда в условиях временного прекращения медикаментозного лечения проведено комплексное обследование включавшее, помимо анализа ВСР, стандартную регистрацию и анализ ЭКГ по 12 общепринятым отведениям. Для холтеровского мониторирования (ХМ) ЭКГ использовали установку «Кардиосенс- 4000» (Харьков).

ВСР изучена на коротких 5-минутных интервалах на общепринятой методике с использованием временного, частотного анализов и способа, предложенного Р.М. Баевским [2]. Во внимание принимали только интервалы R-R, свободные от экстрасистол и артефактов, для чего в автоматическом режиме проводили нормирование значений R-R, в результате чего образовался новый ряд интервалов N-N, удовлетворяющий условию: $dX/RRNN < 0,5$ где dX- вариационный размах (в мс), RRNN – средняя длительность нормированного интервала N-N (в мс). В ряде случаев осуществляли ручное редактирование участков ритмограмм.

При изучении состояния вегетативной нервной системы использовали нормативы, предложенные Баевский Р.М. соавт. [2]. Вегетативный баланс оценивали визуально по ритмо- и гистограмме распределения интервалов N-N, их скатерграмме, а также с использованием математических показателей: длительность интервала R-R фильтрованной от экстрасистол и помех реализации - NN; наиболее часто встречающийся интервал N-N-Мо (в с; мс); количество интервалов N-N, соответствующих Мо-Амо (в %); вариационный размах- разница максимального и минимального интервала N-N-dX; стандартное отклонение величин интервалов N-N-SDNN; квадратный корень из суммы последовательных интервалов N-N-RMSSD; спектральная мощность за весь период-TF (в мс²) (<0,4 Гц); мощность в диапазоне очень низких частот – VLF (в мс²) (<0,04 Гц); мощность в диапазоне низких частот LF (в мс²) (0,04-0,15 Гц);

нормированная мощность в диапазоне LF – LFn (в%): (LF/TF-VLF) 100; мощность в диапазоне высоких частот-HF (в мс²) (0,15-0,4 Гц); нормированная мощность в диапазоне HF- HFn. Об увеличении симпатических влияний свидетельствовало снижение dx, RMSSD, увеличение Амо и мощность LF части спектра. Превалирование ПСНС определялось увеличением dX, амплитуды HF участка спектра, снижением Амо и RMSSD. Критерием стабилизации сердечного ритма служили SDNN<50 мс и pNN 50 <4%.

ХМ ЭКГ проводилось в день анализа ВСР. Определяли варианты и количество над желудочковыми и желудочковыми экстрасистолами, пароксизмальные нарушения ритма – над желудочковые и желудочковые тахикардии, мерцательные аритмии.

Результаты исследования заносили в электронную таблицу Excel 7.0 с последующей обработкой методами вариационной статистики с использованием прикладных программ для Windows-2010.

Результаты и обсуждение. При проведении ХМ ЭКГ эпизоды аритмии регистрировались у большинства обследованных (у 43, или 90%). Отсутствие патологической электрической импульсации отмечено только у 4 пациентов. Обращает на себя внимание электрической эктопии. Так, изолированно нарушения ритма определялись только у 3 (5%) обследованных, имевших аритмии различных видов. У остальных пациентов отмечено сочетание желудочковых и суправентрикулярных аритмий. Значительно чаще выявлялись комбинации экстрасистол, источником которых являлись различные отделы сердца (у 30, или 63%) либо сочетание разнообразных наджелудочковых (у 18, или 38%) или желудочковых (у 14, или 29%) нарушений сердечного ритма. Характер выявленных аритмий. У пациентов, перенесших ИМ, достаточно часто отмечено появление как суправентрикулярной, так и желудочковой эктопии; при этом частота желудочковых аритмий существенно повышалась по мере ухудшения коронарного резерва. Неожиданным следует признать факт увеличения количества одиночных НЖЭ у больных стабильной стенокардией III ФК, что можно объяснить вовлечением в патологический процесс не только миокарда желудочков, но и предсердий. В то же время частота появления групповых и парных НЖЭ варьировала незначительно.

Анализ ВСР показал повышение активности ПСНС у 33 (67%) обследованных, превалирование СНС выявлено у 9 (20%) пациентов. У остальных 6 больных определялось вегетативное равновесие. Состояние вегетативного баланса у лиц, перенесших ИМ. У больных, находящихся на амбулаторном этапе реабилитации, достоверно чаще в вегетативном балансе преобладала ПСНС, что вполне объяснимо, учитывая сроки от начала заболевания, и соответствует полученным ранее результатам [11,12]. Однако если ПСНС одинаково часто превалировала у лиц с хронической коронарной недостаточностью различной степени тяжести, то активность СНС существенно повышалась по мере нарастания ФК стабильной стенокардии. Увеличение такой активности отмечено Мазур Н.А. и соавтор. [10], что они связывают с неблагоприятным течением заболевания.

Привлекают внимание результаты сравнения состояния вегетативного баланса и электрической патологической импульсации. Так, из 32 обследованных, имевших при ХМ ЭКГ одиночные НЖЭ, активность СНС была повышена в 16 (50%) случаях, активность ПСНС превалировала у 13 (40%) обследованных. Подобное состояние вегетативной нервной

системы имело место и при одиночной ЖЭ. В то же время групповая НЖЭ существенно чаще выявлялась у лиц с выраженной активностью РСНС (84%). Напротив, групповая ЖЭ ассоциировалась с преобладанием активности СНС (у 40%), а возникшие у 3 больных эпизоды ЖТ имели место только на фоне более выраженной симпатической активности.

Известно, что в реализации механизма re-entry в случаях желудочковой аритмии одним из пусковых факторов является нарушение вегетативной регуляции ритма. При этом происходит смещение симпатовагусного баланса в сторону преобладания СНС. В то же время экспериментально установлено значение парасимпатической активности в качестве протектора электрической стабильности миокарда. Исходя из этих позиций, становятся понятным роль повышения активности СНС в возникновении желудочковых аритмий и параллельность этих изменений по мере ухудшения коронарного резерва миокарда у больных, перенесших ИМ.

Интересные, на наш взгляд, данные получены при сравнении над желудочковой патологической активности и состояния вегетативного баланса у больных после ИМ. Независимо от вида суправентрикулярной аритмии все они возникали преимущественно при повышенной активности ПСНС. Однако одиночная НЖЭ ассоциировалась с активностью как СНС, так и ПСНС. В то же время групповая и парная НЖЭ (у 67%) больных была связана с преобладанием активности вагуса, а приступы МА возникала исключительно у лиц с парасимпатическим характером вегетативного баланса. Примечательно, что активность ПСНС у этих больных достоверно различалась. Так, между пациентами с парными и групповыми НДЭ и больными с МА выявлены достоверные различия по мощности HF диапазона – $516 \pm 11,4$ и $921 \pm 12,2$ мс² соответственно ($p < 0,01$), что характеризует МА как состояние с более выраженным влиянием ПСНС на патологическую электрическую активность предсердий. Вместе с этим указанный показатель у лиц, имевших одиночную НЖЭ, оказался существенно ниже – $313 \pm 11,1$ мс² ($p < 0,01$), что характеризует состояние ПСНС и СНС как равновесное с незначительным преобладанием первого из этих звеньев вегетативной нервной системы.

Известно, что парная НЖЭ и групповая НЖЭ часто бывают предвестниками пароксизмов МА, т.е. являются звеньями одной патологической цепи [16]. В то же время важная роль вагуса в возникновении и поддержании МА подтверждается многими исследователями [6,8]. Зарегистрированное нами нарастание активности ПСНС при переходе одиночной НЖЭ в групповую и МА подтверждает мнение о, возможно, едином механизме этих аритмий, в том числе и у лиц, перенесших ИМ.

В последнее время пристальное внимание привлекает факт дестабилизации сердечного ритма как предвестника серьезных, в том числе опасных для жизни аритмий [2,6,9]. При этом обращается внимание на показатели SDNN и pNN50, снижение которых считается маркерами неблагоприятного исхода заболевания. Сравнение показателей ВСР у лиц с различным вегетативным обеспечением показало, что независимо от состояния вегетативного баланса значения SDNN существенно не различались, в то время как уровни pNN50 и dX оказались значительно ниже у лиц с преобладанием СНС. Необходимо подчеркнуть, что у этих обследованных отмечена и значительная желудочковая эктопия, особенно в виде парной и групповой ЖЭ, а также ЖТ, которые считаются потенциально опасными в плане развития фибрилляции желудочков.

Одновременно с этим стабилизация сердечного ритма как независимый прогностический фактор признается при $SDNN < 50$ мс и $hNN50 < 4\%$. Подобное сочетание измененных значений показателей ВСР выявлено у 8 обследованных. Изолированное снижение SDNN до величины менее 50 мс имело место у 22 больных, уменьшение pNN50 до величины менее 4% отмечалось у 12 пациентов. pNN50 было ниже 4% у всех обследованных с тяжелой ЖЭ и эпизодами ЖТ, SDNN оказалось ниже 50 мс у всех пациентов с ЖТ и у 44 больных со сложными ЖЭ. Ввиду малочисленности этих групп трудно сделать окончательный вывод о диагностической значимости и изменений этих показателей ВСР, однако чаще встречающееся уменьшение ниже критического уровня pNN50 может, на наш взгляд, тесно коррелировать с тяжелой электрической нестабильностью миокарда.

Выводы. Таким образом, результаты исследования показывают существенную неоднородность больных, перенесших ИМ, в плане вегетативного обеспечения и электрической стабильности миокарда. Преобладание активности СНС на этапе амбулаторного наблюдения, несомненно связано с возможностью возникновения нарушений сердечного ритма. При этом наиболее опасные желудочковые аритмии ассоциируются как с выраженным преобладанием активности СНС, так и со значительным снижением ВСР. В то же время суправентрикулярные аритмии особенно МА в значительной мере ассоциируются с превалированием ПСНС. Можно полагать, что анализ ВСР у больных перенесших ИМ, особенно в сочетании с ХМ ЭКГ, позволит объективно оценить различные проявления дисфункции сердца и своевременно назначить адекватную терапию.

References / Список литературы / Adabiyotlar ro'yxati

1. Асриева А.А. Фитилева Е.Б. Энтропия сердечного ритма по данным 24 часового ЭКГ мониторинга у больных хронической ишемической болезнью сердца. // эксперим. И клинич. Медицина. 2005, т 30, №4, 307-311.
2. Баевский р.м. Прогнозирование состояний из грани нормы и патологии. М.: медицина, 2000.-295 с.
3. Вахабова у.к., асриева а.а. Значение исследования энтропии сердечного ритма у больных с инфарктом миокарда // мед. Журн. Узбекистана. – 2008. - №5. – С. 16-17.
4. Гасилин В.С., Сметнев А.С., Соколов С.Ф. Актуальные вопросы изучения нарушений ритма сердца // Бюл. ВКНЦ АМН СССР. – 2007. - №2. –С. 3-8.
5. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р. Суточное мониторирование ЭКГ: Пер. с пол. М.; 2008.
6. Жемайтите Д.И., Кусас В.П., Юшкявичус К.З. Методы анализа стационарных отрезков ритмограмм // Теория и практика автоматизации электрокардиографических и клинических исследований. – Каунас, 2007. –С. 107-09.
7. Калюжин В.В, Тепляков А.Т, Малеева М.А, Пушникова Е.Ю, Соловцов М.А. Депрессия суточной дисперсии синусового ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда // Терапевтический архив, 2008, №9, С. 44-47.
8. Курдов М.К., Гордон М.Г., Клименко В.С. Вариабельность длительности кардиоцикла у пациентов с ишемической болезнью сердца. Вестн. РАМН. 2008; 6:28-32.
9. Курдов М.К., Санориков В.А., Гордон М.Г., Клименко В.С. Вариабельность длительности кардиоцикла у пациентов с ишемической болезнью сердца. Вест. РАМН. 2011; 6: 28-32.
10. Мазур Н.А., Булин В.А., Метелица В.И. Частота выявления и характеристика нарушений ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология. – 2006. - №4. –С. 36-39.
11. Шарапова Ю. Ш., Абдиева Г. А., Насырова З. А. Оптимизация антиаритмической терапии препаратом левокарнитин у больных с острым инфарктом миокарда // Научные исследования и открытия XXI века. – 2017. – С. 95-98.

12. Халфен Э.Ш., Темкин Б.М. Клиническое значение исследования энтропии сердечного ритма у больных инфарктом миокарда // Кардиология. -2013. -№9. –С. 37-40.
13. Янушкевичус З.И. Математические методы и вычислительная техника в теории и практике электрокардиологии // Теория и практика автоматизации в кардиологии. –Вильнюс, 2010. –С. 116-130.
14. Elami AA., Vretzky G., Appelbaum A. Improved functional results following myocardial revascularisation in patients with left ventricular dysfunction // J.Cardiovasc.Surg. -2011. –Vol. 28. –P. 61-67.
15. Garan H., Ruskin J., Di Marco J. et al. Refractory ventricular tachycardia complicating recovery from acute myocardial infarction: treatment with map-guided infarctectomy // Amer. Heart J. -2014. –Vol.7. –N3. –P. 571-577.
16. Hemmer N., Markewitz A., Chiavolella M. Verbesserung der regionalen myokard function durch die aortocoronare Bypass-Operation-Nichtinvasive Untersuchungen under First-Pass-Technic // Lngenbecks Arch.Chir. -2006. –Bb.103.. –H.23. –S.583-587.
17. Кадурова F. et al. Поширеність бессимптомно гіперурикемії серед хворих з ішемічною хворобою //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2.
18. Killip T., Passamani E., Davis K. et al. Coronary artery surgery (CASS): a randomized trial of coronary bypass surgery. Eight years follow-up and survival in patients with reduced ejection fraction // Circulation. -2011. –Vol.72. –Suppl.5. –P. 102-109.
19. Yarmukhamedova, S. Kh., And M. S. Bekmuradova. "The development of heart failure in patients with essential hypertension in terms of natriuretic peptide." Eurasian Journal of Cardiology S1 (2019). 283- 284. [HTML] cyberleninka.ru
20. Samiev, Utkur Basirovich, et al. "Myocardial infarction in old and senile age. Features of the clinical course and diagnosis." Achievements in science and education 12 (53) (2019).
21. Yarmukhamedova, Saodat Khabibovna, Makhsuda Salohiddinovna Bekmuradova, and Feruz Yusupovich Nazarov. "Significance of the level of brain natriuretic peptide in the early diagnosis of chronic heart failure in patients with arterial hypertension." Achievements in science and education 4 (58) (2020).



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ХАСАНЖАНОВА Фарида Одыловна

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

ТАШКЕНБАЕВА Элеонора Негматовна

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

ХАЙДАРОВА Дилрабо Давроновна

Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,

Самаркандский Государственный медицинский институт, Узбекистан

РОЛЬ ГЕНА IL-1 β 3953 C/T ПРИ РАЗВИТИИ НЕСТАБИЛЬНЫХ ВАРИАНТОВ СТЕНОКАРДИИ У МУЖЧИН В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА

For citation: KHASANJANOVA Farida, TASHKENBAEVA Eleonora, KHAYDAROVA Dilrabo. THE ROLE OF THE IL-1 β 3953 C/T GENE IN THE DEVELOPMENT OF UNSTABLE ANGINA IN YOUNG AGE MEN DEPENDING ON THE CYTOKINE STATUS. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.63-66



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-14>

АННОТАЦИЯ

В данном исследовании было изучено роль генетического полиморфизма гена IL-1 β 3953 C/T в развитии нестабильных вариантов стенокардии (НВС) у мужчин в молодом возрасте в зависимости от показателей провоспалительного цитокина IL-1 β . Объектами исследования являлись 130 больных с НВС, госпитализированных в отделениях соматической реанимации, экстренной терапии №1 и 2 Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2018-2020 гг. В зависимости от возраста больные были разделены на 2 группы. В 1-ю основную группу вошли 70 больных в молодом возрасте (от 18 до 44 лет). Во 2-ю сравнительную группу вошли 60 больных пожилого возраста (от 60 до 74 лет). По результатам было выявлено, что у больных в молодом и пожилом возрасте с генотипами C/T и T/T гена IL-1 β 3953 C/T (rs1143634) показатели провоспалительного IL-1 β были выше по сравнению с больными с C/C генотипом.

Ключевые слова: ИБС, цитокин, ген IL-1 β C/T 3953, генотип.

KHASANJANOVA Farida Odilovna

Samarkand branch of the Republican Scientific emergency medical center,

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

TASHKENBAEVA Eleonora Negmatovna

Samarkand branch of the Republican Scientific emergency medical center,

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

KHAYDAROVA Dilrabo Davronovna

Samarkand branch of the Republican Scientific emergency medical center,

Samarkand State Medical Institute, Uzbekistan

THE ROLE OF THE IL-1 β 3953 C/T GENE IN THE DEVELOPMENT OF UNSTABLE ANGINA IN YOUNG AGE MEN DEPENDING ON THE CYTOKINE STATUS

ANNOTATION

In this study, the role of the genetic polymorphism of the IL-1 β 3953 C/T gene in the development of unstable angina pectoris (UAP) in young men was studied, depending on the indicators of the pro-inflammatory cytokine IL-1 β . The objects of the study were 130 patients with UAP hospitalized in the departments of somatic resuscitation, emergency therapy No. 1 and 2 of the Samarkand branch of the RSCEM in the period 2018-2020. Depending on age, the patients were divided into 2 groups. The 1st main group included 70 patients at a young age (from 18 to 44 years). The 2nd comparative group included 60 elderly patients (from 60 to 74 years). According to the results, it was found that in young and old patients with C/T and T/T genotypes of the IL-1 β 3953 C/T (rs1143634) gene, the rates of pro-inflammatory IL-1 β were higher compared with patients with the C/C genotype.

Key words: IHD, cytokine, IL-1 β C / T 3953 gene, genotype.

XASANJANOVA Farida Odilovna
Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy
markazi Samarqand filiali Samarqand
davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

TASHKENBAYEVA Eleonora Negmatovna
Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy
markazi Samarqand filiali Samarqand
davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

HAYDAROVA Dilrabo Davronovna
Respublika shoshilinch tez yordam ilmiy
markazi Samarqand filiali Samarqand
davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston

YOSH ERKAKLARDA STENOKARDIYNING BEQAROR VARIANTLARI RIVOJLANISHIDA IL-1 β 3953 C/T GENINING SITOKIN STATUSIGA BOG'LIQ HOLDA O'RNI

ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotda yallig'lanishga qarshi sitokin IL-1 β ko'rsatkichlariga qarab, yosh erkaklarda beqaror stenokardiya (BS) rivojlanishida IL-1 β 3953 C/T genining genetik polimorfizmining roli o'rganildi. Tadqiqot ob'ektlari sifatida 2018-2020 yillar davomida RShTYoIM Samarqand filialining 1 va 2-sonli shoshilinch terapiya, somatik reanimatsiya bo'limlarida yotqizilgan BS bilan kasallangan 130 nafar bemorlar tashkil etdi. Yoshiga qarab, bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-asosiy guruhga 70 nafar (18 yoshdan 44 yoshgacha) yosh bemor kirdi. 2-qiyosiy guruhga 60 nafar keksa bemorlar (60 yoshdan 74 yoshgacha) kirdi. Natijalarga ko'ra, IL-1 β 3953 C/T (rs1143634) genining C/T va T/T genotiplari bo'lgan yosh va keksa bemorlarda C/C genotipiga ega bemorlar qaraganda yallig'lanishga qarshi IL-1 β ko'rsatkichlari yuqori bo'lganligi aniqlandi.

Kalit so'zlar: YulK, sitokin, IL-1 β C/T 3953 geni, genotip.

Ведение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) несмотря на значительные успехи при решении вопросов прогноза, терапии и профилактики данного заболевания, до сих пор является одной из актуальных проблем современной кардиологии. В последнее время активно изучаются особенности развития и течения ИБС, в частности ее острых форм, в различных группах пациентов в зависимости от половых, возрастных, коморбидных и других признаков [1, 3]. В практике кардиологов нестабильные варианты стенокардии (НВС) у мужчин в молодом возрасте встречались довольно редко, однако в последние десятилетия отмечается неуклонное увеличение частоты его встречаемости, поскольку это представляет собой важную социально-экономическую проблему из-за ранней утраты трудоспособности и ранней смертности [2, 5, 12]. Широкая распространенность и большая социальная значимость ИБС обуславливают необходимость своевременной и максимально достоверной диагностики данного заболевания.

В условиях наблюдающегося омоложения возраста возникновения НВС у мужчин весомый вклад вносят основные поведенческие ФР (курение, неправильное питание, гиподинамия, интенсивные и вредные условия труда, стрессы) и в последнее время накапливаются все больше фактов, указывающих на важность воспалительных процессов в сосудистой стенке как фактор развития и дестабилизации атеросклеротического процесса и связанные с этим более раннее и частое развитие сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений [4, 6, 16].

При атеросклеротическом процессе главным маркером воспаления являются цитокины, нарушения баланса между ними проявляется увеличением уровня провоспалительных интерлейкинов (интерлейкин-1 β (IL-1 β), IL-6, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α)) и падением уровня противовоспалительных интерлейкинов (IL-4, IL-8 и IL-10) [8, 10, 14]. В частности, гиперпродукция провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6, ФНО- α , способствуют раннему прогрессированию НВС и приводит к развитию острых кардиоваскулярных осложнений [7, 9, 13].

Одним из важных не модифицируемых ФР раннего развития НВС считается наследственная предрасположенность. Связь не модифицируемых генетических ФР с предрасположенностью к развитию НВС обнаруживаются в определенных группах больных, которые подвергаются к воздействиям дополнительных неблагоприятных внешних ФР [8, 11, 15]. В связи с этим активное профилактическое воздействие на модифицируемые ФР заболевания у мужчин в молодом возрасте препятствует реализации воздействия неблагоприятных генетических ФР.

Изучение взаимосвязи модифицируемых и не модифицируемых, в частности, молекулярно-генетических маркеров, влияющих на дестабилизацию и прогрессированию сердечно-сосудистой патологии у мужчин молодого возраста, могут дать возможность предотвратить развитие ИБС у носителей генетически предрасположенных к прогрессированию НВС [8, 15]. Учитывая все вышеперечисленные факторы позволят предупредить заболевание и предпринять меры ранней профилактики НВС или хотя бы отодвинуть сроки его возникновения, что в свою очередь будет способствовать улучшению тяжести клинического течения заболевания у мужчин в молодом возрасте.

Цель исследования: изучить роль генетического полиморфизма гена IL-1 β 3953 C/T в развитии нестабильных вариантов стенокардии у мужчин в молодом возрасте в зависимости от показателей провоспалительного цитокина IL-1 β .

Материал и методы исследования: Объектом исследования явились 130 больных с НВС, госпитализированных в отделениях соматической реанимации, экстренной терапии №1 и 2 Самаркандского филиала РНЦЭМП в период 2018–2020 гг. В зависимости от возраста больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 70 больных в молодом возрасте (от 18 до 44 лет). Во 2-ю группу вошли 60 больных пожилого возраста (от 60 до 74 лет). В исследование были использованы общеклинические, генетические и статистические исследования.

Результаты исследования: В нашем исследовании была оценка генетического полиморфизма гена IL-1 β в позиции - 3953 C/T (rs1143634) у больных с НВС для определения предикторов прогноза развития неблагоприятных исходов. В связи с этим мы изучили особенности распределения частот аллелей и генотипов полиморфного варианта -3953 C/T (rs1143634) гена IL-1 β у больных с НВС и здоровых индивидов узбекской национальности. У 70 пациентов с НВС в молодом возрасте и 60 пациентов с НВС в пожилом возрасте узбекской национальности проведено генотипирование полиморфного локуса гена IL-1 β (-3953 C/T) rs1143634.

Среди больных с НВС в пожилом возрасте аллель Т на 10,4% чаще встречается, чем среди больных с НВС молодого возраста. Аллель С в отличие от аллеля Т чаще встречается у больных с НВС в молодом возрасте по сравнению с больными с НВС в пожилом возрасте и составляет также 10,4%, ($\chi^2=2,84$; $p=0,09$), (таб. 1).

Таблица 1

Распределение частот аллелей 3953 C/T (rs1143634) гена IL-1β у больных с НВС в молодом и пожилом возрасте

Полиморфизм	Аллели	Частота (%)		χ ²	P	OR (95%CI)	RR (95%CI)
		Больные с НВС в молодом возрасте (n=70)	Больные с НВС в пожилом возрасте (n=60)				
IL-1β 3953 C/T rs1143634	C	80 (57,1%)	56 (46,7%)	2.84	0.09	1,5238 (0,933-2,4888)	1,2535 (0,9632-1,6312)
	T	60 (42,9%)	64 (53,3%)				

Среди больных с НВС в пожилом возрасте по отношению к больным с НВС в молодом возрасте гомозиготный вариант T/T в позиции -3953 гена IL-1β встречался на 4,3% больше (χ²=2,53; p=0,11), гомозиготный вариант C/C на 25,3% меньше и гетерозиготный вариант C/T на 29,6% больше (χ²=13,07; p=0,0003), (таб. 2)

Таблица 2

Распределение частот полиморфного локуса 3953 C/T (rs1143634) гена IL-1β у больных с НВС в молодом и пожилом возрасте

Полиморфизм	Генотипы	ИБС молодой возраст (n=70)	ИБС пожилой возраст (n=60)	χ ²	P	OR (95%CI)	RR (95%CI)
IL-1β 3953 C/T rs1143634	C/C	27 (38,8%)	6 (10%)	13,07	0,0003	5,1923 (2,0471-13,1697)	2,6515 (1,3996-5,0233)
	C/T	26 (37,1%)	40 (66,7%)				
	T/T	17 (24,3%)	14 (23,3%)	2,53	0,11	2,3824 (0,8082-7,0224)	1,8103 (0,8577-3,8213)

При изучение связи некоторых цитокинов с полиморфным локусом -3953 C/T (rs1143634) гена IL-1β было выявлено, что больные имевшие гетерозиготные C/T и гомозиготные T/T генотипы гена IL-1β 3953 C/T (rs1143634) имели на 6,6 и 13 пг/мл выше показатели концентрации IL -1β по сравнению с гомозиготным C/C генотипом (p1<0,0001*, p2<0,0001*), (таб. 3).

Таблица 3.

Уровень концентрации провоспалительного цитокина IL-1β в зависимости от полиморфизма локуса -- 3953C>T (rs1143634) гена IL-1β у больных НВС в молодом и пожилом возрасте

Показатели концентрации IL-1β (пг/мл)	Генотип IL-1β T/C 3953			P-value
	C/C	C/T	T/T	
	1	2	3	
1-я группа	63,4±5,86	70,2±6,2	79,4±7,2	1vs2: <0,0001*; 1vs3: <0,0001*
2-я группа	73,7±1,6	82,2±1,39	91,8±1,29	1vs2: <0,0005*; 1vs3: <0,0001*

Выводы: таким образом, по данным нашего исследования было выявлено, что среди больных с НВС в возрастном аспекте было выявлено что аллель T гена IL-1β -3953 C/T (rs1143634) на 10,4% чаще встречается у больных пожилого возраста по сравнению с больными молодого возраста. При анализе связи больных в молодом и пожилом возрасте с генотипами C/T и T/T гена IL-1β 3953 C/T (rs1143634) и провоспалительным IL-1β, было

выявлено что, показатели провоспалительного IL-1β были выше по сравнению с больными с C/C генотипом. Это показывает, что больные имеющие C/T и T/T генотипы более предрасположены к нарушению цитокинового баланса и атеросклеротическому изменению, что в свою очередь ухудшает клиническое течение основного заболевания.

Список литературы:

1. Андреев 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. Насырова З. А., Курбонова Ю. Ю. К., Насырова Д. А. Особенности коморбидного течения нестабильной стенокардии и гиперурикемии в зависимости от уровня цитокинов в крови //Проблемы науки. – 2019. – №. 7 (43).
3. 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.
4. Муинова, К. К., Ташкенбаева, Э. Н., Маджидова, Г. Т., Алиева, Н. К., Истамова, С. С. (2019). Роль факторов риска в развитии инфаркта миокарда у мужчин молодого возраста в зависимости от семейного анамнеза. Достижения науки и образования, (11 (52)).
5. 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).
6. Ташкенбаева Э. Н., Хасанжанова Ф. О., Абдуллаев К. З. Особенности течения нестабильной стенокардии у больных хронической сердечной недостаточностью со сниженной фракцией выброса //Наука и современное общество: взаимодействие и развитие. – 2018. – Т. 2. – №. 1. – С. 34-36.

7. Ташкенбаева, Э. Н., Маджидова, Г. Т., Истамова, С. С., Салиева, И. И. (2020). Изменение сердечного ритма при остром инфаркте миокарда по данным эхокардиографии сердца. Научный журнал, (7 (52)).
8. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Мирзаев Р. З. СТРАТИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПУТИ ИХ ЛЕЧЕНИЯ //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
9. Шлык И.Ф. Роль иммунной системы в патогенезе ишемической болезни сердца и клинико-иммунологические предикторы эффективности ревазуляризации миокарда. Москва. 2020 г. Стр. 3-8.
10. Феоктистова В.Е. Генетические и биохимические маркеры, ассоциированные с развитием ишемической болезни сердца у лиц молодого и среднего возраста//Санкт-Петербург 2015. Стр.43.
11. Хасанжанова Ф. О. и др. Роль изменения маркеров некроза кардиомиоцитов у больных инфарктом миокарда в зависимости от возраста //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2018. – №. 10-6. – С. 42-45.
12. Хасанжанова Ф. О., Рофеев М. Ш. Часто встречаемые факторы риска при инфаркте миокарда у мужчин молодого возраста при разных исходах заболевания //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2019. – №. 10-7. – С. 87-90.
13. Хайдарова, Д. Д. и др. (2018). Предикторы неблагоприятного прогноза у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST в СФ РНЦЭМП. Молодежь и медицинская наука в XXI веке (pp. 174-175).
14. Michael, V. Pro- and anti-inflammatory Cytokine networks in Atherosclerosis / V. Michael // SRN Vascular. Medicine. — 2018. — Vol. 2018. — P.1.
15. Catapano A.L., Graham I., De Backer G., Wiklund O., Chapman M.J., Drexel H., et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias: The Task Force for the Management of Dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS)Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). EurHeartJ. 2016.
16. Tashkenbaeva E.N. et al. Peculiarities of left ventricular systolic fungus parametrs depending on the method of treatment in the acute period of miokardial infarction in young patients. Science, Research, Development #33. Paris 29-30. 09. 2020 y/ P. 76-77.
17. Khasanjanova F. O. et al. Clinical, hemodynamic and genetic aspects of the development of unstable variants angina in young men //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – Т. 7. – №. 09. – С. 2122-2139.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH


ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хусаинова Мунира Алишеровна

Самаркандский Государственный Медицинский Институт
Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней,
Самарканд, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ РАННИМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

For citation: Khusainova M.A. Chronic heart failure in patients with early rheumatoid arthritis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 4, pp.67-69

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-4-15>

АННОТАЦИЯ

Ревматоидный артрит - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением мелких суставов по типу эрозивно-деструктивного полиартрита неясной этиологии со сложным аутоиммунным патогенезом. Заболевание характеризуется высокой инвалидизацией (70%), которая наступает довольно рано. Основными причинами смерти от этого заболевания являются инфекционные осложнения и почечная недостаточность. Ревматоидный артрит широко распространен во всем мире, и все этнические группы подвержены ему. Хроническая сердечная недостаточность - клинический синдром при некоторых заболеваниях, сопровождающийся характерными симптомами (одышка, снижение физической активности, усталость, отеки и т.д.), связанными с недостаточной перфузией органов и тканей в состоянии покоя или во время физической нагрузки, сопровождающимися задержкой жидкости в организме и ее накоплением в мягких тканях.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса, левый желудочек.

Khusainova Munira Alisherovna

Samarkand State Medical Institute
Assistant of the Department of Propaedeutics of
Internal Diseases, Samarkand, Uzbekistan

CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS

ANNOTATION

Rheumatoid arthritis is a systemic inflammatory disease of connective tissue with a predominant lesion of small joints by the type of erosive-destructive polyarthritis of unclear etiology with a complex autoimmune pathogenesis. The disease is characterized by high disability (70%), which occurs quite early. The main causes of death from the disease are infectious complications and renal failure. Rheumatoid arthritis is widespread all over the world and all ethnic groups are susceptible to it. Chronic heart failure is a clinical syndrome in some diseases, accompanied by characteristic symptoms (shortness of breath, decreased physical activity, fatigue, edema, etc.) associated with inadequate perfusion of organs and tissues at rest or during exercise, accompanied by fluid retention in the body and its accumulation in soft tissues.

Keywords: Rheumatoid arthritis, chronic heart failure, ejection fraction, left ventricle

Khusainova Munira Alisherovna

Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti
Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrası assistenti,
Samarqand, O'zbekiston

ERTA РЕВМАТОИД АРТРИТИ БО'ЛГАН БЕМОРЛАРДА СУРУНКАЛИ YURAK YETISHMOVCHILIGI

ANNOTATSIYA

Ревматоид артрит – этиологiasi noma'lum murakkab autoimmun patogenezli eroziv-destruktiv poliartirit tipida kichik bo'g'imlarning zararlanishi ustunligi bilan kechuvchi biriktiruvchi to'qimaning tizimli yallig'lanish kasalligi. Kasallik ko'p hollarda erta nogironlikka olib keladi (70%). Kasallik tufayli o'limning asosiy sabablari infeksiyon asoratlar va buyrak yetishmovchiligidir. Ревматоид артрит butun dunyoda keng tarqalgan va barcha etnik guruhlar bu kasallikka moyil. Surunkali yurak yetishmovchiligi ba'zi kasalliklarda klinik sindrom bo'lib, nafas qisishi, jismoniy faoliyatning pasayishi, charchoq, shish asosiy xarakterli belgilar hisoblanadi. Organizm yumshoq to'qimalarida suyuqlik to'planishi bilan birga kechadi.

Kalit so'zlar: revmatoid artrит, surunkali yurak yetishmovchiligi, chap qorincha.

The prevalence is 0.5-1% (up to 5% in the elderly) in developed countries. From 5 to 50 people per 100,000 population get sick every year. The average age of onset of the disease is 40-50 years for women and slightly more for men. Women get sick 3-5 times more often than men.

The total mortality of patients with any CHF is 6% per year. A distinctive feature of a patient with HF is comorbidity, so 60% have coronary heart disease, 36% have atrial fibrillation, 34% have type 2 diabetes mellitus, 36% have chronic kidney disease, 43% have a history of myocardial infarction.

Rheumatoid arthritis (RA) is characterized by a twofold increase in morbidity and mortality associated with chronic heart failure (CHF). At the same time, the prevalence of CHF among RA patients is significantly underestimated.

In RA, CHF with a preserved ejection fraction (LV) of the left ventricle (LV) prevails. The use of clinical diagnostic criteria can lead to hyper- or underdiagnosis of CHF in RA patients. Systolic dysfunction assessed by LVEF is rarely detected in RA and does not reflect the actual frequency of myocardial dysfunction. Echocardiography (ECHO-KG) with tissue Dopplerography (TDG) and visualization of myocardial deformity, magnetic resonance imaging (MRI) of the heart in RA revealed a high frequency of CHF with preserved LV LV, LV remodeling and hypertrophy, preclinical systolic and diastolic dysfunction. The main causes of premature mortality from cardiovascular diseases are progressive atherosclerosis, the development of chronic heart failure (CHF), sudden cardiac death. However, a 10-year prospective observational study revealed that achieving low RA disease activity led to a 35% reduction in cardiovascular risk (acute coronary syndrome, cerebral stroke/transient ischemic attack, peripheral artery disease, CHF).

Material and methods

CHF was detected in 24 (33%) patients with early RA. 22 patients were included in this study. Two patients dropped out due to the lack of echocardiography (EchoCG) data in dynamics. Most patients were women – 17 (77%). All patients were examined by a cardiologist, daily monitoring of electrocardiogram and blood pressure (BP), EchoCG, duplex scanning of carotid arteries was performed. According to the recommendations of the Uzbekistan Society of Cardiology, an assessment of traditional risk factors for cardiovascular diseases was carried out. The diagnosis of CHF was verified in accordance with the recommendations of the diagnosis and treatment of chronic heart failure society of specialists in heart failure when the patient has four key criteria: characteristic symptoms and/or signs of heart failure (shortness of breath, fatigue, limited physical activity, swelling of the ankles), objective signs of heart dysfunction according to Echocardiography with tissue Doppler and the level of Pro-brain natriuretic peptide b-type (N-terminal propeptide (NT-proBNP), more than 125 PG/ml). In addition, electrocardiography and lung radiography were performed. The 6-minute walk test was not performed due to limited mobility of patients with RA.

Echocardiographic examination was performed according to the recommendations of the American Society of Echocardiography (American Society of Echocardiography - ASE). Diastolic dysfunction was determined in accordance with the Recommendations for determining the diastolic function of the left ventricle (LV). According to the principles of the "treatment to goal" strategy, all patients were initiated methotrexate (MT) therapy with a rapid increase in the dose to 30 mg per week subcutaneously. With insufficient efficiency of MT through For 3 months, a genetically engineered biological drug (GIBP), mainly an inhibitor of tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), was added to therapy. The dynamics of the surveyed 22 patients with RA, a complex of examinations like the primary one was carried out. After 18 months in remission and low activity of the disease there were 10 (45%) patients, of which 6 (60%) patients underwent MT therapy in combination with GIBP (adalimumab, certolizumab pegol). At the time of inclusion in the study, nonsteroidal anti-inflammatory drugs were taken 8 (36%) patients with early RA. Cardioprotective drugs were regularly taken by 22 (100%) patients. At the outpatient stage, cardioprotective therapy did not change.

Results

Initially, 21 (95%) patients had CHF with preserved ejection fraction (EF), and 1 patient had CHF with reduced EF. 6 (27%) patients had functional class I (FC) according to NYHA (New York Heart Association Functional Classification – Classification of the New York Cardiological Association), 15 (68%) - FC II, 1 (5%) – FC III. After 18 months, she was observed positive dynamics in the form of improvement of clinical symptoms (decreased severity of dyspnea, peripheral edema), echocardiographic indicators (decrease in the size of the left atrium and its index of end-systolic volume, IVRT (isovolumic relaxation time - isovolumic relaxation time), LV diastolic function. There was no decompensation of CHF. Initially, target blood pressure levels were achieved in 12 patients (55%). After 18 months, 13 (59%) patients had systolic and diastolic blood pressure levels in the target range.

LV myocardial diastolic function was normalized in 7 (32%) patients. In all cases, the target blood pressure level, remission (n=5) and low disease activity (n=2) were achieved. Patients with RA and CHF with normalized LV diastolic function were more likely to receive combination therapy with MT and GIBP - 5 (71%) than monotherapy with MT.

In patients with RA and CHF, the level of NT-proBNP decreased from 192.2 [151.4; 266.4] to 114.0 [90.4; 163.4] pg/ml, normalization of its level was detected in 16 out of 22 (73%) patients against the background of achieving remission or low RA activity. Patients with persistent elevated NT proBNP values had moderate or high disease activity.

Clinical manifestations of CHF regressed in 5 (22%) of 22 patients, LV diastolic function and the level of NT-proBNP normalized.

Discussion

Our study for the first time showed positive dynamics of clinical manifestations of CHF, LV diastolic dysfunction and NT-proBNP levels in patients with early RA and CHF on the background of antirheumatic therapy according to the strategy "treatment to goal achievement" during 18 months of follow-up.

Unlike patients with CHF in the general population, patients with RA suffer mainly CHF with preserved PV, which is caused by systemic inflammation and endothelial dysfunction. As is known, the leading factor in the pathogenesis of RA is the circulation of pro-inflammatory cytokines with the development of inflammation in the joints. It is also proved that increased secretion of TNF- α , interleukin 1 (IL-1), IL-6, IL-18, chemokines affect the development of CHF, mainly with preserved PV. In RA, a high level of TNF- α not only causes the destruction of joints, but also acts systemically, affecting the work of the heart and contributing to the development of ventricular dysfunction of the heart.

The positive effect of antirheumatic therapy on the course of CHF in patients with early RA may be due to the blockade of the "cytokine storm". Several experimental studies have demonstrated that cytokines can modulate myocardial function through various mechanisms, including stimulation of hypertrophy and fibrosis by direct action on cardiomyocytes and fibroblasts, impaired myocardial contractility, affecting intracellular calcium transport and signal transduction via beta-adrenergic receptors, induction of apoptosis and stimulation of genes involved in myocardial remodeling.

Positive results of the use of MT in patients with RA and CHF were obtained. Methotrexate is recognized as the gold standard of treatment of RA, due to its immunosuppressive properties, it leads to a decrease in destructive processes in the bones, slowing down the atherosclerotic process and reducing the risk of cardiovascular complications. Against the background of MT therapy, there was a decrease in the risk of all cardiovascular complications and heart attack myocardium in RA patients by 28 and 19%, respectively. According to the results of a study conducted by K. Gong et al., in patients with CHF without RA on the background of therapy MT and reduction of proinflammatory cytokines in the blood showed an improvement in FC by NYHA and a test with a 6-minute walk.

Previously, attempts were made to use GIBP for the treatment of CHF in patients without RA. However, the use of TNF- α inhibitors in this cohort of patients led to an increase in CHF decompensation and mortality. It is worth noting that in the above studies, the doses of

etanercept and infliximab were higher than those recommended for use in RA patients.

In our study, the normalization of diastolic function was influenced not only by remission and low activity of the disease, but also by the achievement of the target blood pressure level. LV diastolic function was normalized only in patients with target blood pressure levels. It is well known that with an increase in blood pressure, the load on the LV myocardium increases, accompanied by cardiomyocyte hypertrophy, as

well as an increase in collagen content and fibrosis, followed by myocardial remodeling, apoptosis of its cells and violation of systolic and diastolic LV function.

Conclusion

In patients with early RA with CHF, there is an improvement in the clinical course of CHF, LV diastolic function, as well as a decrease in the level of NTproBNP against the background of antirheumatic therapy carried out according to the "treatment to goal" strategy.

References/ Список литературы/ Iqriboslar

1. Arts E. E. A. et al. Performance of four current risk algorithms in predicting cardiovascular events in patients with early rheumatoid arthritis //Annals of the rheumatic diseases. – 2015. – Т. 74. – №. 4. – С. 668-674.
2. Ergasheva M. M., Shodikulova G. Z. //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. - 2021. - Vol. 6. - No. 1.
3. Goekoop-Ruiterman Y. P. M. et al. Clinical and radiographic outcomes of four different treatment strategies in patients with early rheumatoid arthritis (the BeSt study): a randomized, controlled trial //Arthritis & Rheumatism. – 2005. – Т. 52. – №. 11. – С. 3381-3390.
4. Goekoop-Ruiterman Y. P. M. et al. Comparison of treatment strategies in early rheumatoid arthritis: a randomized trial //Annals of internal medicine. – 2007. – Т. 146. – №. 6. – С. 406-415.
5. Kaplan M. J., McCune W. J. New evidence for vascular disease in patients with early rheumatoid arthritis //The Lancet. – 2003. – Т. 361. – №. 9363. – С. 1068-1068.
6. Kirillova I. et al. AB0249 POSITIVE EFFECT OF ANTIRHEUMATIC THERAPY ON THE COURSE OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH EARLY RHEUMATOID ARTHRITIS. – 2020.
7. Yarmukhamedova S. K. FEATURES OF CLINICAL AND STRUCTURAL AND FUNCTIONAL HEART CHANGES IN PATIENTS WITH AH ACCORDING TO TISSUE DOPPLEROGRAPHY DATA //Web of FEATURES OF AGE OF CARDIAC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND SECONDARY OSTEOARTHRITIS Scientist: International Scientific Research Journal. – 2021. – Т. 2. – №. 06. – С. 30-35.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

№4 (2021)

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадqiqot 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