

**CRR**  
JOURNAL  
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

**ISSN 2181-0974**  
**DOI 10.26739/2181-0974**



**Journal of**  
**CARDIORESPIRATORY**  
**RESEARCH**



Volume 3, Issue 1

**2022**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный  
медицинский институт

[Tadqiqot.uz](http://Tadqiqot.uz)

Ежеквартальный  
научно-практический  
журнал

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



N<sup>o</sup> 1  
2022

## 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 reabilitatsiya 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 fanlar 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 reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi ilmiy ishlari 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 ixtisoslashtirilgan 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://orsid.org/0000-0001-5705-4972>*

## Deputy Chief Editor:

**Xaibulina Zarina Ruslanovna**

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

## MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

**Alyavi Anis Lutfullaevich**

*Academician of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Chairman of the Association of Physicians of Uzbekistan, 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 Ataulloevich**

*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 Phthysiology 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)*

**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  
muassasi bosh ilmiy xodimi  
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

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

**Alieva Nigora Rustamovna**  
tibbiyot fanlari doktori, 1-sonli gospital  
pediatriya kafedrası 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  
kafedrası mudiri (Toshkent)

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

**Shodiqulova Gulandom Zikriyaevna**  
tibbiyot fanlari doktori, professor,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti 3- ichki  
kasalliklar kafedrası 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>

# MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

## ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/ABIYOTLAR SHARHI/ REVIEW ARTICLES

- 1. Агабабян И.Р., Журакулов Ф.Н., Исмоилова Ю.А.**  
Место фенофибрат в лечении больных коронавирусом SARS  
**Agababyan I.R., Juraqulov F.N., Ismoilova Y.A.**  
The role of fenofibrate in the treatment of patients with SARS-COV-2 coronavirus  
**Agababyan I.R., Juraqulov F.N., Ismoilova Y.A.**  
SARS-COV-2 koronavirus bo'lgan bemorlarni davolashda fenofibratning o'rni..... 9
- 2. Акрамова Х.А., Ахмедова Д.И., Хайбуллина З.Р.**  
Аутоантитела, профили иммунореактивности и их связь с заболеваниями  
**Akramova Kh.A., Akhmedova D.I., Khaybullina Z.R.** Autoantibodies, immunoreactivity profiles and their connection with diseases  
**Akramova X.A., Axmedova D.I., Xaybullina Z.R.**  
Autoantitanalar, immunoreaktivlik profillari va ularning kasalliklar bilan aloqasi..... 13

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL MAQOLALAR/ ORIGINAL ARTICLES

- 3. Абдуллаева М.Н., Файзуллаева Х.Б., Икрамова З.Х.**  
Метаболические сдвиги как индикатор постгипоксических осложнений у новорождённых  
**Abdullayeva M.N., Fayzullayeva X.B., Ikramova Z.X.**  
Metabolic shifts as an indicator of post-hypoxic complications in newborns  
**Abdullayeva M.N., Fayzullayeva X.B., Ikramova Z.X.**  
Chaqaloqlarda metabolik siljishlar postgipoksik asoratlarning indikatorini sifatida..... 19
- 4. Аблакулова М.Х., Хусинова Ш.А., Юлдашова Н.Э.**  
Распространенность ишемической болезни сердца в городской неорганизованной популяции города Самарканда  
**Ablakulova M.Kh., Khusinova Sh.A., Yuldoshova N.E.**  
The prevalence of coronary heart disease in the urban unorganized population of the city of Samarkand  
**Ablakulova M.H., Xusinova Sh.A., Yo'ldoshova N.E.**  
Samarqand shahrining uyushmagan aholisida yurak ishemik kasalligining tarqalishi..... 23
- 5. Бекмурадова М.С., Хайдаров С.Н.**  
Связь между повышенным пульсовым давлением и натрийуретическим пептидом  
**Bekmuradova M.S., Khaidarov S.N.**  
The relationship between elevated pulse pressure and natriuretic peptide  
**Bekmuradova M.S., Xaydarov S.N.**  
Puls bosimining oshishi va natriyuretik peptid o'rtasidagi bog'liqlik..... 26
- 6. Бобоева Н.Т.**  
Маркеры воспаления и тяжесть заболевания у новорожденных с пролонгированной гипербилирубинемией  
**Boboeva N.T.**  
Inflammatory markers and disease severity in newborns with prolonged hyperbilirubinemia  
**Boboeva N.T.**  
Chaqaloqlar cho'zilgan sariqliklarida yallig'lanish markerlari va kasallik og'irlik darajasi..... 30
- 7. Гайбуллаев Ж.Ш., Хусайнова Ш.К.**  
Факторы риска и частота формирования миокардита у детей после перенесенной острой бронхиальной обструкции  
**Gaybullaev J.Sh., Khusainova Sh.K.**  
Risk factors and frequency of myocarditis in children after acute bronchial obstruction  
**G'aybullaev J.Sh., Xusainova Sh.K.**  
O'tkir bronxial obstruktsiyadan so'ng bolalarda miokarditni keltirib chiqaruvchi xavf omillari..... 33
- 8. Исмаилов С.И., Юлдашев О.С., Тажибоева Д.М., Султанов Ш.Б.**  
Инсулинорезистентность у больных мастопатиями и ее влияние на клиническое течение мастопатии  
**Ismailov S.I., Yuldashev O.S., Tojiboeva D.M., Sultanov Sh.B.**  
Insulinoreistance in patients with mastopathy and its effect on the clinical course of mastopathy  
**Ismailov S.I., Yuldashev O.S., Tojiboeva D.M., Sultanov Sh.B.**  
Mastopatiya bilan kasallarda insulinorezistentlik va uning mastopatiya klinik kechishiga ta'siri..... 36
- 9. Камолова Д.Ж.**  
Структурно-геометрические изменения в миокарде и особенности диастолической дисфункции левого желудочка у беременных с артериальной гипертензией  
**Kamolova D.J.**  
Structural - geometrical changes of the myocardium and the particularities of the left ventricle of the heart in a pregnant woman with a different types of arterial hypertension  
**Kamolova D.J.**  
Turli xil arterial gipertansiya bilan homilador ayollarda miokarddagi struktur-geometrik o'zgarishlar va yurak diastolik disfunktsiyasining xususiyatlari..... 40

10.	<p><b>Каримова М.М, Содиков У.Т, Юсупова М.М., Мухаммадсодиқов М.М.</b>          Анализ состояния щитовидной железы у пациентов, перенесших COVID-19  <b>Karimova M.M., Sodiqov U.T., Yusupova M.M., Muhammadsodiqov M.M.</b>          Analysis of the state of the thyroid gland in patients who have undergone COVID-19  <b>Karimova M.M, Sodiqov U.T, Yusupova M.M, Muhammadsodiqov M.M.</b>          COVID-19 o'tkazgan bemorlarda qalqonsimon bez holatini tahlil qilish.....</p>	44
11.	<p><b>Лицкевич Л.В.</b>          Коморбидные нарушения сердечно-сосудистой системы и качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в республике Беларусь  <b>Litskevich L.V.</b>          Comorbid disorders of the cardiovascular system and quality of life of patients with chronic obstructive pulmonary disease in the republic of Belarus  <b>Litskevich L.V.</b>          Belarus respublikasida yurak-qon tomir tizimining komorbid kasalliklari va surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarning hayot sifati.....</p>	47
12.	<p><b>Машарипова Ш.С.</b>          Морфологическое строение легочных артерий под влиянием сахарного диабета  <b>Masharipova Sh.S.</b>          Morphological structure of the pulmonary arteries under the influence of diabetes mellitus  <b>Masharipova Sh.S.</b>          O'pka arteriyalarining qandli diabet ta'sirida morfologik tuzilishi.....</p>	52
13.	<p><b>Норматов М.Б.</b>          Эффективность амлодипина при артериальной гипертензии в сочетании с сахарным диабетом 2 типа  <b>Normatov M.B.</b>          Efficacy of amlodipine in arterial hypertension combined with type 2 diabetes mellitus  <b>Normatov M.B.</b>          2-tip qandli diabet bilan birgalikda arterial gipertenziyada amlodipinning samaradorligi.....</p>	55
14.	<p><b>Саидова М.М.</b>          Оценка параметров толщины интима-медиа сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом  <b>Saidova M.M.</b>          Evaluation of carotid intima-media thickness as an early predictor of atherosclerosis in rheumatoid arthritis patients  <b>Saidova M.M.</b>          Revmatoid artrit bo'lgan bemorlarda aterosklerozning rivojlanishining dastlabki belgilari sifatida uyqu arteriyalarning intima-media qalinligi parametrini baholash.....</p>	58
15.	<p><b>Сирождидинова Х.Н., Усманова М.Ф.</b>          Материнский анамнез как фактор формирования группы часто болеющих детей  <b>Sirojiddinova Kh.N., Usmanova M.F.</b>          maternal anamnesis as a factor of formation groups of frequently ill children  <b>Sirojiddinova X.N., Usmanova M.F.</b>          Onalar anamnezi tez-tez kasallanuvchi bolalar guruhi shakllanishidagi ahamiyati.....</p>	61
16.	<p><b>Сирождидинова Х.Н., Ортикбоева Н.Т.</b>          Клиническая характеристика респираторной патологии часто болеющих и эпизодически болеющих детей  <b>Sirojiddinova Kh.N., Ortikboyeva N.T.</b>          Clinical characteristics of respiratory pathology of frequently ill and episodically ill children  <b>Sirojiddinova X.N., Ortiqboyeva N.T.</b>          Tez-tez kasal va kam kasal bo'luvchi bolalar nafas olish patologiyasining klinik xususiyatlari.....</p>	65
17.	<p><b>Элламонов С.Н., Насырова З.А.</b>          Клинические и инструментальные особенности течения ишемической болезни сердца у больных с коморбидными состояниями  <b>Ellamonov S.N., Nasyrova Z.A.</b>          Clinical and instrumental features of coronary heart disease in patients with comorbid conditions  <b>Ellamonov S.N., Nasirova Z.A.</b>          Komorbid holatlari bo'lgan bemorlarda yurak koronar kasalliklarning klinik va instrumental xususiyatlari.....</p>	69



ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ/АБИЙОТЛАР ШАРHI/ REVIEW ARTICLES

**Агабабян Ирина Рубеновна**

к.м.н., доцент, заведующая кафедрой внутренних ФПДО Самаркандского государственного медицинского института Самарканд, Узбекистан

**Журакулов Фазлидин Норманович**

ассистент кафедры внутренних болезней Термезского филиала ТМА Термиз, Узбекистан

**Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна**

ассистент кафедры внутренних болезней ФПДО СамГосМИ Самарканд, Узбекистан

**МЕСТО ФЕНОФИБРАТА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОРОНАВИРУСОМ SARS-COV-2****For citation:** I.R. Agababayan, Y.A. F.N.Juraqulov, Ismoilova Y.A. «THE ROLE OF FENOFIBRATE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SARS-COV-2 CORONAVIRUS» Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol. 3, issue 1, pp.9-12<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401008>**АННОТАЦИЯ**

Настоящая пандемия и тяжелый острый респираторный синдром (SARS-CoV-2) привели к значительному числу летальных исходов во всем мире. На сегодняшний день число смертельных случаев превышает 4.55.миллиона человек. Чтобы определить препараты для дополнительного эффективного лечения инфекции SARS-CoV-2, был создан экран для измерения димеризации ангиотензин превращающего фермента 2 (ACE2), основного рецептора входа вируса в клетку. Этот экран идентифицировал фенофибриновую кислоту, активный метаболит фенофибрата. Фенофибриновая кислота также дестабилизировала рецептор-связывающий домен (RBD) спайкового белка вируса и ингибировала связывание RBD с ACE2 в иммуноферментном анализе (ИФА). Фенофибрат и фенофибриновая кислота были протестированы двумя независимыми лабораториями в Великобритании. В обоих случаях при концентрациях препарата в клинических дозах фенофибрат и фенофибриновая кислота снижали вирусную инфекцию до 70% [15, 23]. Вместе с обширной историей клинического применения и относительно хорошим профилем безопасности это исследование определяет фенофибрат как потенциальное терапевтическое средство, требующее клинической оценки для лечения инфекции SARS-CoV-2 у коморбидных больных с артериальной гипертензией и высоким индексом массы тела, а также сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца.

**Ключевые слова:** фенофибрат, SARS-CoV-2, ACE2, рецептор-связывающий домен (RBD), ИФА.**Agababayan Irina Rubenovna**

Ph.D., Associate Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Faculty of Postgraduate Education, Samarkand State Medical Institute Samarkand, Uzbekistan

**Jurakulov Fazliddin Normanovich**

Department of Internal Medicine, Termez branch of the Tashkent Medical Academy

**Ismoilova Yulduz Abduvohidovna**

department assistant internal diseases FPGE SSMI Samarkand, Uzbekistan

**THE ROLE OF FENOFIBRATE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SARS-COV-2 CORONAVIRUS****ANNOTATION**

The present pandemic and severe acute respiratory syndrome (SARS-CoV-2) have resulted in a significant number of deaths worldwide. Today the number of deaths exceeds 4.55 million people. To identify drugs for additional effective treatment of SARS-CoV-2 infection, a screen was created to measure the dimerization of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2), the main virus entry receptor into the cell. This screen identified

fenofibric acid, the active metabolite of fenofibrate. Fenofibric acid also destabilized the receptor-binding domain (RBD) of the viral spike protein and inhibited the binding of RBD to ACE2 in an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Fenofibrate and fenofibric acid have been tested by two independent laboratories. In both cases, at concentrations of the drug in clinical doses, fenofibrate and fenofibric acid reduced viral infection by up to 70%. Together with an extensive history of clinical use and a relatively good safety profile, this study identifies fenofibrate as a potential therapeutic agent requiring clinical evaluation for the treatment of SARS-CoV-2 infection in comorbid patients with hypertension and high body mass index.

**Key words:** fenofibrate, SARS-CoV-2, ACE2, receptor-binding domain (RBD), IFA.

**Agababyan Irina Rubenovna**

t.f.n., dotsent, Samarqand davlat tibbiyot instituti  
DKTF Ichki kasalliklar kafedra mudiri  
Samarqand, O'zbekistan

**Juraqulov Fazliddin Normanovich**

Toshkent tibbiyot akademiyasi  
Termiz filiali ichki kasalliklar kafedrasida assistenti  
Termiz, O'zbekistan

**Ismoilova Yulduz Abduvohidovna**

Samarqand davlat tibbiyot instituti  
DKTF Ichki kasalliklar kafedrasida assistenti  
Samarqand, O'zbekistan

## SARS-COV-2 KORONAVIRUS BO'LGAN BEMORLARNI DAVOLASHDA FENOFIBRATNING O'RNI

### ANNOTATSIYA

Hozirgi pandemiya va o'tkir nafas olish sindromi (SARS-CoV-2) butun dunyo bo'ylab o'limga olib keldi. Bugungi kunda vafot etganlar soni 4,55 milliondan oshdi. SARS-CoV-2 infeksiyasini qo'shimcha samarali davolash uchun dori-darmonlarni aniqlash uchun hujayra asosiy virus kirish retseptorlari bo'lgan angiotenzin aylantiruvchi ferment 2 (ACE2) dimerizatsiyasini o'lchash uchun ekran yaratildi. Bu ekran fenofibratning faol metaboliti bo'lgan fenofibrik kislotani aniqladi. Fenofibrin kislota, shuningdek, virusli oqsilning retseptorlari bilan bog'lanish sohasini (RBD) beqarorlashtirdi va ferment bilan bog'liq immunoferment taxlidagi RBD ning ACE2 ga bog'lanishi aniqlandi. Fenofibrat va fenofibrin kislota ikkita mustaqil laboratoriya tomonidan sinovdan o'tkazilgan. Ikkala holatda ham, preparatning klinik dozalarida konsentratsiyasida fenofibrat va fenofibrin kislota virusli infeksiyani 70% gacha kamaytirdi. Keng klinik anamnez va nisbatan yaxshi xavfsizlik profiliga ega keng bo'lgan holda, ushbu tadqiqot fenofibratni gipertenziya va tana massasi indeksi yuqori bo'lgan bemorlarda SARS-CoV-2 infeksiyasini davolash uchun klinik baholashni talab qiladigan potensial terapevtik vosita sifatida aniqlaydi.

**Kalit so'zlar:** fenofibrat, SARS-CoV-2, ACE2, retseptorlarni bog'lovchi domen (RBD), IFA.

Og'ir o'tkir respirator sindromli koronavirus (SARS-CoV-2) hozirgacha dunyo bo'ylab 4,55 milliondan ortiq odamning hayotiga zomin bo'lgan pandemiyaning sababidir. Yuqish tezligi yuqori bo'lgan viruslarning yangi variantlari paydo bo'lishi tufayli butun dunyoda infeksiya va o'lim ko'rsatkichlarining tez o'sishi kuzatilmoqda. Bir nechta vaksinalar tezlashtirilgan tasdiqdan o'tdi va butun dunyo bo'ylab joriy qilinmoqda [16, 20]. Klinik ma'lumotlar juda istiqbolli bo'lsa-da, vaksinalar barcha bemorlar populyatsiyasi uchun tavsiya etilmaydi yoki mos kelmaydi, masalan, giperimmun kasalliklari bo'lgan bolalar, immunosuppressantlarni qo'llaydiganlar va Alpha-B kabi virusli variantlarning global tarqalishiga ega bo'lganlar shuningdek 1.1.7, Beta-B. 1.351, Gamma-P. 1 va Delta-B. 1.617.2, hozirgi vaksinalar yangi shtammlar uchun yetarlicha himoyani ta'minlay oladimi yoki yo'qmi hozircha noma'lum [23, 25]. Bir qator mamlakatlarda emlash dasturlari tez sur'atlar bilan o'sib borayotgan bo'lsa-da, emlash bilan qamrab olish stavkalari farq qiladi va o'rta daromad darajasi past bo'lgan ko'pgina mamlakatlarda aholining muhim qismi 2022 yilgacha emlanishi mumkin emas. Bundan tashqari, emlash infeksiya tezligini va kasallikning og'irligini kamaytirishi ko'rsatilgan bo'lsa-da, javobning kuchi va davomiyligi hali aniq emas. Alomatlar paydo bo'lgan va/yoki kasalxonaga yotqizishni talab qiladigan COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun terapiya hali ham zarur. Virus inson hujayralariga angiotensin-konvertatsiya qiluvchi ferment 2 (ACE2) bilan bog'langan virusli oqsilning retseptorlari bilan bog'lanish sohasi (RBD) orqali kiradi [1, 24]. Boshqa virusli retseptorlari aniqlangan bo'lsa-da [18, 26]. Virusning ACE2 bilan bog'lanishini bloklaydigan dorilar virusning so'rilishini sezilarli darajada kamaytirishi mumkin, shu bilan faol infeksiyasi bo'lgan bemorlarda simptomlarni kamaytiradi/yumshatadi yoki virusni yuqtirmagan odamlarga yuqishini kamaytiradi [6, 13]. SARS-CoV-2 epidemiyasining tez sur'atlar bilan kuchayishi an'anaviy kanallar orqali yangi dori vositalarini ishlab chiqish uchun oz vaqt qoldiradi, ammo dori vositalarini qayta ishlatish tezlashtirilgan alternativani taklif qiladi. Qayta ishlatiladigan dorilar darhol klinik foydalanish uchun mavjud va ularning farmakokinetik va xavfsizlik profilari odatda yaxshi hujjatlashtirilgan. Bu allaqachon

isbotlangan, chunki deksametazon SARS-CoV-2 bilan kasallangan bemorlarning o'limini kamaytiradi va remdesivir bemorlarning infeksiyadan tiklanish vaqtini qisqartiradi [2,17]. Bunday hollarda, garchi dori vositalari qayta ishlab chiqilgan bo'lsa-da, ulardan foydalanish hali ham dori ta'sirining asosiy mexanizmiga bog'liq. Qaysi dorilar yangi ta'sir mexanizmiga ega bo'lishi va SARS-CoV-2 bilan bog'lanishi va ACE2 vositachiligida hujayralarga kirishiga xalaqit berishi aniq emas. Shu maqsadda yaqinda RBD virusli adezyon oqsilining ACE2 ga ulanishini o'lchash uchun tahlil ishlab chiqildi [12, 21]. Strukturaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ACE2 dimerdir va har bir ACE2 dimeri bilan o'zaro ta'sir qiluvchi bir nechta boshqali RBD bo'lishi mumkin [22]. Molekulyar dinamikani modellashtirish ACE2-da sezilarli moslashuvchanlikni ko'rsatdi va bu bir nechta ACE2 dimerlarining har bir boshqaga bog'lanishiga imkon berishi mumkin [8, 11]. Agar shunday bo'lsa, ACE2 dimerizatsiyasi har bir komissural umurtqa pog'onasi bilan bir nechta aloqalarni keltirib chiqaradi, bu esa bog'lanish faolligini oshiradi [1, 10].

Tajribalar shuni ko'rsatdiki, fenofibrik kislota, og'iz orqali qabul qilinadigan lipidlarni pasaytiradigan dori fenofibratning faol metaboliti, ACE2 dimerizatsiyasini qo'zg'atadi va RBD boshqalarini ACE2 bilan bog'lanishini inhiye qilish orqali RBD boshqalarini beqarorlashtiradi. Muhimi, kutilganidek, RBD-ACE2 o'zaro ta'sirida fenofibrat tomonidan qo'zg'atilgan o'zgarishlar jonli SARS-CoV-2 yordamida hujayra madaniyati modellarida infeksiyaning sezilarli darajada past darajasi (<60%) va virus tarqalishi bilan bog'liq edi. Ushbu ma'lumotlar, boshqa guruhlarining nashr etilmagan ma'lumotlari va fenofibrat haqidagi hozirgi klinik bilimlar bilan birgalikda uni SARS-CoV-2 infeksiyalarini davolash uchun kuchli nomzod qiladi [27].

Fenofibrat - bu COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda randomizatsiyalangan maxsus sinovda (RMS) tekshirilayotgan yagona fibrat. Kardiyovaskulyar kasalliklar bo'yicha RMS ma'lumotlariga asoslanib, muhim yon ta'sirlarni kuzatish kerak. Miyopatiya statinlarni qo'llashning eng keng tarqalgan yon ta'siri bo'lib, boshqa statin preparatlariga o'tish orqali boshqariladi. Mushaklarning og'ir asoratlari

(masalan, rabdomiyoliz) juda kam uchraydi. Jigar fermenti darajasining oshishi boshqa potentsial, ammo kam uchraydigan yon ta'sirdir. Fibratlar, shuningdek, miyopatiya va gepatotsitlarning shikastlanishi xavfini oshirishi mumkin. Dori vositalarining o'zaro ta'siri ushbu ortib borayotgan xavfda muhim rol o'ynaydi va hozirgi COVID-19 RMSlarida ko'rib chiqilmoqda [3, 11]. Shuni ta'kidlash kerakki, ommaviy qon aylanishini tadqiq qilishda nojo'ya ta'sirlar bir necha oydan yillargacha davolanish natijasida paydo bo'ladi, hozirgi COVID-19 tadqiqotlari esa odatda ancha qisqaroq davolanishga ega.

In vitro tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tolali kislotada hosilasi bo'lgan fenofibrat SARS-CoV-2 spike oqsilining retseptorlari bilan bog'lanish sohasini beqarorlashtiradi va retseptorlarni bog'laydigan domenning ACE2 bilan bog'lanishini inhiye qiladi. Bu virusli infeksiyani 70% gacha kamaytirishi mumkin. COVID-19 kasallik holati pnevmoniyadan tizimli ko'p a'zoli kasallikka o'tib, tizimli yallig'lanish va tromboz asosiy xususiyat sifatida namoyon bo'ldi. Ushbu sharh o'tkir COVID-19 ni davolashda lipid modulyatsiya qiluvchi agentlarning rolini baholovchi 34 ta RMS, post-COVID sindromi bo'lgan bemorlarda 2 RMS va COVID-19 infeksiyasining oldini olish bo'yicha 4 RMS aniqladi. Ushbu sinovlar natijalari COVID-19 bilan kurashish uchun vositalar arsenalini kengaytirishi mumkin. COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda antikoagulyantlarning dozasi oshirish bo'yicha yaqinda o'tkazilgan RMSlarning neytral natijalari og'ir COVID-19da noto'g'ri immunitet reaksiyasining ahamiyatini ko'rsatishi mumkin. Aynan shu kontekstda pleiotropik lipid modulyatsiya qiluvchi vositalar mumkin bo'lgan terapevtik salohiyatga ega. Ushbu vositalarning o'rtacha immunomodulyatsion ta'siri boshqa yallig'lanishga qarshi vositalar bilan tez-tez uchraydigan haddan tashqari immunosuppressiya va superinfeksiyani kamaytiradi. Immunitetni modulyatsiya qiluvchi terapiyalarda orasida faqat steroidlar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda barqaror samaradorlikni ko'rsatdi. Ivermektin va gidroksiklorokin bilan neytral natijalar, kolxitsin va tosilizumab bilan aralash natijalar bizga biologik aniqlik mazmunli davolanishga olib kelmasligini eslatadi. Shu sababli, lipid modulyatsiyasi bo'yicha hozirgi RMSlar alohida qiziqish uyg'otadi. CVD xavfini kamaytirishda kam qo'llanilishiga qaramay, fibratlar sulfatid darajasini oshirish va ACE2 retseptorlari bilan bog'lanish sohasini inhiye qilish orqali virusning kirib borishini va SARS-CoV-2 infeksiyasini kamaytirishi mumkin. Davomiy etayotgan fibrat tadqiqotlarining kuchli tomonlari so'nggi nuqtani tanlashni o'z ichiga oladi: o'lim, O'RDS(O'tkir respirator distress sindrom) bilan bog'liq natijalar, yallig'lanish belgilari va invaziv mexanik yordam asosiy natijadir. Fenofibratni buyurishda odatda dorilarning o'zaro ta'siri hisobga olinadi. COVID-19 tizimli yallig'lanish, endotelial faollashuv va ko'p a'zolarining namoyon bo'lishi bilan bog'liq. Lipid modulyatsiya qiluvchi vositalar COVID-19 bilan kasallangan bemorlarni davolashda foydali bo'lishi mumkin. Ular lipid tolalarini buzish orqali virusning kirib borishini inhiye qilishi yoki yallig'lanish reaksiyasini va endotelial faollashuvni kamaytirishi mumkin. Bundan tashqari, pastroq yuqori zichlikdagi lipoprotein (ZPL) xolesterin va yuqori triglitseridli displidemiya COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda yomonroq natijalarni ko'rsatadi. Tizimli qidiruv natijasida lipid modulyatsiya qiluvchi vositalar bilan 40 ta RMS aniqlandi, shu jumladan statinlarning 17 ta tadqiqoti, omega-3 yog 'kislotalarining 14 tasi, fibratlar bo'yicha 3 ta RMS, niatsinning 5 ta RMS va COVID-ning davolash yoki oldini olish uchun dalcetrapibning 1 ta RMS. 19.

Birmingem universiteti va Buyuk Britaniyaning Keele universiteti boshchiligidagi tadqiqot guruhi litsenziyalangan og'iz orqali qabul qilinadigan fenofibrat preparati va uning faol shakli fenofibrik kislotaga

in vitro sharoitida inson hujayralarida SARS-CoV-2 infeksiyasini sezilarli darajada kamaytirishi mumkinligini aniqladi [14, 25]. Turli mamlakatlarda tasdiqlangan fenofibrat qondagi xolesterin va yog'li maddalarning ko'tarilishi kabi kasalliklarni davolash uchun ishlatiladi [7].

Birmingem universiteti fenofibratning standart klinik dozasi bilan xavfsiz va erishish mumkin bo'lgan konsentratsiyalarda Covid-19 infeksiyasini 70% gacha kamaytirishini ta'kidladi [4,9]. In vitro tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, tolali kislotada fenofibrat SARS-CoV-2 spike oqsilining retseptorlari bilan bog'lanish sohasini beqarorlashtiradi va retseptorlarni bog'laydigan domenning ACE2 bilan bog'lanishini inhiye qiladi, bu esa virusli infeksiyani kamaytiradi [19, 28].

Shuningdek, COVID-19da lipid modulyatsiya qiluvchi vositalarning virusga qarshi, immunomodulyator va antitrombotik mexanizmlari va ularning yuzaga kelishi mumkin bo'lgan nojo'ya ta'sirlari aniqlangan. Alveolar ichida SARS-CoV-2 ning pnevmositlarga dastlabki ulanishi tug'ma immun hujayralari (shu jumladan makrofaglar va T hujayralari) infiltratsiyasiga va keyinchalik sitokinlarning chiqarilishiga olib keladi. Statinlar va fibratlar yallig'lanish reaksiyasining zo'ravonligini kamaytiradigan immunomodulyatsion xususiyatlarni namoyon qilishi mumkin. SARS-CoV-2 ACE2 ifodasini bostirishi va uning ko'plab to'qimalarda himoya reaksiyalarini kamaytirishi mumkin. Ammo statinlar va fibratlar ACE2 ni faollashtirish va endotelial azot oksidi sintetaza faolligini oshirish orqali alveolyar epiteliya hujayralarining yaxlitligini saqlab turishi mumkin. Statinlar, shuningdek, transformatsiya qiluvchi o'sish omili beta-retseptor III ni faollashtirish orqali kollagen cho'kmasi va o'pka fibrozini kamaytirishi mumkin [1, 29].

Virusli oqshil RBDni beqarorlash va RBDning ACE2 ga ulanishini blok qilish orqali fibratlar virusning kirib kelishini oldini oladi. Statinlar, shuningdek, xolesterin sintezi yo'lini va membrana lipid raflarini buzish orqali virusning kirib borishini inhiye qilishi mumkin [5, 14]. Shuningdek, statinlarning gepatit C virusi kabi o'ralgan viruslarga virusga qarshi to'g'ridan-to'g'ri antiviral ta'siri, virus konvertini oqsh va yo'q qilish orqali ba'zi dalillar mavjud. Ular, shuningdek, replikatsiya yo'lidagi oqsillarga aralashish orqali virus replikatsiyasini bostirishi mumkin. Bundan tashqari, statinlar reaktiv kislorod turlarini blokirovka qilish orqali immunomodulyator ta'sirga ega bo'lishi mumkin. Tomir ichida lipid modulyatsiya qiluvchi vositalar immunitet reaksiyasini modulyatsiya qilishi va sitokin bo'ronini bostirishi mumkin. Statinlar va fibratlar antitrombositar faolligiga ega bo'lishi mumkinligi haqida ba'zi dalillar ham mavjud. Bundan tashqari, statinlar to'qima faktorini, qon Villebrand omilini, V, XIII omillarni va plazminogen faollashtiruvchi inhibitorini inhiye qilish orqali qo'shimcha antitrombotik xususiyatlarga ega bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, TG va LDL xolesterinning yuqori darajalari yomonroq natijalar bilan bog'liq; Ammo triglitseridlar yoki past zichlikdagi lipoprotein xolesterin darajasini pasaytirish COVID-19 da terapevtik aralashuv sifatida ishlatilishi mumkinmi yoki yo'qmi, hali ham noma'lum.

**Xulosalar.** Lipid-modulyatsiya qiluvchi vositalar yallig'lanishga qarshi, virusga qarshi va pleiotropik ta'sirlar orqali COVID-19 bilan bog'liq ko'p a'zolarining shikastlanishini yumshata oladi. Hozirgi yaxshi o'tkazilgan va etarli darajada o'tkazilgan RMS natijalari bizga COVID-19 ning turli bosqichlarini oldini olish yoki davolashda staitnes, fenofibrik kislotaga kabi lipid modulyatsiya qiluvchi vositalarning mumkin bo'lgan samaradorligini baholashga imkon beradi va keyingi tadqiqotlar uchun yangi ufqlarni ochishi mumkin. klinik amaliyot. Bu, ayniqsa, arterial gipertenziya, metabolik sindrom, COVID-19 fonida 2-toifa qandli diabet bilan kasallangan bemorlar uchun to'g'ri keladi.

## References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Agababyan I.R., Soleyeva S.Sh. Mesto statinov v kompleksnom lechenii SARS-CoV-2. Voprosi nauki i obrazovaniya №14 (139) 2021. s.70-80.
2. Karpov Yu.A. Effektivnost i bezopasnost terapii statinami// Atmosfera. Novosti kardiologii, 2019. № 1. S. 3-12.
3. Krugliy L.B., Karpov Yu.A. Uluchsheniye prognoza bolnix s serdechno-sosudistoy patologiyey na fone povishennogo urovnya S-reaktivnogo belka: novie dannie ob effektivax atorvastatina i rozuvastatina. // Atmosfera. Novosti kardiologii, 2016. № 2. 33-40.
4. Mareyev V.Yu., Orlova Ya.A., Pavlikova Ye.P., Matskeplishvili S.T., Krasnova T.N., Malaxov P.S., Samoxodskaya L.M., Mershina Ye.A., Sinitsin V.Ye., Mareyev Yu.V., Kalinkin A.L., Begrambekova Yu.L., Kamalov A.A. Puls-terapiya steroidnimi gormonami bolnix s Koronavirusnoy pnevmoniyey (COVID-19), sistemnim vospaleniyem i riskom venoznix trombozov i tromboemboliy (issledovaniye

- PUTNIK). *Kardiologiya*. 2020;60(6). DOI: 10.18087/cardio.2020.6.n1226. r.15-29. Anderson EJ, Roupael NG, Widge AT, et al. Safety and immunogenicity of SARS-CoV-2 mRNA-1273 vaccine in older adults. *N Engl J Med* 2020; 383:2427-2438.
5. Arutiunov G.P., Tarlovskaya E.I., Koziolova N.A., Boldina M.V., Batiushin M.M., Ametov A.S. et al. The agreed experts' position of the Eurasian Association of Therapists on tactics of management of patients with comorbid pathology infected with SARS-CoV-2. *Therapeutic Archive*. 2020; 92(9). DOI: 10.26442/00403660.2020.09.000703.
  6. Cao Y, Wei J, Zou L, Jiang T, Wang G, Chen L et al. Ruxolitinib in treatment of severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A multicenter, single-blind, randomized controlled trial. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020;S0091674920307387. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.05.019
  7. Cao Y, Wei J, Zou L, Jiang T, Wang G, Chen L et al. Ruxolitinib in treatment of severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): A multicenter, single-blind, randomized controlled trial. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2020;S0091674920307387. [Epub ahead of print]. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.05.019.
  8. Clore J, Thurby-Hay L. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia. *Endocrine Practice*. 2009;15(5):469–74. DOI: 10.4158/EP08331.RAR8. Shono A, Mori S, Nakamura K, Yatomi A, Takada H, Tanaka H et al. Glucocorticoid-sensitive Paroxysmal Atrial Fibrillation, Sick Sinus Syndrome, and Mitral Regurgitation in a Patient with Malignant Rheumatoid Vasculitis. *Internal Medicine (Tokyo, Japan)*. 2019; 58(21):3093–8. DOI: 10.2169/internalmedicine.3090-19.
  9. Darmon P, Dadoun F, Boullu-Ciocca S, Grino M, Alessi M-C, Dutour A. Insulin resistance induced by hydrocortisone is increased in patients with abdominal obesity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;291(5):E995–1002. DOI: 10.1152/ajpendo.00654.2005.
  10. European Society of Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic. Last updated on April 2020. Available at: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>.
  11. Folegatti PM, Ewer KJ, Aley PK, et al. Safety and immunogenicity of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine against SARS-CoV-2: a preliminary report of a phase 1/2, single-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2020;396:467-478.
  12. Gorabi AM, Kiaie N, Hajghasemi S, Banach M, Penson PE, Jamialahmadi T et al. Statin-Induced Nitric Oxide Signaling: Mechanisms and Therapeutic Implications. *Journal of Clinical Medicine*. 2019; 8(12):2051. DOI: 10.3390/jcm8122051.
  13. Irina Rubenovna Agababyan, Sitora Shahobovna Soleeva, Muyassar Gafurjanovna Mukhamedova, Jamol Uzokov. Condition of coronary arteries and change of lipid profile in coronary heart disease. *Journal of critical reviews* 2020 August .p.4719-4723.
  14. Lindsey R. Baden, M.D., Hana M. El Sahly, M.D., Brandon Essink, M.D., Karen Kotloff, M.D., Sharon Frey, M.D., Rick Novak, M.D., David Diemert, M.D., Stephen A. Spector, M.D., Nadine Roupael, M.D., C. Buddy Creech, M.D., John McGettigan, M.D., Shishir Khetan, M.D., et al. Efficacy and Safety of the mRNA-1273 SARS-CoV-2 Vaccine. for the COVE Study Group February 4, 2021. *N Engl J Med* 2021; 384:403-416. DOI: 10.1056/NEJMoa2035389.
  15. Ludovico Cantuti-Castelvetri, Ravi Ojha, Liliana d. Pedro, Minou Djannatian, Jonas Franz, Suvi Kuivanen, Franziska Van der Meer, Katri Kalliotugberk Kaya, Mikael Simons. Neuropilin-1 facilitates SARS-CoV-2 cell entry and infectivity. *SCIENCE* 13 Nov 2020 • Vol 370, Issue 6518 • pp. 856-860 • DOI: 10.1126/science.abd2985.
  16. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiology*. 2020; DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1286.
  17. Markus Hoffmann, Hannah Kleine Weber, Simon Schroeder, Nadine Kruger, Tanja Herrler, Sandra Erichsen, Tobias S. Schiergens, Georg Herrler, Nai-Huei Wu, Andreas Nitsche, Marcel A. Müller, Christian Drosten, Stefan Pöhlmann, SARS-CoV-2 Cell Entry Depends on ACE2 and TMPRSS2 and Is Blocked by a Clinically Proven Protease Inhibitor. *Cell Press*. Volume 181, Issue 2, 16 April 2020, Pages 271-280. e8.
  18. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *The Lancet*. 2020;395(10229):1033–4. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30628-0.
  19. Merryon Voysey DPhil, Sue Ann Costa Clemens PhD, Shabir A Madhi PhD, Lily Y Weckx PhD, Pedro M Folegatti MD, Parvinder K Aley PhD, Brian Angus MD, Vicky L Baillie PhD, Shaun L Barnabas PhD, Qasim EBhorat MSc, Sagida Bibi PhD, Carmen Briner MBBCh, Paola Cicconi PhD, Andrea M Collins PhD, Rachel Colin-Jones MSc, Clare L Cutland PhD, Thomas C Darton DPhil, Keertan Dhedra FRCPC, Peter Zuidewind. Safety and efficacy of the ChAdOx1 nCoV-19 vaccine (AZD1222) against SARS-CoV-2: an interim analysis of four randomised controlled trials in Brazil, South Africa, and the UK. *Volume 397, Issue 10269, 9–15 January 2021, Pages 99-111*.
  20. Ministry of Health of Russian Federation. Temporary methodical recommendations. Prevention, diagnosis and treatment of new coronavirus infection (COVID-2019). Version 7 (03.06.2020). Moscow. Available at: [https://static0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020\\_%D0%9CR\\_COVID-19\\_v7.pdf](https://static0.rosminzdrav.ru/system/attachments/attaches/000/050/584/original/03062020_%D0%9CR_COVID-19_v7.pdf). 2020.
  21. Renhong Yan, Yuanyuan Zhang, Yanning Li, Lu Xia, Yingying Guo, Qiang Zhou Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2. *2020 Mar 27; 367(6485):1444-1448*. doi: 10.1126/science.abb2762. Epub 2020 Mar 4.
  22. S A Meo, I A Bukhari, J Akram, A S Meo, D C Klonoff. COVID-19 vaccines: comparison of biological, pharmacological characteristics and adverse effects of Pfizer/BioNTech and Moderna Vaccines. *European review for medical and pharmacological sciences* 2021 Feb; 25(3):1663-1669. doi: 10.26355/eurev\_202102\_24877.
  23. Schett G, Sticherling M, Neurath MF. COVID-19: risk for cytokine targeting in chronic inflammatory diseases? *Nature Reviews Immunology*. 2020;20(5):271–2. DOI: 10.1038/s41577-020-0312-7.
  24. Shlyakho E.V., Konradi A.O., Arutyunov G.P., Arutyunov A.G., Bautin A.E., Boytsov S.A. et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of circulatory diseases in the context of the COVID-19 pandemic. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(3):129–48. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
  25. Soleeva S.Sh., Djabbarova N.M., Yarasheva Z.X. «Clinical and functional condition of patients with stable angina pectoris on the background of long-term use of Atorvastatin» International scientific review of the problems and prospects of modern science and education, Boston, USA. December 25-26, 2019. P.113-115.
  26. Soleeva S.Sh., Djabbarova N.M., Muradov Sh.B. The state of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with myocardial infarction. *Journal of cardiorespiratory research* 2020 vol.3, issue 1, pp.78-81. DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-3-16>.
  27. Sun X, Wang T, Cai D, Hu Z, Chen J, Liao H et al. Cytokine storm intervention in the early stages of COVID-19 pneumonia. *Cytokine & Growth Factor Reviews*. 2020;53:38–42. DOI: 10.1016/j.cytogfr.2020.04.0022. World Health Organization. Clinical management of COVID-19. WHO Reference Number: WHO/2019-nCoV/clinical/2020.5. 2020. [Internet] 2020. Available at: <https://www.who.int/publications-detail-redirect/clinical-management-of-covid-19>.
  28. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2020;18(4):844–7. DOI: 10.1111/jth.14768.



**Акрамова Хурсаной Абдумаликовна**

Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Ташкент, Узбекистан

**Ахмедова Дилорам Илхамовна**

Республиканский специализированный  
научно-практический медицинский центр педиатрии,  
Ташкент, Узбекистан

**Хайбуллина Зарина Руслановна**

Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
Ташкент, Узбекистан

### АУТОАНТИТЕЛА, ПРОФИЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОСТИ И ИХ СВЯЗЬ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**For citation:** Akramova Kh.A., Akhmedova D.I., Khaybullina Z.R. «AUTOANTIBODIES, IMMUNOREACTIVITY PROFILES AND THEIR CONNECTION WITH DISEASES» Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol. 3, issue 1, pp.13-18



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401027>

### АННОТАЦИЯ

Синтез естественных аутоАТ в здоровом организме поддерживается в определенных границах, необходимых для выполнения последними определенных регуляторных функций, а их избыточная, равно как и недостаточная продукция могут вести к развитию патологических состояний. Изучение аутоантител, которые отражают имункулус – молекулярный слепок организма на текущий момент времени, позволяет делать заключения на уровне промежуточном между транскриптомикой и метаболомикой, т.е. еще на доклинической стадии, являясь своеобразной «биохимической биопсией» Приводимые в литературе данные косвенно свидетельствуют о том, что глубокий анализ изменений сывороточного содержания аутоантител на сегодняшний день - это самый эффективный инструмент доклинической диагностики большинства заболеваний, который необходимо внедрять в медицинскую практику.

**Ключевые слова:** Аутоантитела, антиген, синтез, иммунология, клетка, патология, доклиническая диагностика

**Akramova Khursanoy Abdumalikovna**

Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Tashkent, Uzbekistan

**Akhmedova Diloram Ilhamovna**

Republican Specialized Scientific and Practical  
Medical Center of Pediatrics,  
Tashkent, Uzbekistan

**Khaybullina Zarina Ruslanovna**

Tashkent Pediatric Medical Institute,  
Tashkent, Uzbekistan

### AUTOANTIBODIES, IMMUNOREACTIVITY PROFILES AND THEIR CONNECTION WITH DISEASES

### ANNOTATION

The synthesis of natural auto-ABs in a healthy organism is maintained within certain limits necessary for the latter to perform certain regulatory functions, and their excess, as well as insufficient production, can lead to the development of pathological conditions. The study of autoantibodies that reflect the imunculus - a molecular cast of the body at the current time point, allows us to draw conclusions at an intermediate level between transcriptomics and metabolomics, i.e. still at the preclinical stage, being a kind of "biochemical biopsy" The data presented in the literature indirectly indicate that a deep analysis of changes in the serum content of autoantibodies today is the most effective tool for preclinical diagnosis of most diseases, which must be introduced into medical practice.

**Keywords:** Autoantibodies, antigen, synthesis, immunology, cell, pathology, preclinical diagnostics

**Akramova Xursanoy Abdumalikovna**

Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti,  
Toshkent, O'zbekiston

**Akhmedova Diloram Ilhamovna**

Respublika Ixtisoslashtirilgan Pediatriya Ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O'zbekiston  
**Xaybullina Zarina Ruslanovna**  
 Toshkent Pediatriya Tibbiyot instituti,  
 Toshkent, O'zbekiston

## AVTOANTITANALAR, IMMUNOREAKTIVLIK PROFILLARI VA ULARNING KASALLIKLAR BILAN ALOQASI

### ANNOTATSIYA

Sog'lom organizmda tabiiy aytoATlarning sintezi muayyan tartibga solish funktsiyalarini bajarish uchun zarur bo'lgan ma'lum chegaralarda saqlanadi va ularning ortiqcha, shuningdek, yetarli darajada ishlab chiqarilmasligi patologik holatlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Immun holatni aks ettiruvchi antitanachalarni o'rganish - hozirgi vaqtda tananing molekulyar to'qimalari transkriptomiya va metabolomika o'rtasidagi oraliq darajadagi xulosalarni chiqarishga imkon beradi, ya'ni hali klinikagacha bosqichda, o'ziga xos "biokimyoviy biopsiya" adabiyotda keltirilgan ma'lumotlar bilvosita shuni ko'rsatadiki, zardobdagi antitanachalar tarkibidagi o'zgarishlarni chuqur tahlil qilish, bugungi kunda tibbiy amaliyotga kiritilishi kerak bo'lgan ko'pgina kasalliklarni klinikadan oldingi diagnostika qilish uchun eng samarali vositadir.

**Kalit so'zlar:** Antitanachalar, antigen, sintez, immunologiya, hujayra, patologiya, klinikagacha diagnostika

**Общие представления об аутоантителах и аутоиммунитете.** Иммунная система живо откликается на любые функционально-метаболические перестройки в организме количественными изменениями аутоантител [27]. В организме присутствуют аутоантитела к мембранным, ядерным, цитоплазматическим антигенам всех органов и тканей, а также к биорегуляторным молекулам, цис-регуляторным элементам хроматина, рецепторам, рецепторам ростовых факторов, посредством которых иммунная система может регулировать пролиферацию и генетически детерминированные функции, в том числе и митотическую активность клеток-мишеней [34]. Репертуар (набор) аутоантител формируется внутриутробно и является похожим у всех здоровых лиц разного возраста, а выявляемые небольшие различия отражают иммуно-метаболическую индивидуальность [21]. Аутоантитела постоянно присутствуют в крови. Ранее предполагалось, что аутоантитела в организме вырабатываются к рецепторам, которые используют вирусы и микробы для проникновения в клетку, однако, позже было доказано, что инфекционная провокация и перекрестная реактивность при мимикрии своих и микробных антигенов не могут объяснить универсального присутствия и стабильного спектра аутоантител [7]. Таким образом, было четко продемонстрировано, что типичные аутоантитела - это молекулы, представляемые иммунной системе при апоптозе (ДНК, кардиолипин, продукты протеолиза апоптогенными протеазами). Эти продукты апоптоза стимулируют незрелые дендритные клетки с участием рецепторов системы палеоиммунитета (нуклеопротеины), а они, в свою очередь, являются агонистами рецепторов хемокинов (CCR5) или иммуностимулирующих цитокинов (например, пептиды аминокислот-т-РНК-синтазы стимулируют рецепторы интерлейкина-8) [4] и таким образом запускается каскад реакций (воспаления, пролиферации, регуляции транскрипции), где аутоантитела являются индукторами процесса. Более того, большинство белковых аутоантигенов обладают альтернативным сплайсингом, что делает принципиально невозможной толерантность к ним со стороны лимфоцитов. Ярким примером является тиреоглобулин, антитела к которому постоянно вырабатываются.

Аутоантитела выполняют 3 важнейшие функции: 1) они обеспечивают клиренс продуктов апоптоза тканей (физиологический аутоиммунитет, концепция иммуно-химического гомеостаза И.Е. Ковалева), 2) отражают молекулярную структуру антигенного состава организма (молекулярный портрет), 3) выступают в роли регуляторных молекул наряду с гормонами, медиаторами, ростовыми факторами, цитокинами, которые участвуют в реализации генетических программ. Это послужило основой для теории «иммуноглобулиновой регуляции клеточных функций», когда аутоантитела выступают сигнальными молекулами для поверхностных и внутриклеточных, в том числе ядерных рецепторов [22]. Аутоантитела к антигенам эндокриноцитов способны иммуноспецифически стимулировать гормонообразование в клетках-мишенях, вызывать митогенные

эффекты, при длительном действии — вплоть до гиперплазии целевых органов, причем действие цитостимулирующих антикортикотропных IgG воспроизводилось при удаленном гипофизе, тормозило атрофию коры надпочечников. Адренкортикотропный эффект АТ у таких животных отличается по механизму от действия АКГТ, аутоантитела не обращаются к ц-АМФ как посреднику, при этом их действие сопряжено со стимуляцией синтеза РНК и ДНК в клетках-мишенях. При определенной специфичности (к АГ ядерного матрикса) могут наблюдаться и иммуноспецифические антимитогенные эффекты [28,29]. Имеется много подтверждений органоспецифической стимуляции пролиферации митогенными аутоантителами и клонально-специфическими аутореактивными лимфоцитами. Доказано, что при направленном на репарацию поврежденных воспалении, в том числе иммунном, ряд цитокинов стимулируют продукцию аутоантител и пролиферацию антиген-представляющих клеток [17].

Спектр аутоантител как в зеркале отражает молекулярную структуру антигенного состава организма и формирует динамический иммунологический портрет, где для каждого органа характерен свой иммунологический профиль, показывающий состояние популяций специализированных клеток. Количество аутоантител в одном организме постоянно и зависит от интенсивности апоптоза/регенерации специализированных клеток, интенсивность которого также постоянна в норме. На изменение продукции аутоантител влияет повреждение ткани, изменение экспрессии (продукции и секреции) рецепторов, биорегуляторов. Таким образом, аутоантитела есть у всех и всегда, а вторичные изменения в их составе отражают динамические изменения в органах и системах [27,34].

Физиологический аутоиммунитет — это гомеостатическая функция иммунной системы, которая обеспечивает иммунологический клиренс от «потенциально опасных» продуктов неполного катаболизма биомолекул и апоптоза, которые не могут быть распознаны макрофагами через Toll like и scavenger рецепторы. Аутоантитела имеют зоны для связывания с рецепторами макрофагов — Fc и Fab-фрагменты, и таким образом «доставляют» в макрофаг молекулы, которые макрофаг сам не распознает и не фагоцитирует [30]. Fc фрагмент иммуноглобулинов — это константный участок молекулы - концевой участок тяжелых цепей иммуноглобулинов, опосредующий связывание комплемента и взаимодействие с рецепторами лейкоцитов. Т.о., макрофаги могут утилизировать продукты естественного катаболизма только при условии их маркировки аутоантителами (ААТ). ААТ вовлечены в аутоклиренс и обеспечивают не только распознавание АГ, но и его разрушение как посредством маркировки, так и путем проявления ферментативной активности. Так, были обнаружены иммуноглобулины с ферментативной активностью — абзимы со свойствами ДНК-аз, эстераз, протеаз. Абзимы могут инактивировать молекулы антигенов каталитически, выполняя при этом как саногенную, так и патогенную роль [39,40].

Продукция аутоантител регулируется количеством антигена (его доступностью и презентацией), поэтому избыток аутоантител является отражением гиперпродукции аутоантигена, а дефицит – отражает нарушение клиренса от соответствующего антигена [30]. Таким образом, как избыток, так и дефицит аутоантител являются патологическими. В норме уровень аутоантител поддерживается постоянным, а при развитии патологического процесса в любом органе изменяется интенсивность апоптоза, регенерации клеток и их органелл (митохондрий), это ведет к изменению презентации антигенов и адаптивной реакции иммунной системы по продукции аутоантител нужной специфичности (кардиотропных, нейротропных, гепатотропных). Эти реакции направлены на восстановление нарушенного гомеостаза и являются самыми ранними, доклиническими маркерами патологического процесса.

Иммунная система наряду с нервной и эндокринной является важнейшим интегрирующим звеном в системной регуляции физиологических функций [31]. В настоящее время развивается концепция двустороннего информационного взаимодействия между нейро-эндокринной и иммунной системами, где в образовании нейросинапсов и иммуносинапсов участвуют одни и те же молекулы [2,14]. Аутоантитела и их антигены составляют идиотип-антиидиотипическую систему, где третьим участником могут выступать антитела к аутоантителам, которые также способны связывать первичный антиген, блокируя его. Иммунная система имеет в своем составе «внутренний образ всей молекулярной структуры» организма и участвует в регуляции гомеостаза, отражая эпигенетические особенности индивида [25].

**Изменения продукции аутоантител, факторы, это обуславливающие, последствия для организма.** Изменения продукции аутоантител развиваются задолго до манифестации болезни, это объясняется большим компенсаторным резервом органов и тканей, когда количество специализированных клеток намного превышает минимум, необходимый для поддержания функциональной активности органа. Именно так обеспечивается надежность функций внутренних органов, а метаболизма, на которую ориентируются клиницисты, отражает сдвиги слишком поздно, когда изменения стали необратимы. В связи с этим, перспективно уделять внимание транскриптомике – изменению количества факторов транскрипции и регуляции активности генов, а также геномике. Но даже геном не отражает полной судьбы, т.к. его реализация тесно связана с влиянием внешних факторов, эпигенетики. Изучение аутоантител, которые отражают иммунитет – молекулярный слепок организма на текущий момент времени [27], позволяет делать заключения на уровне промежуточном между транскриптомикой и метаболомикой, т.е. еще на доклинической стадии, являясь своеобразной «биохимической биопсией». Такой подход удовлетворяет концепции профилактической медицины и позволит предотвратить реализацию болезни и сохранить здоровье, а также осуществить персонализированный подход к каждому пациенту в зависимости от его молекулярного портрета аутоантител.

**Аутоантитела при патологических состояниях.** Определение аутоантител к кардиолипину, двуспиральной ДНК, коллагену, инсулиновому рецептору уже давно вошло в рутинную лабораторную практику. Повышение аутоантител к глутаматным рецепторам у больных шизофренией явилось предпосылкой для выдвижения гипотезы «глутаматного энцефалита» [20]. Этим автором было обнаружено наличие аномалий профилей сывороточной иммунореактивности для нейроспецифических аутоантител у больных шизофренией, в частности для аутоантител к GFAP (глиальному фибриллярному кислому белку), MBP (основному белку миелина), NF-200 (специфическому белку аксонов) [20]. При этом другими исследователями показано, что повышение ААТ к GFAP может сопровождать пролиферативные процессы в астроглии, а глиоз может быть представлен широким кругом нарушений от активации астроцитов (обратимые изменения в экспрессии клеток и гипертрофия клеток с сохранением структуры) до необратимого образования глиального рубца [1]. Триггером для активации астроглии являются гипоксические и ишемические повреждения, а также

травматические, дегенеративные, инфекционно-воспалительные процессы [8]. Ряд авторов связывают повышение ААТ к GFAP с нейрональными потерями, дистрофическими процессами в астроцитах. Аномалии в содержании ААТ к VGCC (вольтаж зависимому кальциевому каналу) указывают на нарушения энергетического метаболизма нейронов, нарушения баланса между процессами возбуждения и торможения в нервной системе, нарушения межнейронных и нервно-мышечных контактов, а также нарушения в эндокринной системе, поскольку VGCC обнаружены в мембранах не только нейронов, но и мышечных и эндокринных клеток [18].

ААТ к белку S-100B отражают деструктивные изменения в нервной ткани, ее вовлеченность в воспалительную реакцию, вследствие вирусной инфекции (т.к. эпитопы S-100 сходны с таковыми некоторых вирусов и вируса папилломы человека, в частности). Белки S-100 во внеклеточном пространстве способны проявлять свойства цитокинов и взаимодействовать с RAGE-рецепторами, которые экспрессируются микроглией и астроцитами, клетками сосудистой стенки, а микроглия и астроциты совместно контролируют иммуно-воспалительные процессы в ЦНС. Повышение аутоантител к бета-гликопротеину обычно обусловлено неспецифической иммунной активацией и повреждением эндотелия, отражая интенсификацию взаимодействия с белково-липидными комплексами мембран [26].

По данным Bieber et al. (2001), многие нейротропные аутоантитела являются стимуляторами нейропластических процессов нервной ткани. Известно также, что аутоантитела к трофическим факторам и регуляторным пептидам предохраняют их от преждевременной деградации и обеспечивают их доставку к специализированным участкам рецепторного связывания [33]. Стимулирующее влияние некоторых аутоантител на процессы миелинизации может быть столь значительным, что предполагается использовать соответствующие антитела для лечения демиелинизирующих процессов, а стимуляция продукции ААТ к компонентам амилоида в результате активной иммунизации его фрагментом (A1-42) заметно улучшала когнитивные функции как у животных (в модельных экспериментах), так и у людей, страдавших болезнью Альцгеймера [40].

ААТ к тиреоглобулину и ААТ к TSH-R – (рецепторам ТТГ) - маркеры тиреоидита и изменений в щитовидной железе [36]. При этом в ряде работ была показана связь между изменением уровнем нейротропных и тиреотропных ААТ при гипотиреозе. В работах Lee, 2019 показано, что гормоны щитовидной железы защищают дофаминовые нейроны от нейротоксических эффектов, при гипотиреозе снижается плотность серотониновых рецепторов в корковой области мозга, что и обуславливает нарушения в эмоционально-волевой сфере. Также при гипотиреозе выявлена дисфункция ГАМК-эргической системы [18].

ААТ к инсулину - это маркеры изменений в островках Лангенгарса и периферических инсулиновых рецепторах, а ААТ к Ins-R - рецепторам инсулина – ранние предвестники инсулинорезистентности. Так, для донозологической стадии СД-2 характерна повышенная экспрессия скелетными мышцами определенных изоформ инсулиновых рецепторов, что ведет к вторичной гиперпродукции ААТ к ним (Harig, 1994).

ААТ к TrM-03- антигенам мембран тромбоцитов являются маркерами нарушения активации и функции тромбоцитов, предикторами нарушений в системе гемостаза и микроциркуляции. ААТ к ANCA – анионным белкам эндотелия сосудов - маркеры изменений в сосудах по типу васкулита [19].

Моисеевой О.М. и соавт. (2012) было выявлено повышение титра ААТ к CoS-05-40 - мембранным антигенам клеток миокарда, кардиомиозину L, синтетазе оксида азота - NOS и миозинсвязывающему белку MYBPC3 у больных с миокардитом в 94% случаев, что авторы связывали с наличием гистологических признаков некроза кардиомиоцитов. Этими авторами также доказана прямая связь между содержанием ААТ к кардиомиозину L и уровнем TnI ( $r=0,634$ ;  $p<0,05$ ), повышение уровня TnI у пациентов с острым инфарктом миокарда было ассоциировано

авторами с увеличением уровня ААТ к NOS ( $r=0,897$ ;  $p<0,01$ ) и ангиостатину ( $r=0,660$ ;  $p<0,05$ ) [19].

Кантемирова М.Г. и соавт. (2010) [9] изучили содержание кардиоспецифических аутоантител у детей с аритмиями: у 25% пациентов с нарушениями сердечного ритма и 50% детей с нарушением реполяризации было увеличение продукции аутоантител к цитоплазматическому антигену кардиомиоцитов, что отражает функционально-регуляторную дисфункцию миокарда, и ААТ к  $\beta 1$  адренорецепторам, что является маркером иммуноопосредованных воспалительных изменений в миокарде [3,9,10,19].

По данным Т.Г. Konstantinidis и соавт. (2012), у детей с бронхиальной астмой индивидуальная иммунореактивность была достоверно выше, чем у здоровых, за счет подъема уровней пульмотропных (LuM и LuS – ААТ к мембранным и цитоплазматическим компонентам легочной ткани), а также ААТ к миокарду (CoM) и ААТ к двуспиральной ДНК (dsDNA). У пациентов, получавших кортикостероидную терапию бронхиальной астмы, отмечалось повышение надпочечниковых аутоантител (AdrM) [27].

С.В. Мальцев и соавт. определяли содержание ААТ класса IgG к белкам паренхимы почек (KiM-05–40 –анионному белку мембранной фракции почек с молекулярной массой около 40 кД и KiM- 05–300 – анионному белку мембранной фракции почек с молекулярной массой около 300 кД, KiS-07–120 – белку с выраженными анионными свойствами, относящемуся к цитоплазматической фракции почек, с молекулярной массой около 120 кД у новорожденных, чьи матери страдали гестационным пиелонефритом. Эти авторы установили, что у этих новорожденных в 37% случаях имеется повышенный уровень ААТ к почечной ткани, который сохраняется длительно и свидетельствует о риске почечной патологии в будущем. Также эти авторы выявили, что у 60% больных пиелонефритом был повышен уровень нефротропных ААТ, причем у лиц с высоким уровнем ААТ к цитозольному белку (KiS-07-120) число рецидивов заболевания было достоверно выше, чем у тех, у кого были выявлены ААТ к мембранным аутоантигенам (KiM-05-40, KiM-05-300) [13,16].

З.В. Васильева и соавт. показали, что выраженность интоксикации достоверно выше у матерей во время беременности и у их новорожденных при гнойно-деструктивных и гнойно-недеструктивных формах острого пиелонефрита, чем у беременных без почечной патологии. По показателю среднего содержания аутоантител выявлена зависимость между тяжестью течения почечной патологии и нарушением аутоиммунитета: чем тяжелее протекало заболевание, тем чаще наблюдался низкий уровень защитных аутоантител у новорожденных [5].

Желудочно-кишечный тракт является не только органом пищеварения, но и важным звеном иммунитета. Особенность его функционирования обусловлена воздействием многочисленных антигенов внешней среды (компонентов пищи, бактерий, вирусов, паразитов), большой площадью контактов с ними (у детей около 200м<sup>2</sup>) и необходимостью развития защитных реакций против патогенных микроорганизмов и многих неорганических веществ [2]. Кишечник – самый большой иммунный орган человека. Примерно 25% его слизистой оболочки состоит из иммунологически активной ткани, в которой локализовано около 80% иммунокомпетентных клеток [6]. Определение ААТ к GaM-02 – мембранным антигенам слизистой желудка является маркером изменений в стенках желудка и тонкого кишечника, а аутоантитела к ItM-07 – мембранным антигенам клеток слизистой тонкого кишечника – индикаторы нарушений васывательной функции энтероцитов.

ААТ к HMMP –антигенам митохондрий печени – маркеры ранних нарушений энергообмена в гепатоцитах. ААТ к HeS-08 – цитоплазматическим антигенам гепатоцитов – маркеры глубоких нарушений в функциональной способности гепатоцитов, предикторы цитолиза и нарушения функции этих специализированных клеток [27].

ААТ к коллагену – маркеры рубцово-спаечных процессов. Соединительная ткань в организме человека занимает особое место, будучи представленной во всех органах и системах, выполняет многообразные и сложные функции поддержания гомеостаза, наличие ААТ к ее компонентам отражает неспецифические системные изменения в соединительной ткани. ААТ к b2 –гликопротеину характеризуют состояние иммунной системы, маркеры инфекционно-воспалительных и аутоиммунных процессов.

Аномалии содержания ААТ к AndrM-D/C (маркер изменений в надпочечниках) наблюдаются при длительном стрессе, инфекционных, опухолевых и аутоиммунных поражениях надпочечников.

Антиген Spr-06 – общий антиген мембран сперматозоидов и клеток предстательной железы человека, который не экспрессируется клетками организма женщины (гендерно специфичный антиген). Вызывает активную иммунную реакцию женщины если при половых актах попадает на воспалительный субстрат [24]. Именно поэтому является индикатором эндометрита и воспалительных процессов в органах малого таза.

Как видно из вышеизложенного, изучение органотропных аутоантител имеет большие перспективы в доклинической диагностике соматической патологии.

**Эпигенетический материнский импринтинг.** Феномен «наследования» плодом индивидуальных особенностей иммунного статуса матери, имевших место в период беременности, называется эпигенетическим материнским иммунным импринтингом [5]. Он определяет повышенную резистентность ребенка к тем же инфекционным агентам, к которым имеется специфическая резистентность у его матери. В тоже время, иммунные нарушения матери также могут передаваться ее ребенку, влияя на его здоровье. При избыточном трансплацентарном поступлении материнских антигеноидных антител у новорожденных наблюдались нарушения функции щитовидной железы [12,36]. В прямой зависимости от трансплацентарного переноса от матери к плоду повышенных количеств «SS-A» и «SS-B» аутоантител находится развитие полной врожденной атриовентрикулярной блокады сердца у новорожденных детей, характерных для ряда системных аутоиммунных заболеваний [32]. Можно полагать, что неоднократно отмечавшаяся склонность детей к развитию тех же форм патологии (эндокринной, почечной, сердечной, суставной и др.), которые имелись у их матерей [35], в части случаев базируется на феномене эпигенетического иммунного импринтинга [24]. В основе феномена лежит долговременная активация определенных клонов лимфоцитов плода материнским организмом, что преформирует особенности репертуаров антител, синтезируемых иммунной системой ребенка [37,38]. У матерей детей с аутизмом достоверно чаще отмечались аномалии профилей сывороточной иммунореактивности, обусловленные аутоантителами к бета-эндорфину (51,4%), мю-опиатному рецептору(25,7%), бета-2-гликопротеину (37,1%), S100 (21,4%), Spr-06 (32,9%), LuMS (22,9%), рецептору инсулина (15,7%), GaMS-02 (21,4%), отражающие сочетанные неврологические, соматические и иммунологические нарушения [23]. Автор считает, что это обусловлено повышением активности компенсаторно-приспособительных аутоиммунных реакций, активирующих процессы клиренса в затронутых органах и оказывающих влияние на развитие плода на ранних сроках гестации. У детей с расстройством аутистического спектра, период манифестации заболевания которых приходился на 2-4 года, выявлялись аномалии содержания таких же аутоантител, как и у их матерей, что говорит о материнском иммунном импринтинге [11,23]. В различных исследованиях было установлено, что существенные различия между сыворотками женщин с нормальными и неблагоприятными исходами беременности часто касаются содержания естественных антител класса IgG, направленных к хорионическому гонадотропину человека (ХГЧ), ДНК, коллагену, фосфолипидам и фосфолипидсвязывающему  $\beta 2$ -гликопротеину, белкам S100

[15,41]. Эти и многие другие естественные аутоантитела, получившие наименование эмбриотропных аутоантител, являются регуляторами множества событий молекулярно-клеточного уровня, важных для обеспечения нормального развития беременности [24]. А их избыточная, равно как и недостаточная продукция могут вести к нарушениям, в том числе фатальным для плода.

Таким образом, глубокий анализ изменений сывороточного содержания аутоантител на сегодняшний день - это самый эффективный инструмент доклинической диагностики, который

необходимо внедрять в медицинскую практику. Только такой подход сможет повернуть медицину от лечения уже выявленных и запущенных заболеваний в сторону раннего выявления и предотвращения самых разных нарушений в организме. Начинаясь заболевание, диагностированное на первых этапах развития, в большинстве случаев обратимо и может быть остановлено, причем более щадящими средствами, чем тогда, когда проявления патологии перешли в глубокую стадию. Это означает, что человек, в организме которого заложена серьезная болезнь, имеет все шансы на сохранение здоровья.

## References / Список литературы /Iqtiboslar

1. Беседина, М.В. Состояние нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста в зависимости от содержания аутоантител к белкам нервной ткани в сыворотке крови у матерей во время беременности // Педиатрическая фармакология. – 2006. – № 2. – С.54-55.
2. Бондаренко В.М, Рябиченко Е.В. Кишечно-мозговая ось. Нейронные и иммуновоспалительные механизмы патологии мозга и кишечника // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2013. — №2. — С. 112–120.
3. Дегтярева, Е.Г., Куфа, М.А., Кантемирова, М.Г. Новые подходы к оценке риска повреждения сердечно-сосудистой и центральной нервных систем у детей с задержкой внутриутробного развития // Детские болезни сердца и сосудов.- 2015. - №4.- С 23-29.
4. Зайчик А.М., А.Б. Полетаев, Чурилов Л. П. Естественные аутоантитела, иммунологические теории и превентивная медицина //Вестник СПбГУ. – 2013. – № 2. – С. 3-16.
5. Замалева Р.С., В.К.Лазарева, Н.А. Черепанова, А.В. Фризина, М.Е. Железова Современные представления о влиянии регуляторных аутоантител на развитие гестационного процесса //Практическая медицина. – 2013. – № 7 – С. 63-66.
6. Зверев В.В., Бойченко М.Н. Микробиология, вирусология и иммунология: в 2 т.:учебник – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. –477 с.
7. Земсков, А.М. Клиническая иммунология: учебное пособие для студентов медицинских ВУЗов – М.: ГЭОТАР-Медиа,2008. – 432 с.
8. Игонькина, С.И. Роль ГАМК-ергического торможения в механизмах центральной невропатической боли // Российский журнал боли. - М.: Северо пресс, 2012. - №1. - С.18-9.
9. Кантемирова М.Г., Луценко Я.В., Абросимова А.А., Кузьменко Л.Г., Полетаев А.Б., Дегтярева Е.А. Особенности спектра кардиоспецифических аутоантител у детей с аритмиями // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2010.-55№2.-С.68-72.
10. Карпова А.Л., Е.Л. Бокерия, Т.Н. Николаева Скрининг сатурации крови кислородом как метод выявления врожденных пороков сердца у новорожденных: современные подходы, проблемы, мнения // Детские болезни сердца и сосудов.-2015.-№4.-С.29-31.
11. Ключников, М.С., А.С. Самойлов Энерготропные препараты в терапии когнитивных нарушений при психических расстройствах // Эффективная фармотер. педиатрия. – 2013. – №5. – С.50.
12. Лемке, Х., И. Танаса, А. Трэд, Х. Лэнге Плюсы и минусы материнского иммунного импринтинга //Иммунофизиология: естественный аутоиммунитет в норме и патологии. Материалы 2-й Московской международной конференции. - М.: МИЦ Иммунокулус., 2008. – Р. 76-82.
13. Лучанинова В.Н., Погодаева Т.В. Иммунохимический скрининг с целью определения предрасположенности к патологии почек у новорождённых// Нефрология. 2012. Том 16. №1.-С.82-88.
14. Магаева, С.В.,Морозов, С.Г. Психонейроиммунология как область психосоматики /С.В. Магаева, С.Г.Морозов // Нейроиммунология. – М.: Ин-т мозга РФ, 2006. – Т.4, №3-4. – С.4-16.
15. Макаров, О.В. Н.А. Осипова, А.Б. Полетаев Клиническое значение аутоантител в диагностике гестоза. // Медицина XXI век. – 2009. – № 1. – С. 28-32.
16. Мальцев С.В., Полетаев А.Б., Мансурова Г.Ш. Естественные аутоантитела к почечным антигенам как прогностический фактор развития пиелонефрита у детей //Вопросы современной педиатрии. 2007. Т. 6. № 3. С. 116–117.
17. Мальцева ЛИ, Замалева РС, Полетаев АБ и др. Клиническое значение регуляторных аутоантител в развитии плацентарной недостаточности у женщин с отягощённым акушерским анамнезом // Гинекология 2005; (11): 5-27.
18. Маркова, Е. В. Клеточные механизмы нейромимунных взаимодействий в реализации ориентировочно-исследовательского поведения: дис.доктора мед.наук: 14.03.09 / Е.В.Маркова; Научно-иссл. ин-т СО РАМН – Новосибирск, 2010. – 520с.
19. Моисеева О.М., Митрофанова Л.Б., Накацева Е.В., Зверев Д.А., Скурыдин С.В., Полетаев А.Б.Сравнительный анализ содержания аутоантител в сыворотке крови как инструмент Диагностики воспалительных заболеваний миокарда // Терапевтический архив. 2012. Т. 84. № 9. С. 47–52.
20. Орлова В.А., Михайлова И.И., Минутко В.Л., Симонова А.В. Аномалии уровней сывороточных аутоантител к антигенам нервной ткани у больных шизофренией: мультипараметрическая иммунологическая оценка // Социальная и клиническая психиатрия.- 2016, т. 26 № 1.-С.12-19.
21. Полетаев А.Б., Гринько О.В. Превентивная медицина: введение в проблему // Terra Medica. 2012. № 4 (70). С. 4–8.
22. Полетаев А.Б., Крылов О.В. Медицинские нанотехнологии: биомолекулярные технологии или наноинженерия?//Вестник восстановительной медицины. 2016. № 1 (71). С. 37–42.
23. Полетаев А.Б., Полетаева А.А., Пухаленко А.И., Замалева Р.С., Черепанова Н.А., Фризин Д.В. Адаптивные иммунные реакции матери и формирование расстройств аутистического спектра у ребенка //Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина. 2015. № 4. С. 99–113.
24. Полетаев АБ, Алиева Ф, Мальцева ЛИ. Иммунопатология беременности и здоровье ребенка // Русский медицинский журнал: независимое издание для практикующих врачей 2010; (4): 162-167.
25. Полетаев А.Б., Чурилов Л.П. Физиологическая иммунология, аутоиммунитет и здоровье // Вестник международной академии наук (русская секция), 2009.-№1.-С.11-17.
26. Полетаев А.Б., Полетаева А.А., Хмельницкая А.В. Иммунохимические признаки изменений в опитной системе у детей, страдающих аутизмом. Возможные причины и следствия //Клиническая патофизиология. –2016. – № 1. – С. 48-54.

27. Полетаев А.Б. Физиологическая иммунология: естественные аутоантитела и проблемы наномедицины // М.: Миклош, 2010. – 218 с.
28. Полетаев А.Б., Иванова Л.Г. Молекулярная диспансеризация. Новые подходы к раннему выявлению патологических изменений в организме человека // Введение в теорию и методические рекомендации для врачей. - изд. 7-е, переработанное и дополненное. – М., 2013. – 82 с.
29. Согников С.В., Степанюк В.Л., Умрюхин А.Е. Влияние стрессовой нагрузки на содержание ФНО-альфа и ИЛ-4 в крови крыс, активных и пассивных по поведению в тесте «Открытое поле» // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. – М.: Наука, 2009. – Т.59. - № 6. - С. 736-742.
30. Спиридонова Н.В., Е.И. Басина, В.Ю. Щукин Естественные (физиологические) аутоантитела и регуляция гомеостаза // Известия Самарского научного центра Российской академии наук.-2015.-Т.17, №5(3).-С. 861-867.
31. Столяров, И. Д. Взаимодействие нервной и иммунной систем при органических поражениях структур головного мозга (экспериментально-клиническое исследование) // Автореферат дис. доктора мед. наук / Ин-т мозга человека, СПб., 1996. - 43 с.
32. Титов, Л.П., Кирильчик Е.Ю., Канашкова Т.А. Особенности строения, развития и функционирования иммунной системы детского организма // Мед. новости. – 2009. – № 5. – С. 7-16.
33. Хмельницкая А.В. Клиническое значение определения аутоантител в прегравидарной подготовке женщин группы риска рождения ребенка с расстройством аутистического спектра // автореф. дисс. к.м.н. - Москва.-2017.-21с.
34. Чурилов, Л.П., А.Г. Васильев. Патология иммунной системы: Учебное пособие – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2014. – 664 с.
35. Alijotas-Reig, R. Ferrer-Oliveras, A. Ruffatti, A. Tincani, E. Lefkou, M. T. Bertero, E. Coloma-Bazan, S. de Carolis. The European Registry on Obstetric Antiphospholipid Syndrome // Autoimmun Rev.– 2015. – № 5 – P. 387-395.
36. Cignini, P., E.V. Cafa, C. Giorlando, S. Capriglione, A. Spata, N. Dugo Thyroid physiology and common diseases in pregnancy: review of literature // Prenat. Med. – 2012. – № 4. – P. 64-71.
37. Martin JA, Hamilton BE, Osterman MJ, et al: Births in the United States, 2018. // NCHS Data Brief, no 346. Hyattsville, MD. National Center for Health Statistics. 2019.
38. Mold, J.E. Maternal alloantigens promote the development of tolerogenic fetal regulatory T cells in utero / J.E. Mold, J. Michaëlsson, T.D. Burt // Science. – 2008. – Vol. 322. – P. 1562-1565.
39. Poletaev A.B., Maltseva L.I., Zamaleeva R.S., Nukhnin M.A., Osipenko L.G. Application of eli-p-complex method in clinical obstetrics // American Journal of Reproductive Immunology. 2007. Т. 57. № 4. С. 294–301.
40. Poletaev Alexander Carmelo Rizzo Mohammad Ebrahimi Human evolution, biological and cultural domain. From molecules to organisms//August 2020 Publisher: Nova Science Publishers, Inc ISBN: ISBN: 978-1-53617-551-6.
41. Zhelev V.A., Mikhaleiko I.V., Mikhalev E.V., Ermolenko S.P. Neurometabolic predictors in outcomes of perinatal brain injury // J. Perinat.Med. - 2013.-№41-P.708. DOI 10.1515/jpm-2013-2003



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL MAQOLALAR/ ORIGINAL ARTICLES

УДК 618.33-005.4

**Абдуллаева Мухиба Негматовна**профессор кафедры Неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан**Файзуллаева Хилола Бахроновна**ассистент кафедры Биологической химии  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан**Икратова Зарина**Резидент магистратуры кафедры Неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СДВИГИ КАК ИНДИКАТОР ПОСТГИПОКСИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У НОВОРОЖДЁННЫХ****For citation:** Abdullayeva M.N., Fayzullayeva X.B., Ikramova Z.X. «METABOLIC SHIFTS AS AN INDICATOR OF POST-HYPOXIC COMPLICATIONS IN NEWBORNS». Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 19-22<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401034>**АННОТАЦИЯ**

Проведена оценка метаболического статуса у новорожденных доношенных и с признаками недоношенности в ранний неонатальный период с внутриутробной гипоксией и острой асфиксией в анамнезе с целью выделения возможной дисэлектролитемии как предвестника полиорганных изменений на доклинической стадии заболевания.

Из факторов высокого риска внутриутробной гипоксии преобладали длительный гестоз беременных у 54 % матерей, анемия у 78%, угроза выкидыша у 32%, цистит, пиелонефрит, гепатит, до 24 % матерей. Из факторов высокого риска острой асфиксии преобладали оперативные роды по различным показаниям до 18 % матерей, маловодие или многоводие в 18% случаев длительный безводный промежуток в 12 % случаев, использование лекарств и наркоза до родов и в родах у 26% матерей. Выделены снижение уровня фосфорно-кальциевого обмена магния, общего белка особенно у доношенных новорожденных на фоне повышения уровня щелочной фосфатазы. С учетом существенной роли фосфора в миелинизации нервных волокон и участием кальция и магния в формировании скрытой неврологической симптоматики можно оценить выявленные сдвиги как фактор риска предрасположенности к определенной мембранной патологии. Нарастание уровня щелочной фосфатазы на фоне несовершенства белкового обмена снижает интенсивность пластических процессов для полноценного энергетического обмена.

При отсутствии соответствующей клинической симптоматики эти лабораторные феномены служат индикаторам определенного патологического процесса на доклинической стадии.

**Ключевые слова:** новорожденные, постгипоксические осложнения, метаболический статус

**Abdullayeva Muhiba Negmatovna**Professor of the Department of Neonatology  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan**Fayzullaeva Khilola Bahronovna**Assistant of the Department of Biological Chemistry  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan**Ikramova Zarina**Resident Master of the Department of Neonatology  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan**METABOLIC SHIFTS AS AN INDICATOR OF POST-HYPOXIC COMPLICATIONS IN NEWBORNS**

## ANNOTATION

The metabolic status was assessed in newborns full-term and with signs of prematurity in the early neonatal period with intrauterine hypoxia and acute asphyxia in history in order to identify possible dyselectrolytemia as a precursor of multiple organ changes at the preclinical stage of the disease.

Of the high-risk factors for intrauterine hypoxia, prolonged preeclampsia in pregnant women prevailed in 54% of mothers, anemia in 78%, the threat of miscarriage in 32%, cystitis, pyelonephritis, hepatitis, up to 24% of mothers.

Of the high-risk factors for acute asphyxia, operative delivery for various indications prevailed in up to 18% of mothers, oligohydramnios, or polyhydramnios in 18% of cases, a long anhydrous period in 12% of cases, the use of drugs and anesthesia before and during childbirth in 26% of mothers. A decrease in the level of phosphorus-calcium metabolism of magnesium, total protein, especially in full-term newborns, against the background of an increase in the level of alkaline phosphatase, has been identified.

Given the significant role of phosphorus in the myelination of nerve fibers and the participation of calcium and magnesium in the formation of latent neurological symptoms, the identified changes can be assessed as a risk factor for predisposition to a certain membrane pathology.

An increase in the level of alkaline phosphatase against the background of imperfection of protein metabolism reduces the intensity of plastic processes for a full-fledged energy metabolism.

In the absence of appropriate clinical symptoms, these laboratory phenomena serve as indicators of a certain pathological process at the preclinical stage.

**Keywords:** newborns, post-hypoxic complications, metabolic status

**Abdullayeva Muxiba Negmatovna**

Neonatologiya kafedrası professorı  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Fayzullaeva Xilola Baxronovna**

Biologik kimyo kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Ikromova Zarina**

Neonatologiya kafedrası magistrature rezidenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

## CHAQALOQLARDA METABOLIK SILJISHLAR POSTGIPOKSIK ASORATLARNING INDIKATORI SIFATIDA

## ANNOTATSIIYA

Yangi tug'ilgan chaqaloqlarda metabolik holat, to'liq muddatli va erta tug'ilish belgilari bo'lgan, anamnezida homila ichi gipoksiya va o'tkir asfiksiya bilan og'rigan chaqaloqlarda poliorgan o'zgarishlarning bashoratchisi hisoblangan diselektrolitemiyani aniqlash uchun baholandi.

Homila ichi gipoksiyasining yuqori xavf omillaridan, uzoq muddatli homiladorlar gestozi 54% onalarda, anemiya 78%, homila tushish xavfi 32%, sistit, pielonefrit, gepatit 24%gacha onalarda aniqlandi. O'tkir asfiksiyaning xavf omillaridan hisoblangan turli ko'rsatmalar asosida kesarcha kesish 18% onalarda, ko'psuvlilik yoki kamsuvlilik 12% gacha onalarda, dori moddalar va narkoz tug'ruqgacha va tug'ruq vaqtida 26% onalarda aniqlandi.

Ishqoriy fosfataza darajasining oshishi fonida, ayniqsa, to'liq muddatli yangi tug'ilgan chaqaloqlarda magniy, umumiy oqsilning fosfor-kaltsiy almashinuvi darajasining pasayishi aniqlangan.

Fosforning nerv tolalarining miyelinizatsiyasidagi muhim rolini va latent nevrologik simptomlarning shakllanishida kalsiy va magniyning ishtirokini hisobga olgan holda, aniqlangan o'zgarishlarni ma'lum bir membrana patologiyasiga moyillik uchun xavf omili sifatida baholash mumkin.

Oqsil komponentining nomukamalligi fonida ishqoriy fosfataza darajasining oshishi to'liq energiya almashinuvi uchun plastik jarayonlarning intensivligini pasaytiradi. Tegishli klinik belgilar bo'lmasa, ushbu laboratoriya hodisalari preklinik bosqichda ma'lum bir patologik jarayonning ko'rsatkichi bo'lib xizmat qiladi.

**Kalit so'zlar:** yangi tug'ilgan chaqaloq, postgipoksik asorat, metabolik status

**Актуальность.** Охрана здоровья матери и ребёнка - приоритетные направления социально-экономической политики, проводимой в Республике Узбекистан. В этих условиях одной из актуальных проблем перинатологии становится адекватная оценка состояния плода на протяжении беременности и в родах [5,6,8]

В родах ребёнок испытывает нарастающую гипоксию в момент схваток, большие физические нагрузки («болевого стресс») при прохождении по родовым путям. После рождения условия жизни ребёнка радикально изменяются, он сразу попадает в совершенно другую окружающую среду («экологический - психофизиологический стресс»), где значительно понижена температура по сравнению с внутриматочной («температурный стресс»), появляется гравитация («гравитационный стресс»), масса зрительных тактильных, звуковых, вестибулярных и других раздражителей («сенсорный стресс»), необходим иной тип дыхания («оксидантный стресс») и способ получения питательных веществ («пищевой стресс»), что сопровождается изменениями практически во всех функциональных системах организма. Физиологические перестройки в основных функциональных системах организма в родах и после рождения, адаптивные их

изменения в неонатальном периоде при наличии определенных этиопатогенетических факторов могут принимать патологические черты, патогенетической основой которых является конкретное пограничное состояние. Напряжённая метаболическая адаптация в связи переходом на анаболические характеристики обмена веществ и лактоτροφный тип питания может персистировать и трансформировать патологию со срывом и дисфункцией в жизненно-важных органах [1, 5, 6].

При современной экологии и частоте осложнённых родов практически у каждого новорождённого отмечается гипоксия той или иной степени тяжести. У детей, перенесших тяжёлую гипоксию, имеющих сопутствующие заболевания и получавших массивную терапию, частота развития постгипоксических осложнений или постгипоксического синдрома чаще проявляется полиорганностью поражений, т. е. в патологический процесс вовлекаются все органы и системы новорождённого [4,7,9].

**Цель исследования.** Оценка метаболического статуса у новорождённых с внутриутробной гипоксией и острой асфиксией в анамнезе в ранний неонатальный период как возможного предвестника полиорганных изменений.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 42 доношенных новорождённых и 40 недоношенных новорождённых со сроком гестации 35-36 недель, поступивших из родильных комплексов на 1-3 день жизни в отделение патологии новорожденных областного многопрофильного детского медицинского центра Самарканда. Для выполнения поставленной задачи использовались методы обследования: клинико-анамнестические, лабораторно-диагностические, биохимические. Клиническое обследование проведено с соблюдением мониторинга-клинического, аппаратного, лабораторного. Биохимическое обследование проведено на аппарате KONE (Аналитические системы t/o Analytical Systems) 2000г. Нормативные данные приложены к инструкции аппарата. Тесты: кальций, фосфор, магний, железо, общий белок, щелочная фосфатаза определены в первые дни жизни и в динамике 5-7 день лечения.

**Результаты исследования.** Из родильных комплексов поступило 62% новорождённых, из дома 38%. Средний возраст матерей от 19 до 39 лет. По анамнестическим данным выделены факторы высокого риска развития антенатальной и интранатальной асфиксии плода и новорождённого. Из факторов высокого риска внутриутробной гипоксии преобладали длительный гестоз беременных до 54% матерей, анемия у 78%, угроза выкидыша 32% случаев, цистит, пиелонефрит, гепатит до 24% матерей.

Среди факторов высокого риска интранатальной асфиксии или острой асфиксии преобладали оперативные роды по различным

показаниям 18% (болезнь матери, отслойка плаценты, кровотечение, анатомически или функционально узкий таз), маловодие или многоводие в 12% случаев, длительный безводный промежуток в 12% случаев, использование лекарств и наркоза до родов и в родах у 26% матерей.

Из выявленных факторов высокого риска развития гипоксии патогенетически следуя предложенным параметрам, можно выделить следующие основные причины развития постгипоксического синдрома у наблюдаемых новорождённых:

прерывание кровотока через пуповину -18 % случаев, нарушение обмена газов через плаценту -42%, неадекватная гемоперфузия материнской части плаценты -23%, ухудшение оксигенации крови матери -78 %, недостаточность дыхательных усилий новорождённого - 27%. У более половины наблюдений имеются сочетание 2-3 факторов высокого риска развития постгипоксических осложнений.

В родильном комплексе проводился полный объем реанимационных процедур, соответствующих степени тяжести общего состояния новорождённого, в дальнейшем поддерживающая, по синдромная и антибактериальная терапия.

Анализ метаболических сдвигов у наблюдаемых новорожденных с постгипоксическими осложнениями указывает на снижение уровня фосфора от  $0,95 \pm 0,06$  ммоль/л до  $0,74 \pm 0,01$  при показателях у здоровых от 1,29 до 1,78 ммоль/л, ограничение участия фосфора в синтезе белка и уменьшение в составе АТФ, АДФ.

Таблица 1.

Показатели микроэлементов у наблюдаемых новорожденных

№	Тесты	Доношенные (n-13)		Недоношенные(n-12)	
		1-3 день	5-7 день	1-3 день	5-7 день
1	Ca (2,25-2,87) ммоль/л	$2,11 \pm 0,18^*$	$2,18 \pm 0,01$	$2,14 \pm 0,19$	$2,17 \pm 0,03$
2	P (1,29-1,78) ммоль/л	$0,95 \pm 0,06$	$0,74 \pm 0,01$	$1,13 \pm 0,53$	$0,84 \pm 0,16$
3	Fe (5,0-19,8) ммоль/л	$8,13 \pm 1,46$	$9,0 \pm 0,01$	$8,85 \pm 0,5$	$8,0 \pm 0,2$
4	Общий белок (65-80) ммоль/л	$56,2 \pm 12,5^*$	$51,5 \pm 11,5$	$59,0 \pm 5,0^*$	$58,0 \pm 1,0$
5	Щелочная фосфатаза (58-60) ммоль/л	$79,3 \pm 18,6^*$		$100,4 \pm 16,2$	
6	Mg (0,78-1,4) ммоль/л	$0,62 \pm 0,08^*$	$0,68 \pm 0,12$	$0,88 \pm 0,04$	$0,84 \pm 0,12$

**Примечание:** \* достоверность различия ( $p < 0,05$ ) по отношению к здоровым новорождённым.

Гипофосфатемия сочетается со снижением уровня белка сыворотки крови от  $56,2 \pm 1,25$  ммоль/л до  $51,5 \pm 11,5$  в динамике при нормативных показателях от 65 до 80 ммоль/л. На фоне несовершенства белкового обмена и недостаточности синтезирующей функции печени показатели железа у больных новорождённых сохраняются на нижних границах показателей у здоровых детей ( $F=8,3 \pm 1,46$  и  $9,0 \pm 0,01$ ) при норме от 5,0 до 19,8 ммоль/л. Фосфор в свою очередь играет существенную роль в миелинизации нервных волокон, постгипоксическое снижение уровня фосфора в сочетании умеренным снижением уровня кальция у доношенных новорожденных до  $2,11 \pm 0,18$  ммоль/л и у недоношенных до  $2,14 \pm 0,19$  ммоль/л при показателях у здоровых новорожденных до  $2,25-2,87$  ммоль/л и уровня магния до  $0,62 \pm 0,08$  ммоль/л у доношенных новорожденных при показателях у здоровых до  $0,78-1,4$  ммоль/л имеет определенное место в усугублении неврологической симптоматики у наблюдаемых нами больных, что отдельно выделено в описании клинической характеристики наблюдаемых новорожденных. Представленный вывод надо учитывать при дифференциальной диагностике неврологической симптоматики периода адаптации новорождённых.

Но при таких метаболических сдвигах функции печени снижение макроэргических соединений не обеспечит интенсивность пластических процессов для полноценного энергетического обмена, что подтверждается и увеличением щелочной фосфатазы до  $79,3 \pm 18,6$  ммоль/л при норме 58-60 ммоль/л с тенденцией к развитию холестатической желтухи, что на фоне внутриутробной гипоксии может быть связано с незрелостью ферментных систем печени и задержкой постнатального созревания желчных протоков и их дифференцировки.

Анализ этих же биохимических показателей метаболических сдвигов у недоношенных новорождённых с хронической внутриутробной гипоксией или острой асфиксией в анамнезе показывает умеренное снижение фосфора до  $1,13 \pm 0,53$  ммоль/л, но в динамике убывает до  $0,84 \pm 0,16$  ммоль/л, это почти в два раза меньше показателей у здоровых детей.

На этом фоне отмечается значительное увеличение щелочной фосфатазы до  $100,4 \pm 16,2$  ммоль/л, это выше чем показатели у доношенных новорождённых. Известно, что повышение щелочной фосфатазы происходит на высоте воспалительной активности, но в тоже время такое увеличение описано при рахите, обструктивной желтухе, гипотиреозе

[7].

Уровень общего белка сохранялся на цифрах  $59,0 \pm 5,0$  и  $58,0 \pm 1,0$  ммоль/л в динамике, что сравнительно выше, чем у доношенных пациентов, но от нормативов отстает.

Параллельно с торможением миелинизации нервных волокон за счет гипофосфатемии наблюдаемые сдвиги могут способствовать скрытому нарастанию неврологической симптоматики. На фоне умеренной гипокальцемии у некоторых новорождённых до  $1,9$  ммоль/л и ниже в сочетании с описанной гипофосфатемией независимо от срока гестации наблюдаем гипертензию, тремор, судорожную готовность, одышку, вздутие живота.

У новорождённых с хронической внутриутробной гипоксией в анамнезе гипомагниемия на уровень до  $0,82$  ммоль/л и ниже

наблюдалась при судорожных подергиваниях, ригидности мышц, склонности к апноэ, брадикардии.

Наблюдаемые клиничко-лабораторные сдвиги согласуются с характеристикой подобных исследований в доступной литературе [2, 3], с рекомендациями прогнозировать в динамике неонатального периода риска развития постгипоксических осложнений или синдрома

**Выводы.** При отсутствии соответствующей клинической симптоматики эти лабораторные феномены служат индикатором определенного патологического процесса на доклинической стадии заболевания как фактор риска и чувствительный маркер предрасположенности к мембранной патологии.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Гасанов С.Ш., Садыгова Ш.А., Бабаева Б.А. Клиническое значение содержания микроэлементов у новорожденных, перенесших перинатальную асфиксию. Ж. Росс.Вестник Перинатологии и Педиатрии, М 2019,6, 53-56
2. Икрамова З.Х. Прогнозирование патологического процесса при постасфиксической дисэлектролитемии новорожденных. Ж. Проблемы биологии и медицины. 2021, 1. 12-14
3. Тумаева Т.С. Постнатальная адаптация и предикторы развития кардиоцеребральных нарушений у детей первого года жизни, перенесших внутриутробную гипоксию. Автореф.дисс. канд.мед.наук. М, 2019.
4. Шабалов Н.П. М. Неонатология 2019, 2т.265.
5. Шабалов Н.П. М. Педиатрия 2019. 943.
6. Шамсиев Ф.М., Хайдарова М.М., и др. Совершенствование лечения внутрибольничной пневмонии у детей путем коррекции микроэлементного статуса. Ж. Педиатрия Тошкент, 2019, 2. 22-26
7. Sirojiddinova Kh.N., Ikromova Z.X., Nabiyeva Sh. M. et.al. Metabolic changes following post-hypoxic complications in newborns. Int. J Cur. Res. Rev.2020, 22. 173-177.
8. Fayzullayeva Kh. B. Features of the clinical and fuctional changes in the cardiovascular system in premature neonates undergoing perinatal hypoxia. Current issues of medical science in the XXI century / Materials of the II international scientific and practical conference /T. 2019 181-184
9. Fayzullayeva Kh. B. The role of clinical and laboratory criteria in the early diagnosis of posthypoxic complications in newborns undergoing asphyxiation // Internauka:el. nauch. J. 2020. № 10(139). URL: <http://internauka.org/journal/science/internauka/139>



**Аблакулова Муниса Хамракуловна**  
старший преподаватель, Самаркандский  
Государственный Медицинский Институт  
Самарканд, Узбекистан  
**Хусинова Шоира Акбаровна**  
к.м.н., доцент, Самаркандский  
Государственный Медицинский Институт  
Самарканд, Узбекистан  
**Юлдашова Надира Эгамбердиевна**  
старший преподаватель, Самаркандский  
Государственный Медицинский Институт  
Самарканд, Узбекистан

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ГОРОДСКОЙ НЕОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ ГОРОДА САМАРКАНДА

**For citation:** Ablakulova M.Kh., Khusinova Sh.A., Yuldosheva N.E. "THE PREVALENCE OF CORONARY HEART DISEASE IN THE URBAN UNORGANIZED POPULATION OF THE CITY OF SAMARKAND" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 23-25



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401043>

### АННОТАЦИЯ

В данном исследовании была изучена распространенность ИБС и факторов риска в городской неорганизованной популяции г.Самарканда. Обследованы мужчины и женщины старше 40 летнего возраста проживающие в одной территории 3-семейной поликлинике города Самарканда. Распространенность ИБС и ее отдельных форм в неорганизованной городской популяции была значительно выше среди женщин, имеет прямую связь с возрастом независимо от пола. Это связано с особенностями менталитета, приоритета женщин. Частота ИБС выше среди обследованных с более низким образовательным уровнем, что ассоциируется с возрастной структурой данных образовательных групп, а профессиональная деятельность не сопровождалась значимо различными показателями распространенности ИБС. Ишемические изменения на ЭКГ, выявленные у 7,7% обследованных как по отдельным категориям МК, так и в целом, чаще регистрировались у женщин. Только 8,2% больных стенокардией состояли на диспансерном учете. Больные с безболевого ишемией были выявлены впервые и поставлены на диспансерный учет. Это все показывает о низкой осведомленности населения о группах риска сердечно сосудистых катастроф.

**Ключевые слова:** Неинфекционные заболевания, сердечно-сосудистые риски, стенокардия напряжения, безболевого ишемия, миннесотинский опросник.

**Ablakulova Munisa Khamrakulovna**  
Senior Lecturer, Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Khusinova Shoira Akbarovna**  
Ph.D., Associate Professor,  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan  
**Yuldosheva Nodira Egamberdieva**  
Senior Lecturer, Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

## THE PREVALENCE OF CORONARY HEART DISEASE IN THE URBAN UNORGANIZED POPULATION OF THE CITY OF SAMARKAND

### ANNOTATION

In this study, the prevalence of coronary artery disease and risk factors in the urban unorganized population of Samarkand was studied. Examined were men and women over 40 years of age living in the same territory of a 3-family polyclinic in the city of Samarkand. The prevalence of coronary artery disease and its individual forms in the unorganized urban population was significantly higher among women, and has a direct relationship with age, regardless of gender.

This is due to the peculiarities of the mentality, the priority of women. The incidence of coronary artery disease is higher among those surveyed with a lower educational level, which is associated with the age structure of these educational groups, and professional activity was not accompanied by significantly different rates of coronary artery disease. Ischemic changes on the ECG, detected in 7.7% of the examined both in certain categories of MC, and in general, were more often recorded in women.

Only 8.2% of patients with angina pectoris were registered at the dispensary. Patients with painless ischemia were identified for the first time and put on dispensary records. This all shows the low awareness of the population about the risk groups for cardiovascular accidents.

**Keywords:** non-communicable diseases, cardiovascular risks, angina pectoris, pain-free ischemia, Minnesota questionnaire.

**Ablakulova Munisa Hamraqulovna**  
katta o'qituvchi, Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti  
Samarqand, O'zbekiston  
**Xusinova Shoir Akbarovna**  
t.f.n., dotsent, Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti  
Samarqand, O'zbekiston  
**Yo'ldoshova Nodira Egamberdiyevna**  
katta o'qituvchi, Samarqand Davlat Tibbiyot Instituti  
Samarqand, O'zbekiston

## SAMARQAND SHAHARINING UYUSHMAGAN AHOLISIDA YURAK ISHEMIK KASALLIGINING TARQALISHI

### ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotda Samarqand shahridagi uyushmagan shahar aholisida yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi va xavf omillari o'rganildi. Samarqand shahridagi 3 oilaviy poliklinikaning bir hududida yashovchi 40 yoshdan oshgan erkak va ayollar ko'rikdan o'tkazildi. Uyushmagan shahar aholisida koronar arter kasalligi va uning individual shakllarining tarqalishi ayollar orasida sezilarli darajada yuqori bo'lib, jinsidan qat'i nazar, yosh bilan bevosita bog'liqdir.

Bu mentalitetning o'ziga xos xususiyatlari, ayollarning ustuvorligi bilan bog'liq. Ta'lim darajasi past bo'lgan so'rovda qatnashganlar orasida koronar arter kasalligi bilan kasallanish darajasi yuqori bo'lib, bu ushbu ta'lim guruhlarining yosh tarkibi bilan bog'liq va kasbiy faoliyat koronar arteriya kasalliklarining sezilarli darajada farq qilishi bilan birga bo'lmagan. EKGdagi ishemik o'zgarishlar tekshirilganlarning 7,7 foizida ham MCning ayrim toifalarida, ham umuman olganda, ayollarda ko'proq qayd etilgan. Stenokardiya bilan kasallangan bemorlarning atigi 8,2 foizi dispanserda qayd etilgan. Og'riqsiz ishemiya bilan og'riqan bemorlar birinchi marta aniqlandi va dispanser yozuvlariga qo'yildi. .Bularning barchasi yurak-qon tomir kasalliklari xavfi guruhlari haqida aholining xabardorligi pastligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** Yuqumli bo'lmagan kasalliklar, yurak-qon tomir xavfi, angina pektorisi, bezbolevaya ishemiya, Minnesota so'rovnomasi.

Неинфекционные заболевания, такие как сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), раковые, хронические респираторные заболевания легких, сахарный диабет и другие являются ведущими причинами заболеваемости и смертности во всем мире. Однако среди причин смертности в стране первое место занимают болезни системы кровообращения, среди них ведущее место занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС). ИБС остаются ведущей причиной социально-экономических потерь, вследствие чего изучение их распространенности и на основе этого разработка целевых профилактических программ представляется приоритетной[1]. Наряду с профилактической значимостью эпидемиологические данные в конкретном регионе могут служить для оценки тенденций основных показателей здоровья, выявление региональных особенностей распространения ССЗ и состояния их контролируемости[. Проведенные в различных регионах страны популяционные исследования показали, что распространенность ИБС имеет региональные особенности, тесно коррелирует с возрастом, наблюдается определенная связь с проффией, уровнем образования, но одинаково низкой остается их выявляемость и информированность населения о наличии ИБС.

**Целью** нашего исследования было изучение распространенности ИБС и факторов риска в городской неорганизованной популяции г.Самарканда.

**Материалы и методы.** Обследованы мужчины и женщины старше 40 летнего возраста проживающие в одной территории 3-семейной поликлинике города Самарканда. Всего обследовано 150 человек, 63 мужчин и 87 женщин. Популяция формировалась по спискам переписи населения, приглашения заключалась в двукратным письменным уведомлении, после чего устанавливался личный контакт.

Методы обследования были стандартизированы, а критерии оценки результатов унифицированы и рекомендованы для практикующих семейных врачей. Подразделялись следующие формы ИБС: а) безболевого ишемия(ББИ), при наличии ишемии на ЭКГ Миннесотского кода(МК) категорий 1-3; 4-1; 2-3; 6-1,2; 7-1; 8-1.; б) стенокардия напряжения(СН), при положительном ответе на опросник Rose; в) инфаркт миокарда(ИМ), документированный

ИМ, либо наличие на ЭКГ ишемических изменений категории МК 1-1, 1-2.

**Результаты исследований и их обсуждение.** ИБС выявлена у 9,6%(13 человек) обследованных, в том числе ИМ – у 2%(3 человек); СН – 2,6%(4 человек), ББИ – 4,6%(7 человек) обследованных нами лиц. Распространенность ИБС в зависимости от пола были различной, при этом частота и ее отдельных форм среди женщин достоверно выше по сравнению с мужчинами. Как выяснилось СН и ББИ соответственно выявлены у 4%(6 человек) и 6,8(10 человек)% обследованных женщин, аналогичные данные у мужчин составляли 2%(3 человек) и 4%(6 человек). Распространенность ИБС и ее отдельных форм имеет прямую связь с возрастом, увеличиваясь практически в 2 раза в каждом десятилетии. Среди обследованных в возрасте 40-49 лет ИБС выявлены у 5,3%(8 человек), а в следующем десятилетии 50-59 лет – 12%(18 человек). Увеличение частоты ИБС с возрастом отмечается как у мужчин, так у женщин.

Изучалась распространенность ишемических изменений на ЭКГ, интерпретируемых с позиций МК. Изменения на ЭКГ ишемических категорий МК выявлены у 8%-12% лиц обследованных, а наиболее распространенными категориями МК были 4-1,2,3 и 5-1,2,3. Ишемические изменения ЭКГ категорий МК 1-1, 1-2 регистрируются одинаково часто у мужчин и женщин(0,3%). Отрицательные зубцы Т и сегменты S-T без признаков гипертрофии левого желудочка выявлены у 1,3%(2 человек) мужчин и 3,3%(5 человек) женщин, а в целом по популяции распространенность данных категорий МК составляет 2,65%(4 человек). В 3 раза чаще у городских женщин отмечается категория МК 4-1,2 и 5-1,2 без признаков гипертрофии левого желудочка (без 3-1, 3-3) выявленные у 2,65% обследованных, в том числе у 1,3% мужчин и 3,3 женщин. В 2 раза чаще у женщин были изменения на ЭКГ категорий 4 и 5 с признаками гипертрофии левого желудочка (с 3-1, 3-3), отмечанные нами у 1% обследованных и только у 1 обследованной женщине 0,66% зарегистрированы категории МК 7-7, 8-3.

Таким образом, среди обследованных женщин распространенность ишемических изменений на ЭКГ более чем в 2 раза выше (4,3% и 10%) по сравнению с мужчинами.

Распространенность ИБС в зависимости от уровня образования различалась и составила у лиц с высшим образованием 7,4% (11 человек). Из них СН- 2,6% (4 человек), ББИ-3,3% (5 человек). Среди лиц со среднеспециальным уровнем образования ИБС выявлена у 6% (9 человек) обследованных. Из них СН- 2,5% (4 человек), ББИ – 4 человек. Частота ИБС в группе с средним уровнем, с неполным средним уровнем образования 16% (24 человек), из них СН- 5,3% (8 человек), ББИ - у 8% (12 человек) обследованных. Очевидно, что ИБС достоверно чаще выявляется среди обследованных с более низким образовательным уровнем и наибольшая частота ИБС среди лиц с неполным средним и средним уровнями образования, тогда как среди лиц с высшим образованием частота ИБС равна 7,4%, это в 2,5 раза чаще. Однако, среди обследованных выше удельный вес старших возрастных групп, что и обуславливает выявление различия в распространении ИБС. Это связано с менталитетом, уровнем ответственности за свое здоровье, приверженности лечению, ведением здорового образа жизни, знаниями правильного питания, физических нагрузок, кругом

общения. Профессиональная деятельность не ассоциировалась со значимыми различиями в распространенности ИБС.

**Выводы.** 1. Распространенность ИБС и ее отдельных форм в неорганизованной городской популяции значительна, достоверно выше среди женщин, имеет прямую связь с возрастом независимо от пола. Это связано с особенностями менталитета, приоритета женщин.

2. Частота ИБС выше среди обследованных с более низким образовательным уровнем, что ассоциируется с возрастной структурой данных образовательных групп, а профессиональная деятельность не сопровождалась значимо различными показателями распространенности ИБС.

3. Ишемические изменения на ЭКГ, выявленные у 7,7% обследованных как по отдельным категориям МК, так и в целом, чаще регистрируются у женщин.

4. Только 8,2% больных стенокардией состояли на диспансерном учете. Больные с безболевого ишемией были выявлены впервые и поставлены на диспансерный учет. Это все показывает о низкой осведомленности населения о группах риска сердечно-сосудистых катастроф.

## References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Арутюнов, Г. П. Терапевтические аспекты диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов / Г. П. Арутюнов. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 608 с. (616.1-07-08 А 86)
2. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Стратегия и тактика лечения. – М.: Медицинское информационное агентство, 2012. – 272с.
3. Кардиология: национальное руководство / ред. Е. В. Шляхто. – Текст электронный. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 800 с. - (Национальные руководства). (616.1(035) К 21)
4. Коломоец Н.М., Бакшеев В.И. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца. – М.: Медицина, 2008. – 344с.
5. Круглов В.А. Диагноз: ишемическая болезнь сердца. – М.: Феникс, 2010. – 254с.
6. Морозова, Т. Е. Хроническая ишемическая болезнь сердца. Клиническая фармакология : учебное пособие / Т. Е. Морозова, О. А. Вартанова, М. А. Чукина. – Текст электронный. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 254 с. : ил. (616.12-005.4 М 80) Н
7. Обрезан А.Г., Ковлен Д.В. Ишемическая болезнь сердца. Современный взгляд на проблему века. – СПб.: Невский проспект, 2008. – 176с.
8. Огороков В.Г., Якушин С.С. Фармакотерапия стабильной стенокардии. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2010. – 162с.
9. Хусинова Ш.А. с соав. Снижение первичной инвалидности вследствие ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Ж: Проблемы биологии и медицины, Самарканд, 2014г. №4 (80), стр.271.
10. Хусинова Ш.А. Качество ведения больных хронической сердечной недостаточностью в первичном звене здравоохранения. Journal of Cardiorespiratory research. 2020, №1, 136-141 стр.



**Бекмурадова Махсуда Салхидиновна**  
 Ассистент кафедры Пропедевтики внутренних  
 болезней Самаркандского Государственного  
 Медицинского Института.  
 г.Самарканд, Узбекистан.

**Хайдаров Санжар Низомиддинович**  
 Ассистент кафедры Пропедевтики внутренних  
 болезней Самаркандского Государственного  
 Медицинского Института.  
 г.Самарканд, Узбекистан.

### СВЯЗЬ МЕЖДУ ПОВЫШЕННЫМ ПУЛЬСОВЫМ ДАВЛЕНИЕМ И НАТРИЙУРЕТИЧЕСКИМ ПЕПТИДОМ

**For citation:** Bekmuradova M.S., Khaidarov S.N. THE RELATIONSHIP BETWEEN ELEVATED PULSE PRESSURE AND NATRIURETIC PEPTIDE. Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.26-29

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401056>

#### АННОТАЦИЯ

Пульсовое давление (ПД), измеряемое как разница между систолическим артериальным давлением (САД) и диастолическим артериальным давлением (ДАД), заметно повышается после пятидесяти лет, из-за повышения жесткости артерий с возрастом, что приводит к прогрессирующему повышению САД и снижению ДАД. В качестве биологических маркеров при ранней диагностике хронической сердечной недостаточности (ХСН) используются натрийуретические гормоны а также в рутинной практике можно использовать просто определяя пульсовое давление, то есть повышение ПД обозначает ригидность артерий, нарушается релаксация желудочков и развивается диастолическая дисфункция сердца (ДДС). А диагностика диастолической дисфункции определять очень трудно, так как она протекает практически бессимптомно и больные обращаются к врачу на более поздних стадиях, когда развивается уже систолическая недостаточность кровообращения. В исследование основной задачей было определить связь между повышенным ПД и уровнем МНУП в плазме крови.

**Ключевые слова:** пульсовое давление, сердечная недостаточность, натрийуретический пептид, систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление

**Bekmuradova Makhsuda Salkhidinova**  
 Assistant Professor, Department  
 of Propaedeutics of Internal Medicine,  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

**Khaidarov Sanjar Nizomiddinovich**  
 Assistant Professor, Department  
 of Propaedeutics of Internal Medicine,  
 Samarkand State Medical Institute.  
 Samarkand, Uzbekistan.

### THE RELATIONSHIP BETWEEN ELEVATED PULSE PRESSURE AND NATRIURETIC PEPTIDE

#### ANNOTATION

Pulse pressure (PP) measured as the difference between systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) increases markedly after the age of fifty because of the increase of arterial stiffness with age which leads to progressive increase of SBP and decrease of DBP. Natriuretic hormones are used as biological markers in the early diagnosis of chronic heart failure (CHF) and can also be used in routine practice simply by determining pulse pressure, i.e., increased BP indicates arterial stiffness, ventricular relaxation is impaired and diastolic heart dysfunction (DHD) develops. The diagnosis of diastolic dysfunction is difficult to determine as it is almost asymptomatic, and patients come to the doctor at a later stage when systolic circulatory failure develops. The aim of the study was to determine the association between elevated AP and the level of MNAP in plasma.

**Keywords:** pulse pressure, heart failure, natriuretic peptide, systolic blood pressure, diastolic blood pressure

**Bekmuradova Maxsuda Salxidunovna**  
Samarqand Davlat Tibbiyot instituti Ichki  
kasalliklar propedevtikasi kafedrası assistenti  
Samarqand, O'zbekiston.

**Xaydarov Sanjar Nizomiddinovich**  
Samarqand Davlat Tibbiyot instituti Ichki kasalliklar  
propedevtikasi kafedrası assistenti  
Samarqand, O'zbekiston.

## PULS BOSIMINING OSHISHI VA NATRIYURETIK PEPTID O'RSIDAGI BOG'LIQLIK

### ANNOTATSIYA

Sistolik qon bosimi (SQB) va diastolik qon bosimi (DQB) o'rtasidagi farq sifatida o'lchanadigan puls bosimi (PB) ellik yoshdan keyin sezilarli darajada oshadi, bu yoshga qarab arterial qon tomir devori qattiqligining kuchayishi tufayli sistolik qon bosimining tobora ortib borishiga va diastolik qon bosimining pasayishiga olib keladi. Natriyuretik gormonlar surunkali yurak etishmovchiligini (SYUYE) erta tashxislashda biologik vosita sifatida qo'llaniladi va oddiy amaliyotda puls bosimini aniqlash orqali ham qo'llanilishi mumkin, ya'ni PB ning oshishi arterial qattiqlikni, qorincha bo'shashishining buzilishini va yurakning diastolik disfunktsiyasini ko'rsatadi. Diastolik disfunktsiyaning tashxisini aniqlash juda qiyin, chunki u deyarli belgi bermaydi va bemorlar so'nggi bosqichlarda, ya'ni sistolik qon aylanish etishmovchiligi rivojlangandagina shifokorga murojaat qilishadi. Tadqiqotning asosiy maqsadi yuqori PB bo'lgan bemorlarda qon plazmasidagi BNP darajalari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash edi.

**Kalit so'zlar:** puls bosimi, yurak etishmovchiligi, natriyuretik peptid, sistolik qon bosimi, diastolik qon bosimi

**Введение.** Пульсовое давление (ПД), измеряемое как разница между систолическим артериальным давлением (САД) и диастолическим артериальным давлением (ДАД), заметно повышается после пятидесяти лет, из-за повышения жесткости артерий с возрастом, что приводит к прогрессирующему повышению САД и снижению ДАД [2,3,12]. При снижении эластической способности аорты, артериальная ригидность сосудов увеличивается, а это увеличивает постнагрузку и потребность миокарда в кислороде и нарушает релаксацию желудочков [2,12]. Можно предполагать что, пульсовое давление, показатель жесткости артерий, может предсказать застойную сердечную недостаточность (ЗСН) у пожилых людей [7,12,16]. И очень часто у больных с повышенным пульсовым давлением когда определялось в плазме крови натрийуретический пептид группы В, этот маркер был повышен [5,6,14].

В качестве биологических маркеров при ранней диагностике хронической сердечной недостаточности (ХСН) используются натрийуретические гормоны а также в рутинной практике можно использовать просто определяя пульсовое давление, то есть повышение ПД обозначает ригидность артерий, нарушается релаксация желудочков и развивается диастолическая дисфункция сердца (ДДС). А диагностика диастолической дисфункции определять очень трудно, так как она протекает практически бессимптомно и больные обращаются к врачу на более поздних стадиях, когда развивается уже систолическая недостаточность кровообращения [6,7]. Значение и роль ДД в формировании синдрома ХСН стала определяться лишь в течение последних трех десятилетий.

Для диагностики ХСН обычно используются мозговой натрийуретический пептид и биологически активный пептид – BNP и N-концевой фрагмент пептидапредшественника NTproBNP. Также определена роль данных пептидов как прогностических маркеров в отношении смертности от сердечно-сосудистых осложнений [1,2,8].

Основным стимулом для высвобождения BNP (brain natriuretic peptide) то есть, мозгового натрийуретического пептида (МНП) является повышение напряжения миокарда как результат увеличения конечно-диастолического давления (КДД) в левом желудочке (ЛЖ) [10,16]. При бессимптомной дисфункции ЛЖ повышение концентрации МНП и NTproBNP ингибирует эффекты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и симпатической нервной системы (СНС). Блокирование действия МНП и NTproBNP приводит к развитию клинически явной ХСН. Влияние натрийуретических гормонов на почки уменьшается при прогрессировании ХСН, что ведет к задержке натрия и воды и дальнейшему ухудшению сердечной функции [7,13].

**Цель:** Цель настоящего исследования - оценить концентрацию BNP в крови у пациентов с повышенным пульсовым давлением.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в 1-ой Клинике Самаркандского Государственного Медицинского Института в Кардиологическом отделении. Обследовано 106 пациента без клинических признаками ХСН в возрасте от 59 до 88 лет, 62 мужчин и 44 женщин. Обследованные разделены на 2 группы: 1-группа пациенты с повышенным пульсовым давлением, у которых ПАД превышало пограничное значение ( $\geq 56$  мм. рт. ст.) составило 58 больных и 2-группа пациенты с нормальным пульсовым давлением без увеличения ПАД (менее 56 мм. рт. ст.) - 48 обследуемых (78.9 %). В исследовании не включались больные, перенесшие инфаркт миокарда в течение 30 дней до обследования, больные с ХСН с низким ФВ, больные с протезированными клапанами, имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами, электрокардиостимуляторами; больные без тяжелой почечной, печеночной или дыхательной недостаточности, а также больные, имеющие онкологические заболевания. Всем больным было проведено комплекс обследований: Лабораторные-общий анализ крови, мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, холестерин, все виды липопротеидов, МНУП в плазме крови; Инструментальные: ЭКГ, ЭхоКГ, Рентгенография грудной клетки, Холтер ЭКГ, СМАД и т.д. У всех больных измерялось артериальное давление и по данным САД и ДАД мы измеряли пульсовое давление. Пульсовое давление определяли как САД – ДАД. : 1А группа и 1Б группа -12 (21.1%), у которых на высоте нагрузки ПАД превышало пограничное значение ( $\geq 56$  мм. рт. ст.),

Обычно пульсовое давление в состоянии покоя у здоровых взрослых в сидячем положении составляет примерно 30-40 мм рт. ст. Пульсовое давление увеличивается при выполнении упражнений из-за увеличения ударного объема, при этом для здоровых значений пульсовое давление достигает примерно 100 мм рт.. У здоровых людей пульсовое давление обычно возвращается к норме в течение примерно 11 минут. Из-за этого у каждого пациента АД измерялось в пакое. С помощью стандартного ртутного сфигмоманометра обученные интервьюеры провели 3 измерения АД с 30-секундными интервалами после того, как больной провел в сидячем положении не менее 5 минут

Давление на обеих руках должно быть одинаковым или разница не должна превышать 5 мм. Из-за несимметричного развития мускулатуры на правой руке, как правило, давление выше. Разница в 10 мм свидетельствует о вероятном атеросклерозе, а 15-20 мм свидетельствуют о стенозе крупных сосудов или аномалиях их развития. Пульсовое давление в норме составляет 35+-10 мм.рт.ст. (до 35 лет 25-40 мм.рт. ст, в старшем возрасте до 50 мм.рт.ст). Понижение его может быть вызвано падением сократительной способности сердца (инфаркт, тампонада, пароксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия) или резким скачком сосудистого сопротивления. Высокое (больше 60) пульсовое давление отражает атеросклеротические изменения артерий,

сердечную недостаточность. Может встречаться при эндокардите, у беременных, на фоне анемии, внутрисердечных блокадах.

У всех пациентов забирали кровь из вены предплечья утром натощак в условиях процедурного кабинета и непосредственно после взятия в цельной крови определяли содержание BNP.

Эхокардиографическое исследование выполняли согласно рекомендациям Американского общества по эхокардиографии. Оценивали показатели одно-, двухмерной эхокардиографии, доплер-эхокардиографии. ФВЛЖ оценивали по методу Симпсона, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали возведением в куб линейных размеров, моделирующих ЛЖ как вытянутый эллипс, объем левого предсердия — по методу площадь—длина. Показатели центральной гемодинамики оценивали с помощью непрерывно-

волновой доплер-эхокардиографии [6], типы ремоделирования ЛЖ по методу А. Ganau и соавт. [7]. Основным показателем ДДС это снижение E/A на ЭхоКГ менее 1,0.

E/A — отношение максимальной скорости кровотока во время раннего диастолического наполнения (E) к максимальной скорости потока во время предсердной систолы (A).

Необходимо было решить несколько вопросов, касающихся наших методов исследования. АД плечевой артерии с помощью сфигмоманометрии менее точно измеряет центральное давление, чем более инвазивные или технологически продвинутые методы. Однако этот тип измерения АД легко получить в клинических условиях, и у пожилых людей, таких как наши, периферическое и центральное АД лучше коррелируют, чем у более молодых людей.

Таблица 1

№	Параметры и их нормальное значение	1-группа (n=58)	2-группа (n=48)
1	САД	165 (145-188) мм рт.ст.	138 (125-146) мм рт.ст.
2	ДАД	82(78-92) мм рт.ст.	92 (78-96) мм рт.ст.
3	ПД	56 (50-68)	48 (42-56)
4	МНУП (пг/мл) ≤ 100	183 (113-667) пг/мл	83 (75,8-96,2) пг/мл. < 0,001
5	КДО мл 110—145	153(125—188)	118 (89—147) < 0,001
6	КСО мл 45—75	98(74—115)	73 (51—82) < 0,001
7	ФВ% 55—65	58 (56—62)	62 (55—66) < 0,001

**Результаты и обсуждение.** Уровень BNP в группе пациентов с повышенным пульсовым давлением вне зависимости от ФВ составил 183 (113-667) пг/мл, что достоверно ( $p < 0,001$ ) превышает уровень BNP в группе контроля, который составил 83 (75,8-96,2) пг/мл. При сравнении групп пациентов выявлены достоверные различия по значениям конечного диастолического объема (КДО), конечного систолического объема (КСО) и ФВ ЛЖ. Концентрация BNP в крови у больных с повышенным ПД больше, чем у пациентов с нормальным ПД.

Известно, что основным стимулом к секреции BNP является механическое растяжение кардиомиоцитов. Можно предположить, что полученные различия являются следствием особенностей патогенеза и наличием разнонаправленных изменений в сердце. Как правило, у таких пациентов наблюдается увеличение конечного диастолического напряжения стенки ЛЖ при незначительной его дилатации [9, 10], в то время как при снижении ФВ отмечается значительная дилатация и перегрузка левого желудочка объемом.

Нейрогуморальная регуляция гемодинамики реализуется в первую очередь посредством изменения частоты сердечных сокращений и просвета резистивных сосудов, что ведет к изменению величины жизнеобеспечивающего объема крови. Таким образом, в процессе кровообращения ПД играет роль оператора этой регуляции, поскольку оно является функциональным отображением пульсового объема крови, а систолическое и диастолическое давления — его производными. Это положение может быть подтверждено аналитическим путем.

Пульсовое давление, легко измеряемый коррелирует артериальной жесткости и пульсирующей гемодинамической нагрузки, было независимым предиктором риска сердечной недостаточности в этой исследовании. Пульсовое давление было единственным наиболее информативным параметром АД, поскольку оно лучше всего отражает физиологические

последствия жесткости артерий, выражающиеся в непропорционально повышенном САД, сниженном ДАД или в том и другом. Эти данные подтверждают гипотезу о том, что относительная важность компонентов АД в прогнозировании риска сердечно-сосудистых заболеваний зависит от возраста, при этом ПД становится лучшим маркером сосудистой перегрузки у пожилых людей.

В результате исследования было выявлено, что концентрация мозгового натрийуретического пептида у пациентов с повышенным ПД была выше, чем у пациентов с нормальным ПД, и отражала тяжесть патологического процесса.

Необходимо подчеркнуть, что повышение ПАД ассоциировалось с наличием рестриктивных нарушений кровенаполнения левого желудочка.

**Заключение:** Таким образом пульсовое давление, легко измеряемый фактор, который является независимым предиктором риска сердечной недостаточности. Жесткость артерий увеличивается с возрастом и пульсовое давление, может предсказать скрытую застойную сердечную недостаточность.

Пульсовое давление и МНУП в плазме крови может быть клинически полезным для выявления пожилых людей с риском сердечной недостаточности, которым может помочь лечение для улучшения растяжимости артерий. Необходимы дополнительные исследования для дальнейшего изучения взаимосвязи артериальной податливости с ее сердечно-сосудистыми последствиями, а также возможных преимуществ терапии, специально разработанной для предотвращения или лечения сосудистой патологии, связанной с повышенным пульсовым давлением.

Эти результаты имеют потенциальное профилактическое и терапевтическое значение в отношении возможности изменения жесткости артерий и, возможно, риска сердечной недостаточности.

## References / Список литературы / İqtiboslar

1. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы / Пер. с англ. М.А.Безносковой, Т.Е.Кузнецовой; под ред. Г.И.Косицкого. - М.: Медицина, 1981. -600 с.
2. Хурса Р.В., Чеботарев В.М. // Клинич. физиология кровообращения. - 2007. - №4. - С.71-77.М
3. Хурса Р.В.Пульсовое давление крови: роль в гемодинамике и прикладные возможности в функциональной диагностике. Медицинские новости, 2013(4(223)) 13-18.Июности, (4 (223)), 13-18.
4. Бекмурадова М. С., Гаффоров Х. Х., Ярмагов С. Т. Значение определения мозгового натрийуретического пептида в процессе диагностики хронической сердечной недостаточности //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 4 (58)..

5. Бекмурадова М. С., Махмудова Х. Д., Назаров Ф. Ю. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 810-814.
6. Ярмухамедова С. Х., Бекмурадова М. С., Назаров Ф. Ю. Диагностическая ценность натрийуретического пептида при выявлении пациентов с бессимптомной систолической или диастолической дисфункцией //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 8 (62). – С. 84-88.
7. Yarmukhamedova S. K., Bekmuradova M. S., Nazarov F. Y. Diagnostic value of natriuretic peptide in identifying patients with asymptomatic systolic or diastolic dysfunction //Achievements of Science and Education. – 2020. – Т. 8. – №. 62. – С. 84-88.0
8. Kh, Yarmukhamedova S., M. S. Bekmuradova, and F. Yu Nazarov. "Significance of the level of cerebral natriuretic peptide in the early diagnosis of chronic heart failure in patients with arterial hypertension." Achievement s of Science and Education.-2020 (2020).3
9. Yarmukhamedova S. et al. Features of diastolic dysfunction of the right ventricle in patients with hypertonic disease //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. – 2020. – Т. 8. – №. 9. – С. 74-77..2
10. Yarmukhamedova S. K., Bekmuradova M. S. LEVEL OF SODIUMURETIC PEPTIDE IN EARLY DIAGNOSIS OF CHRONIC HEART FAILURE IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. – 2021. – Т. 2. – №. 06. – С. 21-24.02
11. Ярмухамедова С. и др. ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ПРИСОЕДИНЕНИИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ //Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості= Голопристанский районный центр занятости, 2020. – №. 24-1. – С. 34-36.
12. Avolio AP, Kuznetsova T, Heyndrickx GR, Kerkhof PLM, Li JK. Arterial Flow, Pulse Pressure and Pulse Wave Velocity in Men and Women at Various Ages. Adv Exp Med Biol. 2018;1065:153-168. [PubMed]
13. Blacher J, Evans A, Arveiler D, Amouyel P, Ferrières J, Bingham A, Yarnell J, Haas B, Montaye M, Ruidavets JB, Ducimetière P., PRIME Study Group. Residual cardiovascular risk in treated hypertension and hyperlipidaemia: the PRIME Study. J Hum Hypertens. 2010 Jan;24(1):19-26. [PubMed]
14. Anstey DE, Moise N, Kronish I, Abdalla M. Masked Hypertension: Whom and How to Screen? Curr Hypertens Rep. 2019 Apr 04;21(4):26. [PubMed]
15. Thorin-Trescases N, de Montgolfier O, Pinçon A, Raignault A, Caland L, Labbé P, Thorin E. Impact of pulse pressure on cerebrovascular events leading to age-related cognitive decline. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2018 Jun 01;314(6):H1214-H1224. [PMC free article] [PubMed]
16. Rajkumar C, Kingwell BA, Cameron JD, Waddell T, Mehra R, Christophidis N, Komesaroff PA, McGrath B, Jennings GL, Sudhir K, Dart AM. Hormonal therapy increases arterial compliance in postmenopausal women. J Am Coll Cardiol. 1997 Aug;30(2):350-6. [PubMed]



**Бобоева Нигора Тухтамишевна**

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

### МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ТЯЖЕСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЕЙ

**For citation:** Boboeva N.T. «INFLAMMATORY MARKERS AND DISEASE SEVERITY IN NEWBORNS WITH PROLONGED HYPERBILIRUBINEMIA». Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 30-32



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401107>

#### АННОТАЦИЯ

Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия представляет собой заболевание, в основе которого лежит увеличение билирубина, которая клинически проявляется гипербилирубинемией более 14 дней. Учитывая нейротоксичность билирубина на организм новорожденного было проведено изучение и маркеров воспаления для определения тяжести заболевания. Маркеры воспаления как известно применяются для дифференциальной диагностики вирусной или бактериальной этиологии воспалительного процесса. Для изучения нами были проведены подсчет лейкоцитов, биохимический анализ сыворотки крови на билирубин и фракции, а так же маркеры воспаления С-реактивный белок и прокальцитонин. В данной статье рассмотрено различие реакции маркеров воспаления в зависимости от уровня билирубина и использование для патогенетически научно обоснованной стартовой антибиотикотерапии при отсутствии бактериологического подтверждения инфекции. Различие реакции маркеров воспаления в зависимости от перинатального фона позволяет использовать для патогенетически научно обоснованной стартовой антибактериальной терапии.

**Ключевые слова:** новорожденные, гипербилирубинемия, С-реактивный белок, прокальцитонин.

**Boboeva Nigora Tukhtamishevna**

Assistant of the Department of Pediatrics N 1 and Neonatology,  
Samarkand State Medical Institute. Samarkand, Uzbekistan

### INFLAMMATORY MARKERS AND DISEASE SEVERITY IN NEWBORNS WITH PROLONGED HYPERBILIRUBINEMIA

#### ANNOTATION

Prolonged neonatal hyperbilirubinemia is a disease based on an increase in bilirubin, which is clinically manifested by hyperbilirubinemia for more than 14 days. Given the neurotoxicity of bilirubin on the body of a newborn, a study was also made of markers of inflammation to determine the severity of the disease. Markers of inflammation are known to be used for the differential diagnosis of viral or bacterial etiology of the inflammatory process. To study, we carried out a leukocyte count, a biochemical analysis of blood serum for bilirubin and fractions, as well as inflammation markers C-reactive protein and procalcitonin. This article discusses the difference in the reaction of inflammatory markers depending on the level of bilirubin and the use of pathogenetically scientifically based initial antibiotic therapy in the absence of bacteriolytic confirmation of infection. The difference in the reaction of inflammation markers depending on the perinatal background allows using it for pathogenetically scientifically substantiated starting antibiotic therapy. Distinction of the reaction of markers of inflammation depending on against a background of prenatal infection possible to use for pathogenetically scientifically grounded launching antibiotic therapy lacking bacteriolytic confirmation of infection.

**Keywords:** newborn, hyperbilirubinemia, C-reactive protein, procalcitonin

**Boboyeva Nigora To'xtamishevna**

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti  
Samarqand Davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

### CHAQALOQLAR CHO'ZILGAN SARIQLIKLARIDA YALLIG'LANISH MARKERLARI VA KASALLIK OG'IRLIK DARAJASI

#### ANNOTATSIYA

Uzoq muddatli neonatal giperbilirubinemiya - bilirubinning ko'payishiga asoslangan kasallik bo'lib, u klinik jihatdan 14 kundan ortiq giperbilirubinemiya bilan namoyon bo'ladi. Yangi tug'ilgan chaqaloqning tanasida bilirubinning neyrotoksikligini hisobga olgan holda, kasallikning og'irligini aniqlash uchun yallig'lanish belgilarini o'rganish ham o'tkazildi. Yallig'lanish belgilarining yallig'lanish jarayonining virusli yoki bakterial etiologiyasini differentsial tashxislash uchun ishlatilishi ma'lum. O'rganish uchun biz leykotsitlar sonini, bilirubin va fraksiyalar uchun qon

zardobining biokimyoviy tahlilini, shuningdek yallig'lanish belgilarini C-reaktiv oqsil va prokalsitoninni o'tkazdik. Ushbu maqolada bilirubin darajasiga qarab yallig'lanish belgilarining reaksiyasidagi farq va infeksiyaning bakteriolitik tasdig'i bo'lmaganda patogenetik ilmiy asoslangan boshlang'ich antibiotik terapiyasidan foydalanish muhokama qilinadi. Yallig'lanish belgilarining perinatal fonga qarab reaksiyasidagi farq uni patogenetik jihatdan ilmiy asoslangan boshlang'ich antibiotik terapiyasi uchun ishlatishga imkon beradi.

**Калит so'zlar:** Chaqaloq, giperbilirubinemiya, C-reaktiv oqsil, prokalsitonin.

**Актуальность.** Пролонгированная неонатальная гипербилирубинемия является одним из наиболее распространенных состояний у новорожденных, приводящее в значительном количестве госпитализации в неонатологические отделения [1,3,6]. Точная оценка тяжести пролонгированной неонатальной гипербилирубинемии (ПНГ) имеет важное значение для принятия клинических решений [2,4]. Оказание медицинской помощи является одной из наиболее важных задач в лечении ПНГ [5,7]. Биохимическое исследование крови и определение маркеров воспаления дают возможность объективно оценить тяжесть заболевания, что может улучшить прогноз новорожденных с ПНГ [8]. Исследуемая в сыворотке крови билирубин и фракции при ПНГ часто оценивается у детей с ПНГ. Однако образующийся в ответ на интерлейкин-6, и воспалительный цитокин С-реактивный белок (СРБ) и 116-аминокислотный предшественник кальцитонина прокальцитонин не было изучено при ПНГ. Образующийся в ответ на тяжелые вирусные и бактериальные инфекции, сепсис и полиорганные дисфункции СРБ и PCT-Q изучался как способ отличить вирус от бактерии. Наша цель для этого исследования состояла в том, чтобы оценить ассоциацию биохимических данных и маркеров воспаления при ПНГ [9,10,11].

**Цель исследования:** Изучить маркеры воспаления и тяжесть заболевания у новорожденных с пролонгированной гипербилирубинемией.

**Материалы и методы исследования.** Работа выполнена в Самаркандском государственном медицинском институте.

Клинический набор материала осуществлялся на Самаркандском областном детском многопрофильном медицинском центре в отделении неонатологии. Обследовано 250 новорожденных, изучен анамнез и оценено здоровье их матерей. Среди новорожденных было 158 мальчиков (63,2%) и 92 девочек (36,8%). В зависимости от максимального уровня билирубина в сыворотке крови и продолжительности гипербилирубинемии дети были разделены на две группы: I группа - с умеренной пролонгированной гипербилирубинемией (уровень билирубина не более 250,0 мкмоль/л); II группа - с пролонгированной гипербилирубинемией высокой степени (уровень билирубина 250,0-270,0 мкмоль/л, затяжной характер с длительностью более 21 дня). В I группу вошли 34,0% (n=85) новорожденных, во II - 46,0% (n=115) новорожденных. III группа - контрольная 20% (n=50). Исследование биохимических показателей проводилось на анализаторе «Mindray BA -88 А» (Швеция). При исследовании использовали маркеры воспаления уровень прокальцитонина (ПКТ) в сыворотке крови иммунохроматографическим методом тест-системы «Brahms Diagnostica» (Германия) и иммуноферментный тест определения С-реактивного белка.

**Результаты и обсуждение.** Всего было исследовано 250 новорожденных. В исследуемых группах отмечалось пролонгированная гипербилирубинемия с повышением непрямой фракции билирубина на биохимическом анализе крови (таблица 1).

Таблица 1

Биохимические показатели билирубина

Билирубин мкмоль/л	Сутки								p
	11-15		16-20		21-25		26-31		
	Абс	%	абс	%	абс	%	Абс	%	
100-150	4	4,71	6	7,06	5	5,88	24	28,24	0,05
151-200	3	3,53	9	10,59	6	7,06	19	22,35	0,05
201-250	2	2,35	1	1,18	0	0,00	6	7,06	0,05
Итого	9	10,59	16	18,82	11	12,94	49	57,65	0,05

Продолжительность гипербилирубинемии составила 26 и более дней у 52,6% (n=132), из 85 новорожденных 28,24% имели уровень билирубина 100-150 мкмоль/л, 22,35% имели уровень билирубина 151-200 мкмоль/л, и 7,06% новорожденных данной исследуемой группы имели гипербилирубинемиию более 26 дней при уровне 201-250 мкмоль/л. Статистически не было различия в среднем количестве лейкоцитов, уровне СРБ или уровни прокальцитонина

по категориям серьезности. Исследуемый билирубин и его компоненты и количество лейкоцитов в значительной степени не были связаны с наличием большинства индивидуальных результатов. У всех 250 новорожденных было проведено общий анализ крови на подсчет лейкоцитов.

Параллельно было изучено СРБ (таблица 2).

Таблица 2

Показатель С-РБ в сыворотке крови

Показатель	Обследуемая группа					
	I группа, n=85			II группа, n=115		
	абс.	%	p	абс.	%	P
9-15	47	55,29	0,04	46	40,00	0,04
16-20	25	29,41	0,04	20	17,39	0,04
21-25	9	10,59	0,05	21	18,26	0,05
26-30	3	3,53	0,05	17	14,78	0,05
31-36	1	1,18	0,05	11	9,57	0,05
Итого	85	100,00	0,047	115	100,00	0,05

и измерение прокальцитонина исследуемой группы (таблица 3).

Таблица 3

Показатель	Показатель ПКТ в сыворотке крови					
	Обследуемая группа					
	I группа, n=85			II группа, n=115		
	абс.	%	p	абс.	%	P
<0,5	81	95,29	0,05	107	93,04	0,05
>5	4	4,71	0,05	8	6,96	0,05
Итого	85	100,00	0,05	115	100,00	0,05

СРБ и прокальцитонин выявили статистическую связь с несколькими компонентами такими как перенесенная новорожденными пневмония, низкая оценка по шкале Апгар которая определяла и исход тяжести при ПНГ.

Однако более высокие средние значения всех маркеров воспаления обнаружены у новорожденных которые имели пневмонии, или вентиляцию легких с положительным давлением. Медиана СРБ и уровень прокальцитонина был выше у новорожденных, имеющих отягощенный перинатальный анамнез и нуждающихся в вазоактивных инфузии.

Исходя из анализов данная группа новорожденных получали антибиотики. При ПНГ имея конкретные показатели билирубина в сыворотке крови и с тяжестью заболевания в скорректированном пропорциональном модели регрессии шансов многоуровневый

результат тяжести, количество лейкоцитов и не были связаны с заболеванием тяжести, тогда как СРБ и прокальцитонин были скромно связаны.

**Выводы.** Наши результаты показывают, что традиционно измеряемые маркеры воспаления, включая СРБ и прокальцитонин, обычно не полезны для прогнозирования оценки тяжести ПНГ. Учитывая высокий уровень билирубина при ПНГ эти маркеры могут быть полезны для исключения наиболее тяжелых последствий при отягощенном перинатальном анамнезе.

Необходимы дальнейшие исследования, чтобы понять, если есть конкретные клинические ситуации (например, тяжелые осложнения), в которых эти маркеры воспаления улучшать текущую предсказательную способность, позволяющая целенаправленно вмешиваться новорожденным с ПНГ.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Амзаракова Т.Ф. Выявление факторов риска затяжного течения неонатальных желтух / Т.Ф. Амзаракова, А. К. Душина // В мире научных открытий.- 2010.- № 4 (10).- Ч. 9.- С. 95-98.
2. Белобородова Н.В., Попов Д.А. Тест на прокальцитонин: алгоритмы применения и новые возможности// Пособие для врачей — 2008 С.43-48.
3. Володин Н.Н., Дегтярева А.В., Дегтярев Д.Н. Основные причины желтух новорожденных детей и принципы дифференциальной диагностики// Рос.вестник перинатологии и педиатрии.— 2004.— № 5.—С. 18 — 32.
4. Вольнец Г.В., Потапов А.С., Полякова С.И., Александров А.Е., Сенякович В.М., Сурков А.Н., Четкина Т.С., Евлюхина Н.Н., Скворцова Т.А. Определение степени нарушения функции печени у детей. Вопросы современной педиатрии. 2013;12(4):47-51. <https://doi.org/10.15690/vsp.v12i4.730>
5. Agata I.D.D', Balistreri W. F. Evaluation of liver diseases in the pediatric patient. *Pediatr. Rev.* 1999; 20 (11): 376–389.
6. American Academy of Pediatrics Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation [published correction appears in *Pediatrics*. 2004;114(4):1138]. *Pediatrics*. 2004;114(1):297–316
7. McDiarmid S. V., Anand R., Lindblad A. S. Development of a pediatric end-stage liver disease score to predict poor outcome in children awaiting liver transplantation. *Transplantation*. 2002; 74 (2): 173–181.
8. Stocker M, van Herk W, El Helou S, Dutta S, Fontana MS, Schuerman F, et al. Procalcitonin-guided decision making for duration of antibiotic therapy in neonates with suspected early-onset sepsis: a multicentre, randomised controlled trial (NeoPIns). *Lancet*. 2017;390:871–81 Yan S.T, Sun L.C, Jia H.B, Gao W, Yang J.P, Zhang G.Q.
9. Procalcitonin levels in bloodstream infections caused by different sources and species of bacteria. *Am J Emerg Med*. 2017;35:579–83.
10. Whicher J, Bienvenu J, Monneret G (2001) Procalcitonin as an acute phase marker. *Ann Clin Biochem* 38:483–493.
11. Zea-Vera A, Ochoa TJ. Challenges in the diagnosis and management of neonatal sepsis. *J Trop Pediatr*. 2015;61:1–13.



УДК: 616.233-002-053.4

**Гайбуллаев Жавлон Шавкатович**  
ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Хусайнова Ширин Камилджоновна,**  
ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,  
Самаркандский государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

### ФАКТОРЫ РИСКА И ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ МИОКАРДИТА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ОСТРОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

**For citation:** Gaybullaev J.Sh., Khusainova Sh.K., RISK FACTORS AND FREQUENCY OF MYOCARDITIS IN CHILDREN AFTER ACUTE BRONCHIAL OBSTRUCTION. Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 33-35

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401125>

#### АННОТАЦИЯ

За период с 2020 по 2021 годы под наблюдением находились 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет с бронхиальной обструкцией, которые разделены на II группы: I группу (основная) составили 30 детей с острым обструктивным бронхитом, протекавший с нарушением сердечно-сосудистой системы (ССС), и II группу (контрольная) – 30 детей обструктивным бронхитом без нарушения ССС, у которых наряду с клинико-лабораторными данными, был также изучен генеалогический анамнез. Показано, что прогностически значимыми факторами риска развития миокардита при острой бронхиальной обструкции у детей являются: осложненное течение беременности и родов, отягощенность по бронхолегочной патологии и по заболеваниям ССС, возраст детей до года, наличие в анамнезе острых заболеваний респираторного тракта в периоде новорожденности, дыхательная недостаточность с сатурацией кислорода ниже 90%, повторные эпизоды бронхиальной обструкции, «часто болеющие дети», фактор самолечения и запоздалое обращение родителей за медицинской помощью.

**Ключевые слова:** бронхиальная обструкция, миокардит, дети, сердечно-сосудистая система

**Gaybullaev Javlon Shavkatovich**  
Assistant of the Department 1-Pediatrics and Neonatology,  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Khusainova Shirin Kamiljonovna,**  
Assistant of the Department 1-Pediatrics and Neonatology,  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### RISK FACTORS AND FREQUENCY OF MYOCARDITIS IN CHILDREN AFTER ACUTE BRONCHIAL OBSTRUCTION

#### ANNOTATION

For the period from 2020 to 2021, 60 children aged 6 months to 7 years with bronchial obstruction were under observation, which were divided into groups II: Group I (main) consisted of 30 children with acute obstructive bronchitis, occurring with a violation of the cardiovascular system (CVS), and group II (control) - 30 children with obstructive bronchitis without CVS disorders, in which, along with clinical and laboratory data, a genealogical history was also studied. It has been shown that prognostically significant risk factors for the development of myocarditis in acute bronchial obstruction in children are: complicated course of pregnancy and childbirth, burdened by bronchopulmonary pathology and cardiovascular diseases, age of children under one year old, a history of acute respiratory tract diseases in the neonatal period, respiratory failure with oxygen saturation below 90%, repeated episodes of bronchial obstruction, "frequently ill children", a self-medication factor and belated parents seeking medical help.

**Keywords:** bronchial obstruction, myocarditis, children, cardiovascular system

**G'aybullaev Javlon Shavkatovich**  
1-Pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Xusainova Shirin Kamiljonovna,**  
1-Pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti,  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

## ОТКРИТ БРОНХИАЛЬНАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ АНОМИЯ У ДЕТЕЙ С МИОКАРДИТОМ: ЭТИОЛОГИЯ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ

### ANNOTATSIIYA

2020 yildan 2021 yilgacha bo'lgan davrda bronxial obstruksiya bilan og'rigan 6 oylikdan 7 yoshgacha bo'lgan 60 nafar bola kuzatuv ostida bo'lib, ular II guruhga bo'lingan: I guruh (asosiy) - 30 nafar o'tkir obstruktiv bronxit bilan og'rigan bolalar. Yurak-qon tomir tizimi (YuQTT) va II guruh (nazorat) - YuQTT kasalliklari bo'lmagan obstruktiv bronxit bilan og'rigan 30 nafar bolalar, ularda klinik va laboratoriya ma'lumotlari bilan bir qatorda genealogiyasi ham o'rganilgan. Bolalarda o'tkir bronxial obstruksiya miokardit rivojlanishining prognostik ahamiyatga ega xavf omillari quyidagilardir: Bronxopulmonal patologiya va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan homiladorlik va tug'ishning murakkab kursi, bir yoshgacha bo'lgan bolalar, neonatal davrda o'tkir nafas yo'llarining kasalliklari, 90% dan kam kislorod bilan to'yinagan nafas olish yetishmovchiligi, bronxial obstruksiyaning takroriy epizodlari " tez-tez kasal bolalar" , o'z-o'zini davolash omili va kechikib qolgan ota-onalar tibbiy yordamga murojaat qilishadi.

**Kalit so'zlar:** bronxial obstruksiya, miokardit, bolalar, yurak-qon tomir tizimi

**Актуальность.** Бронхообструктивный синдром (БОС) вирусно-бактериальной или вирусной этиологии имеет наибольшую частоту встречаемости в детском возрасте [1]. По данным Таточенко В.К. [6] у каждого четвертого ребенка при острых респираторных заболеваниях в воспалительный процесс вовлекаются бронхи с длительным бронхообструктивным синдромом. Дыхательные расстройства при бронхообструктивном синдроме имеют разную степень тяжести и сопровождаются метаболическим ацидозом [2,8]. В научных работах отечественных и зарубежных исследователей было показано, что именно сочетание вирусной инфекции и острой гипоксии, которые возникают при бронхиальной обструкции у детей раннего возраста, лежат в основе полиорганных поражений, включающих также и сердечнососудистую систему [1,3]. В многочисленных исследованиях доказана высокая кардиотропность вирусов гриппа и энтеровирусов, способствующих развитию острого поражения миокарда у детей. За последнее время существенная роль в развитии поражения сердечно-сосудистой системы отводится хламидийной и микоплазменной инфекциям [4]. Характер и степень выраженности изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и их прогностическое значение при бронхиальной обструкции у детей раннего возраста изучены не достаточно.

Было доказано, что гипоксическое поражение в перинатальном периоде у 40-70% детей сопровождается развитием синдрома дезадаптации (СД) сердечно-сосудистой системы (ССС) в период новорожденности [5,7].

На фоне непрерывного роста числа детей с сердечно-сосудистой патологией показало, что поздняя диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы и неадекватная оценка их прогноза у детей лежат в основе формирования хронических форм заболевания, высокой заболеваемости и смертности в старших возрастных группах [3,5].

Таким образом, состояние сердечно-сосудистой системы у детей раннего возраста с бронхиальной обструкцией, практически, не изучено, не определены факторы риска формирования патологических изменений и их прогностическое значение, не разработаны дифференцированные подходы к лечению и профилактике патологии сердечно-сосудистой системы, что определило цель и задачи настоящего исследования.

**Цель исследования:** Установить факторы риска развития миокардита при острой бронхиальной обструкции у детей для оптимизации терапии и профилактики.

**Материалы и методы исследования:** Для решения поставленной задачи, исследования проводились на базе отделения детской реанимации и I, II экстренной педиатрии Самаркандского филиала Республиканского научного центра

экстренной медицинской помощи, являющегося клинической базой кафедры Педиатрии №1 и неонатологии СамГосМИИ.

За период с 2020 по 2021 годы под наблюдением находились 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет с бронхиальной обструкцией, которые разделены на II группы: I группу (основная) составили 30 детей с острым обструктивным бронхитом, протекавший с нарушением сердечно-сосудистой системы (ССС), и II группу (контрольная) – 30 детей обструктивным бронхитом без нарушения ССС, у которых наряду с клинико-лабораторными данными, был также изучен генеалогический анамнез. Больным проводились анамнестические, катamnестические, клинические, общелабораторные, рентгенологические и функциональные (ЭКГ, ЭхоКГ) методы исследования.

Среди обследованных мальчиков было 41 (68,33%), девочек 19 (31,66%); в возрасте от 6 месяцев до 1 года – 27 (45,0%) детей, 1-2 года – 21 (35,0%) пациентов и старше 2 лет – 12 (20,0%) детей. Из всех больных поступивших 27 (45%) были госпитализированы в течение 3 суток, 18 (30%) – на 3-5 сутки и остальные 15 (25%) больных – после 5 суток от начала заболевания. Позднее обращение больных за медицинской помощью (на 3 сутки и позже от начала заболевания), значительно чаще встречалось у больных I группы, и вероятно служило причиной осложненного течения заболевания.

При поступлении в стационар все больные имели типичную клиническую симптоматику. Клиническая характеристика наблюдаемых больных основывалась на изучении особенностей преморбидного состояния детей, тяжести течения и динамики заболевания. В каждом клиническом случае в начале болезни отмечалось нарушение общего состояния больного, повышение температуры тела, кашель, затрудненное дыхание, отсутствие аппетита.

**Результаты исследования.** Исследования показали, что из больных I группы – 19 (31,66) поступили со средней тяжестью заболевания, 11 (18,33) с тяжелой, а во II группе 25 (41,66) и 5 (8,33) соответственно. Повышение температуры тела до 38°C в I группе отмечалась у 8 (13,33) больных, 38<sup>o</sup>-39<sup>o</sup>C – у 15 (25), выше 39<sup>o</sup>C – у 7 (11,66) детей, а во II группе 17 (28,33), 9 (15), 4 (6,66) соответственно. Матери детей часто предъявляли жалобы на значительное (почти приступообразное) усиление одышки в покое, что вызывало определенные трудности в дифференциальной диагностике заболевания. Нами оценивались ряд социальных (состояние здоровья родителей, акушерский анамнез матери), демографических (пол, возраст), клинико-анамнестических показателей. Общеклиническое обследование больных включало: подробный сбор и анализ анамнестических данных, результаты физикального обследования, объективные и лабораторно-инструментальные данные. При анализе анамнестических данных

обращали внимание также на социальный статус пациентов, наличие фоновой патологии, сроки госпитализации.

Анализ факторов риска показал, что 37,5% матерей имели осложненное течение беременности. Согласно сравнительному анализу групп больных, частота осложнений беременности встречалась в 1,5 раз чаще у матерей I группы. Беременность протекала с анемией у 91,3% матерей. Проблема анемии у беременных является актуальной вследствие существенного влияния данной патологии на течение беременности и состояние здоровья новорожденного. Также нами была отмечена разница между группами наблюдаемых больных. Дети, рожденные от матерей с тяжелой анемией, в 1,8 раза чаще были подвержены развитию острого бронхита, осложненного миокардитом. Нами выявлено, что на момент беременности и родов 27,5% матерей имели хронические заболевания (хронический тонзиллит, гайморит, хронический пиелонефрит), которые могли отягощать как антенатальный, так и постнатальный периоды развития ребенка.

Генеалогический анализ показал, что 45,0% больных с бронхообструктивным синдромом имели наследственность, отягощенную по бронхолегочной патологии, что также может определять риск развития этих заболеваний у детей. Сравнительный анализ по группам показал, что отягощенная наследственность по респираторной патологии в 2,3 раза чаще отмечалась в I группе по сравнению со II группой.

У больных I группы в анамнезе острые заболевания респираторного тракта в периоде новорожденности у каждого третьего ребенка (33,75%), тогда как во II группе в 13,75% случаях.

Из общего количества больных выявлена дыхательная недостаточность I-степени у 24 (40,0%) детей, II-степени – у 30 (50,0%) и III степени – у 6 (10,0%), которые были госпитализированы в отделение детской реанимации. Сатурация

кислорода 91-94% у 22 (36,66%) детей, 86-90% – у 34 (56,66%) и 85 и меньше у 4 (6,66%). Высокая частота распространенности ДН у детей, обусловлена недостаточной зрелостью нервно регуляторных механизмов и особенностями строения легких.

Выявлено, что в течение года эпизоды обструкции в I группе наблюдались по 2,4 раза чаще по сравнению со II группой (30,0% против 12,5%) в результате присоединения ОРВИ (55,0%) и воспалительного процесса (11,25%).

В анамнезе больных «часто болеющих детей» в I группе было значительно больше (37,5%), чем во II группе (20,0%). В I группе наблюдалось достоверное преобладание часто болеющих детей в 1,8 раз чаще, чем во II-ой. Родители лечили ребенка самостоятельно до момента госпитализации в 20,65% случаях в I группе и в 4,45% случаев во II группе.

Наибольшее влияние на тяжесть заболевания оказывал фактор самолечения и запоздалое обращение родителей за медицинской помощью.

**Выводы:** Показано, что прогностически значимыми факторами риска развития миокардита при острой бронхиальной обструкции у детей являются: осложненное течение беременности и родов, отягощенность по бронхолегочной патологии и по заболеваниям ССС, возраст детей до года, наличие в анамнезе острых заболеваний респираторного тракта в периоде новорожденности, дыхательная недостаточность с сатурацией кислорода ниже 90%, повторные эпизоды бронхиальной обструкции, «часто болеющие дети», фактор самолечения и запоздалое обращение родителей за медицинской помощью.

Таким образом, использование комплекса знаний о факторах риска развития миокардита при острых обструктивных бронхитах у детей дает возможность своевременно вносить коррективы в терапию заболевания и проводить профилактические мероприятия.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Геппе Н.А., Селиверстова Н.А., Малышев В.С. и др. Причины бронхиальной обструкции у детей и направления терапии // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т. 19, № 22. – С. 1333-1404.
2. Желенина Л.А., Галустян А.Н., Платонова Н.Б. и др. Вклад перинатальных факторов риска в формирование фенотипов бронхиальной астмы в детском возрасте // Педиатр. – 2016. – Т.7. – №2. – С. 47-56.
3. Зайцева С.В., Зайцева О.В. Бронхиты у детей – возможности фитотерапии // Русский медицинский журнал. – 2013. – Т. 21, №2. – С. 96-102.
4. Зайцева О.В. Бронхиальная астма и респираторные инфекции у детей // Медицинский совет. – 2013. - №1. – С. 34-41.
5. Середа Е.В., Катосова Л.К. Этиология и инновационные подходы в лечении острых и хронических инфекционно-воспалительных бронхолегочных болезней у детей // Вопросы современной педиатрии. – 2011. - Т.10, № 3. – С. 124-130.
6. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. – М.: Медицина, 2012. – 187 с.
7. Файзуллина Р.М., Санникова А.В., Самигулина Н.В. и др. Факторы риска аллергических и воспалительных заболеваний органов дыхания у детей и возможности их ранней диагностики // Территория здоровья Башкортостан. – 2013. - №2. – С. 14-15.
8. Харитоновна Л.А., Ибрафилова Щ.Е. Особенности коррекции иммунного статуса у часто болеющих детей // Медицинский совет. – 2013. - №1. – С. 42-45.



**Исмаилов Сайдиганиходжа Ибрагимович**  
д.м.н., профессор, заведующий кафедры  
эндокринологии и детской эндокринологии  
Ташкентского педиатрического медицинского  
института, Ташкент, Узбекистан  
**Отабек Сабирович Юлдашев**  
базовый докторант Ташкентской медицинской  
академии, Ташкент, Узбекистан  
**Таджибоева Дилдора Мавлонбердиевна**  
Ассистент Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии, Ургенч, Узбекистан  
**Султанов Шерзод Бахадирович**  
Ассистент Ургенчского филиала Ташкентской  
медицинской академии, Ургенч, Узбекистан

#### ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ МАСТОПАТИЯМИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ МАСТОПАТИИ

**For citation:** Saidiganikhodja I.I., Otabek S.Y., Tojiboeva D.M., Sultanov Sh.B. INSULINORESISTANCE IN PATIENTS WITH MASTOPATHY AND ITS EFFECT ON THE CLINICAL COURSE OF MASTOPATHY. Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.36-39

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401135>

#### АННОТАЦИЯ

Мастопатия является наиболее распространенным заболеванием у женщин, на долю которого приходится 90% всех заболеваний млечопитающих. Этиология фиброзно-кистозной мастопатии до конца не выяснена, но многие изученные факторы риска включают эндокринные нарушения, особенно резистентность к инсулину и заболевания щитовидной железы.

**Цель.** Изучить влияние метформина на частоту инсулинорезистентности и клиническое течение мастопатии у больных ФКМ.

**Материалы и методы исследования.** Источником исследования послужили 71 женщины детородного возраста (18-49 лет), находившиеся на лечении на базе Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии на основании диагноза фиброзно-кистозная мастопатия. Средний возраст пациентов составил  $34,2 \pm 0,4$  года. Пациенты имели средний индекс массы тела  $31,4 \pm 2,54$  кг/м<sup>2</sup> и индекс NOMA  $3,2 \pm 0,25$ .

Всем женщинам было выполнено УЗИ молочных желез и щитовидной железы (УТТ) на ультразвуковом аппарате MINDRAY DC 60 (Япония) с частотой 7,5 МГц.

**Заключение.** Существует сильная корреляция между снижением инсулинорезистентности и клиническим течением мастопатии ( $r \leq 0,001$ ). Выявлена достоверная корреляция между приемом метформина у женщин с инсулинорезистентной мастопатией и снижением категории УЗИ по BIRADS ( $r \leq 0,05$ ).

**Ключевые слова:** мастопатия, масталгия, инсулинорезистентность, метформин.

**Saidiganikhodja Ibragimovich Ismailov**  
Department of Endocrinology and Pediatric Endocrinology  
of the Tashkent Pediatric Medical Institute  
Tashkent, Uzbekistan  
**Otabek Sabirovich Yuldashev**  
basic doctoral student of the Tashkent Medical  
Academy, Tashkent, Uzbekistan  
**Tojiboeva Dildora Mavlonberdievna**  
Assistant of the Urganch branch of Tashkent Medical  
Academy, Urganch, Uzbekistan  
**Sultanov Sherzod Baxodirovich**  
Assistant of the Urganch branch of Tashkent Medical  
Academy, Urganch, Uzbekistan

## INSULINORESISTANCE IN PATIENTS WITH MASTOPATHY AND ITS EFFECT ON THE CLINICAL COURSE OF MASTOPATHY

## ANNOTATION

Mastopathy is the most common disease in women, accounting for 90% of all mammalian diseases. The etiology of fibrous cystic mastopathy has not been fully elucidated, but many studied risk factors include endocrine disorders, particularly insulin resistance and thyroid disease.

**The goal.** To study the effect of metformin on the incidence of insulin resistance and the clinical course of mastopathy in patients with FCM.

**Research sources and methods.** The source of the study was 71 women of childbearing age (18-49) treated on the basis of the Urgench branch of the Tashkent Medical Academy on the basis of a diagnosis of fibrous cystic mastopathy. The mean age of the patients was  $34.2 \pm 0.4$  years. Patients had an average body mass index of  $31.4 \pm 2.54$  kg / m<sup>2</sup> and a NOMA index of  $3.2 \pm 0.25$ . All women underwent breast and thyroid ultrasound (UTT) using a 7.5 mHz MINDRAY DC 60 (Japan) ultrasound machine.

**Conclusion.** There is a strong correlation between decreased insulin resistance and the clinical course of mastopathy ( $r \leq 0.001$ ).

There is a reliable correlation between metformin intake in women with insulin-resistant mastopathy and a decrease in UTT BIRADS category ( $r \leq 0.05$ ).

**Keywords:** mastopathy, mastalgia, insulinoreistance, metformin.

**Saidiganxodja Ibragimovich Ismailov**

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti  
endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi  
mudiri, t.f.d., professor. Toshkent, O'zbekiston

**Otabek Sabirovich Yuldashev**

Toshkent tibbiyot akademiyasi tayanch doktoranti  
Toshkent, O'zbekiston

**Tojiboeva Dildora Mavlonberdievna**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali assistenti  
Urganch, O'zbekiston

**Sultanov Sherzod Baxodirovich**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali assistenti  
Urganch, O'zbekiston

## MASTOPATIYA BILAN KASALLARDA INSULINOREZISTENTLIK VA UNING MASTOPATIYA KLINIK KECHISHIGA TA'SIRI

## ANNOTATSIIYA

Mastopatiya – ayollarning eng keng tarqalgan kasalligi bo'lib, mammologiyadagi kasalliklar oqimining 90% ini tashkil etadi. Fibroz kistoz mastopatiya etiologiyasi oxirigacha aniqlanmagan bo'lib, lekin ko'p o'rganilgan xavf omillariga endokrin buzilishlar, xususan insulinorezistentlik va qalqonsimon bez kasalliklari kiradi.

**Maqsad.** FKM bemorlardagi insulinorezistentlik uchrashi va mastopatiyaning klinik kechishiga metformin tasirini o'rganish.

**Tadqiqot manbasi va usullari.** Tadqiqot manbasi sifatida Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali bazasida fibroz kistoz mastopatiya tashxisi asosida davolangan 71 ta fertil (18 - 49) yoshdagi ayollar olindi. Bemorlarning o'rtacha yoshi  $34,2 \pm 0,4$  yoshni tashkil etdi. Bemorlarda tana vazni indeksi o'rtacha  $31,4 \pm 2,54$  kg/m<sup>2</sup> ni, HOMA indeksi  $3,2 \pm 0,25$  tashkil qildi.

Barcha ayollarda qalqonsimon bezi 7,5 mGts chastotali MINDRAY DC 60 (Yaponiya) ultratovush apparati yordamida sut bezi va qalqonsimon bez ultratovush tekshiruvini (UTT) o'tkazildi.

**Xulosa.** Insulinorezistentlikning kamayishi va mastopatiya klinik kechishi orasida kuchli ishonchli bog'liqlik mavjud ( $p \leq 0,001$ ).

Insulinorezistentlik bilan kechuvchi mastopatiyasi bor ayollarda metformin qabul qilish va UTT xulosasi BIRADS toifasining kamayishi orasida ishonchli bog'liqlik mavjud ( $p \leq 0,05$ ).

**Kalit so'zlar:** mastopatiya, mastalgiya, insulinorezistentlik, metformin.

**Kirish.** Sut bezi diffuz disgormonal displaziyasi (mastopatiya) – sut bezi yaxshi sifatli kasalliklarining keng tarqalgani bo'lib, mammologga murojatlarning 90 % ni tashkil etadi [3-4].

Amerika patologlar jamiyati (college of american Pathologists) ma'lumotlari bo'yicha [6] mastopatiyalarning atipiyasiz shakllari sut bezi saratoni rivojlanish xavfini 1,5 – 2 martaga, atipiya bilan kechuvchi shakllari esa 4 – 5 martaga oshiradi.

Sut bezining ko'p uchrovchi patologiyasi hisoblangan fibroz kistoz mastopatiyaning rivojlanish mexanizmlari, zamonaviy tashhislash, davolash va oldini olish choralarini ishlab chiqish tadqiq qilish zarur masalalardan hisoblanadi [5].

Mastopatiya etiologiyasi bo'yicha bir qancha endokrin va endokrin bo'lmagan nazariyalar taklif qilingan [10].

Sut bezidagi giperplastik jarayonlar va neoplastik transformatsiya asosidagi havf omillariga uglevod almashinuvi buzilishlari, giperinsulinemiya, insulin retseptorlari, insulinsimon o'sish omili (iO'O-1) va uning retseptorlarining giperekspressiyasi [7,8,9], sut bezidagi aromataza faolligi ortishi kiradi [12]. Gipotireozdagi mastopatiya rivojlanishiga olib kelishi mumkin gormonal o'zgarishlarga insulinorezistentlik va giperinsulinemiya hisobiga tana vazni ortishi sanaladi. Tanada yog' to'qimasining ortishining metabolik o'zgarishlaridan biri insulinga sezgirlikning pasayishi hisobiga yuzaga keluvchi insulinorezistentlik hisoblanadi [11]. Bu rezistentlik qon zardobi tarkibidagi insulin miqdori ortishi, giperinsulinemiyaga olib

keladi. Insulin ko'plab to'qimalar, xususan sut bezi to'qimasi uchun o'sish omili sanalib, mitogen faollikni oshiradi, hamda insulin tasirida esterogen sintezi stimullash orqali sut bezi saratoni havfi ortadi. Ko'plab tadqiqotlarda sut bezi saratoni va insulinning miqdori orasidagi bog'liqlik tasdiqlangan [13]. Lekin bunday assotsiatsiya mastopatiyalar orasida kam o'rganilgan [14].

Insulinorezistentlik bilan assotsirlangan FKM da SB to'qimasiga patogenetik tasir omillaridan biri biguanidlar, xususan metforminni qo'llashdir. J. Evans va b. birinchilardan bo'lib QD bemorlarda metforminni qo'llash yomon sifatli o'smalar rivojlanish ehtimolini kamayishini aniqlangan. Metforminning o'smaga qarshi tasirining hujayra ichi ishoni adenosin - monofosfat kinaza (AMFK) hisoblanadi. Uning faollanishi mTOR- (mammalian target of rapamycin) signal yo'lini ingibirlaydi. Natijada qator oqsillar sintezi ingibirlanishi hamda tsiklina D1 miqdori pasayib hujayra tsikli initsirlanadi [15].

Hozirgi kunda metforminni SBS ni davolashda qo'llashga qaratilgan klinik tekshiruvlar o'tkazilmoqda [149], hatto uglevod almashinuvida buzilish bo'lmagan bemorlarda ham noadyuvant terapiya yo'riqnomalariga kiritilmoqda (METTEN study, 2010). Shuni etiborga olgan holda SBS ning ikkilamchi profilaktikasi va FKM ni davolashda biguanidlarni qo'llashga qiziqishlar ko'paymoqda [5].

Lekin FKM klinik kechishi va insulinorezistentlik orasidagi bog'liqlik hamda unga metforminning tasiri kam o'rganilgan.

**Maqsad.** FKM bemorlardagi insulinorezistentlik uchrashi va mastopatiyaning

klinik kechishiga metformin tasirini o'rganish.

**Tadqiqot manbasi va usullari.** Tadqiqot manbasi sifatida Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali bazasida fibroz kistoz mastopatiya tashxisi asosida davolangan 71 ta fertil (18 - 49) yoshdagi ayollar olindi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 34,2±0,4 yoshni tashkil etdi. Bemorlarda tana vazni indeksi o'rtacha 31,4 ±2,54 kg/m<sup>2</sup> ni, HOMA indeksi 3,2 ± 0,25 tashkil qildi.

Barcha ayollarda qalqonsimon bezi 7,5 mGts chastotali MINDRAY DC 60 (Yaponiya) ultratovush apparati yordamida sut bezi va qalqonsimon bez ultratovush tekshiruvi (UTT) o'tkazildi.

Barcha ayollar hayz siklining 5-10 kunlari MINDRAY - DC 60 chastotasi 7,5.

MGts bo'lgan chiziqli datchik yordamida sut bezlari UTT o'tkazildi. Sut bezida diffuz yoki lokal og'riq, nohush sezgi, siqib ko'rilganda ajralma kelgan holda lozim topilgan holatda Fujifilm Amulet S raqamli rentgen apparatida ikkita standart proektsiyada mammografiya teshshiruvi o'tkazildi. Olingan barcha xulosalar BIRADS tizmi bo'yicha baholandi. UTT da ACR TIRADS va BIRADS tizimida yuqori toifaga mansub bemorlardan ingichka ignali aspiratsion biopsiya (INAB) olindi.

Qon zardobidagi gormonlarni tekshirish uchun radioimmunologik tekshiruvlar, Xitoyda ishlab chikarilgan «MINDRAY 96A» immuno

ferment analizatori (IFA) tijorat test-to'plamlari yordamida, hamda «MAGLUMI X3» immunoxemilyuminetsent (IXLA) analizatorida o'tkazildi.

Mastalgiani ifodalashda og'riqni ifodalashning sonli reyting shkalasi (Numeric rating Scale for pain, NRS) dan foydalanildi. Ushbu shkala og'riqlarni ifodalashda foydalanadigan vizual analog shkala (Visual Analog Scale for pain, VAS) ning raqamlar bilan ifodalangan shakli hisoblanadi. Og'riqlarning sonli reyting shkalasi bemor va kuzatuvchi uchun oson baholash usuli bo'lib, bunda og'riq intensivligi va davomiyligiga hisobga olinadi [230].

U 1 dan 10 gacha bo'lgan raqamlarning gorizontal shaklda yozilgan chiziqdan iborat. Bunda 0 - «og'riq mavjud emas», 1-3 - «kuchsiz og'riq», 4-6 - «o'rtacha intensivlikdagi og'riq» va 7-10 - «kuchli intensiv og'riq» deb qabul qilinadi.

Bunda bemor kun davomida sezadigan og'riqni 1 daqiqa ichida sonlarda ifodalaydi. Og'riqni ifodalash og'zaki ko'rinishda, hatto telefon orqali ham amalga oshirish mumkin. Davo samarasini baholash uchun og'riq dinamik kuzatuv davomida yana qayta baholandi.

**Natijalar.** Tadqiqotda dastlab insulinorezistentlik aniqlangan mastopatiya bilan kaallangan bemorlarda mastalgianing 3 ta darajasi o'rganildi (1 jadval).

1 jadval.

**Bemorlardagi mastopatiyaning kechishi va insulinorezistentlik orasidagi bog'liqlik**

Giperinsulinizm	Kuchsiz og'riq		O'rtacha og'riq		Kuchli og'riq		Jami
	abs	M±m%	abs	M±m%	abs	M±m%	
	29	40,85±1,83	25	35,21±1,67	17	23,94±1,06	

Bemorlarda uchrovcu giperinsulinizm hamda mastopatiyaning klinik kechishi orasidagi bog'liqlik o'rgananimizda aniqlandiki, giperinsulinizm aniqlangan 71 ta bemorning 29 tasi (40,85±1,83%) da

mastopatiya sust, kuchsiz og'riq sindromi bilan, 25 tasi (35,21±1,67%) da o'rtacha og'riqlar bilan kechsa, 17 tasida (23,94±1,06%) da kuchli, intensiv og'riqlar bilan kechishi aniqlandi p≥0,05.

2 jadval

**Insulinorezistentlik kamayishi va mastopatiya klinik belgilari orasidagi korrelyatsion bog'liqlik.**

	abs	Insulin		P	HOMA indeksi		P	Ko'krakda og'riq davodan oldin	Ko'krakda og'riq davodan keyin	p	BIRADS darajasi davodan oldin	BIRADS darajasi davodan keyin	P
		davodan oldin	davodan keyin		davodan oldin	davodan keyin							
		A	50		19,73±0,14	10,38±0,19							
V	21	17,43±0,31	16,98±0,30	≥0,05	3,87±0,13	3,73±0,33	≥0,05	5,35±0,18	5,12±0,46	≥0,05	3,43±0,13	3,13±0,83	≥0,05

A. regulyar davo olgan B. regulyar davo olmagan

Ko'pchilik tadqiqotlarda mastopatiya kechishiga bemorlardagi insulinorezistentlik va giperinsulinizm omilining tasiri o'rganilgan ammo bizning mintaqadagi mastopatiya bilan kasallangan ayollarda ushbu holat o'rganilmagani bois tadqiqotimizning bir qismini giperinsulinizm va uning mastopatiya kechishiga tasirini aniqlashga qaratdik. Buning uchun tadqiqotdagi giperinsulinizm mavjud bemorlarni ikki guruhga ajratdik: insulinorezistentlikni bartaraf qilish uchun berilgan tavsiyalar (dieta, jismoniy faollik va metformin 1000 mg/sutkasiga) ga to'liq rioya qilib regulyar davo olgan (A) va to'liq rioya qilmagan, noregulyar davolangan (B) bemorlarga. Hamda dinamikada ulardagi qon zardobidagi insulin miqdori va sut bezlari UTT xulosasi BIRADS toifasi darajasi, hamda mastopatiya klinik kechishi nazoratga olindi.

A. Tavsiyalarga rioya qilib regulyar davo olgan bemorlarda davodan keyin qon zardobidagi insulin miqdori 19,73±0,14 mEd/ml. dan 10,38±0,19 mEd/ml.ga kamaygani aniqlangan (p≤0,001) bo'lsa, HOMA indeksi 4,38±0,32 dan 2,31±0,49 ga kamaygani aniqlandi (p≤0,001), og'riqning raqamli shkalasi xulosasi 5,51±0,27 dan 4,23±0,34 ko'rsatgichga kamaygani (p≤0,001) aniqlandi. Xuddi shu bemorlar guruhida sut bezi UTT xulosasidagi BIRADS toifasi o'rtacha 3,48±0,12 dan 2,83±0,13 ko'rsatgichga kamaygani aniqlandi (p≤0,05).

B. Tavsiyalarga rioya qilmagan bemorlarda davodan keyin qon zardobidagi insulin miqdori 17,43±0,31 mEd/ml. dan 16,98±0,30 mEd/ml.ga kamaygani aniqlangan (p≥0,05) bo'lsa, HOMA indeksi 3,87±0,13 dan 3,73±0,33ga kamaygani aniqlandi (p≤0,001),og'riqning raqamli shkalasi xulosasi 5,35±0,18 dan 5,12±0,46 ko'rsatgichga kamaygani (p ≥0,05) aniqlandi, hamda shu bemorlar guruhida sut bezi UTT xulosasidagi BIRADS toifasi o'rtacha 3,43±0,13 dan 3,13±0,83 ko'rsatgichga kamaygani aniqlandi (p ≥0,05).

**Olingan natijalar muxokamasi:**

Ko'plab tadqiqotlarda sut bezi saratoni va insulin miqdori orasidagi bog'liqlik tasdiqlangan. Lekin bunday assotsiatsiya mastopatiyalar orasida kam o'rganilgan [14].

Insulinorezistentlik bilan assotsirlangan FKM da SB to'qimasiga patogenetik tasir omillaridan biri biguanidlar, xususan metforminni qo'llashdir. J. Evans va b. birinchilardan bo'lib QD bemorlarda metforminni qo'llash yomon sifatli o'smalar rivojlanish ehtimolini kamayishini aniqlangan [17].

Hozirgi kunda metforminni SBS ni davolashda qo'llashga qaratilgan klinik tekshiruvlar o'tkazilmoqda [16], hatto uglevod almashinuvida buzilish bo'lmagan bemorlarda ham noadyuvant terapiya tavsiyanomalariga kiritilmoqda. (METTEN study, 2010).

FKM da metforminni qo'llashdan asosiy maqsad uning antiproliferativ va estrogen retseptorlari faolligini pasaytirish samarasidir. Hatto insulinorezistentligi mavjud bo'lmagan bemorlarda ham metforminni qo'llash orqali, qarish va hujayralar immortalizatsiyasini susayish holatlari kuzatilgan [19].

Gormonal buzilishlar bilan assotsirlangan, proliferatsiyaning haddan ortiq kuchayishi bilan tavsiflanadigan patologik holatlarni davolashga metforminni qo'shish tavsiya qilingan [18].

Ko'pchilik [9,18,19] tadqiqotlarda mastopatiya kechishiga bemorlardagi insulinorezistentlik va giperinsulinizm omilining tasiri o'rganilgan. Xususan E.V. Musina, I.Yu. Kogan [5] fibroz kistoz mastopatiyasi mavjud ayollarda metforminni qo'llash orqali mastopatiya klinik kechishida hamda UTT da sut bezi parinxemasi exogenligida sezilarli ijobiy dinamik o'zgarishlarni aniqlagan. Ular mastalgiani og'riqni ifodalashda foydalanadigan vizual analog shkala (Visual Analog Scale for pain, VAS) yordamida o'rgangan va bemorlarni 3-6 oy davomida kuzatib, 6 oylik davodan keyin kuchli intensiv og'riqlar mavjud bemorlar qolmagani va o'rta intensivlikdagi og'riklar sezilarli kamaygani aniqlangan. Lekin ushbu tadqiqotda bemorlarda davo samarasini baxolashda xodisa nazorat usuli (nazorat guruhi) qo'llanilmagan.

Sadaf Alipour, Hadith Rastad [1] o'tkazgan tadqiqotlarda esa 154 ta bemor metformin qabul qilgan (asosiy guruh) va qilmagan (nazorat guruh) 2 guruhga ajratilib o'rganilganda metformin qabul qilish - mastalgiyaga sezilarli kamaytirishiga qaramasda kistalarning o'lchamiga tasir qilmasligi kuzatilgan.

Ammo metforminning fibroadenomalar o'lchamlari kichrayishiga tasiri ko'rsatuvchi tadqiqotlar ham mavjud [2].

Bizni mintaqadagi mastopatiya bilan kasallangan ayollarda insulinorezistentlik va unga metforminning tasirini o'rganishga qaratilgan tadqiqotlar mavjud emas. Shuning uchun ham ilmiy ishimizning bir qismini giperinsulinizm va uning mastopatiya

kechishiga tasirini aniqlashga qaratdik. Aniqlandiki, 2 yil davomida ko'riklarda aniqlangan 184 ta fibroz kistoz mastopatiya kasallangan fertil yoshdagi ayollardan 71 tasi (38,58%) insulinorezistentlik holati kuzatildi. Bemorlarni ikki guruhga ajratdik: insulinorezistentlikni bartaraf qilish uchun berilgan tavsiyalarga to'liq rioya qilib regulyar davo olgan (A) va to'liq rioya qilmagan (B) bemor guruxlariga ajratilib, ularda insulin miqdori, HOMA indeksi, BIRADS toifasi darajasi, hamda mastopatiya klinik kechishi orasidagi bog'liqlik o'rganildi. Boshkalaridan farqli ravishda biz metoformin tasirida sut bezida UTT da BIRADS tizimi bo'yicha ham o'zgarishlar nisbatan yuqori toifadan kichikroq toifalarga o'zgarishini qayd etdik. Tavsiyalarga rioya qilib regulyar davo olgan bemorlarda davodan keyin BIRADS toifasi o'rtacha  $3,48 \pm 0,12$  dan  $2,83 \pm 0,13$  ko'rsatgichga kamaygani aniqlandi ( $p \leq 0,05$ ).

Mastopatiyaning klinik belgilaridagi o'zgarishlar bizdan oldingi olingan natijalarini tasdiqladi. Xususan og'riqning raqamli shkalasi xulosasi  $5,51 \pm 0,27$  dan  $4,23 \pm 0,34$  ko'rsatgichga kamaygani ( $p \leq 0,001$ ) aniqlandi.

**Xulosa.** Insulinorezistentlikning kamayishi va mastopatiya klinik kechishi orasida kuchli ishonchli bog'liqlik mavjud ( $p \leq 0,001$ ).

Insulinorezistentlik bilan kechuvchi mastopatiyasi bor ayollarda metformin qabul qilish va UTT xulosasi BIRADS toifasining kamayishi orasida ishonchli bog'liqlik mavjud ( $p \leq 0,05$ ).

**Amaliy tavsiyalar:** Mastopatiya bilan kasallangan bemorlar tekshiruv rejasiga qalqonsimon bez struktur funksional holatini va qon zardobidagi insulin miqdorini va HOMA indeksini tekshirishni va endokrinolog ko'rigini kiritish zarur;

1) Mastopatiya bilan kasallangan bemorlar davolash rejasiga ratsional ovqatlanish va jismoniy faollikni, zarur hollarda metforminni kiritish zarur;

## References / Список литературы / Iqtiboslar

- Sadaf Alipour, Hadith Rastad Metformin in the management of fibrocystic breast disease: a placebo-controlled randomized clinical trial. *DARU Journal of Pharmaceutical Sciences* (2021) 29:389–396.
- Sadaf Alipour, Mahboubeh Abedi. Metformin as a new option in the medical management of breast fibroadenoma; a randomized clinical trial *BMC Endocrine Disorders* (2021) 21:169 <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00824-4>.
- Кац И.П., Павлова Е.А., Ордяниц И.М. Роль генетических факторов и иммунных нарушений в развитии доброкачественных заболеваний молочных желез // материалы II Междисциплинарного форума «Медицина молочной железы». М.: Медиабюро Статус презенс, 2012. С. 27–31.
- Figuroa JD, et al. Standardized measures of lobular involution and subsequent breast cancer risk among women with benign breast disease: a nested case-control study. *Breast Cancer Research & Treatment* 2016;159(1):163-172.
- Мусина Е.В., Коган И.Ю. Возможности применения бигуанидов при фиброзно-кистозной болезни у женщин репродуктивного возраста // Журнал акушерства и женских болезней. - 2019. - Т. 68. - № 3. - С. 35 - 40.
- Silvera SAN, Rohan TE. Benign proliferative epithelial disorders of the breast: a review of the epidemiologic evidence. *Breast Cancer Research and Treatment*. 2007;110(3):397 - 409.
- Vigneri P, Frasca F, Sciacca L, et al. Diabetes and cancer. *Endocr Relat Cancer*. 2009;16(4):1103-1123.
- Gonzalez - Angulo AM, Meric-Bernstam F. Metformin: a therapeutic opportunity in breast cancer. *Clin Cancer Res*. 2010;16(6):1695-1700.
- Boyd DB. Insulin and Cancer. *Integr Cancer Ther*. 2016;2(4): 315-329.
- Tarique M. A Prospective Study on Prevalence of Hyperprolactinemia & Hypothyroidism in Benign Breast Diseases. *Int Arch BioMed Clin Res*. 2019;5(1):18 – 19.
- Gunter MJ, et al. Insulin, insulin-like growth factor-I, and risk of breast cancer in postmenopausal women. *J Natl Cancer Inst* 2009;101:48–60. Abstract/FREE Full Text/Google Scholar.
- Calle EE, Kaaks R. Overweight, obesity and cancer: epidemiological evidence and proposed mechanisms. *Nat Rev Cancer*. 2004;4(8):579-591.
- Catsburg C., Gunter M.J., Chen C. et al. Insulin, estrogen, inflammatory markers, and risk of benign proliferative breast disease. *Cancer Res* 2014;74(12):3248—58.
- Chelsea Catsburg, Marc J. Gunter, et al. Insulin, Estrogen, Inflammatory Markers, and Risk of Benign Proliferative Breast Disease *Cancer Res*; 74(12) June 15, 2014 DOI: 10.1158/0008-5472.CAN-13-3514.
- Heckman - Stoddard BM, DeCensi A, Sahasrabudhe VV, Ford LG. Repurposing metformin for the prevention of cancer and cancer recurrence. *Diabetologia*. 2017;60(9):1639-1647.
- Dowling RJ, Niraula S, Stambolic V, Goodwin PJ. Metformin in cancer: translational challenges. *J Mol Endocrinol*. 2012;48(3):R31- 43.
- Heckman - Stoddard BM, DeCensi A, Sahasrabudhe VV, Ford LG. Repurposing metformin for the prevention of cancer and cancer recurrence. *Diabetologia*. 2017;60(9):1639-1647.
- Tu C, Ren X, He J, Zhang C, Chen R, Wang W, Li Z. The Value of LncRNA BCAR4 as a Prognostic Biomarker on Clinical Outcomes in Human Cancers. *J Cancer*. 2019;10(24):5992-6002. [PMC free article] [PubMed].
- Sonia Del Barco Metformin: Multi-faceted protection against cancer *Oncotarget* 2011; 2: 896 – 917.



**Камолова Диёра Жамshedовна**  
 Ассистент кафедры пропедевтики  
 внутренних болезней. Самаркандского  
 Государственного Медицинского Института  
 Самарканд, Узбекистан

### СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ И ОСОБЕННОСТИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**For citation:** Kamolova D.J. STRUCTURAL - GEOMETRICAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM AND THE PARTICULARITIES OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART IN A PREGNANT WOMEN WITH A DIFFERENT TYPES OF ARTERIAL HYPERTENSION. Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.40-43

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401146>

#### АННОТАЦИЯ

**Цель исследования:** разработать и внедрить комплекс мероприятий по прогнозированию, ранней диагностике и лечению гестоза на фоне артериальной гипертензии, что позволит улучшить исходы беременности и родов, состояние новорожденных и детей раннего возраста в этой группе женщины.

**Материалы и методы исследования:** Исследуемая группа: 15 беременных с артериальной гипертензией, 13 с преэклампсией, развившейся на фоне артериальной гипертензии (АГ), 17 женщин с физиологически протекающей беременностью. Методы исследования: клинико-статистический анализ, эхокардиография. Исследование диастолической функции проводили с помощью традиционной ЭхоКГ (доплерэхокардиографии) и тканевой ЭхоКГ. Исследование проводилось на базе СамМИ в I поликлинике СамМИ.

**Выводы.** Необходимо подчеркнуть самостоятельное значение оценки характера диастолической функции ЛЖ, нарушение которой будет являться ранним маркером неадекватной перестройки сердечно-сосудистой системы у беременных с определенными анамнестическими факторами риска гестоза и АГ. Регистрация исходных изменений диастолической функции возможна еще до морфофункциональной перестройки миокарда ЛЖ. У беременных с ТЭЛА на фоне АГ формированию концентрической геометрии и ДД ЛЖ предшествует непропорционально высокий ММЛЖ.

**Ключевые слова:** преэклампсия, объем миокарда левого желудочка, тканевая доплерэхокардиография.

**Kamolova Diyora Jamshedovna**  
 Assistant of faculty propaedeutics of Internal  
 Medicine. Samarkand Medical Institute  
 Samarkand, Uzbekistan

### STRUCTURAL - GEOMETRICAL CHANGES OF THE MYOCARDIUM AND THE PARTICULARITIES OF THE LEFT VENTRICLE OF THE HEART IN A PREGNANT WOMEN WITH A DIFFERENT TYPES OF ARTERIAL HYPERTENSION

#### ANNOTATION

**The purpose of the research:** to develop and implement a set of measures for the prediction, early diagnosis, and treatment of preeclampsia on the base of hypertension, which will improve the outcomes of pregnancy and childbirth, the condition of newborns and infants in this group of women.

**Materials and methods of research:** Study group: 15 pregnant women with arterial hypertension, 13 with preeclampsia, developed on the base of arterial hypertension (AH), 17 women with physiologically occurring pregnancy. Research methods: clinical and statistical analysis, echocardiography. The study of diastolic function was carried out using traditional EchoCG (Doppler echocardiography) and tissue EchoCG. The study was carried out based on the SamMI functional diagnostics and AH in the I clinic SamMI.

**Conclusions.** It is necessary to emphasize the independent importance of assessing the nature of LV diastolic function, the violation of which will be an early marker of inadequate restructuring of the cardiovascular system in pregnant women with certain anamnestic risk factors for gestosis and AH. Registration of initial changes in diastolic function is possible even before morpho functional restructuring of the LV myocardium. In pregnant women with PE against the background of AH, the formation of concentric geometry and LV DD is preceded by a disproportionately high MMLV.

**Keywords:** preeclampsia, the myocardial mass of the left ventricle, tissue doppler echocardiography.

Kamolova Diyora Jamshedovna  
Ichki kasallikalar propedevtika kafedrası assistenti  
Samarqand Tibbiyot Instituti. Samarqand, O'zbekiston

## TURLI XIL ARTERIAL GIPERTANZIYA BILAN HOMILADOR AYOLLARDA MIOKARDDAGI STRUKTUR-GEOMETRIK O'ZGARISHLAR VA YURAK DIASTOLIK DISFUNKTSIYASINING XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIYA

**Tadqiqot maqsadi:** homiladorlik va tug'ish natijalarini, ushbu guruhdagi yangi tug'ilgan chaqaloqlar va chaqaloqlarning holatini yaxshilashga yordam beradigan gipertenziya asosida preeklampsyani prognozlash, erta tashxislash va davolash bo'yicha chora-tadbirlar kompleksini ishlab chiqish va amalga oshirish.

**Materiallar va tadqiqot usullari:** Tadqiqot guruhi: arterial gipertenziya bilan og'rigan 15 nafar homilador, 13 nafar arterial gipertenziya (AG) asosida rivojlangan preeklampsiya, 17 nafar fiziologik homiladorlik bilan kasallangan ayollar. Tadqiqot usullari: klinik va statistik tahlil, exokardiografiya. Diastolik funktsiyani o'rganish an'anaviy EXOKG (Doppler exokardiografiya) va to'qimalarning EXOKG yordamida amalga oshirildi. Tadqiqot SamMI I klinikasida o'tkazildi.

**Xulosa.** CHQ diastolik funktsiyasining tabiatini baholashning mustaqil ahamiyatini ta'kidlash kerak, uning buzilishi gestoz va AG uchun ma'lum anamnestik xavf omillari bo'lgan homilador ayollarda yurak-qon tomir tizimining yetarli darajada qayta tuzilishining erta belgisi bo'ladi. Diastolik funktsiyadagi dastlabki o'zgarishlarni ro'yxatga olish CHQ miokardning morfofunksional qayta tuzilishidan oldin ham mumkin. AG fonida PE bo'lgan homilador ayollarda konsentrik geometriya va CHQ DD shakllanishidan oldin nomutanosib ravishda yuqori MMCHQ mavjud.

**Kalit so'zlar:** preeklampsiya, chap qorincha miokard massasi, to'qimalarning doppler exokardiografiyasi.

**Relevance:** Despite numerous studies, gestational toxicosis (gestosis) continuous to remain a "perplexing disease of an assumption".

Contrary to close attention to this "manageable" in the whole World cause of the death among pregnant women, and educated conventional treatments, described in the acceptable medical literature. The variability of the described reasons leading to the development of preeclampsia and the methods of the treatment, and the prophylaxis of that condition accordingly is also widely published.

Due to the mentioned above reasons, the analysis of the mechanisms of the development of preeclampsia and the assessments of the risk factors of this insidious condition is an actual problem of modern obstetrics worldwide.

The nature of the cardinal restructuring in eclampsia and arterial hypertension of the pregnancy remains controversial. Some research is suggesting documenting the possibility of prognosis of gestational complications of the undesirable prenatal outcomes by using analysis of a variant of the geometry of the LV.

The difficulties of the assessment of the true hemodynamic disorders at the times of the complications of gestational pregnancies are explained by the dubitability of the delineation aspects of differentiation compensatory changes. The physiologic dynamic of the myocardial changes accompanied by pregnancy of arterial hypertension our combination in gestosis, manifesting on the base of gestational increase in arterial pressure.

The data on LV diastolic function in pregnant women with different genesis of arterial hypertension are ambiguous. The counterargument becomes the statement that tissue myocardial doppler echocardiography which can be a useful noninvasive method of monitoring maternal cardiac function in gestosis to detect early structural and functional changes in the myocardium [7].

The absence of prognostically significant diagnostic tests indicates insufficient use of the capabilities of modern medicine. Whereas with the help of hemodynamic markers of the severity of preeclampsia, and early predictors of its development would be possible timely diagnosis of forms with an unexpressed clinical picture, mild forms, and, consequently, prevention of severe forms of gestosis.

Thus, among the many problems associated with preeclampsia, and eclampsia, the problems of diagnosis, prognosis, assessment of severity and pathogenetically main treatment occupy one of the most important places and are of great importance for both obstetricians, gynecologists and cardiologists.

**The purpose of the research:** to develop and implement a set of measures for the prediction, early diagnosis, and treatment of preeclampsia on the base of hypertension, which will improve the outcomes of pregnancy and childbirth, the condition of newborns and infants in this group of women.

**Materials and methods of research:** Study group: 15 pregnant women with arterial hypertension, 13 with preeclampsia, developed on the base of arterial hypertension (AH), 17 women with physiologically occurring pregnancy. Research methods: clinical and statistical analysis, echocardiography. The study of diastolic function was carried out using traditional EchoCG (Doppler echocardiography) and tissue EchoCG. The study was carried out on the basis of the SamMI functional diagnostics and AH in the I clinic SamMI.

Comprehensive assessment of the state of the cardiovascular system of patients - SMAD (daily monitoring of blood pressure), EchoCG, dopplerometry of uteroplacental and fetal blood flow three times: in terms of 16-18 weeks, 22-24 weeks, and 36 weeks of pregnancy.

**Study results:** Echocardiographic examination was performed on a ACCUVIX XQ with anatomical M-mode, using the M3S sensor, characterized by the presence of a broadband 2nd tissue harmonic. EchoCG parameters were determined according to a standard procedure with the measurement of the main hemodynamic parameters.

According to the standard method, clinical blood analysis, biochemical analysis of blood and urine were examined. The biochemical analysis of blood and urine which was taken at the time of 14-16 weeks and 28-30 weeks

LV hypertrophy (LVH) in the patient was established if the thickness of the posterior wall of the LV (LVH) reached 12 mm or more, and the value of the left ventricular myocardial mass index (LVMI) was equal to or exceeded 110 g/m<sup>2</sup>. The values of IMMLV in the range of 89-109 g/m<sup>2</sup> for women were considered as the borderline mass of the myocardium (concentric left ventricular remodeling).

To determine the proportionality of MMLV to group, SAP, gender, preload, the formula proposed by G. Simone et al. was used (2002):

due MMLV = 55.37 + 6.64 × height (m 2.7) + 0.64 × IL – 18.07 × floor,

where impact load (IL) = EchoSAP × IV × 0.0144,  
sex ratio: male. = 1 and women = 2.

MMLV was calculated in two-dimensional mode by the "area-length" method.

To study the relationship between the studied parameters and the disproportionately high mass of the left ventricular myocardium, the concept of the coefficient of disproportionality (CD) of an increase in MMLV was introduced. CD was calculated as the ratio of actual MMLV to due MMLV: CD (%) = actual MMLV/due MMLV × 100.

According to the recommendations of the above mentioned authors, the following groups of patients were identified:

- CD > 128%, i.e., with disproportionately high MMLV.
- CD < 128%, i.e., with proportional MMLV.

To determine the types of geometry of the left ventricle, the relative thickness of the LV myocardium was calculated using the formula:

$$RTW = TIW + TPWL / ADS.$$

To analyze the LV diastolic function, the traditional method of studying the transmittal flow (TMF) in pulse-wave. Doppler mode was used, as well as the analysis of the movement of the fibrous ring of the mitral valve by tissue doppler imaging. The peak velocities of myocardial movement in systole (Sm wave, m/sec), in the phase of early (Em wave, m/sec) and late filling (Am wave, m/sec), as well as the Em/Am ratio in the apical four-chamber and parasternal positions were evaluated.

Statistical processing of the obtained results was carried out using the statistical software package Statistica v.6.0. and the Microsoft Office Excel 2010 program.

To assess the reliability of the results obtained, the Student's criterion was used to compare the average research data, the differences between the obtained data were considered reliable at  $p < 0.05$ .

**Dyscussion:** The analysis of the echocardiographic parameters of the studied pregnant women showed that in the second trimester, the average value of the end-diastolic LV volume was significantly lower - 38 (108-119) ml of patients with PE on the background of hypertension.

With the progression of pregnancy, not only a further decrease in the volume of LV filling in the diastole was revealed, but also a decrease in the preload volume and ejection fraction. Such "findings" contradict the conclusions [8] about the preservation of myocardial contractility even with LV overload on the background of PE.

In the analysis of linear echocardiographic indicators, a significant decrease in LV EDV in PE against the background of hypertension progressed with the growth of pregnancy, amounting to 33 (42-48) in the III trimester, whereas in uncomplicated pregnancy, both ESV and EDV increased by an average of 17 and 16%, respectively.

The thickness of the interventricular septum and the posterior wall of the left ventricle in pregnant women with hypertension increased significantly less than in combined gestosis. The values of linear (TPVLV, TIS, ESS) and volumetric echocardiographic parameters of the left ventricle in the systole (ESV) testified to the least significant metamorphoses of the morpho functional characteristics of the LV myocardium of healthy pregnant women.

Morpho functional features of the myocardium in various types of AH turned out to be strictly vectorized, demonstrating the transition of the adaptive mechanism into an aggravating factor against the background of increasing requirements for the heart in PE against the background of AH. The mass of the left ventricular myocardium (MMLV) was examined.

Using the term "disproportionality coefficient" (DC), it was found that disproportionately high MMLV was the prerogative of pregnant women with PE on the background of hypertension, which corresponds to the changes described by B. Vasapollo, G.P. Novelli, H. Valensise [9]. The DC of patients with combined gestosis was significantly higher: 140% - in the second and 163% in the third trimester.

Moreover, in the third trimester, the average DC value of patients with PE on the background of hypertension in 1.5 times higher than that in women with hypertension and 2 times higher in healthy pregnant women.

According to modern ideas, in response to any "aggression" against the myocardium, the cardiac muscle responds structurally and functionally-changes, changes in the pumping function of the heart, systolic and diastolic components, which can be designated as remodeling [2].

The progressive increase in LV myocardial mass determined not only a significantly large value of the disproportionality coefficient (DC), but also the formation of concentric hypertrophy and concentric remodeling in preeclampsia, which developed against the background of arterial hypertension.

The prerequisites for such a structural modification were an increase in TPVLV and TIS in combination with reduced diastolic values EDS and EDV the most significant in the cohort with PE, developed against the background of hypertension. The changes in the structure of the LV myocardium revealed by us correspond to the results of the study [8], which indicated that pathological changes caused by any decrease in the functional activity of myocardial cells occur both at the level of individual cells and the interstitial space of the myocardium, and the entire LV chamber as a whole.

The analysis of LV geometry types revealed the predominance of the variant of eccentric hypertrophy in healthy pregnant women – more than one in two in the second trimester (54.3%) and almost two thirds III (71,7%)

According to several authors [5; 6], during pregnancy, as well as during physical exertion, there is a volume overload-induced, reversible physiological left ventricular hypertrophy, a short-term decrease in systolic function and a significant change in diastolic function.

Patients with hypertension had significantly higher frequency of normal LV geometry (72.2%), even though the option of concentric remodeling was twice as rare (18.5 and 37.1%), and concentric hypertrophy was four times less common (9.2 and 32.2%, respectively) than with PE against the background of AG.

In the third trimester, with combined gestosis, the frequency of concentric hypertrophy and remodeling increased - 45,2 and 40,3%, respectively; with hypertension, the variant of concentric remodeling became dominant in 2.5 times compared with concentric LV hypertrophy (37 vs 14.8%).

The process of LV hyperplasia (HLV) in patients with PE on the background of hypertension was more pronounced, since the nature of the increase in MMLV exceeded the limits of compensatory: 142% in the II and 152% in the III trimester, demonstrating the inadequacy of cardiovascular restructuring in this variant of gestational complication. We believe it is reasonable for this cohort to conclude that an increase in the number and mass of functioning myocardial structures is able to compensate for the increasing demands on the heart only at a certain stage, however, if the mass of the myocardium begins to exceed the ability of other systems to ensure its operation, the adaptive mechanism becomes complicating factor.

When examined by TMDEhoCG, initial disorders of LV diastolic function (DF), manifested by a violation of its relaxation, were diagnosed in every third (35.5%) patient with PE on the background of AH and almost every fifth with AH (18.5%).

The high frequency of LV diastolic dysfunction in combined gestosis corresponds to the data that the increase in transmittal pressure during early passive filling reflects changes in a more hypertrophied ventricle, which loses the ability to relax as quickly as normal [3].

The analysis of LV diastolic function revealed a high informative value of tissue doppler before the traditional Doppler-Echo-KG study: with standard echocardiography and combined gestosis, these were determined one and a half times less often (20.9%), with hypertension – two times less often (9.2%) than with tissue doppler. In the third trimester, the frequency of detection of diastolic dysfunction (DD) doubled: the relaxation type was determined in more than half of pregnant women with PE on the background of hypertension, which was twice as high as the frequency of its detection using standard EchoCG (59.7% and 32.2%, respectively).

The possibility of earlier detection of initial changes in maternal cardiac function in women with hypertension even before morpho functional restructuring of the LV myocardium is noteworthy, which is confirmed in the data of M.N. Alekhine [1].

Therefore, it is necessary to emphasize the independent importance of assessing the nature of LV diastolic function, the violation of which will be an early marker of inadequate restructuring of the cardiovascular system in pregnant women with particular anamnes risk factors of gestosis and hypertensive disorders as such was taking place in pregnant women with arterial hypertension.

In patients with pure gestosis, impaired DF was also detected significantly more often with tissue doppler - twice as compared with traditional doppler (46.2 and 22.2%), confirming its higher informativeness. The data obtained by us regarding the parameters of LV diastolic function in the group of healthy pregnant women on average testified to its preservation, however, in 4.6% of women there was a slight increase in the duration of peak E, which indicates the possibility of changes in diastolic measurements due to the transformation of the myocardial structure itself, expressed in LV remodeling and its eccentric hypertrophy.

**Conclusions.** It is necessary to emphasize the independent importance of assessing the nature of LV diastolic function, the violation of which will be an early marker of inadequate restructuring

of the cardiovascular system in pregnant women with certain anamnestic risk factors for gestosis and AH. Registration of initial changes in diastolic function is possible even before morpho functional

restructuring of the LV myocardium. In pregnant women with PE against the background of AH, the formation of concentric geometry and LV DD is preceded by a disproportionately high MMLV.

#### References / Список литературы /İqtiboslar

1. Алехин М.Н. Возможности практического применения тканевого доплера. Лекция №
2. Тканевой доплер фиброзных колец атриовентрикулярных клапанов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2002. – № 4. – С. 112–118. 2. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. – М., 2002.
3. Конради А.О., Рудоманов О.Г., Захаров Д.В. и соавт. Ремоделирование миокарда и крупных сосудов при гипертонической болезни // Сборник научных трудов «100 лет кафедре факультетской терапии им. акад. Г.Ф. Ланга». – СПб, 2000. – С. 56–60.
4. Bienias P., Czurzyński M., Krzemień-Wiczyńska S. et al. Peripartum cardiomyopathy and preeclampsia complicated with HELLP syndrome – a case report // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2006. – V. 116(4). – P. 965–970.
5. Eghbali M., Deva R., Alioua A. et al. Molecular and functional signature of heart hypertrophy during pregnancy // Circ. Res. – 2005. – V. 96 (11).
6. Eghbali M., Wang Y., Toro L. et al. Heart hypertrophy during pregnancy: a better functioning heart? // Trends Cardiovasc. Med. – 2006. – V. 16 (8).
7. Fok W.Y., Chan L.Y., Wong J.T. et al. Left ventricular diastolic function during normal pregnancy: assessment by spectral tissue Doppler imaging // Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2006. – V. 28. – P. 789–793.
8. Simmons L.A., Adrian G.G., Richmond W.J. Structural and functional changes in left ventricle during normotensive and preeclamptic pregnancy // J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2002. – V. 283. – P. 1627–1633.
9. Vasapollo B., Novelli G.P., Valensise H. Total vascular resistance and left ventricular morphology as screening tools for complications in pregnancy // Hypertension. – 2008. – V. 51 (4). – P. 1020–1026.
10. Ярмухамедова С. Х., Камолова Д. Ж. Изучение геометрии миокарда у больных гипертонической болезнью по данным эхокардиографии // Достижения науки и образования. – 2019. – №. 12 (53). – С. 76-80.

ISSN: 2181-0974  
www.tadqiqot.uz

# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Каримова М.М.,**Ферганский медицинский институт  
общественного здравоохранения,  
Фергана, Узбекистан**Содиқов Ю.Т.,**Ферганский медицинский институт  
общественного здравоохранения,  
Фергана, Узбекистан**Юсупова М.М.,**Ферганский медицинский институт  
общественного здравоохранения.  
Фергана, Узбекистан**Мухаммадсодиқов М.М.**Ферганский медицинский институт  
общественного здравоохранения.  
Фергана, Узбекистан

### АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

**For citation:** Karimova M.M., Sodiqov U.T., Yusupova M.M., Muhammadsodiqov M.M., "ANALYSIS OF THE STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE COVID-19" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.44-46

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401152>

### АННОТАЦИЯ

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в 2020 году новая коронавирусная инфекция COVID-19 быстро распространилась во многих странах и достигла уровня пандемии и остается одной из глобальных проблем ВОЗ.

Цель: изучить состояние щитовидной железы у больных COVID-19. Объекты исследования и методы обследования: Объектом исследования явился анализ 84 больных, находившихся на амбулаторном лечении в клинике ООО «Доктор Фатхулло» Ферганской области. В исследовании использовались следующие методы проверки. К ним относятся пальпация щитовидной железы, ультразвуковое исследование (УЗИ), определение гормонов щитовидной железы (ТТГ, Т4 свободный, Anti TPO) и узловая биопсия в соответствии с указаниями.

Результаты исследования: Было замечено, что количество пациентов, перенесших Covid-19, увеличило размер щитовидной железы, т.е. 30 пациентов (35%). Аутоиммунный тиреоидит развился у 35 пациентов (42%) и имел снижение функции щитовидной железы (35%). И что самое опасное, было обнаружено, что узловые опухоли железы, т.е. узловой зоб, имелись у 19 больных (23%). Мы пришли к такому выводу, изучив анализ наших пациентов, участвовавших в этом исследовании. Нам необходимо проводить комплексные лечебные мероприятия для таких пациентов и сосредоточиться на повышении качества их жизни и предотвращении осложнений.

**Ключевые слова:** коронавирусная инфекция, COVID-19, щитовидная железа, тиреоидит.

**Karimova M.M.,**Fergana Public Health Medical Institute,  
Fergana, Uzbekistan**Sodiqov U.T,**Fergana Public Health Medical Institute,  
Fergana, Uzbekistan**Yusupova M.M.,**Fergana Public Health Medical Institute.  
Fergana, Uzbekistan**Muhammadsodiqov MM**Fergana Public Health Medical Institute.  
Fergana, Uzbekistan

### ANALYSIS OF THE STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WHO HAVE UNDERGONE COVID-19

## ANNOTATION

According to the World Health Organization (WHO) in 2020, the new coronavirus infection COVID-19 has spread rapidly in many countries and has reached pandemic levels and remains one of WHO's global challenges.

Purpose: To study the condition of the thyroid gland in patients with COVID-19. Objects of research and methods of examination: The object of research was the analysis of 84 patients who were treated on an outpatient basis in the clinic of "Doctor Fatkhullo" LLC in Fergana region. The following verification methods were used in the study. These include palpation of the thyroid gland (QB), Ultrasound Examination (UTT), RIA detection of thyroid hormones (TTG, T4 free, Anti TPO), and nodular biopsy as directed.

Results of the study: It was observed that the number of patients who underwent COVID-19 increased thyroid size, i.e., 30 patients (35%). Autoimmune thyroiditis occurred in 35 patients (42%) and was found to have decreased thyroid function (35%). And most dangerously, it was found that nodular tumors of the gland, i.e., nodular goiter, were present in 19 patients (23%). We came to this conclusion by examining the analysis of our patients who participated in this study. We need to conduct complex treatment procedures for such patients and focus on improving their quality of life and preventing complications.

**Keywords:** coronavirus infection, COVID-19, thyroid, thyroiditis.

**Karimova M.M.**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,  
Farg'ona, O'zbekiston

**Sodiqov U.T.**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,  
Farg'ona, O'zbekiston

**Yusupova M.M.**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,  
Farg'ona, O'zbekiston

**Muxammadsodiqov M.M**

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti,  
Farg'ona, O'zbekiston

### COVID-19 O'TKAZGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZ XOLATINI TAXLIL QILISH

#### ANNOTATSIIYA

Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkilotining (JSST) 2020-yildagi ma'lumotlariga ko'ra, yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 ko'plab mamlakatlarda juda tez tarqaldi va pandemiya darajasiga etdi va JSST ning global muammolaridan biri bo'lib kelmoqda.

Ishning maqsadi: COVID-19 o'tkazgan bemorlarda qalqonsimon bez xolatini o'rganish. Tadqiqot ob'ektlari va tekshirish usullari: Tadqiqot ob'ekti sifatida Farg'ona viloyati "Doktor Fatxullo" MChJ klinikasiga ambulator ravishda davolangan 84 ta bemorlar tahlil qilindi. Tadqiqotda quyidagi tekshirish usullaridan foydalanildi. Bular qalqonsimon bez (QB) palpatsiyasi, Ultra Tovush Tekshiruvi (UTT), tireoidli gormonlarning RIA aniqlash (TTG, T4 erkin, Anti TPO) va tugun biopsiyasi ko'rsatmalar bo'yicha.

Ilmiy tadqiqot natijasi: Covid – 19 o'tkazgan bemorlarni qalqonsimon bez xajmi kattalashganligi, ya'ni 30 ta bemor (35%) ni tashkil qilganligi kuzatildi. Auto Immun Tireoidit esa 35 ta bemorda (42%) ni tashkil qildi va ularda qalqonsimon bezning funksiyasi pasayganligi (35%)da aniqlandi. Va eng xavfli, bezning tugunli xosilalari ya'ni Tugunli buyoqlar 19 ta bemorda (23%) bo'lganligi aniqlandi. Biz bu tadqiqotimizda qatnashgan bemorlarimizni tahlilini tekshirib ko'rib shunday xulosaga keldik. Bunday bemorlarga kompleks davo muolajalarini olib borib, ularning hayot sifatini yaxshilashga, asoratlarini oldini olishga qaratishimiz kerak.

**Kalit so'zlar:** koronavirus infeksiya, COVID-19, qalqonsimon bez, tireoidit.

Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkilotining (JSST) 2020-yildagi ma'lumotlariga ko'ra, yangi koronavirus infeksiyasi COVID-19 ko'plab mamlakatlarda juda tez tarqaldi va pandemiya darajasiga etdi va JSST ning global muammolaridan biri bo'lib kelmoqda [1,2,3]. U nafaqat nafas sistemasini, balki butun organizmga o'z ta'sirini ko'rsatishi mumkin. Bu virus yosh, jins, mintaqa tanlamaydi va shunisi bilan juda xavfli hisoblanadi. Ko'plab klinik kuzatuvlar shuni ko'rsatayotgani, yondosh kasalliklari bor bemorlarda bu kasallik og'irroq kechyapti. Koronavirus infeksiyasi (Covid – 19) og'ir respirator simptomlardan to og'ir distress sindromgacha sabab bo'luvchi kasallik hisoblanadi. Bu virus birinchi marta Xitoyning Uxan shahrida paydo bo'ldi. [4] 31 dekabr 2019 yilda BJSST ilk bor bu kasallik xaqida ma'lumot berdi, 30 yanvar 2020 yilda sog'liqni saqlash tizimida favqulotdagi xolat deb baxolandi [5,6]. 11 martda esa pandemiya deb e'lon qilindi [7]. Yangi infeksiyaning qo'zg'atuvchisi SARS – CoV – 2 bo'lib, u betta-koronavirus B liniyasiga tegishli bo'lib, og'ir respirator kasalliklarni keltirib chiqaradigan SARS – CoV – 2 bir nechta transmembran glikoproteinlarga ega bo'lib, ular o'z navbatida molekulyar o'zaro ta'sirga yordam beradi. Covid-19, xar qanday virusli infeksiya singari, immunitet ishlamay qolganda va o'z xujayralarini begona deb qabul qila boshlaganda tanadagi autoimmun jarayonlarni qo'zg'atishi mumkin. Tana o'z a'zolarini yuqtiradigan, ularni yo'q qiladigan

antitana larni ishlab chiqaradi. Qalqonsimon bez holatida bu birinchi navbatda surunkali autoimmun tireoidit va nimo'tkir de Kerven tireoiditidir.

**Ilmiy ish maqsadi:** COVID-19 o'tkazgan bemorlarda qalqonsimon bez holatini o'rganish.

**Tadqiqot ob'ektlari va tekshirish usullari.** Tadqiqot ob'ekti sifatida Farg'ona viloyati "Doktor Fatxullo" MChJ klinikasiga ambulator ravishda davolangan 84 ta bemorlar tahlil qilindi. Tadqiqotda quyidagi tekshirish usullaridan foydalanildi.

Bular qalqonsimon bez (QB) palpatsiyasi, Ultra Tovush Tekshiruvi (UTT), tireoidli gormonlarning RIA aniqlash (TTG, T4 erkin, Anti TPO) va tugun biopsiyasi ko'rsatmalar bo'yicha. Bemorlarning 68 (80%) ayollar va 16 (20%) nafari erkaklar bo'lib, ularning yoshi 18-60 gacha intervalni tashkil etdi. Tekshirish o'tkazilishida asosiy holatni qalqonsimon bezning UTT tashhisi orqali baholashga va bemorlarning tireoidli tasarrufi ya'ni qonning gormonal tekshiruvlari (TTG, T4 va Anti TPO miqdori) ga baho berildi.

**Tadqiqot natijalari va ularning muxokamasi.** Tekshiruv jarayonida Nikolaev O.V tasnifiga ko'ra 4 (5%) ta bemorda buyoqning I-II darajasi, 60 (71%) ta bemorlarda III darajasi, 20 (24%) ta bemorlarda qalqonsimon bezning IV darajada kattalashganligi qayd qilindi.

1-jadval.

Nikolaev O.V tasnifi bo'yicha buyoqlarning darajasi.

I-II Daraja	III daraja	IV daraja	Jami
4 (5%)	60 (71%)	20 (24%)	84 (100%)


Bemorlarning tireoid gormonlarining tekshirganimizda 49ta (58%) bemorda eutiroid, 30ta (36%) bemorda subklinik gipotireoz va 5ta (6%) bemorda manifest gipotireoz holati kuzatildi.

2-jadval.

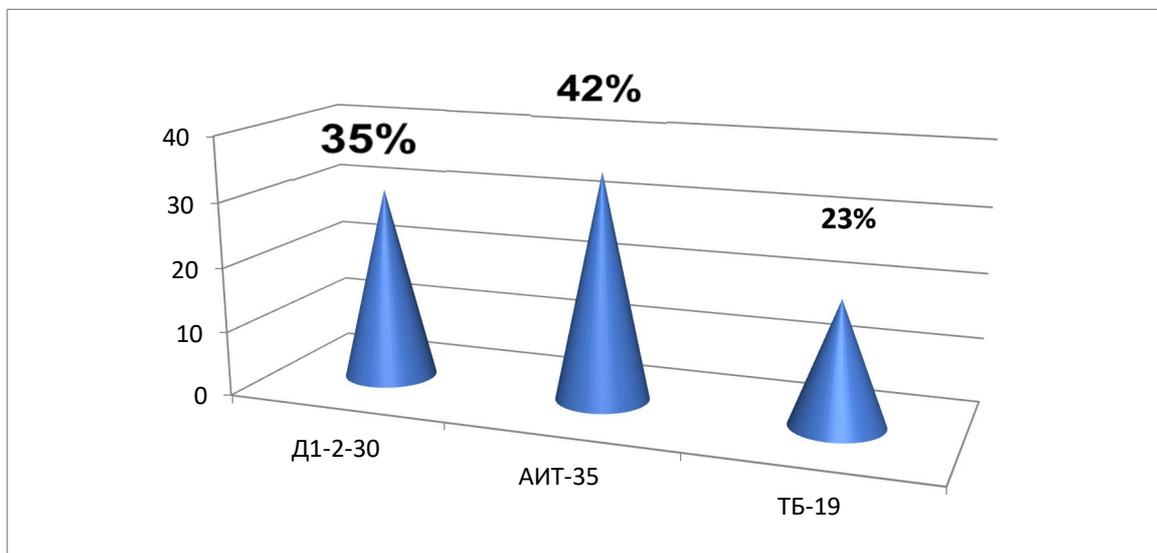
**Tekshirilgan bemorlarni qalqonsimon bez holati**

Eutiroid	Subklinik gipotireoz	Manifest gipotireoz	Jami
49(58%)	30(36%)	5(6%)	84(100%)

N	T <sub>3</sub>	T <sub>4</sub>	TTG	Anti Tpo	Tireoidli status
49(%)	1.13±0.43N	N	2.12±0.43N	20±10	Eutiroid
30(%)	N	N	4.3±2.91	34±20	Subklinik gipotireoz
5(%)	↓	↓	10±0.89	50±15	Manifest gipotireoz

Tadqiqotimizda qatnashgan bemorlarning qalqonsimon bezini UTT orqali tekshirganimizda 30ta (35%) bemorda I-II daraja kattalashgan 35 (42%) bemorda AIT, 19 (23%) bemorda tugunli buyoq aniqlandi.

DIAGRAMMA. UTT orqali tekshirilgan bemorlar QB da aniqlangan kasalliklar.



**Xulosa.** I Covid – 19 o'tkazgan bemorlarni qalqonsimon bez hajmi kattalashganligi, ya'ni 30 ta bemor (35%) ni tashkil qilganligi kuzatildi.

2. Autoimmun tireoidit esa 35 ta bemorda (42%) ni tashkil qildi va ularda qalqonsimon bezning funksiyasi pasayganligi (35%)da aniqlandi.

3. Va eng xavflisi, bezning tugunli hosilalari ya'ni tugunli buyoqlar 19 ta bemorda (23%) bo'lganligi aniqlandi.

4. Biz bu tadqiqotimizda qatnashgan bemorlarimizni tahlilini tekshirib ko'rib shunday xulosaga keldik. Bunday bemorlarga kompleks davo muolajalarini olib borib, ularning hayot sifatini yaxshilashga, asoratlarini oldini olishga qaratishimiz kerak.

**References / Список литературы / Iqtiboslar**

1. Perico L., Benigni A., Remuzzi G. Should COVID-19 Concern Nephrologists? Why and to What Extent? The Emerging impasse of angiotensin blockade. *Nephron*. 2020 144(5): 213-221. <https://doi.org/10.1159/000507305>
2. Huang C., Wang Y., Li X, Ren L., Zhao J., Hu Y., et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 15; 395(10223):497-506. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)30183-5).
3. Zhang G., Hu C., Luo L., Fang F., Chen Y., Li J., et al. Clinical features and short term outcomes of 221 patients with COVID-19 in Wuhan, China. *J Clin virol*. 2020; 127:104364 <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104364>
4. CDC. 2019 Novel Coronavirus, Wuhan, China. CDC. Available at 2020; Accessed: January 27, 2020. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/about/index.html>. January 26.
5. Gallegos A. WHO Declares Public Health Emergency for Novel Coronavirus // *Medscape Medical News*. Available at [viewarticle/924596](https://www.medscape.com/viewarticle/924596). January 31, 2020. <https://www.medscape.com/viewarticle/924596>.
6. Ramzy A., McNeil D.G. W.H.O. Declares Global Emergency as Wuhan Coronavirus Spreads // *The New York Times*. Available at <https://nyti.ms/2RER70M>. January 30, 2020; Accessed: January 30, 2020.



**Лицкевич Лариса Владимировна**  
 Доцент кафедры фтизиопульмонологии  
 Учреждение образования «Белорусский  
 государственный медицинский университет»  
 г. Минск, Беларусь

### КОМОРБИДНЫЕ НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

**For citation:** Litskevich L.V. "COMORBID DESORDERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN THE REPUBLIC OF BELARUS" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 47-51

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401166>

#### АННОТАЦИЯ

Актуальность темы бесспорна. ХОБЛ является одной из трех ведущих причин смерти в мире. В данной статье изучены коморбидные сердечно-сосудистые заболевания, в том числе легочная гипертензия, влияющие на качество жизни больных ХОБЛ у 45 больных. Установлено, что у больных ХОБЛ преобладают следующие нарушения: тяжелое течение заболевания, экспираторная одышка, необратимая бронхообструкция, эмфизема дыхательных путей, которая сопровождается хронической дыхательной недостаточностью. Через 14,8±4,5 года от начала заболевания у больных ХОБЛ отмечаются признаки легочной гипертензии, повышение среднего давления в легочной артерии до 32,1±1,2 мм.рт.ст. и более, что сопровождается умеренными нарушениями газообмена. Прогрессирование заболевания (количество обострений в год составило 5,12±2,3 раза) у больных ХОБЛ сопровождается постепенным снижением показателей толерантности к физической нагрузке и качества жизни. Так, анализ интегральных показателей качества жизни в основной группе выявил достоверное снижение до 55,7±0,8% физического и до 38,2±0,8% психического компонентов качества жизни. Пройденная дистанция в тесте 6-минутной ходьбы у больных ХОБЛ составила 60,7±0,6% от должной, что послужило основанием для установления умеренных ограничений подвижности у больных ХОБЛ и вызвало инвалидизацию примерно у 50% больных ХОБЛ.

**Ключевые слова:** Хроническая обструктивная болезнь легких, кардио-респираторные нарушения, толерантность к физической нагрузке, тест с 6-минутной ходьбой, качество жизни

**Litskevich Larysa Vladimirovna**  
 Assistant of professor of department of pthziopulmonology of  
 Belorussian State Medical University, Minsk, Belarus

### COMORBID DESORDERS OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN THE REPUBLIC OF BELARUS

#### ANNOTATION

The relevance of the topic is undeniable. COPD is one of the 3 leading causes of death in the world. In this article comorbid cardiovascular disorders, including pulmonary hypertension, affecting the quality of life in patients with COPD, were studied in 45 patients. It was found that in patients with COPD the following disorders prevail: severe course of the disease, expiratory dyspnea, irreversible bronchial obstruction, airway emphysema, which is accompanied by chronic respiratory insufficiency. In 14,8±4,5 years from the disease onset, COPD patients show signs of pulmonary hypertension, mean pulmonary artery pressure increases up to 32,1±1,2 mm Hg and more, accompanied by moderate gas exchange disorders. The progression of the disease (the number of exacerbations per year was 5.12±2.3 times) in patients with COPD is accompanied by a gradual decrease in the parameters of tolerance to physical activity and quality of life. Thus, the analysis of integral quality of life indicators in the main group revealed a significant decrease to 55.7±0.8% of physical and to 38.2±0.8% of mental quality of life components. Walked distance in 6-minute walking test in patients with COPD was 60,7±0,6% of proper, which was the ground for establishing moderate restrictions of mobility in patients with COPD and caused disability in about 50% of patients with COPD.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, comorbid disorders, exercise tolerance, 6-minute walk test, quality of life

**Litskevich Larysa Vladimirovna**  
 Ftziopulmonologiya kafedrasida dotsenti  
 Belarus davlat tibbiyot universiteti Minsk, Belarussiya

### YURAK-QON-TOMIR TIZIMI VA O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING BELARUS RESPUBLIKASIDA HAYOT SIFATI

## ANNOTATSIIYA

Mavzuning dolzarbligi shubhasizdir. SOO'K dunyodagi o'limning 3 ta asosiy sabablaridan biridir. Ushbu maqolada SOO'K bilan og'riqan bemorlarning hayot sifatiga ta'sir qiluvchi yurak-qon tomir kasalliklari, shu jumladan o'pka gipertenziyasi 45 bemorda o'rganildi. Aniqlanishicha, SOO'K bilan og'riqan bemorlarda quyidagi kasalliklar ustunlik qiladi: kasallikning og'ir kechishi, ekspirator nafas qisilishi, qaytarilmas bronxial obstruktsiya, surunkali nafas olish yetishmovchiligi bilan kechadigan nafas yo'llarining emfizemasi. Kasallik boshlanganidan keyin 14,8±4,5 yil ichida SOO'K bilan og'riqan bemorlarda o'pka gipertenziyasi belgilari namoyon bo'ladi, o'pka arteriyasining o'rtacha bosimi 32,1±1,2 mm simob ustunigacha va undan ko'p ortadi, gaz almashinuvining o'rtacha buzilishi bilan birga keladi. SOO'K bilan og'riqan bemorlarda kasallikning rivojlanishi (yiliga qo'zg'inishlar soni 5,12±2,3 martani tashkil etdi) jismoniy faollik va hayot sifatiga tolerantlik parametrlarining bosqichmas-bosqich pasayishi bilan birga keladi. Shunday qilib, asosiy guruhdagi hayot sifatining integral ko'rsatkichlarini tahlil qilish jismoniy sifatning 55,7 ± 0,8% ga va hayotning aqliy tarkibiy qismlarining 38,2 ± 0,8% gacha sezilarli darajada pasayishini aniqladi. SOO'K bilan og'riqan bemorlarda 6 daqiqalik yurish testida yurish masofasi 60,7 ± 0,6% ni tashkil etdi, bu SOO'K bilan og'riqan bemorlarda harakatchanlikning o'rtacha cheklovlarini o'rnatish uchun asos bo'ldi va SOO'K bilan og'riqan bemorlarning taxminan 50 foizida nogironlikka olib keldi.

**Kalit so'zlar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, komorbid kasalliklar, jismoniy mashqlar tolerantligi, 6 daqiqalik yurish testi, hayot sifati

**Актуальность:** По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) неинфекционные заболевания вышли на 1 место по причинам смерти в глобальном масштабе [1]. ХОБЛ является одной из 3 основных причин смерти в мире и приводит к 90% смертей, если они происходят в странах с низким и средним уровнем дохода. В настоящее время в мире ХОБЛ в умеренной и тяжелой форме страдают 380 миллионов человек. Согласно оценкам экспертов, 3 млн. людей ежегодно умирают от этого заболевания. В Республике Беларусь заболеваемость ХОБЛ находится на уровне 574.1 на 100.000 взрослого населения. В 2019 году в республике наблюдалось 13670 пациентов с ХОБЛ, в 2901 случаев диагноз был установлен впервые [4]. Расстояние, пройденное в тесте с 6-минутной ходьбой (ТШХ), является основным результатом этой валидизированной пробы, учитывая его надежность и достоверность, а также тесную связь с клиническими исходами у больных с ХОБЛ [4]. Несмотря на активную роль системного и локального воспаления в прогрессировании ХОБЛ, высокая значимость и частота изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при ХОБЛ, их связь с развитием нарушений толерантности к физической нагрузке и качеством жизни пациентов с ХОБЛ остаются недостаточно изученными.

**Цель:** выявить коморбидные кардио-респираторные нарушения при ХОБЛ, оценить толерантность к физической нагрузке и качество жизни пациентов.

**Материалы и методы исследования:** В исследование включены 45 пациентов. Пациенты были сопоставимы по возрасту,

индексу массы тела. Для решения цели и задач настоящего исследования всем пациентам сравниваемых групп был проведен комплекс инструментальных методов исследования (бодиплетизмография, ЭКГ, ЭхоКГ, тест с 6-минутной ходьбой, лабораторные методы исследования – общий и биохимический анализ крови). Пациентам основной и контрольной группы проводилась базисная терапия основного заболевания согласно клиническим протоколам диагностики и лечения болезней органов дыхания. Статистическая обработка результатов проведена с использованием программы Statistica 6.0. Достоверность различий между двумя независимыми выборками определяли методами параметрической статистики с помощью t-критерия Стьюдента или непараметрической статистики (U-критерий Манна-Уитни). Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ . Для показателей, характеризующих качественные признаки, указывалось абсолютное число и относительная величина в процентах.

**Результаты исследования:** В исследование включены 45 пациентов, в т.ч. 20 человек с ХОБЛ, средний возраст - 59,7±1,72 года, которые сформировали основную группу (ОГ) и 25 пациентов с хроническим необструктивным бронхитом (ХНБ), средний возраст - 50,3±2,6 года, которые вошли в контрольную группу (КГ). Основная группа 1 (ОГ1) – 20 пациентов с ХОБЛ. Из них мужчин - 13 (65,0%), женщин - 7 (35,0%). Возраст пациентов составил от 21 до 69 лет, средний возраст - 59,7±1,72 года. Длительность болезни пациентов с ХОБЛ составила 14,8±4,5 года.

Клинико-анамнестические данные в сравниваемых группах представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов, включенных в исследование

Параметры	ОГ, n=20	КГ, n=25	P
Пол: мужской, n (%) женский, n (%)	13(65,0%) 7(35,0%)	5(20,0%) 20(80,0%)	-
Возраст, лет	59,7±1,7	50,3±2,6	<0,01
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,4± 0,9	29,1 ±1,6	-
Индекс курящего человека, пачек/лет	14,3±3,5	3,4±2,9	<0,001
Стаж курения, лет	17,2±3,8	6,2±3,6	<0,05
Длительность болезни, лет	14,7 ±4,5	4,7 ±1,4	<0,05
Число обострений/год	5,12±2,3	1,1±0,1	-

Примечание: данные представлены в виде M±SD или n (%)

Пациенты основной группы курили 10 человек (50%), индекс курящего человека составил 14,3±3,5 пачек/лет, стаж курения – 17,2±3,8 лет; не курили 10 человек (50%). Все пациенты (100%) предъявляли жалобы на усиление одышки, 12 чел. (60,0%) - на кашель с увеличением объема мокроты. 10 пациентов (50,0%) подвергались неблагоприятному воздействию промышленных поллютантов (длительному ингаляционному вдыханию хлора, бензина, фенолов, пыли, удобрений) и холодных условий труда на

рабочем месте. У пациентов с ХОБЛ отмечались сопутствующие заболевания: ЛОР-органов – 5 чел. (25,0%); почек (мочекаменная болезнь, кисты почек) – 1 чел. (5,0%); сердечно-сосудистой системы, в т.ч. ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 10 чел. (50,0%), артериальная гипертензия (АГ) - 4 чел. (20,0%).

Контрольная группа (КГ) – 25 пациентов с ХНБ. Из них мужчин - 5 (20,0%), женщин - 20 (80,0%). Возраст пациентов - от 21 до 69 лет, в среднем - 50,3±2,6 года. Длительность болезни

пациентов составила  $4,7 \pm 1,4$  года. Средний стаж курения был  $6,2 \pm 3,6$  лет, индекс курящего человека составил  $3,4 \pm 2,9$  пачек/лет. Пациенты предъявляли жалобы на усиление одышки - 20 чел. (80,0%), на кашель с увеличением объема мокроты - 19 чел. (76,0%). Количество пациентов, которые подвергались неблагоприятному воздействию промышленных поллютантов (длительному ингаляционному вдыханию), составило 5 человек (20,0%). У пациентов имелись сопутствующие заболевания: ЛОР-органов - 7 чел. (28,0%); сахарный диабет II типа - 2 чел. (8,0%); аутоиммунный тиреоидит - 1 чел. (4,0%); заболевания почек (мочекаменная болезнь, кисты почек) - 2 чел. (8,0%); заболевания сердечно-сосудистой системы, в т.ч. ИБС - 10 чел. (40,0%), АГ - 3 чел. (12,0%).

Отмечалось статистически значимое преобладание длительности болезни у пациентов основной группы с ХОБЛ, что составило  $14,7 \pm 4,5$  лет ( $p < 0,05$ ), стажа курения -  $17,2 \pm 3,8$  лет ( $p < 0,05$ ), индекса пачек/лет -  $14,3 \pm 3,5$  ( $p < 0,05$ ), а также частоты обострений основного заболевания -  $5,12 \pm 2,3$  раза. Результаты комплексного исследования функции внешнего дыхания представлены в таблице 2.

Выявлена статистически значимая динамика основных показателей, характеризующих вентиляцию легких в ОГ по

сравнению с КГ. У пациентов ОГ были выявлены тяжелые обструктивные нарушения. Это проявлялось снижением ОФВ<sub>1</sub> до  $43,5 \pm 5,12\%$  от должного. У пациентов КГ отмечались нормальные среднегрупповые значения ОФВ<sub>1</sub> до  $93,5 \pm 3,2\%$ . У пациентов ОГ также наблюдалось снижение соотношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ<sub>вд</sub> до  $51,0 \pm 3,5\%$  от должного, что соответствовало тяжелому течению заболевания по классификации GOLD, а в КГ это соотношение было нормальным и составляло до  $79,8 \pm 1,6\%$  от должного ( $p < 0,001$ ).

Показатели спирометрии отражали рост малообратимой бронхиальной обструкции по мере увеличения длительности и степени тяжести заболевания. У пациентов с ХОБЛ наблюдалось достоверное снижение показателя МОС<sub>75</sub> - до  $17,1 \pm 2,8\%$  от должного в ОГ и до  $62,6 \pm 6,2\%$  от должного в КГ ( $p < 0,001$ ). Отмечено также снижение МОС<sub>50</sub> - до  $19,5 \pm 3,9\%$  от должного в ОГ ( $p < 0,001$  по сравнению с КГ), МОС<sub>25</sub> - до  $28,5 \pm 6,3\%$  от должного в ОГ ( $p < 0,001$  по сравнению с КГ). Выявлено увеличение бронхиального сопротивления (БС) в ОГ до  $197,7 \pm 0,2\%$  от должного по сравнению с КГ - до  $81,3 \pm 0,9$  ( $p < 0,001$ ). Данные указывают на наличие у пациентов с тяжелым течением ХОБЛ малообратимой бронхиальной обструкции.

Таблица 2.

### Результаты спирометрии, бодиплетизмографии и исследования диффузионной способности легких у пациентов с ХОБЛ

Параметры	ОГ, n=20	КГ, n=25	p1
ОФВ <sub>1</sub> , % от долж.	$43,5 \pm 5,12$	$93,5 \pm 3,2$	$< 0,001$
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, % от долж.	$51,0 \pm 3,5$	$79,8 \pm 1,6$	$< 0,001$
МОС <sub>25</sub> , % от долж.	$28,5 \pm 6,3$	$92,9 \pm 4,6$	$< 0,001$
МОС <sub>50</sub> , % от долж.	$19,5 \pm 3,9$	$77,4 \pm 4,9$	$< 0,001$
МОС <sub>75</sub> , % от долж.	$17,1 \pm 2,8$	$62,6 \pm 6,2$	$< 0,001$
СОС2575, % от долж.	$20,4 \pm 3,9$	$80,9 \pm 5,7$	$< 0,001$
БСобщ, % от долж.	$197,7 \pm 0,2$	$81,3 \pm 0,9$	$< 0,001$
ООЛ, % от долж.	$184,7 \pm 1,3$	$137,2 \pm 0,7$	$< 0,001$
ООЛ/ОЕЛ, % от долж.	$145,4 \pm 0,8$	$109,8 \pm 4,3$	$< 0,001$
ДСЛ/Ао, % от долж.	$60,4 \pm 4,2$	$81,8 \pm 6,9$	$< 0,05$

Примечания: ОФВ<sub>1</sub> - постбронходилатационный объем форсированного выдоха за 1-ю секунду, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ - постбронходилатационное отношение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду к форсированной жизненной емкости легких, БСобщ, БСвд, БСвдд, БСвддд - бронхиальное сопротивление общее, на входе и на выдохе, ООЛ - остаточный объем легких, ООЛ/ОЕЛ - отношение остаточного объема к общей емкости легких, Евд./ОЕЛ - отношение емкости вдоха к общей емкости легких, ДСЛ - диффузионная способность легких

Установлено, что при прогрессировании ХОБЛ в ОГ достоверно увеличивались остаточный объем (ОО) - до  $184,7 \pm 1,3\%$  от должного и соотношение остаточного объема к общей емкости легких (ООЛ/ОЕЛ) - до  $145,4 \pm 0,8\%$  от должного по сравнению с КГ - до  $137,2 \pm 0,7\%$  и  $109,8 \pm 4,3\%$  соответственно, ( $p < 0,001$ ). Увеличение соотношения ОО, ООЛ/ОЕЛ (в 1,3 раза по сравнению с нормальными значениями) свидетельствует о наличии у пациентов с ХОБЛ умеренных признаков эмфиземы легких и газообменных нарушений. Увеличение у пациентов в ОГ по сравнению с КГ показателя БСобщ. до  $197,7 \pm 0,2\%$  свидетельствует о наличии экспираторной одышки. Степень

выраженности одышки у пациентов в ОГ характеризовалась показателем MRC на уровне  $4,2 \pm 0,4$  балла, что было выше, чем у пациентов в КГ  $1,3 \pm 0,4$  балла ( $p < 0,05$ ). При тяжелой ХОБЛ не наблюдалось увеличения диффузионной способности легких (ДЛСО), составила  $60,4 \pm 4,2\%$  от должного, что может быть обусловлено сохранением числа функционирующих альвеол и суммарной поверхности функционирующей легочной ткани. Однако, уровень ДЛСО у пациентов в ОГ соответствовал умеренным нарушениям газообмена вследствие наличия эмфиземы легких.

Для определения степени дыхательной недостаточности проводилось исследование газового состава капиллярной крови (РаО<sub>2</sub>, РаСО<sub>2</sub>) и пульсоксиметрия (СаО<sub>2</sub>). Одновременно выполнена регистрация уровня метаболитов (лактата) и кислотно-щелочного состояния (КЩС). Результаты представлены в таблице 3.

У пациентов, страдающих ХОБЛ, выявлено снижение сатурации артериальной крови на  $4,7\%$  - до  $91,1 \pm 1,3\%$  в ОГ ( $p < 0,01$  по сравнению с КГ - до  $95,6 \pm 0,3\%$ ).

Таблица 3

### Газовый состав капиллярной крови, сатурация, уровень лактата

Параметры	ОГ, n=24	КГ, n=21	P
SaO <sub>2</sub> , %	$91,1 \pm 1,3$	$95,6 \pm 0,3$	$< 0,01$
pH	$7,34 \pm 0,01$	$7,41 \pm 0,001$	$< 0,001$
РаСО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	$39,6 \pm 1,5$	$36,0 \pm 0,9$	$< 0,05$
РаО <sub>2</sub> , мм рт. ст.	$62,1 \pm 2,8$	$72,3 \pm 1,4$	$< 0,05$
Лактат, ммоль/л	$2,46 \pm 0,3$	$1,5 \pm 0,13$	$< 0,05$

Установлено значимое ( $p < 0,05$  по сравнению с КГ1) повышение лактата артериальной крови до  $2,46 \pm 0,3$  ммоль/л, что свидетельствует о выраженных признаках лактат-ацидоза у пациентов с ХОБЛ из ОГ. На этом фоне наблюдались нормальные уровни показателей  $\text{PaCO}_2$  -  $39,6 \pm 1,5$  мм рт. ст. и  $\text{PaO}_2$  -  $62,1 \pm 2,8$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$  по сравнению с КГ). Это свидетельствует о начальных признаках хронической дыхательной недостаточности, проявляющейся в основном при физической нагрузке, либо ходьбе. Таким образом, при прогрессировании ХОБЛ отмечается тенденция к развитию у пациентов с тяжелой ХОБЛ умеренной гипоксемии и дыхательного ацидоза на фоне отсутствия проявлений дыхательной недостаточности в покое.

При прогрессировании болезни у пациентов с ХОБЛ наряду с развитием кардио-респираторных нарушений происходит постепенное снижение толерантности к физической нагрузке (ТФН). Это проявляется уменьшением дистанции в тесте с 6-минутной ходьбой на 44,5% и 17,2% соответственно. Показатели ТФН у пациентов с ХОБЛ показаны в таблице 4. Пройденная дистанция у пациентов с ХОБЛ в тесте с 6-минутной ходьбой составила  $60,7 \pm 0,6\%$  от должного, что свидетельствовало о снижении толерантности к физической нагрузке и развитии ограничений мобильности у пациентов из ОГ, причем у 10 пациентов из них (50,0%) установлена третья группа инвалидности.

Таблица 4

Показатели толерантности к физической нагрузке

Показатели нагрузочных тестов	ОГ, n=20	КГ, n=25	P
САД, мм рт.ст.	$137,2 \pm 1,2$	$130,3 \pm 0,8$	$< 0,05$
ДАД, мм рт.ст.	$84,9 \pm 0,7$	$81,7 \pm 0,9$	$< 0,01$
ЧСС, ударов в минуту	$105,1 \pm 1,2$	$81,4 \pm 0,7$	$< 0,001$
Дистанция ходьбы, % от долж.	$60,7 \pm 0,6$	$109,9 \pm 1,7$	-

Показатели артериального давления и ЧСС в ОГ, измеренные через 5 минут после проведения нагрузочных тестов, не превышали нормальных значений, однако были значимо выше по сравнению с КГ ( $p < 0,05$ ), что подчеркивает формирование умеренных ограничений жизнедеятельности у пациентов с ХОБЛ.

При проведении психологической экспертно-реабилитационной диагностики нами было оценено качество жизни пациентов в основной и контрольной группе (таблица 5).

Установлено, что у пациентов с ХОБЛ из ОГ наблюдалось существенное снижение ИПФЗ - до  $55,7 \pm 0,8\%$  ( $p > 0,05$  по сравнению с КГ) и снижение ИППЗ - до  $38,2 \pm 0,8\%$  ( $p < 0,001$  по сравнению с КГ). При анализе интегральных показателей качества жизни в основной группе установлено значительное снижение физической и легкое снижение психической составляющих качества жизни.

Таблица 5

Интегральные показатели качества жизни у пациентов

Интегральные показатели	ОГ, n=20	КГ, n=25	P
ФА, %	$70,0 \pm 1,2$	$40,0 \pm 0,8$	$< 0,001$
РФ, %	$14,3 \pm 1,4$	$25,0 \pm 2,5$	$< 0,01$
ОЗ, %	$64,3 \pm 0,6$	$66,7 \pm 4,2$	-
ЖС, %	$65,0 \pm 0,6$	$65,8 \pm 1,2$	-
СА, %	$39,3 \pm 3,3$	$37,5 \pm 0,7$	-
РЭ, %	$42,9 \pm 2,0$	$66,7 \pm 3,3$	$< 0,001$
ПЗ, %	$56,5 \pm 2,0$	$56,2 \pm 0,5$	-
ИПФЗ, %	$38,2 \pm 0,8$	$54,6 \pm 0,7$	$< 0,001$
ИППЗ, %	$55,7 \pm 0,8$	$55,0 \pm 0,4$	-

Примечание: ФА - показатель физической активности, РФ - роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, ОЗ - общее восприятие здоровья, ЖС - жизненная сила, СА - социальная активность, РЭ - роль эмоциональных проблем, ПЗ - психическое здоровье, ИПФЗ - интегральный показатель физического здоровья, ИППЗ - интегральный показатель психического здоровья

У пациентов из ОГ и КГ наблюдался низкий показатель РФ - до  $14,3 \pm 1,4\%$  и  $25,0 \pm 2,5\%$ , соответственно, причем этот показатель был значимо ниже у пациентов с ХОБЛ из ОГ ( $p < 0,01$  по сравнению с КГ). Было отмечено снижение РЭ у пациентов из ОГ и КГ, однако значение данного показателя было значимо ниже у пациентов с ХОБЛ из ОГ ( $p < 0,001$  по сравнению с КГ). Показатель ФА был значимо ниже у пациентов с ХОБЛ из ОГ ( $p < 0,001$  по сравнению с КГ), что обусловлено начальным уровнем формирования ограничений жизнедеятельности у данной категории пациентов.

**Обсуждение.** Были изучены коморбидные нарушения сердечно-сосудистой системы, в том числе легочная гипертензия, влияющая на качество жизни пациентов с ХОБЛ. Установлено, что у пациентов с ХОБЛ преобладают: тяжелое течение заболевания, экспираторная одышка, малообратимая бронхиальная обструкция, эмфизема дыхательных путей, что сопровождается хронической дыхательной недостаточностью.

Через  $14,8 \pm 4,5$  года с момента начала заболевания у пациентов с ХОБЛ появляются признаки легочной гипертензии, повышается среднее давление в легочной артерии до  $32,1 \pm 1,2$  и более мм Нг, что сопровождается умеренными нарушениями газообмена. При прогрессировании болезни (число обострений в год составило  $5,12 \pm 2,3$  раза) у пациентов с ХОБЛ происходит постепенное снижение параметров толерантности к физической нагрузке и качества жизни. Так, при анализе интегральных показателей качества жизни в основной группе установлено достоверное снижение до  $55,7 \pm 0,8\%$  физической и до  $38,2 \pm 0,8\%$  психической составляющих качества жизни. Пройденная дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой у пациентов с ХОБЛ составила  $60,7 \pm 0,6\%$  от долж., что являлось основанием для установления умеренных ограничений мобильности у пациентов с ХОБЛ и обуславливало инвалидизацию около 50% пациентов с ХОБЛ (была установлена 3 группа инвалидности).

**Выводы:** У пациентов с обострением ХОБЛ тяжелого течения установлено повышение лейкоцитов до  $12,9 \pm 3,6 \cdot 10^9$  кл/л, СОЭ до  $15,2 \pm 3,3$  мм/ч, С-реактивного протеина до  $6,3 \pm 2,1$  г/л, которые наряду с умеренной гиперхолестеринемией (уровень холестерина выше  $6,5$  ммоль/л) обуславливали наличие активного воспалительного процесса как в дыхательных путях, так и в сосудистом компоненте и являлись предикторами развития

атеросклероза коронарных артерий и легочной артериальной гипертензии.

По результатам комплексного исследования функции внешнего дыхания, а также гемодинамических параметров малого круга кровообращения установлено наличие легочной артериальной гипертензии у пациентов с тяжелым течением ХОБЛ на фоне малообратимой бронхиальной обструкции, экспираторной одышки, эмфиземы легких.

При прогрессировании болезни у пациентов с ХОБЛ происходит постепенное снижение параметров толерантности к

физической нагрузке. Так, пройденная дистанция в тесте с 6-минутной ходьбой у пациентов с ХОБЛ составила  $60,7 \pm 0,6\%$  от долж., что являлось основанием для установления умеренных ограничений мобильности у пациентов с ХОБЛ и обуславливало инвалидизацию около 50% пациентов (3 группа инвалидности). При анализе интегральных показателей качества жизни пациентов с ХОБЛ установлено значительное снижение физической и легкое снижение психической составляющих качества жизни.

#### References / Список литературы /Iqtiboslar

---

1. Информационный Бюллетень Воз №307; Май 2019 г.
2. [http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD\\_Report2020.pdf](http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report2020.pdf)
3. Е.С. Овсянников, С.Н. Авдеев, А.В. Будневский, Р.Е. Токмачев. Оценка кардио-респираторного состояния в тесте с 6-минутной ходьбой у больных с хронической обструктивной болезнью легких.–2019;№9. – С. 17-20.
4. Е.И. Давидовская. В группе риска пациенты с астмой и ХОБЛ. Медицинский вестник №16. – М. – 2020.



**Машарипова Шохиста Сабировна**  
 ассистент кафедры инфекционных  
 болезней и фтизиатрии  
 Ургенчский филиал Ташкентской  
 медицинской академии, г. Ургенч, Узбекистан

### МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

**For citation:** Masharipova Sh.S. "MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE PULMONARY ARTERIES UNDER THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 52-54

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401172>

#### АННОТАЦИЯ

По данным ВОЗ, в последние годы диабет стал более распространенным во всем мире. Согласно международной статистике, каждые 10 секунд в мире умирает 1 пациент и заболевает 2 человека. Ежегодно от диабета и его осложнений умирает 4 миллиона пациентов. У больных сахарным диабетом в 2-4 раза чаще развивается ишемическая болезнь сердца и в 6-10 раз чаще развивается острый инфаркт миокарда, чем у обычных больных. Смертность выше у пациентов с ишемической болезнью сердца, у которых есть тот же тип сахарного диабета, и у тех, у кого нет диабета. Кроме того, у 2/3 больных сахарным диабетом развиваются такие серьезные осложнения, как инсульт, гангрена конечностей, инсульт. Учитывая высокую частоту осложнений, развивающихся в результате сосудистых изменений при сахарном диабете, проблема актуальна и имеет социальный характер. Анализ научных исследований по морфологии сосудов показал, что большая часть этих работ посвящена сердцу, коронарным артериям и периферическим отделам сосудов.

**Ключевые слова:** артерия, гликопротеин, гиперплазия, сахарный диабет, мембрана, дистрофия, эластические волокна.

**Masharipova Shohista Sabirovna**  
 Assistant, Department of  
 infectious diseases and phthiology  
 Urgench branch Tashkent medical academy  
 Urgench, Uzbekistan

### MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF THE PULMONARY ARTERIES UNDER THE INFLUENCE OF DIABETES MELLITUS

#### ANNOTATION

According to the WHO, diabetes has become more common worldwide in recent years. According to international statistics, every 10 seconds in the world 1 patient dies and 2 people fall ill. Every year, 4 million patients die from diabetes and its complications. Patients with diabetes are 2-4 times more likely to develop coronary heart disease and 6-10 times more likely to develop acute myocardial infarction than normal patients. Mortality is higher in patients with coronary heart disease who have the same type of diabetes mellitus and in those who do not have diabetes. In addition, 2/3 of diabetic patients develop such serious complications as stroke, limb gangrene, and stroke. Given the high incidence of complications that develop because of vascular changes in diabetes mellitus, the problem is relevant and has a social character. An analysis of scientific studies on vascular morphology showed that most of these works are devoted to the heart, coronary arteries, and peripheral parts of the vessels.

**Keywords:** artery, glycoprotein, hyperplasia, diabetes mellitus, membrane, dystrophy, elastic fibers.

**Masharipova Shohista Sabirovna**  
 Toshkent tibbiyot akademiyasi  
 Urganch filiali yuqumli kasalliklar va  
 ftiziatriya kafedrasi assistenti  
 Urganch, O'zbekiston

### O'PKA ARTERIYALARINING QANDLI DIABET TA'SIRIDA MORFOLOGIK TUZILISHI

#### ANNOTATSIYA

JSS Tning ma'lumotlariga ko'ra oxirgi yillarda qandli diabet kasalligi butun dunyoda juda ham keng tarqalmoqda. Xalqaro statistika ma'lumotlariga ko'ra har 10 soniyada butun dunyoda 1 ta bemor vafot etadi, 2 ta odam kasallanadi. Har yili esa 4 million bemor qandli diabet va uning asoratlaridan vafot etadi. Qandli diabet bilan kasallangan bemorlarda umumiy bemorlarga qaraganda yurakning ishemik kasalligi rivojlanish xavfi 2-4 marta,

o'tkir miokard infarkti rivojlanishi esa 6-10 marta yuqori. Yurakning ishemik kasalligining bir xil ifodalangan qandli diabets bor va qandli diabets yo'q bemorlarda o'lim holatlari 2-4 martgacha ko'p uchraydi. Shu bilan bir qatorda qandli diabet bilan kasallangan 2/3 bemorlarda jiddiy asoratlar insult, oyoq va qo'llarning gangrenasi, miya insulti kabilar rivojlanadi. Qandli diabet kasalligida qon tomirlardagi o'zgarishlar natijasida rivojlanadigan asoratlar ko'p uchrashini hisobga olsak, bu muammo dolzarb va ijtimoiy xarakterga ega. Qon tomirlarning morfologiyasiga bag'ishlangan ilmiy ishlar tahlil qilinganda, bu ishlarining ko'p qismi yurak, koronar qon tomirlar va qon tomirlarning periferik qismlariga bag'ishlanganligini aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** arteriya, glikoproteid, giperplaziya, diabet, membrana, distrofiya, elastik tolalar.

**Muammoning dolzarbligi:** Qandli diabet kasalligida qon tomir kasalliklari uchrash darajasi bo'yicha muhim o'rin tutib, a'zolarining infarkti, qon tomirlarning yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi. Angiopatiyaning og'irlik darajasi giperqlikemiyaning darajasi va davomiyligiga bog'liq. O'z vaqtida va to'g'ri tanlangan insulinoterapiya, glyukoza qondagi miqdorini me'yor ko'rsatkichlariga yaqin miqdorda ushlab turish qon tomirlarda asoratlarning rivojlanishini sekinlashtiradi va to'xtadi.

**Ishning maqsadi.** Diabet fonida o'pka arteriyalarining morfologik o'zgarishlarini o'rganish.

**Tadqiqotni o'rganish materiali va usullari.** Tajriba uchun voyaga yetgan 163 ta oq laborator kalamushlardan foydalandik. Qo'yilgan maqsadni amalga oshirish uchun morfologik va statistik tekshiruv usullaridan foydalanildik. Tajribani Toshkent tibbiyot akademiyasining Anatomiya, klinik anatomiya kafedrasida ilmiy laboratoriyasida bajardik.

Barcha kalamushlar vivariyning bir xil sharoitida, xona harorati hamisha 20-25°C da boqildi. Kalamushlarning soni har bir katakda 6 tadan oshmagan holda boqildi. Kalamushlarning hammasiga bir xilda ozuqa berildi. Tajriba o'tkazish davomida kalamushlarning dum venasidan qon olindi hamda qondagi qand miqdori nazorat qilib borildi. Morfologik tekshiruvlar uchun o'pkalar olindi va kichik qon aylanish doirasi arteriyalari o'rganildi. Kalamushlar 2 ta guruhga ajratildi. 1 chi guruhni tajriba guruhi tashkil etdi. Tajriba guruhida yangi tug'ilgan oq laborator kalamushlariga hayotning 3-kuni tajribaviy qandli diabet chaqirish uchun 100 gr tana og'irligiga nisbatan 4 mg miqdorda streptozototsin qorin bo'shligiga yubordik va har kuni dum venasidan qon olinib qand miqdori o'lchab borildi. 2 chi guruh nazorat guruhi bo'lib, bunda kalamushlarning qorin bo'shligiga 0,9 % li fiziologik eritma yuborildi. Kalamushlar rivojlanishning har xil davrlarida jonsizlantirildi va o'pka atrofidagi ko'ks oralig'i a'zolari bilan birgalikda ajratib olib, 10% li formalin eritmasida 48 soat davomida fiksatsiya qilindi. So'ngra, 12 soat davomida oqar suvda yuvildi va o'suvchi spirtida suvsizlantirilgach parafin bloklariga qotirildi. 10-12 mkml gistologik preparatlar tayyorlanib gematoksilin-eozin, Van Gizon va Veygert usullarida bo'yaldi. Gistologik preparatlar mikroskop ostida kompyuterda sur'atga olinda va Kompas — 3D V8 programmasi yordamida arteriyalarning quyidagi o'lchamlari o'lchandi: ichki va tashqi elastik membrananing uzunligini ko'ndalang yuzasi; bu elastik membranalar orasidagi o'rta qavatning ko'ndalang yuzasi; adventitsiyaning ko'ndalang kesimini yuzasi. Olingan ma'lumotlardan foydalanib Kernogan indeksini hisoblab chiqdik. Arteriyalarda Kernogan indeksi a'zoni qay darajada qon bilan ta'minlanishini ko'rsatadi (5). Bu indeksni aniqlash uchun qon tomirning o'rta

qavatining qalinligi va tomir diametridagi nisbat xisoblanib 100 ga ko'paytiriladi.

O'pkaning a'zo ichi arteriyalari mushak elastik va mushak tipidagi arteriyalar bo'lib hisoblanadi. Morfologik xususiyatini solishtirish maqsadida biz 6 ta darajadagi arteriyalarni o'rgandik. 1 va 3 darajadagi arteriyalar mushak elastik tipida, 4-6 darajadagi arteriyalar mushak tipidagi o'pka a'zo ichi arteriyalari. Yanada mukammalroq o'rganish maqsadida arteriyalar yana uchta guruhga ajratildi: kichik, o'rta va katta o'lchamli arteriyalar. Bo'lakli arteriyalar mushak elastik turidagi arteriyalar bo'lib hisoblanadi. Bu arteriyalarni mikroskop ostida ko'rganimda ichki qavati endoteliiy va nozik endoteliiy osti qavatidan iborat. O'rta qavatida uchta elastik membrana bo'lib, ularning orasida qiyshiq bo'yilma joylashgan silliq miotsitlar joylashgan. O'rta qavatida kollagen tolalarni ko'rish mumkin. Aniq chegaraga ega bo'lgan ichki va tashqi elastik membrana qavati yaxshi rivojlanganligi qayd etildi. Qon tomirning diametri kichiklashgan sayin, o'rta qavatning elastik membranasi yupqalashib bordi va tashqi elastik membrana bilan qo'shib ketishi kuzatildi (jadval №1). Arteriyalarning tashqi adventitsiya qavati biriktiruvchi tolalardan, asosan kollagen va elastik tolalardan tashkil topgan.

Mushakli turdagi o'pka a'zo ichi arteriyalari asosini o'rta qavatdagi yaxshi rivojlangan silliq xujayrali mushak tashkil qiladi. O'rta qavatdagi mushak tolalari o'zaro ichki va tashqi elastik membranadan tuzilganligini ko'rish mumkin. Silliq mushak tolalaridan tashqari o'rta qavatda ingichka elastik tolalar uchraydi. Bunday arteriyalarning ichki qavati ko'p qavatli endoteliositlardan iborat bo'lib, bevosita ichki elastik membranaga tegib turadi. Bizning tadqiqotlarimizda, bu turdagi arteriyalarda subendotelial qavat aniqlanmadi. Mushak tipidagi o'pka arteriyalarining tashqi qavatida aniq chegara bo'lmay, bronxlarning tashqi qavatida joylashgan nozik tolali biriktiruvchi to'qima tolalari bilan qo'shib ketganligini ko'rish mumkin. Tadqiqotlarimiz natijalari ko'rsatishicha, 3 va 4 darajali arteriyalarda qo'shimcha ravishda spiralsimon silliq tolali mushak qavati rivojlanadi (rasm 1). Bu qavat ko'ndalang kesmalarda alohida yostiqsimon bo'rtma sifatida namoyon bo'ladi. Bu bo'rtma adventitsiya tomonidan tashqi elastik membranaga yaqin joylashganligini ko'rish mumkin. Uning asosini tashkil qiluvchi silliq mushak tolalari qiyshiq aylana yo'nalishga ega bo'lib, bir biriga juda zich joylashadi. Bu yostiqchalar o'pkada mushak elastik arteriyalarning mushakli arteriyalar turiga almashinuvida o'ziga xos o'rin tutib, kichik qon aylanish doirasida qon aylanishida muhim o'rin tutsa kerak.



**Rasm 1.** 3 darajali mushak elastik tipidagi o'pka ichi arteriyasining ko'rinishi. Bo'yalishi. Gematoksilin-eozin. Arteriya devorida yostiqsimon bo'rtmaning paydo bo'lishi.

O'pka qon tomirlarning tarmoqlanishida tomir devorining tuzilishi o'zgaribgina qolmasdan, uning morfometrik o'lchamlari ham o'zgarishi aniqlandi. O'pka arteriyalarining ichki va tashqi diametrlari o'lchami asta sekin kichrayib bordi (jadval №1). Mushak elastik tipidagi arteriyalarning o'rta qavati katta o'lchamga ega ekanligi qayd etildi. O'rta va kichik mushak tipidagi arteriyalarning o'rta qavati kichik

o'lchamlarga ega ekanligi kuzatildi. Tadqiqotlarimiz tahlili, o'pka a'zo ichi arteriyalarda Kernogan ideksining bir biridan sezilarli farq qilishi aniqlandi. Bu ko'rsatgich o'rta qavati nisbatan qalin bo'lgan katta va kichik mushakli arteriyalarda kattaroq ekanligi qayd etildi. Katta diametrga ega bo'lgan mushak elastik tipidagi yirik arteriyalarda esa bu ko'rsatgich kichikroq ekanligi aniqlandi.

Jadval № 1

O'pka a'zo ichi arteriyalarining morfometrik ko'rsatgichlari (M±t)

Arteriyaning turi		Tashqi elastik membrana uzunligi (mm)	Ichki membrana uzunligi (mm)	O'rta qavat o'lchami(mm)	Tashqi adventitsiya qavati	Ichki diametri (mm <sup>2</sup> )	Kernogan indeksi
Mushak elastik tipidagi	Yirik kalibrli	0,57±0,02	0,51±0,03	0,031±0,07	0,033±0,01	0,047±0,03	0,044±0,003
	O'rta kalibrli	0,41±0,05	0,32±0,03	0,027±0,006	0,031±0,006	0,045±0,05	0,057±0,05
	Mayda kalibrli	0,32±0,08	0,30±0,06	0,034±0,02	0,030±0,02	0,039±0,08	0,086±0,09
Mushak tipidagi	Yirik kalibrli	0,26±0,03	0,17±0,09	0,035±0,07	0,019±0,07	0,032±0,07	0,032±0,006
	O'rta kalibrli	0,20±0,06	0,15±0,06	0,017±0,03	0,015±0,006	0,014±0,09	0,0141±0,06
	Mayda kalibrli	0,13±0,03	0,07±0,03	0,014±0,02	0,012±0,01	0,009±0,001	0,136±0,003

Yirik va o'rta mushak elastik tipidagi arteriyalarning adventitsiya va o'rta qavati o'lchamining nisbati o'zaro solishtirilganda, adventitsiyaning o'lchami ustunligi bilan nisbat 1:1,3 va 1:1,2 ga teng ekanligi qayd etildi. Mayda o'lchamlik mushak elastik tipidagi va mushak tipidagi arteriyalarda, shuningdek yirik mushak tipidagi arteriyalarda esa aksincha o'rta qavatning qalinligi adventitsiyaga nisbatan katta ekanligi aniqlandi va nisbat 1:0,8 va 1:0,7 ga teng bo'ldi. Mushak tipidagi o'rta kalibrdagi o'pka arteriyalarida bu nisbatning adventitsiya qalinligi ustunligi bilan 1:1,3 ga o'zgarishi kuzatildi.

**Xulosa.** Shunday qilib olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, qandli diabet fonida o'pka arteriyalarida rivojlanadigan mikroangipatiya arteriya devorida qondagi oqsilning so'rilishi va amorf oqsilli massa hosil bo'lishi va buning oqibatida arteriya bo'shlig'ining torayishi bilan namoyon bo'ldi. Mushak elastik arteriyalarning mushakli arteriyalarga davom etishida adventitsiya tomonidan qo'shimcha mushak qavatning paydo bo'lishi aniqlandi. Bu mushak qavati arteriya devorini alohida spiralsimon tolalar kabi o'rab oladi. Buning natijasida, arteriyaning o'rta qavatining o'lchami qalinlashadi.

References / Список литературы / Iqtiboslar

1. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. ATS and ERS. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2000; 160: 646-664.
2. Boutouyrie P., Laurent S., Briet M. Importance of arterial stiffness as cardiovascular risk factor for future development of new type of drugs // Fundam. Clin. Pharmacol. — 2008. — Vol. 22, № 3. — P. 241-246.
3. Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness // Hypertension. — 2005. — Vol. 45, № 6. — P. 1050-1055.
4. London G.M., Blacher J., Pannier B. et al. Arterial wave reflections and survival in end-stage renal failure // Hypertension. — 2001. — Vol. 38, № 3. — P. 434-438.
5. International Diabetes federation. Diabetes and Cardiovascular Disease. Time to act-2001.
6. Pospelova TI. Morphofunctional changes of peripheral arteries in patients with Hodgkin's lymphoma at different stages. Bulletin VSSC of the RAMS. 2011;79(3):109-113.
7. Rossi M. et al. Blunted post-ischemic increase of the endothelial skin blood flow motion component as early sign of endothelial dysfunction in chronic kidney disease patients // Microvasc. Res. - 2008. - Vol. 75, №3. - P. 315-322.
8. Colby V. Update on idiopathic interstitial pneumonias: ATS postgraduate course. Toronto; 2000. May 6.

ISSN: 2181-0974  
www.tadqiqot.uz

# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Норматов Мурод Бурибаевич**Самаркандский государственный медицинский институт  
Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней,  
Самарканд, Узбекистан

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ АМЛОДИПИНА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

**For citation:** Normatov M.B. "EFFICACY OF AMLODIPINE IN ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 55-57

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401186>

**АННОТАЦИЯ**

Сочетание АГ и сахарного диабета повышает риск развития ишемической болезни сердца, инсульта, почечной недостаточности в 2-3 раза. Поэтому крайне важно рано распознавать и диагностировать как артериальную гипертензию, так и сахарный диабет, для того, чтобы вовремя назначить соответствующее лечение и остановить развитие тяжелых сосудистых осложнений. На ионном уровне инсулин оказывает воздействие на поступление кальция и натрия внутрь клетки, которые влияют на сократимость гладкомышечных волокон сосудов. В результате уменьшения чувствительности к инсулину увеличивается приток кальция в клетку и повышается напряжение гладкомышечных клеток. У таких пациентов снижается реакция коронарных артерий на физиологические раздражители (снижается способность к дилатации), что приводит к нарушению микроциркуляции.

**Ключевые слова:** Артериальная гипертензия, амлодипин, сахарный диабет 2 типа.

**Normatov Murod Buribayevich**Samarkand State Medical Institute  
Assistant of the Department of Propaedeutics of  
Internal Diseases, Samarkand, Uzbekistan

### EFFICACY OF AMLODIPINE IN ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

**ANNOTATION**

The combination of AH and diabetes increases the risk of coronary heart disease, stroke, kidney failure by 2-3 times. Therefore, it is extremely important to recognize and diagnose both arterial hypertension and diabetes mellitus early, to prescribe the appropriate treatment in time and stop the development of severe vascular complications. On the ionic level, insulin affects the entry of calcium and sodium into the cell, which affect the contractility of vascular smooth muscle fibers. As a result of decreased insulin sensitivity, calcium influx into the cell increases and smooth muscle cell tension increases. In such patients, the response of coronary arteries to physiological stimuli is reduced (decreased ability to dilate), which leads to impaired microcirculation.

**Keywords:** Arterial hypertension, amlodipine, type 2 diabetes mellitus

**Normatov Murod Buribayevich**Samarkand davlat tibbiyot instituti  
Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedrasini assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston

### QANDLI DIABET 2 TIPI BILAN BIRGALIKDA ARTERIAL GIPERTENZIYA BO'LGAN BEMORLARDA AMLODIPINING SAMARADORLIGI

**ANNOTATSIYA**

Gipertoniya kasalligi va qandli diabetning birga kechishi yurak qon-tomir kasalliklari, buyrak yetishmovchiligi xavfini 2-3 barobar oshiradi. Shuning uchun arterial gipertenziyani ham, qandli diabetni ham erta aniqlash va tashxislash, o'z vaqtida tegishli davo muolajalarini belgilash yurak qon-tomir kasalliklar asoratlari rivojlanishini to'xtatishda juda muhimdir. Ion darajasidagi insulin kaltsiy va natriyning hujayraga kirishiga ta'sir qiladi, bu qon tomir silliq mushak tolalarining zo'riqib ishlashiga sabab bo'ladi. Insulinga sezgirlikning pasayishi natijasida hujayraga kaltsiy oqimi kuchayadi va silliq mushak hujayralarining zo'riqishi kuchayadi. Bunday bemorlarda koronar arteriyalarning fiziologik javob reaksiyasi kamayadi (kengayish qobiliyatining pasayishi), bu esa mikrosirkulyatsiyaning buzilishiga olib keladi.

**Kalit so'zlar:** Arterial gipertenziya, amlodipin, qandli diabet 2-tip

**Introduction:** Currently, there is enough drugs used to treat patients at different stages of the cardiovascular continuum. The European guidelines for the treatment of AH in 2007. (ESH and ESC) indicate that adequate hypotensive therapy leads to a significant reduction in cardiovascular risk, and cardiovascular risk decreases in proportion to BP reduction, regardless of age, gender and ethnicity. Diabetes mellitus (DM) type 2, as a comorbid condition, is common in patients with arterial hypertension (AH), significantly increasing morbidity and mortality, mainly cardiovascular. According to many studies, calcium antagonists undoubtedly improved the course and prognosis in this group of patients.

In the pathogenesis and clinic of arterial hypertension (AH), atherosclerosis, diabetes mellitus (DM) and their complications, one of the important aspects is the disorder of structure and function of the endothelium. The development of endothelial dysfunction (ED) in DM patients is initiated by chronic hyperglycemia syndrome. Dihydropyridine-type calcium antagonists (CA) in the experiment and in clinical studies improve endothelium-dependent vasodilation by increasing NO (nifedipine, amlodipine, lacidipine, feldipine).

The use of an acute pharmacologic test with antihypertensive drugs provides an opportunity to evaluate the expected hypotensive effect and predict adverse reactions associated with functional features of central and cerebral hemodynamics of patients with arterial hypertension.

The aim of the study was to develop criteria for the efficacy of amlodipine in arterial hypertension combined with type 2 diabetes mellitus based on acute drug trials and prospective patient follow-up.

#### Material and methods

The study enrolled 88 patients (21 men and 67 women) aged 30 to 75 years (mean age was 61.4±9 years). All patients had AH degree I-II against compensated or subcompensated DM type 2. The duration of diabetes ranged from 1 month to 27 years (on average, 2.6±1.4 years). AH was diagnosed simultaneously with diabetes or preceded it (mean duration of disease was 3.5±1.2 years). After an introductory period of 7-10 days, during which no systematic antihypertensive therapy was administered, patients received amlodipine at an initial daily dose of 5 mg. The efficacy of the drug was evaluated after 10 days, 4 and 12 weeks after the start of therapy. If there was no adequate response to therapy (maintenance of BP 150/90 mmHg or decrease of less than 20 mmHg for systolic BP and/or less than 10 mmHg for diastolic BP), the drug dose was increased to 7.5-10 mg/day. If necessary, indapamide at a dose of 1.5 mg/day was added to therapy after 4 weeks. The use of other antihypertensive drugs was prohibited for the duration of the study.

All patients initially and after 12 weeks underwent general clinical examination, assessment of quality of life (QOL) and psychosomatic status (SF-36, 100-mm visual analogue scale), ECG examination, 24-hour BP monitoring, echocardiography, renal ultrasound, brachial artery reactive hyperemia measurement, lipid spectrum Blood count, blood tests for AST, ALT, fasting glycaemia levels, and individual diaries were kept. The patients then signed an informed consent to participate in the study.

Once efficacy and safety criteria have been established, it is useful to assess in practice the appropriateness of the chosen medicine for the clinical case. Ideally, this is done by conducting a pharmacological trial to assess the efficacy and safety of the treatment in a simulated setting. For example, in the selection of antihypertensive therapy, pharmacological testing with amlodipine and others, as well as with their combinations in a paired stress test, allows the fastest approach to effective and safe treatment.

Peripheral arterial endothelial function was studied using reactive hyperemia tests and the drug amlodipine (2.5 mg under the tongue). To create increased blood flow and reactive hyperemia we performed "cuff test", according to its results we assessed endothelium-dependent vasodilation. Endothelium-independent dilatation was studied after sublingual administration of amlodipine after 30-40 minutes.

#### Results and discussion

Of 88 patients included in the study, 18 patients (20.4%) required an increase in dose from 5 mg to 10 mg, 29 patients (32.9%) additionally

received indapamide at a dose of 1.5 mg/day. Adverse reactions were observed in 6 patients: peripheral edema in 4 patients, fever in 2 patients, palpitations in 3 patients, headache in 2 patients. Their severity in most cases was insignificant. In most cases were insignificant and did not require withdrawal of the drug. The results of our study demonstrate the antihypertensive effectiveness of amlodipine: the target BP was reached in 82% of patients, 67% of them on amlodipine monotherapy and 15% in combination with indapamide.

The normalization of BP was confirmed by the results of 24-hour BP monitoring, which revealed a statistically significant decrease in daytime and nighttime systolic and diastolic BP, as well as in the cardiovascular load (area time index). The dynamics of the decrease in BP levels was accompanied by a significant decrease in the time index and area index for both SBP and DBP during the day and night. The manifestation of biphasic rhythm of BP against the background of therapy was assessed by the difference "day-night", as a result of which the proportion of patients with normal diurnal rhythm of BP (dippers) increased from 35 to 60%, and those with insufficient reduction of BP at night (non-dippers) decreased from 65 to 40%.

Peripheral arterial endothelial function was studied using reactive hyperemia tests and the drug amlodipine (2.5 mg under the tongue). The brachial artery responsiveness to the reactive hyperemia test in both groups (with positive and negative amlodipine test) can be regarded as a manifestation of endothelial dysfunction, as a normal increase of the vessel diameter in the endothelium-dependent vasodilation phase should exceed the baseline value by more than 10%, and in the endothelium-independent dilatation phase it should be no less than 20%. An increase in brachial artery diameter (by 8.9%) in endothelium-dependent vasodilation phase and an increase in brachial artery diameter (by 18.1%) in endothelium-independent dilatation phase were observed in Group 1.

The reactive hyperemia test in Group 2 revealed an increase in brachial artery diameter (by 9.2%) in the phase of endothelium-dependent vasodilation; in the phase of endothelium-independent vasodilation an increase in brachial artery diameter (by 15.9%) was detected.

The data obtained testify to the high vasoprotective activity of amlodipine in AH patients, that is characterized by the relief of endothelial dysfunction in AH patients of I-II stages combined with type 2 DM and significant increase of endothelium-dependent vasodilation in brachial arteries during cuff test in AH patients. Individual variability of vascular response to amlodipine makes a careful dose selection with acute pharmacological test under control of BP, heart rate, with mandatory consideration of possible adverse reactions is necessary in primary prescription of the drug. The acute pharmacological test with amlodipine at the beginning of treatment in patients with AH combined with type 2 diabetes provides an opportunity to assess the expected hypotensive effect and predict adverse reactions.

However, the positive group showed significant differences after 1 month of treatment (106.8±1.3 g/m<sup>2</sup>), whereas the negative group showed significant differences after 3 months.

#### Conclusions

1. Amlodipine is an effective antihypertensive, with 67% achieving the target BP after 3 months on monotherapy, 20% requiring an increase in dose to 10 mg/day and 15% adding indapamid at 1.5 mg/day.

2. Under the effect of amlodipine therapy during 3 months in response to reactive hyperemia there was an increase of vascular diameter by 10.3% ( $p<0.01$ ) in group I, and by 9.9% ( $p<0.01$ ) in group II; endothelium-independent vasodilation by 21.1% ( $p<0.01$ ) in group I, and by 21.9% ( $p<0.01$ ) in group II. Percentage of brachial artery diameter dilatation in reactive hyperemia test was 9.2±1.3% at baseline and 9.9±0.8% after 3 months in patients with negative acute pharmacological test with amlodipine, while in patients with positive acute pharmacological test 8.9±1.2% and after 12 weeks 10.3±0.6%, endothelium-dependent vasodilation of brachial artery significantly increased in these groups, that testifies to the improvement of endothelium functional state against the background of amlodipine therapy.

3. Patients in the group with a positive test result already after 10 days had a statistically significant decrease of SBP and DBP, and after 1 month had reached target values of BP. When estimating the effect of amlodipine treatment on target organs, it was noticed that reliable

differences were achieved one month after the treatment in the group with a positive test ( $106.8 \pm 1.3$  g/m<sup>2</sup>), while in the group with a negative test - reliable differences were achieved only after after 3 months

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Aghababayan I.R., Sadykova Sh. Sh., Ruzieva A.A. Assessment of patients who suffered myocardial infarction complicated by chronic heart failure against the background of taking cardioprotectors // *Advances in Science and Education*. - 2020. - №. 2 (56).
2. Xabibovna Y. S., Buriboevich N. M. SOME FEATURES OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF THE MYOCARDIAL IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS WITH DIASTOLIC HEART FAILURE // *E-Conference Globe*. - 2021. - P. 208-211.
3. Habibovna Y. S. et al. Assessment of Structural and Functional Heart Changes in Patients with Diabetes Mellitus with Diastolic Heart Failure // *Annals of the Romanian Society for Cell Biology*. - 2021. - C. 12154-12159.
4. Alisherovna M. K., Erkinovna Z. K., Tatlibayevich S. Y. Liver Diseases in Pregnant Women, Principles of Treatment // *Eurasian Research Bulletin*. - 2022. - T. 4. - C. 48-51.
5. Yarmukhamedova S. et al. Značilnosti diastolične disfunkcije desnega prekata pri bolnikih s hipertonično boleznijo // *Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research*. - 2020. - T. 8. - №. 9. - C. 74-77.
6. Alisherovna K. M., Davranovna M. H., Nizametdinovich K. S. Chronic Heart Failure in Women // *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*. - 2022. - Vol. 2. - No. 7. - P. 21-25.
7. Alisherovna K. M., Djamshedovna K. D., Kayumovna A. S. Evaluate the Quality of Life using the KDQOL-SFTM Questionnaire // *CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES*. - 2022. - T. 2. - №. 7. - C. 26-31.
8. Yarmukhamedova S. et al. Study of intracardiac hemodynamic parameters and myocardial structural state during monotherapy of arterial hypertension patients with moxonidine // *Journal of Advanced Medical and Dental Research*. - 2020. - T. 8. - №. 9. - C. 78-81.
9. Bekmuradova M.S., Makhmudova Kh. D., Nazarov F.Y. DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF MOSCOW NATRIYURETIC PEPTYDESCRIPTION OF CHRONIC HEART DEFECTS // *Scientific progress*. - 2021. - T. 2. - №. 1. - C. 810-814.

ISSN: 2181-0974  
www.tadqiqot.uz

# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Саидова Мухаббат Мухиддиновна**  
Кандидат медицинских наук, доцент  
Бухарский Государственный медицинский институт  
Бухара, Узбекистан

### ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ ТОЛЩИНЫ ИНТИМА-МЕДИА СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК РАННЕГО ПРЕДИКТОРА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

**For citation:** Saidova M.M. "EVALUATION OF CAROTID INTIMA-MEDIA THICKNESS AS AN EARLY PREDICTOR OF ATHEROSCLEROSIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.58-60



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401239>

#### АННОТАЦИЯ

**Цель исследования:** Оценить параметр толщина интима-медиа (ТИМ) сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы.** Были обследованы 89 пациентов с РА в возрасте 35–60 лет. ТИМ сонных артерий определяли методом доплерографии в В-режиме.

**Результаты и обсуждение.** Результаты, полученные при определении толщины комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии у пациентов с РА, составили  $0,98 \pm 0,18$  мм в правой сонной артерии и  $1,01 \pm 0,18$  мм в левой сонной артерии. Патологическое увеличение этого показателя ( $>0,9$  (мм)) было выявлено более чем у половины пациентов в исследовании - 49(55,1%) случаев, и КИМ составил  $1,13 \pm 0,07$  мм в правой сонной артерии и  $1,16 \pm 0,07$  мм в левой сонной артерии.

**Выводы:** Оценка параметров ТИМ сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом дает возможность своевременно оценить сердечно-сосудистый риск и разработать меры профилактики и лечения.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, сердечно-сосудистый риск, профилактика

**Saidova Mukhabbat Mukhiddiddinova**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
Bukhara State Medical Institute

### EVALUATION OF CAROTID INTIMA-MEDIA THICKNESS AS AN EARLY PREDICTOR OF ATHEROSCLEROSIS IN RHEUMATOID ARTHRITIS PATIENTS

#### ANNOTATION

**Purpose of the study:** To evaluate the parameter of carotid artery intima-media thickness (IMT) as an early predictor of atherosclerosis development in patients with rheumatoid arthritis (RA).

**Materials and Methods.** 89 patients with RA aged 35-60 years were studied. Carotid arteries IMT was determined by Doppler study in B-mode.

**Results and discussion:** The results obtained by determining the intima-media complex (IMC) thickness of the common carotid artery in patients with RA were  $0.98 \pm 0.18$  mm in the right carotid artery and  $1.01 \pm 0.18$  mm in the left carotid artery. An abnormal increase in this index ( $>0.9$  (mm)) was found in more than half of the patients in the study, 49(55.1%) cases, and the CMR was  $1.13 \pm 0.07$  mm in the right carotid artery and  $1.16 \pm 0.07$  mm in the left carotid artery.

**Conclusions:** Assessment of carotid artery IMT parameters as an early predictor of atherosclerosis development in rheumatoid arthritis patients enables timely assessment of cardiovascular risk and development of preventive and treatment measures.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, cardiovascular risk, prevention

**Saidova Muhabbat Muxiddinova**

tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti  
Buxoro, O'zbekiston

### РЕВМАТОИД АРТРИТ БО'ЛГАН БЕМОРЛАРДА АТЕРОСКЛЕРОЗНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ДАСТЛАБКИ БЕЛГИЛАРИ СИФАТИДА КАРОТИД АРТЕРИЯЛАРНИНГ ИНТИМА-МЕДИА ҚАЛИНЛИГИ ПАРАМЕТРИНИ БАХОЛАШ

**Tadqiqotning maqsadi.** Revmatoid artrit bo'lgan bemorlarda aterosklerozning rivojlanishining dastlabki belgilari sifatida karotid arteriyalarning intima-media qalinligi parametrini baholash.

**Materiallar va usullar.** 89-35 yilligida RA bilan 60 bemor tekshirildi. Karotid arteriyalarning karotid arteriyalarning intima-media rejimida dopplerografiya usuli bilan aniqlandi.

**Natijalar va munozaralar.** RA kasalliklarida umumiy karotid arteriya intima-media (kim) kompleksining qalinligini aniqlashda olingan natijalar o'ng karotid arteriyada  $0,98 \pm 0,18$  mm va chap karotid arteriyada  $1,01 \pm 0,18$  mm ni tashkil etdi. 49(55,1%) hollarda, va kim chap karotid arteriyasi  $1,13 \pm 0,07$  mm va chap karotid arteriya  $1,16 \pm 0,07$  mm edi-bu ko'rsatkich ( $>0,9$  (mm)) patologik o'sish o'rganish bemorlarning yarmidan ko'pi aniqlandi.

**Xulosa.** Revmatoid artrit bilan og'rigan bemorlarda aterosklerozning rivojlanishining dastlabki belgilari sifatida karotid arteriyalarning Tim parametrlarini baholash yurak-qon tomir xavfini o'z vaqtida baholash, profilaktika va davolash choralari ishlab chiqish imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** Revmatoid artrit, yurak-qon tomir xavfi, oldini olish.

**Актуальность.** Ревматоидный артрит (РА) занимает одно из ведущих мест среди ревматических болезней и относится к заболеваниям с высокой медико-социальной значимостью ввиду значительной распространенности и прогрессирующего характера течения, приводящего к ранней инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. По данным многоцентровых исследований, сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у пациентов с ревматоидным артритом выше, чем в общей популяции [1, 2]. Результаты крупных многоцентровых исследований позволяют утверждать, что иммуновоспалительный каскад при системных заболеваниях соединительной ткани способствует прогрессированию атеросклеротического процесса [3, 4]. У данной группы пациентов отмечается высокий уровень сердечно-сосудистой заболеваемости. Оценка традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) не отражает действительного прогноза у пациентов [5]. Одной из основных причин летальности при РА являются сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов [6, 7]. Эти данные согласуются с результатами метаанализа, в котором показано, что у пациентов с ранним РА по сравнению с контролем существенно выше толщина интима-медиа (ТИМ) и частота атеросклеротических бляшек сонных артерий, а высокая воспалительная активность вносит существенный вклад в увеличение ТИМ сонных артерий [8]. Решение данной проблемы предполагает оценку распространенности ССЗ, кардиоваскулярных факторов риска и метаболических нарушений; а также выделение групп пациентов, предрасположенных к развитию сердечно-сосудистых осложнений (ССО) с целью проведения комплекса профилактических и лечебных мероприятий, направленных на снижение кардиоваскулярного риска [9, 10, 11].

**Цель исследования:** Оценить параметр толщина интима-медиа (ТИМ) сонных артерий как раннего предиктора развития атеросклероза у больных ревматоидным артритом (РА).

**Материалы и методы исследования:** В отделении ревматологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра в 2018 году было проспективно обследовано 89 пациентов в возрасте

от 35 до 60 лет, проходивших лечение от ревматоидного артрита. Были выявлены наследственная предрасположенность, отсутствие физической активности, ожирение, гиперхолестеринемия и наличие или отсутствие курения. Диагноз ревматоидного артрита был поставлен на основе критериев ACR (1987) и ACR / EULAR (2010). При определении частоты сердечно-сосудистых факторов риска у пациентов с ревматоидным артритом были оценены наследственность, курение, ревматоидный фактор, гиперхолестеринемия, абдоминальное ожирение, С-реактивный белок, а также частота артериальной гипертонии, ишемической болезни сердца и диабета. Для раннего выявления и прогнозирования сердечно-сосудистого риска использовалась шкала mSCORE (SCORE/EULAR). У этих пациентов методом доплерографии была определена толщина комплекса интима-медиа (КИМ) в сонных артериях, как ранний признак развития сердечно-сосудистых заболеваний.

**Результаты и обсуждение.** Результаты, полученные при определении толщины комплекса интима-медиа (КИМ) общей сонной артерии у пациентов с РА, составили  $0,98 \pm 0,18$  мм в правой сонной артерии и  $1,01 \pm 0,18$  мм в левой сонной артерии. Патологическое увеличение этого показателя ( $>0,9$  (мм)) было выявлено более чем у половины пациентов в исследовании - 49(55,1%) случаев, и КИМ составил  $1,13 \pm 0,07$  мм в правой сонной артерии и  $1,16 \pm 0,07$  мм в левой сонной артерии. КИМ у пациентов с серонегативным РА составил  $1,12 \pm 0,07$  мм в правой сонной артерии,  $1,15 \pm 0,07$  мм в левой сонной артерии, у пациентов с серопозитивной РА  $1,13 \pm 0,07$  мм в правой сонной артерии,  $1,17 \pm 0,06$  мм в левой сонной артерии. Анализ этого показателя, основанный на возрасте пациентов, показал, что среднее значение (мм) КИМ составляло  $0,82 \pm 0,12$  мм в правой сонной артерии,  $0,84 \pm 0,12$  мм в левой сонной артерии в группе пациентов в возрасте 35–49 лет и в возрастной группе пациентов 50–60 лет этот показатель составлял  $1,06 \pm 0,14$  мм в правой сонной артерии и  $1,08 \pm 0,15$  мм в левой сонной артерии (табл.1). Анализ показал, что толщина КИМ напрямую коррелировала с возрастом пациентов ( $r = 0,64$ ), увеличение КИМ  $> 0,9$  мм наблюдалось у 46 (74,2%) пациентов в возрасте 50–60 лет, в правой сонной артерии  $1,13 \pm 0,07$  мм, в левой сонной артерии  $1,16 \pm 0,07$  мм.

Таблица 1.

Диагностика атеросклероза у больных РА

Показатели	Количество больных	35-49 лет	50-60 лет
n (%)	89	27(30,3%)	62(69,7 %)
Средний возраст	$51,5 \pm 7,12$	$42,2 \pm 4,4$	$55,5 \pm 3,15$
КИМ (мм.)			
Правая сонная артерия	$0,98 \pm 0,18$	$0,82 \pm 0,12$	$1,06 \pm 0,14$
Левая сонная артерия	$1,01 \pm 0,18$	$0,84 \pm 0,12$	$1,08 \pm 0,15$
ТИМ $\leq 0,9$ (мм.) n (%)	40(44,9%)	24(88,9%)	16(25,8%)
Правая сонная артерия	$0,81 \pm 0,08$	$0,79 \pm 0,08$	$0,84 \pm 0,06$
Левая сонная артерия	$0,82 \pm 0,06$	$0,81 \pm 0,07$	$0,84 \pm 0,05$
ТИМ $> 0,9$ (мм.) n (%)	49(55,1%)	3(11,1%)	46(74,2%)
Правая сонная артерия	$1,13 \pm 0,07$	$1,07 \pm 0,06$	$1,13 \pm 0,07$
Левая сонная артерия	$1,16 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,06$	$1,16 \pm 0,07$

Анализ ассоциации КИМ с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с РА показал, что у 26,5% пациентов с 1 фактором риска, КИМ был > 0,9 мм выше, а у

пациентов с 2 и 3 факторами риска, 28,6 и 42,9%, соответственно (табл.2).

Таблица 2.

**Встречаемость показателей КИМ с факторами риска у пациентов с РА**

Показатели	Количество больных (n=89)	КИМ ≤ 0,9(мм.) (n=40)	КИМ >0,9(мм.) (n=49)
Фактора риска нет	11 (12,4%)	10(25%)	1(2%)
1 фактор риска	27 (30,3%)	14(35%)	13(26,5%)
2 фактора риска	20 (22,5%)	6(15%)	14(28,6%)
≥3 фактора риска	31 (34,8%)	10(25%)	21(42,9%)

Оценка КИМ сонной артерии у пациентов с РА на основе уровней сердечно-сосудистого риска, определенных по шкале mSCORE, показала, что патологическое увеличение КИМ у пациентов в группах среднего и высокого риска были выявлены в 67,3 и 14,3% случаев. У пациентов с очень высоким риском значения КИМ, превышающие >0,9 мм, наблюдались у всех пациентов и составляли 1,19 ± 0,06 в левой сонной артерии, 1,16 ± 0,05 мм в правой сонной артерии.

Таким образом, у пациентов с РА патологическое увеличение КИМ (> 0,9 мм) наблюдалось у 55,1% пациентов, и оно имело правильную корреляцию с возрастом пациентов ( $r = 0,64$ ), в возрасте 50–60 лет наблюдалось у 74,2% пациентов и составило

1,13 ± 0,07 мм в правой сонной артерии и 1,16 ± 0,07 мм в левой сонной артерии. Индекс КИМ также связан с риском ССЗ, определяемым по шкале mSCORE: был установлен показатель выше > 0,9 мм у 67,3 в группах среднего. Показатели КИМ общей сонной артерии у пациентов с РА связаны с возрастом пациентов, числом встреч ФР, активностью заболевания и имеют большое прогностическое значение в раннем выявлении сердечно-сосудистого риска.

**Выводы:** Определение КИМ имеет диагностическое значение для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения сосудов и практическое значение как предиктора сосудистых катастроф у пациентов с РА.

**References / Список литературы /Iqtiboslar**

1. Agca R., Heslinga S.C., Rollefstad S. (2017) EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis.*, 76 (1), pp. 17–28.
2. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C. (2016) 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *Europ Heart J*, 37(29), pp. 2315–2381.
3. Ефименко О. В., Княжева Е. Д. Оценка неврологических проявлений у детей с различными клиническими вариантами ревматоидного артрита //NovaInfo. Ru. – 2018. – Т. 1. – №. 81. – С. 125-128.
4. Зинчук И. Ю., Амирджанова В. Н. Социальное бремя ревматоидного артрита //Научно-практическая ревматология. – 2014. – Т. 52. – №. 3. – С. 331-335.
5. 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.
6. Москаленко И. С., Миронова О. В., Бутенко О. В. Особенности физической культуры при ревматоидном артрите //Здравоохранение, образование и безопасность. – 2018. – №. 2. – С. 143-145.
7. Ташкенбаева Э. Н. и др. МЕХАНИЗМЫ КАРДИОЗАЩИТНЫХ ЭФФЕКТОВ ДЕСФЛУРАНА И СЕВОФЛУРАНА ВО ВРЕМЯ РЕПЕРФУЗИИ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2.



**Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии, к.м.н.  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Усманова Мунира Файзуллаевна**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

### МАТЕРИНСКИЙ АНАМНЕЗ КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ГРУППЫ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

**For citation:** Sirojiddinova Kh.N., Usmanova M.F. "MATERNAL ANAMNESIS AS A FACTOR OF FORMATION GROUPS OF FREQUENTLY ILL CHILDREN" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.61-64



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401254>

#### АННОТАЦИЯ

В статье приведены анамнестические данные соматического состояния здоровья матерей и отягощенный акушерский анамнез 146 часто болеющих детей (ЧБД) и 50 эпизодически болеющих детей (ЭБД). Выявлена что анемия у матерей ЧБД зарегистрирована в 88,3% (из 146 – 129) случаях. Аналогичные данные получены при изучении анемии у матерей ЭБД. Среди хронических заболеваний особое место занимает хронический тонзиллит (65,7%) и хронический пиелонефрит (33,5%), которое намного меньше регистрируется (соответственно 12% и 8%) у матерей ЭБД. Необходимо отметить, что хронические очаги инфекции оказывают угнетающее влияние на иммунологическое состояние матерей и создает предпосылки развитию внутриутробному инфицированию (ВУИ) плода. Нет сомнения, что родившийся ребенок с ВУИ современным может стать часто болеющим.

**Ключевые слова:** часто болеющие дети, внутриутробные инфекции.

**Sirojiddinova Khiromon Nuriddinova**

Assistant Candidate of Medical Sciences of the  
Department of pediatrics No. 1 and neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Usmanova Munira Fayzullayevna**

Assistant Department of pediatrics No. 1 and neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### MATERNAL ANAMNESIS AS A FACTOR OF FORMATION GROUPS OF FREQUENTLY ILL CHILDREN

#### ANNOTATION

The article presents anamnestic data on the somatic state of maternal health and a burdened obstetric history of 146 frequently ill children (FICH) and 50 episodically ill children (EICH). It was revealed that anemia in the mothers of FICH was registered in 88,3% (out of 146 – 129) cases. Similar data were obtained in the study of anemia in EICH mothers. Among chronic diseases, a special place is occupied by chronic tonsillitis (65,7%) and chronic pyelonephritis (33,5%), which is much less recorded (12% and 8%, respectively) in FICH mothers. It should be noted that chronic foci of infection have a depressing effect on the immunological state of mothers and creates prerequisites for the development of intrauterine infection (IUI) of the fetus. There is no doubt that a child born with a modern IUI can often become ill.

**Keywords:** frequently ill children, intrauterine infection.

**Sirojiddinova Xiromon Nuriddinova**

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti, t. f. n.  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

**Usmanova Munira Fayzullayevna**

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti Samarqand, O'zbekiston

## ONALAR ANAMNEZI TEZ-TEZ KASALLANUVCHI BOLALAR GURUHI SHAKLLANISHIDAGI AHAMIYATI

## ANNOTASIYA

Maqolada va 146 tez-tez kasal bolalar va 50 o'rta kasallanuvchi bolalar onalarining sog'lig'ining somatik holati, hamda og'ir akusherlik tarixi haqida anamnestic ma'lumotlar keltirilgan. Aniqlanishicha, TKB onalarida kamqonlik 88,3% (146-129 tadan)da qayd etilgan. Shunga o'xshash ma'lumotlar O'KB bo'lgan onalarda anemiyani o'rganishda olingan. Surunkali kasalliklar orasida surunkali tonzillit (65,7%) va surunkali pielonefrit (33,5%) alohida o'rin tutadi, bu O'KB bilan kasallanganlarning onalarida kamroq qayd etilgan (mos ravishda 12% va 8%). Shuni ta'kidlash kerakki, surunkali infeksiya o'choqlari onaning immunologik holatiga tushkun ta'sir ko'rsatadi va homilaning intrauterin infeksiyasi (IUI) rivojlanishi uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi. Hech shubha yo'qki, zamonaviy IUI bilan tug'ilgan bola tez-tez kasal bo'lib qolishi mumkin

**Kalit so'zlar:** tez tez kasallanuvchi bolalar, homila ichi infeksiyasi.

**Актуальность проблемы.** По литературным данным в формировании детей «группы риска» или часто болеющих рецидивирующими респираторными инфекциями ведущее место принадлежит матери. Сочетание соматической, акушерско-гинекологической и инфекционной патологии матери способствует формированию гипоксии плода и асфиксии новорожденного. Наибольшее значение в реализации асфиксии имеют заболевания сердечно - сосудистой и кроветворной систем матери, хроническая внутриматочная инфекция, патология родов [3,7]. Авторами в раннем неонатальном периоде обследовано 107 новорожденных детей от матерей с «привычным невынашиванием». В проведенном исследовании матери всех детей имели отягощенный соматический анамнез. Преобладала патология системы кровообращения в 42%, анемия в 34,7%, обострение хронического пиелонефрита в 36,8%.

В настоящее время не подвергается сомнению, что мать является первичным источником микробной колонизации, а иногда и инфицирования своего ребенка [2,5]. Обследовано [1] 77 доношенных детей в возрасте до 28 дней с кишечными инфекциями, вызванными условно-патогенной микрофлорой. Авторами оценивались факторы риска развития кишечной инфекции у новорожденных детей. Так, среди соматической патологии у матерей больных чаще регистрировались хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (24,7±4,9), хронический пиелонефрит (18,3±4,4) и хронические заболевания верхних дыхательных путей (11,7±3,7) которые встречались с одинаковой частотой. Все перечисленные факторы способствовали нарушению становления микробиоценоза у новорожденных детей,

что привело к колонизации кишечной стенки условно-патогенной флорой с развитием инфекционного процесса.

Факторами риска частой заболеваемости РПИ большую роль играют социальный статус матери, ее возраст, экстрагенитальная патология, патология беременности – токсикозы, нефропатия, многоплодие, внутриутробное инфицирование плода, перинатальная энцефалопатия, пневмония, сепсис и др. [4,6,8].

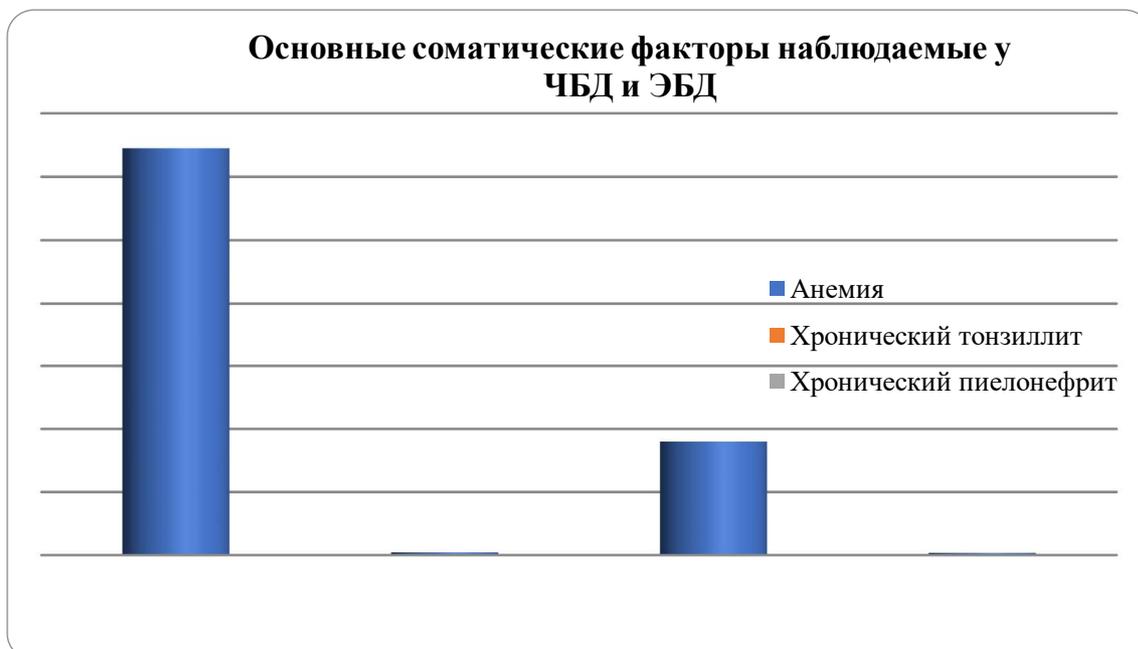
Исходя из этого, нами изучены причины формирования группы часто болеющих детей, связанные с материнским анамнезом на современном этапе.

**Цель исследования:** Изучить причины формирования группы ЧБД связанные с материнским анамнезом.

**Методы исследования.** Нами анамнестически изучено соматическое состояние здоровья матерей и отягощенный акушерский анамнез 146 ЧБД и 50 ЭБД.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты проведенных исследований показывает (рис. 1), что среди матерей ЧБД у 88,3% (из 146 – 129) наблюдается анемия. Большинство из них страдают хроническим тонзиллитом 65,7% (из 146 – 96). Среди перечисленных факторов особое значение для здоровья матерей имеет хронический пиелонефрит. Он зарегистрирован из 146 матерей у 49, что составляет 33,5% и соответствует данным Краевой О.А. и соавт. [2013]. Анемия у матерей ЭБД также отмечалась в высоких процентах 72% (из 50 у 36). Следует отметить, что матери ЭБД гораздо реже страдают хроническими заболеваниями, как хронический тонзиллит - 12% (из 50 у 6) и хронический пиелонефрит - 8% (из 50 у 4).

Рисунок 1.



Отягощенным акушерским фактором являются, многократные роды (более 3-х), отмечены в 36,3% (53) случаев, затяжные роды - 44,5% (65), многоводие и угроза выкидыша - 28,7% (42), стимуляция родов проведена в 27,3% (40), инфекционные болезни во время беременности 37,6% (55), длительный гестоз беременных 25% (36), преждевременное отхождение вод - 15,7% (23),

предлежание плаценты 4,1% (6). Кроме того, тазовое предлежание - 2,7% (4), маловодие - 3,4% (5), кесарево сечение - плановое 5,4% (8), экстренное - 2% (3). Сочетание факторов выявлено в 80% (118). Все перечисленные неблагоприятные факторы намного реже регистрировались среди матерей ЭБД (табл.1).

Таблица 1

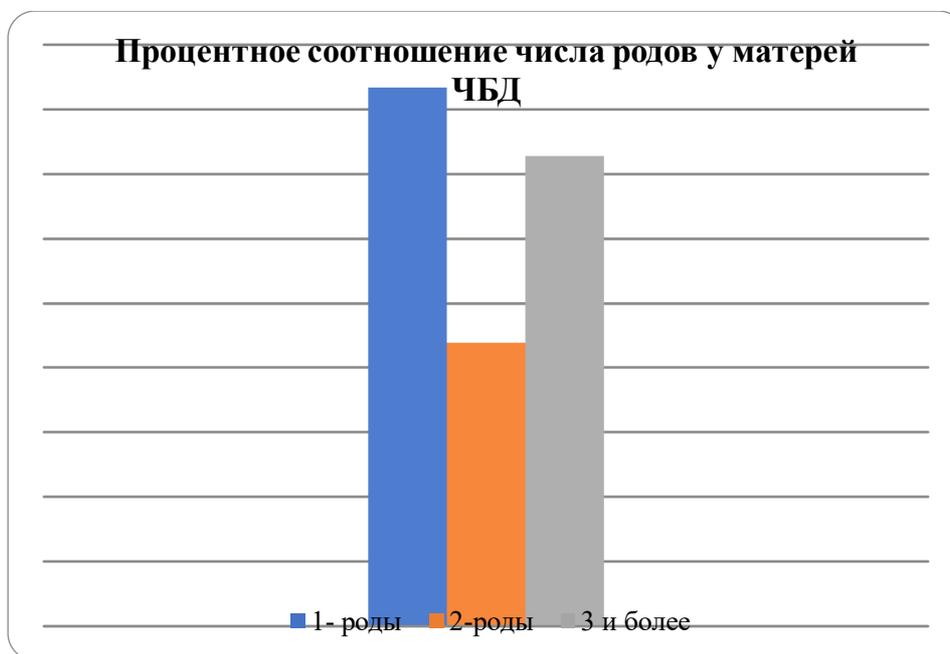
Статисто-анамнестические данные матерей у ЧБД

Количество обследованных матерей		Акушерские факторы							
		Многократные роды (более 3 <sup>х</sup> раз)	Затяжные роды	Многоводие и угроза выкидыша	Стимуляция родов	Инфекционные болезни во время беременности	Длительный гестоз беременных	Преждевременное отхождение вод	Преждевание плаценты
у ЧБД	146	53 36,3%	65 44,5%	42 28,7%	40 27,3%	55 36,7%	36 25%	23 15,7%	6 4,1%
у ЭБД	50	5 10%	7 14%	3 6%	4 8%	12 24%	3 6%	2 4%	1 2%

Особенности акушерского анамнеза, а именно от каких родов родились и формировались ЧБД, заключается в том, что ЧБД чаще формируется от первых и от трех и более родов. Среди 146

обследованных ЧБД – 61 (41,8%) родились от первых родов, 32 (21,9%) от вторых родов. Количество детей рожденных, от третьих и более родов составляет 53 (36,3%) (рис 2).

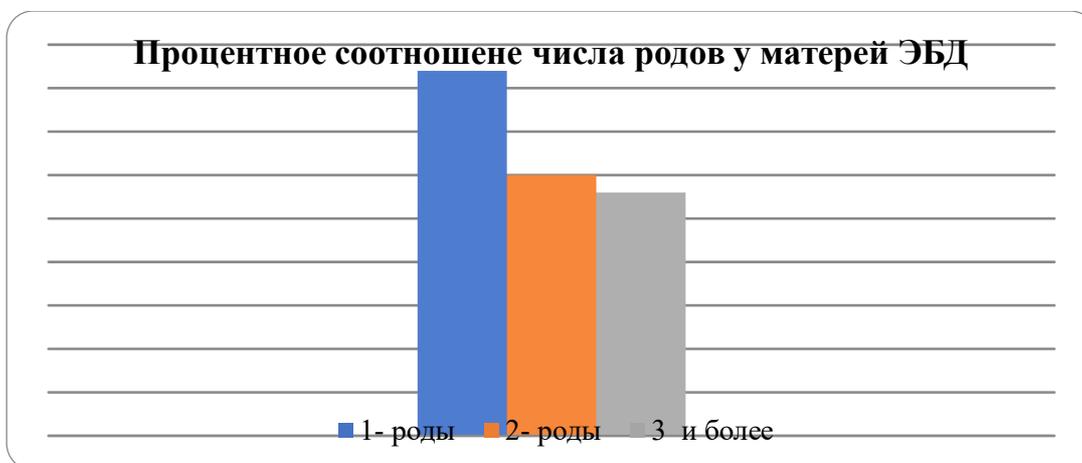
Рисунок 2.



При анализе количество детей, родившихся от первых и вторых родов, в группах ЭБД, особое отличие от ЧБД не отмечено, однако

дети родившейся от 3 и более родов были намного меньше, чем ЧБД (рис. 3).

Рисунок 3.



Выявленные цифровые данные дают возможность предполагать, что формирование ЧБД зависит и от возраста матерей. Исходя из этого, мы считали целесообразным определить возрастные особенности матерей ЧБД и ЭБД. Возраст матерей

колебался от 17 до 40 лет. Возраст матерей ЧБД при первых родах составил от 17 до 24, вторых от 25 до 32, в третьих и более родах от 33 до 40 лет. У ЭБД возраст матерей при первых родах были

сходны как у ЧБД, при вторых родах от 23 до 30, в третьих и более родах от 25 до 32 лет.

Средний возраст при первых родах у матерей ЧБД составил 19,9, при вторых родах - 25,2, третьих и более родах - 32,3. Соответственно у матерей ЭБД 19,2 - 26,6 - 28,1.

На основании полученных результатов, можно заключить, что формировании группы ЧБД, зависит от различных хронических заболеваний матерей. Среди хронических заболеваний особое место занимает хронический тонзиллит (65,7%) и хронический пиелонефрит (33,5%), которое намного меньше регистрируется (соответственно 12% и 8%) у матерей ЭБД. Аналогичные данные получены при изучении анемии. Необходимо отметить, что хронические очаги инфекции оказывают угнетающее влияние на иммунологическое состояние матерей и создает предпосылки развитию внутриутробного инфицирования плода. Нет сомнений, что родившийся ребенок с ВУИ современным может стать часто болеющим.

Из отягощенных акушерских факторов влияющие на формировании ЧБД можно отметить, многократные (36,3%), затяжные роды (44,5%) и перенесенные инфекции во время беременности (36,7%). Процентное соотношение числа родов у матерей ЧБД показывает, что ЧБД в основном формируются от 1 и от 3 и более родов. Возрастные особенности наводит на мысль, что

при первых родах организм матерей не адаптирован, а в третьих и более родах ослаблен.

Таким образом, вышеуказанные данные являются предрасполагающими факторами для формирования группы ЧБД.

#### **Выводы:**

1. Хронические очаги инфекции оказывают угнетающее влияние на иммунологическое состояние матерей и создает предпосылки развитию внутриутробного инфицирования плода. Нет сомнения, что родившийся ребенок с ВУИ современным может стать часто болеющим.
2. Из отягощенных акушерских факторов влияющие на формирование ЧБД можно отметить, многократные (36,3%), затяжные роды (44,5%) и перенесенные инфекции во время беременности (36,7%).
3. Процентное соотношение числа родов у матерей ЧБД показывает, что ЧБД в основном формируются от 1 и от 3 и более родов. Возрастные особенности наводит на мысль, что при первых родах организм матерей не адаптирован, а в третьих и более родах ослаблен.

#### **References / Список литературы / Iqtiboslar**

1. Бениова С.Н., Абдуллаева Е.С., Руденко Н.В. Факторы риска и течение кишечных инфекций у новорожденных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии №2, 2013; 52-53.
2. Копанев Ю.А., Соколов А.Л. Дисбактериоз кишечника: микробиологические, иммунологические и клинические аспекты микробиологических нарушений у детей. М: МНИИ педиатрии и детской хирургии. 2012;
3. Краева О.А., Башмакова Н.В., Винокурова Е.А. Исходы беременности у женщин с преодолённым невынашиванием. Российский вестник перинатологии и педиатрии №1, 2013; 8-11.
4. Сирожиддинова Х.Н., Ортикбоева Н.Т., Набиева Ш.М., Абдухалик-Заде Г. А. Иммунизация часто болеющих детей при лечении респираторных заболеваний. Uzacademia ilmiy-uslubiy jurnali vol 2, issue 1 (11), march 2021. 9-13 бет.
5. Сирожиддинова Х.Н., Усманова М.Ф., Тухтаева М.М., Абдухалик-Заде Г.А. Внутриутробное инфицирование как фактор развития перинатальной патологии. Uzacademia ilmiy-uslubiy jurnali vol 2, issue 1 (11), march 2021. 15-21 бет.
6. Шамсиев Ф.М., Каримов У.А., Хайдарова М.М. Монография. Иммунокорректирующие препараты и их применения. Ташкент. 2005. Стр. 4 - 5.
7. Шамшева, О. В. Грипп и ОРВИ у детей / О.В. Шамшева. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 112 с. (Шифр 616.921.5 Ш 19).
8. Шаталина, С. И. Кашель у детей. Как и чем лечить? / С. И. Шаталина, М. Б. Аксенова, Т. В. Хлевчук // Фарматека. - 2019. - № 1. - С. 77-83.



**Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна**

Ассистент, к.м.н. кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Ортикбоева Нилуфар Турсунбаевна**

Ассистент кафедры педиатрии №1 и неонатологии  
Самаркандский государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

### КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ И ЭПИЗОДИЧЕСКИ БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

**For citation:** Sirojiddinova Kh.N., Ortikboyeva N.T. "CLINICAL CHARACTERISTICS OF RESPIRATORY PATHOLOGY OF FREQUENTLY ILL AND EPISODICALLY ILL CHILDREN" Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp. 65-68



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401264>

#### АННОТАЦИЯ

В статье приведены данные особенности клинической симптоматики и течение респираторных инфекций (РИ) у 146 часто болеющих детей (ЧБД) и 50 эпизодически болеющих детей (ЭБД). Клинические проявления РИ у наблюдаемых ЧБД характеризовались комплексом специфических и неспецифических симптомов, поражением различных органов и систем. Основную группу ЧБД составляют дети в возрасте от 1 до 3 лет (61%) и 3 до 4 лет (22,6%). Количество детей с РИ в возрасте от 5 до 6 лет уменьшаются, и составляют 10,9% обследованных ЧБД. В клиническом аспекте среди заболеваний респираторного тракта у ЧБД ОРИ занимает лидирующее положение, затем следует пневмония и бронхит. ОРИ у ЧБД в 57,3% случаях протекает острым ринофарингитом. РИ у ЧБД и ЭБД в отдельных случаях сопровождается с дисфункцией кишечника, что объясняется неполным формированием микрофлоры кишечника и частым применением антибиотиков.

**Ключевые слова:** респираторные инфекции, часто болеющие дети, эпизодически болеющие дети, микрофлора кишечника.

**Sirojiddinova Khiromon Nuriddinova**

Assistant Candidate of Medical Sciences (PhD) of the  
Department of pediatrics No. 1 and neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Ortikboyeva Nilufar Tursunbayevna**

Assistant Department of pediatrics No. 1 and neonatology  
Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### CLINICAL CHARACTERISTICS OF RESPIRATORY PATHOLOGY OF FREQUENTLY ILL AND EPISODICALLY ILL CHILDREN

#### ANNOTATION

The article presents these features of clinical symptoms and the course of respiratory infections (RI) in 146 frequently ill children (FICH) and 50 episodically ill children (EICH). Clinical manifestations of RI in the observed FICH were characterized by a complex of specific and nonspecific symptoms, damage to various organs and systems. The main group of FICH consists of children aged 1 to 3 years (61%) and 3 to 4 years (22,6%). The number of children with RI at the age of 5 to 6 years is decreasing, and accounts for 10,9% of the examined FICH. In the clinical aspect, among the diseases of the respiratory tract in FICH, ARI occupies a leading position, followed by pneumonia and bronchitis. Acute rhinopharyngitis occurs in 57,3% of cases of ARI in FICH. RI in FICH and EICH in some cases is accompanied by intestinal dysfunction, which is explained by incomplete formation of intestinal microflora and frequent use of antibiotics.

**Keywords:** respiratory infections, frequently ill children, episodically ill children, intestinal microflora.

**Sirojiddinova Xiromon Nuriddinova**

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasi assistenti t. f. n.  
Samarqand davlat tibbiyot instituti

Samarqand, O'zbekiston  
**Ortiqboyeva Nilufar Tursunbayevna**  
 1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasida assistenti  
 Samarqand davlat tibbiyot instituti  
 Samarqand, O'zbekiston

## TEZ-TEZ KASAL VA KAM KASAL BO'LUVCHI BOLALAR NAFAS OLISH PATOLOGİYASINING KLINIK XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIYA

Maqolada 146 ta tez-tez kasallanuvchi va 50 ta kam kasallanuvchi bolalar respirator infeksiyalarining kechish xususiyatlari, klinik simptomlari haqida ma'lumotlar berilgan. Tez-tez kasallanuvchi bolalarning RI namoyon bo'lishi bir qancha maxsus va nomaxsus simptomlar, hamda bir necha organ va sistemalarning zararlanishi bilan kechadi. Tez-tez kasallanuvchi bolalarning asosiy qismini 1 dan 3 yoshgacha bo'lgan bolalar (61%), 3 dan 4 yoshgacha bo'lgan bolalar (22,6%) , 5 – 6 yoshli bolalar esa (10,9%) tashkil etadi. Respirator kasalliklarning ichida O'RI 1-chi o'rinni, pnevmoniya bilan bronxit esa keyingi o'rinnlarni egallaydi. O'RI tez-tez kasallanuvchi bolalarda 53,7% da o'tkir rinoфарингит bilan kechadi. Ayrim hollarda ushbu guruh bolalarida RI ichak disfunktsiyasi fonida kechgan. Bu holatga normal mikrofloraning to'liq rivojlanmaganligi yoki antibiotiklarning tez-tez qo'llanilishi sabab bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar:** respirator infeksiyalar, tez-tez kasallanuvchi bolalar, kam kasallanuvchi bolalar, ichak mikroflorasi.

**Актуальность проблемы.** В структуре заболеваемости часто болеющих детей (ЧБД) преобладают повторные инфекции верхних дыхательных путей (ВДП), у 10-15% ЧБД встречаются инфекции нижних дыхательных путей (НДП). Другие системы организма (желудочно-кишечный, урогенитальный тракт, центральная нервная система и кожа) у этих детей менее подвержены к инфекциям. По сравнению с дыхательной системой вышеперечисленные органы являются наиболее защищенными от вирусной инфекции [5].

Известно, что, дыхательная система у детей имеет более узкий просвет чем у взрослых, слизистая оболочка тонкая, легко повреждается, железы недостаточно развиты и продукция Ig А незначительна. Это способствует снижению барьерной функции слизистой оболочки и легкому проникновению инфекционных агентов что может приводит к повторным инфекциям [4].

Причинами более частых ОРИ могут являться анатома - физиологические особенности респираторного тракта (мукоцилиарной и сурфактантной системы, особенности строения бронхов), а также врожденная или приобретенная патология, в том числе и иммунная система которая может влиять на частоту инфекционной заболеваемости детей [2,7]. ЧБД находятся в группе диспансерного наблюдения в основном в течение 1,5 - 3,5 лет, затем они заболевают, ОРИ все реже и реже, и становятся, как и их сверстники, «эпизодически болеющими детьми». Лишь небольшая часть из них по-прежнему продолжает волновать родителей и врачей своими заболеваниями и их осложнениями [6].

Главный редактор журнала «Педиатрия» РФ, проф. Самсыгина Г.А., [5] которая много лет занимается, проблемой ЧБД пишет: - «В последние годы исследователи стали замечать, что грудное

вскармливание и нормальная кишечная микрофлора связаны со значительным снижением заболеваемости респираторными инфекциями. Грудное молоко содержит различные вещества с противомикробным, противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Нормальная кишечная микрофлора защищает от инфекции с помощью ряда механизмов, которые играют важную роль в развитии слизистых оболочек, системного иммунитета и толерантности к непатогенным антигенам». Проведенные исследования показали [8], что пробиотики, лакто- и бифидобактерии могут оказывать благоприятное влияние на тяжесть и продолжительность симптомов инфекции дыхательных путей.

**Цель исследования:** Изучить особенности клинической симптоматики и течение респираторных инфекций у 146 ЧБД и 50 ЭБД.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 146 ЧБД и 50 ЭБД в возрасте от 1-го года до 6 лет госпитализированных в ГДБ №1 г. Самарканда. Проведено анамнестическое исследование, с целью выявления возрастных особенностей и клинического течения респираторных инфекций, бактериологический метод для определения частоты высеваемости гемолитической флоры кишечника.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты проведенных исследований показывают, что из 146 ЧБД - 92 (63%) были госпитализированы в ОПН. Обследуемые дети с респираторной инфекцией (РИ) в зависимости от возраста, были подразделены на 3 группы. 1 группа 1-3 лет, 2 группа 3-4 лет, 3 группа 4-6 лет (Рис. 1).

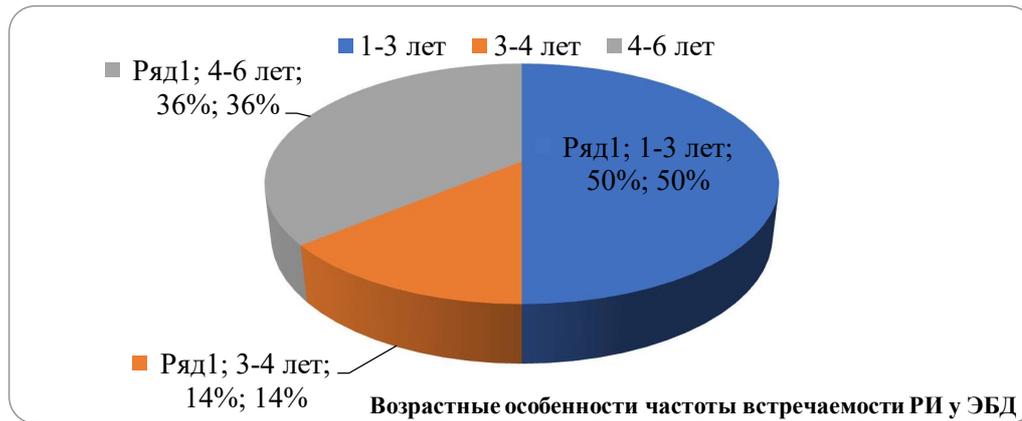
Рисунок 1.



ЧБД 1 группы с 1-3 лет составили 61% (89), 2 группы с 3-4 лет 22,6% (33) и 3 группы с 4-6 лет 16,4% (24). ЭБД 1 группы составили 50% (25), 2 группы – 14% (7) и 3 группы – 36% (18) (Рисунок 2). В

наших наблюдениях дети, болеющих РИ от 4 до 6 лет составляют 16,4% , что совпадают данными литературы [5].

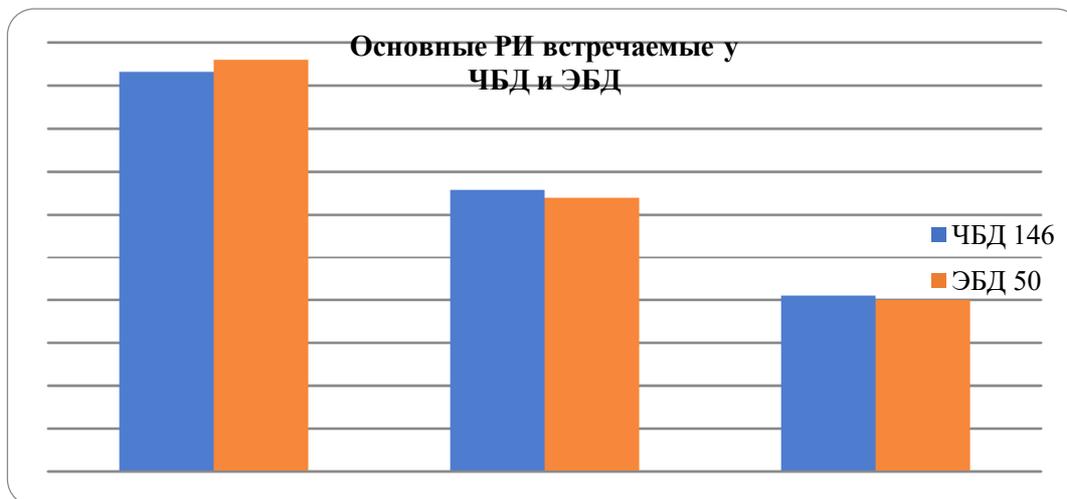
Рисунок 2.



Из анамнеза выяснено, что группа наблюдаемых нами детей имели склонность к частым респираторным инфекциям. В среднем они в течение одного календарного года болели, ОРИ от 6 до 8-9 раз. Изучение клинического диагноза обследованных детей

показывает, что из 146 ЧБД с ОРИ были госпитализированы 68 (46,6%), пневмонией – 48 (32,9%), бронхитом – 30 (20,5%) детей (Рис. 3).

Рисунок 3.



Аналогичные данные наблюдались у ЭБД, ОРИ- 24 (48%), пневмония – 16 (32%) и бронхит - 10 (20%).

У обследованных ЧБД ОРИ или заболевания ВДП сопровождались острым ринофарингитом – 57,3% (из 68 у 39), хроническим тонзиллитом – 17,6% (12), острым ларингитом – 11,7% (8), фолликулярной ангиной – 7,4% (5). Среди ЧБД с РРИ герпетический стоматит отмечен - 3,4% (5), гнойный конъюнктивит – 2% (3), отит - 5,4% (8), белково-энергетическая недостаточность питания – 10,2% (15), рахит - 8,9% (13), ГИЭ – 8,2% (12), диарея – 22% (32).

Отмечено, что у ЭБД острый ринофарингит встречается с такой же частотой при заболеваниях ВДП, из 24 детей у 16 (66,7%). Не зарегистрирован хронический тонзиллит и острый ларингит. Заболевания ЛОР органов – катаральный отит наблюдался из 50 обследованных у 4 (8%) и фолликулярная ангина у 2 (4%). Белково-энергетическая недостаточность питания и рахит отсутствует. Диарея отмечена у 6 из 50 (12%).

Также у ЧБД респираторные инфекции сопровождались некоторыми синдромами. Судорожный синдром – 6,8% (10), гипертермический синдром - 4,1% (6), обструктивный синдром – 29,5% (43), кардиоваскулярный синдром – 18,5% (27). Острая дыхательная недостаточность (ОДН) I степени – 26% (38), острая сердечная недостаточность (ОСН) I степени - 6,8% (10). У ЭБД судорожный синдром отмечен у – 4% (2), гипертермический синдром – не наблюдался, обструктивный синдром – 14% (7),

кардиоваскулярный синдром – 8% (4). Острая дыхательная недостаточность (ОДН) I степени – 12% (6), острая сердечная недостаточность (ОСН) I степени – 4% (2).

Необходимо учесть, высокие проценты диареи наблюдались у ЧБД (22%) по сравнению ЭБД (12%). Это объясняется тем, что в маленьком возрасте микробы антагонисты в составе микрофлоры кишечника бывают в меньшем количестве и не полностью сформирована нормальная микрофлора кишечника. Кроме того, при частых заболеваниях верхних дыхательных путей применяются различные антибиотики, которые чаще всего назначаются эмпирически, и уничтожают микробов антагонистов. Такое положение диктует обратить особое внимание на сохранения нормальной микрофлоры кишечника.

Следует отметить, что диарея чаще регистрировалась у детей 1 группы, т. е. от 1 года до 3 лет, из 32 у 19 (59,4%), во 2 группе (от 3 до 4 лет) у 13 (40,6%). В 3 группе в возрасте от 4 до 6 лет диарея отсутствовала. У ЭБД в 1 группе диарея отмечалась 8% (4) случаев, во 2 группе 4% (2). Аналогичные данные получены в 3 группе.

Таким образом, чем младше возраст детей, тем чаще заболевания респираторного тракта сопровождается диареей.

Выше обсужденная проблема дает основание к изучению патогенного состава микрофлоры кишечника у ЧБД с диареей. В основном определена частота высеваемости гемолитической флоры. Была изучена микрофлора кишечника 32 ЧБД с респираторными инфекциями.

Анализ полученных данных показывает (табл.1), что из 32 больных с респираторными инфекциями сопровождаемой диареей

в составе микрофлоры кишечника обнаружена гемолитическая флора - St. aureus, E.coli и Candida.

Таблица 1.

Гемолитическая флора кишечника у ЧБД с РИ

Количество обследованных	Виды гемолитической флоры					
	E.coli	St. aureus	Candida	St. aureus+ E.coli	St. aureus+ Candida	E.coli+ Candida
32	8 (25%)	13 (40,6%)	5 (15,6%)	3 (9,4%)	2 (6,3%)	1 (3,1%)

Гемолитическая кишечная палочка была обнаружена в 25% (8) случаях. Среди трех условно- патогенных микроорганизмов по высеваемости первое место занимает золотистый стафилококк, он обнаружен у 13 (40,6%) больных в монокультурах, в ассоциациях с E.coli 3 (9,4%) и Candida 2 (6,3%). В общей сложности из 32 больных у 18 обнаружен гемолитический стафилококк, что составляет 56,3%.

Результаты наших работ убедительно доказывает, что при диарее, как осложнения основного заболевания респираторной инфекции (РИ) у ЧБД, увеличиваются в составе микрофлоры кишечника гемолитическая флора, среди которой первое место занимает стафилококк, на втором месте стоит кишечная палочка и на третьем месте дрожжеподобные грибы Candida. Обнаружение гемолитической Candida в составе микрофлоры кишечника ЧБД являются несомненным доказательством частого применения антибиотиков при лечении различных заболеваний.

Изучена чувствительность гемолитической флоры кишечника к 8 антибиотикам (цефазолину, цефтриаксону, гентамицину, макропену, цефлору, эритромицину, аугментину и бензилпенициллину). Штаммы стафилококков и кишечной палочки, оказались устойчивыми к цефлору, эритромицину, гентамицину и бензилпенициллину. Если их устойчивость составляет от 43,4% до 68,3%, то чувствительность к этим антибиотикам в общей сложности составляет от 31,7% до 56,6%. Применение этих четырех антибиотиков является не эффективным, если патологический процесс вызван стафилококками и кишечными палочками.

Высокая чувствительность гемолитической флоры отмечено к цефазолину (Staph. aureus - 78,3%, E.Coli - 81,6%), цефтриаксону (соответственно 86,6% - 73,3%), макропену (88,3% - 85%) и аугментину – (88,3% - 83,3%).

На основании полученных результатов можно заключить, что у ЧБД на фоне РИ часто возникает диарея (22% или из 146 у 32).

Микрофлора кишечника легко может измениться под влиянием самых различных воздействий, однако большинство случаев зависит от применяемого антибиотика. Такое состояние считается серьезным патологическим процессом и является дополнительным, а иногда и ведущим, звеном в патогенезе РИ. Изменение микрофлоры кишечника с появлением гемолитической флоры, требует своевременного лечения и восстановления микрофлоры кишечника у ЧБД, которая нарушается на фоне РИ.

Необходимо отметить, что диарея у ЧБД на фоне основного заболевания не носит случайный характер, а является закономерным проявлением патологического процесса, изменений иммунологического статуса организма. По-видимому, пониженное иммунное состояние организма способствует развитию РИ и эмпирическое применение антибиотиков для лечения приводит к изменению микрофлоры кишечника с преобладанием гемолитической флоры – диареи, пониженное иммунное состояние и снова РИ. Получается порочный круг. Наши данные согласуются с данными исследователей [1,3].

#### Выводы

1. Основную группу ЧБД составляют дети в возрасте от 1 до 3 лет (61%) и 3 до 4 лет (22,6%). Количество детей с РРИ в возрасте от 5 до 6 лет уменьшаются, и составляют 10,9% обследованных ЧБД.

2. В клиническом аспекте среди заболеваний респираторного тракта у ЧБД ОРИ занимает лидирующее положение, затем следует пневмония и бронхит. ОРИ у ЧБД в 57,3% случаях протекает острым ринофарингитом.

3. РИ у ЧБД и ЭБД в отдельных случаях сопровождается с дисфункцией кишечника, что объясняется неполным формированием микрофлоры кишечника и частым применением антибиотиков.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Бектемиров А.М., Худайбердиев Я.К., Касимов И.А., Мардаева Г.Т. Дисбиозы. Уч.пособие. М.. 2007, стр.52.
2. Зиновьева Н.В., Давыдова Н.В., Щербина А.Ю., Продеус А.П., Румянцев А.Г. Часто болеющие дети: чем они больны на самом деле? Журнал «Трудный пациент» 2007, № 2.
3. Каримов У.А. Состояние медицинского обслуживания детского населения в сельских врачебных пунктах в Узбекистане. Вопросы современной педиатрии. 2004, № 1, стр.184.
4. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Препедвтика детских болезней. М. «Медицина». 2009.
5. Самсыгина Г.А. Проблема часто болеющих детей в педиатрии. Педиатрия, 2015, №1, стр. 211-213.
6. Sirojiddinova X.N. Abdaxalik-zade G.A., Nabiyeva Sh. M, Rustamova X.X. Clinical symptoms and features of the course of respiratory infection in frequently sick and episodically sick children. IJIEMR Transactions, online available on 11th April 2021 Vol 10 On page 122-125.
7. Sirojiddinova X.N., Usmanova M.F., Ortikboyeva N.T., Tuxtayeva M.M. Immunological dynamics of recurrent respiratory infections in frequently sick children on the background of immunocorrective therapy. IJIEMR Transactions, online available on 11th April 2021 Vol 10 On page 131-134.
8. Vouloumanou E.K., Makris G.C., Karageorgopoulos D.E., et al. Probiotics for the prevention of respiratory tract infections a systematic review. International Journal of Antimicrobial Agents.2009; 34: 197.



Элламонов Сухроб Нумонович

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

Насырова Зарина Акбаровна

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

### КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ

**For citation:** Ellamonov S.N., Nasyrova Z.A. CLINICAL AND INSTRUMENTAL FEATURES OF CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH COMORBID CONDITIONS. Journal of cardiorespiratory research. 2022, vol 3, issue 1, pp.69-72



<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.6401282>

#### АННОТАЦИЯ

Артериальная гипертензия и диабет 2 типа являются частыми сопутствующими заболеваниями. У больных сахарным диабетом артериальная гипертензия встречается в два раза чаще, чем у пациентов без диабета.

Цель исследования: выявить клинические и инструментальные особенности течения ИБС у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом II типа.

Материалы и методы исследования: Особое внимание уделялось клиническому обследованию пациентов, которое включало в себя сбор жалоб, анамнеза, физикальное обследование. Диагноз постинфарктный кардиосклероз выставлялся на основании анамнестических данных, данных ЭКГ, холтеровское мониторирование и ЭхоКГ. Инструментальное исследование включало в себя ЭКГ, ЭхоКГ, определение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, рентгенографию органов грудной клетки. Для лиц с ХИБС с целью верификации ишемии Холтер-ЭКГ или нагрузочные пробы.

Результаты исследования: нами изученные показатели подтвердили что, пациенты с сопутствующей патологией в виде СД 2 типа усугубляет течение основного заболевания. Показатели ЭКГ-мониторирования при сопутствующем течении СД показали депрессию сегмента ST, что позволяет обосновать риск коронарного атеросклероза, выявить скрытые формы хронической ИБС при атипичном течении заболевания у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Ключевые слова:** Артериальная гипертензия, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, ЭКГ, инфаркт миокарда, сердечно-сосудистые заболевания

Ellamonov Sukhrob Numonovich

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

Nasyrova Zarina Akbarovna

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

### CLINICAL AND INSTRUMENTAL FEATURES OF CORONARY HEART DISEASE IN PATIENTS WITH COMORBID CONDITIONS

#### ANNOTATION

Arterial hypertension and type 2 diabetes are common comorbidities. In patients with diabetes mellitus, arterial hypertension occurs twice as often as in patients without diabetes.

Purpose of the study: to reveal the clinical and instrumental features of the course of coronary artery disease in patients with arterial hypertension in combination with type II diabetes mellitus.

Materials and methods of research: Particular attention was paid to the clinical examination of patients, which included the collection of complaints, anamnesis, and physical examination. The diagnosis of postinfarction cardiosclerosis was made on the basis of anamnestic data, ECG data, Holter

monitoring and echocardiography. The instrumental study included ECG, echocardiography, determination of the thickness of the intima-media complex of the carotid arteries, X-ray of the chest organs. For persons with HIBS in order to verify ischemia Holter-ECG or stress tests.

Results of the study: the indicators studied by us confirmed that patients with concomitant pathology in the form of type 2 diabetes aggravate the course of the underlying disease. Indicators of ECG monitoring in the concomitant course of DM showed ST segment depression, which allows substantiating the risk of coronary atherosclerosis, revealing hidden forms of chronic coronary artery disease in atypical course of the disease in patients with type 2 diabetes mellitus.

**Keywords:** Arterial hypertension, diabetes mellitus, coronary heart disease, ECG, myocardial infarction, cardiovascular diseases.

**Ellamonov Suxrob Numonovich**

№3 ichki kasalliklar kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti

Samarqand, O'zbekiston

**Nasirova Zarina Akbarovna**

PhD, 2-son ichki kasalliklar kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti

Samarqand, O'zbekiston

## КОМОРБИД ХОЛАТЛАРИ БО'ЛГАН БЕМОРЛАРДА YURAK KORONAR KASALLIKLARNING KLINIK VA INSTRUMENTAL XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIYA

Arterial gipertenziya va 2-toifa diabet tez-tez uchraydigan kasalliklardir. Qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda arterial gipertenziya diabetizm bemorlarga qaraganda ikki baravar tez-tez uchraydi.

Tadqiqot maqsadi: II turdagi qandli diabet bilan birgalikda arterial gipertenziya bilan og'riqan bemorlarda koronar arteriya kasalligining klinik va instrumental xususiyatlarini ochib berish.

Tadqiqot materiallari va usullari: Bemorlarni klinik ko'rikdan o'tkazishga alohida e'tibor qaratildi, unda shikoyatlar to'plash, anamnez va fizik tekshiruvlar o'tkazildi. Infarktdan keyingi kardioskleroz diagnostikasi anamnestik ma'lumotlar, EKG ma'lumotlari, Xolter monitoringi va exokardiografiya asosida amalga oshiriladi. Instrumental tadqiqotga EKG, exokardiografiya, uyqu arteriyalarining intima-media kompleksining qalinligini aniqlash, ko'krak qafasi organlarining rentgenogrammasi kiradi. Ishemiya Xolter-EKG yoki stress testlarini tekshirish uchun SYuY bilan kasallangan odamlar uchun.

Tadqiqot natijalari: biz tomonidan o'rganilgan ko'rsatkichlar 2-toifa diabet ko'rinishidagi birgalikda patologiyasi bo'lgan bemorlar asosiy kasallikning kechishini og'irlashtirishini tasdiqladi. QD ning birgalikdagi kursida EKG monitoringi ko'rsatkichlari ST segment depressiyasini ko'rsatdi, bu koronar ateroskleroz xavfini asoslash, 2-toifa diabet bilan og'riqan bemorlarda kasallikning atipik kechishida surunkali koronar arteriya kasalligining yashirin shakllarini aniqlash imkonini beradi.

**Kalit so'zlar:** Arterial gipertenziya, qandli diabet, yurak ishemik kasalligi, EKG, miokard infarkti, yurak-qon tomir kasalliklari

### Актуальность исследования:

Артериальная гипертензия и диабет 2 типа являются частыми сопутствующими заболеваниями. У больных сахарным диабетом артериальная гипертензия встречается в два раза чаще, чем у пациентов без диабета. Более того, пациенты с гипертензией часто проявляют резистентность к инсулину и подвергаются большему риску развития диабета, чем люди с нормальным давлением [1,3,9]. Основной причиной заболеваемости и смертности при диабете являются сердечно-сосудистые заболевания, которые усугубляются гипертензией. Соответственно, диабет и артериальная гипертензия тесно взаимосвязаны из-за сходных факторов риска, таких как эндотелиальная дисфункция, сосудистое воспаление, ремоделирование артерий, атеросклероз, дислипидемия и ожирение [2,4]. Также имеется существенное совпадение сердечно-сосудистых осложнений диабета и гипертензии, связанных в первую очередь с микрососудистыми и макрососудистыми заболеваниями [5,7,8].

Общие механизмы, такие как активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, окислительный стресс, воспаление и активация иммунной системы, вероятно, способствуют тесной взаимосвязи между диабетом и гипертензией [6,8].

Все это оправдывает крайнюю актуальность исследований, направленных на выяснение взаимосвязи диабета и АГ через раскрытие дополнительных патогенетических механизмов формирования и прогрессирования.

**Цель исследования:** выявить клинические и инструментальные особенности течения ИБС у больных артериальной гипертензией в сочетании с сахарным диабетом II типа.

### Материалы и методы исследования:

Особое внимание уделялось клиническому обследованию пациентов, которое включало в себя сбор жалоб, анамнеза, физикальное обследование.

При сборе анамнеза у пациентов с АГ выясняли наличие ИБС (ранее перенесенный ИМ, стенокардия напряжения или покоя),

наличия факторов риска ИБС и ИМ (атеросклероз других сосудистых областей, АГ, курение, СД, ожирение). При расспросе больного уделяли внимание периоду, предшествовавшему развитию ИМ, а также факторам, спровоцировавшим развитие настоящего заболевания (чрезмерная физическая нагрузка, инфекции, психоэмоциональное напряжение), выясняли информацию о раннем проявлении ССЗ у ближайших родственников. Для детальной характеристики ангинозного синдрома использовались следующие критерии:

- особенности болевого синдрома (локализация, иррадиация, связь приступа с физической нагрузкой, психоэмоциональным напряжением, повышением артериального давления);
- интенсивность болевого приступа (оценивалась в баллах пациентом по десятибалльной шкале)
- частота болевых приступов (в сутки, в неделю);
- продолжительность болевого приступа (в минутах, в часах);
- толерантность к физической нагрузке (в метрах);
- эффект нитроглицерина, ненаркотических или наркотических анальгетиков;
- вегетативные проявления (слабость, бледность кожных покровов, потливость, тошнота, рвота);
- нарушения гемодинамики (повышение или снижение артериального давления).

Диагноз постинфарктный кардиосклероз выставлялся на основании анамнестических данных, данных ЭКГ, холтеровское мониторирование и ЭхоКГ.

Инструментальное исследование включало в себя ЭКГ, ЭхоКГ, определение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, рентгенографию органов грудной клетки. Для лиц с ХИБС с целью верификации ишемии Холтер-ЭКГ или нагрузочные пробы.

ЭКГ регистрировали в 12 стандартных отведениях на аппарате KENZ-ECG 107 (производство Японии). Анализировали

следующие данные ЭКГ: наличие патологического зубца Q, регресса зубца R в отведениях V1- V4, элевации или депрессии сегмента ST, изменения зубца T, нарушения ритма и проводимости, полной блокады левой ножки пучка Гиса.

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате Mindrat с доплеровским датчиком, позволяющим работать в M и B режимах. Учитывали наличие зон гипокинеза, аневризмы сердца, признаки нарушения сократительной способности миокарда.

Суточное мониторирование ЭКГ проводилось аппаратом Холтер-ЭКГ-системы «Valenta». Критерием ишемии миокарда при суточном мониторировании ЭКГ являлась депрессия сегмента ST более 2 мм при ее длительности не менее 1 минуты.

Лабораторное обследование включало в себя:

- общий анализ крови,
- общий анализ мочи,
- определение микроальбуминурии,
- биохимические исследования: билирубин с фракциями, трансаминазы, уровень креатинина, мочевины,
- определение общего холестерина и липидного спектра,

- определение уровня гликемии, гликированного гемоглобина (для лиц страдающих сахарным диабетом),
- биологические маркеры некроза миокарда (креатинфосфокиназа, МВ-фракция, количественное определение тропонина I),
- определение коагулограммы,
- С-реактивный белок,
- электролиты плазмы крови,
- мочевая кислота.

**Результаты исследования:** На базе Самаркандского Городского медицинского объединения мы исследовали взаимосвязь между степенью безболезненной ишемии миокарда и функциональным состоянием артериального эндотелия, изучили значимость нарушения вазомоторной функции с потерей способности к кровотоку вазодилатации как фактора риска, что увеличивает вероятность эпизодов безболезненной ишемии миокарда у пациентов с сахарным диабетом 2. Нами были обследованы 105 больных (61 мужчины и 44 женщины), средний возраст составил  $58,8 \pm 5,8$  лет.



Рисунок 1. Распределение больных по полу.

В основную группу вошли 49 (46,67%) пациентов с ИБС и СД типа 2. Длительность сахарного диабета  $7,2 \pm 1,8$  лет. 20 (19%) пациентов в анамнезе перенесли инфаркт миокарда (ИМ) давностью более 2-3 лет, у 11 (10,4%) из них был ИМ с зубцом Q. СН I ФК у 17 (16%) больных, II ФК – у 19 (18%), III ФК – у 11 (10,4%) пациентов. Группу сравнения составили 56 пациентов с

ИБС без СД. По анамнестическим данным у 8 больных было выявлено перенесенный Q инфаркт миокарда давностью от 3 до 6 лет, 12 – ИМ без зубца Q давностью более 2 лет. В 17 случаях выявлено СН I ФК, у 15 пациентов – СН II ФК, у 13 – СН III ФК (Рис 2.).

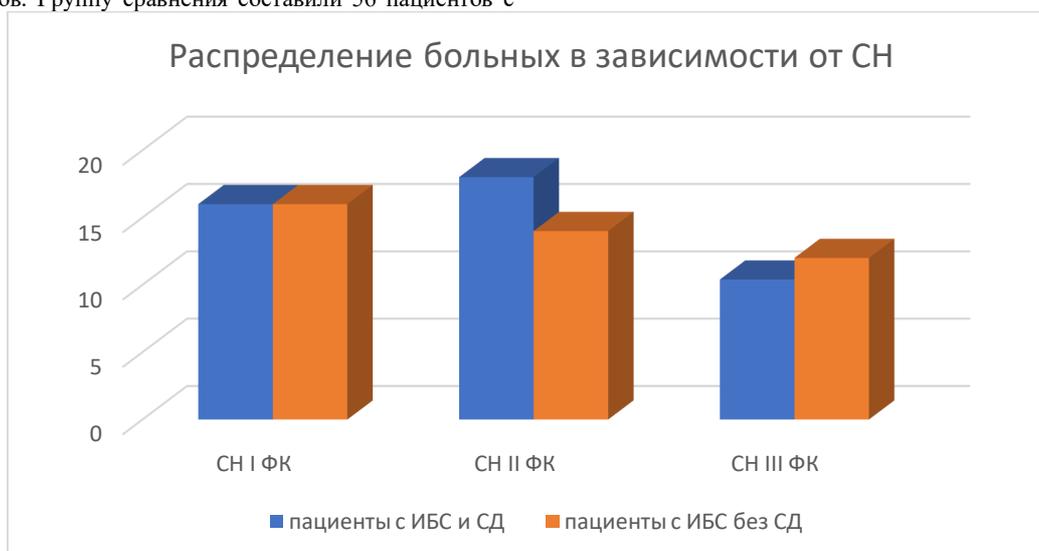


Рисунок 2. Распределение больных в зависимости от СН.

При анализе данных холтеровского мониторирования ЭКГ в основной группе больных с ИБС+СД были выявлены у 43 (87,7%) больных эпизоды ишемии миокарда (ИМ), у 9 больных отмечался продолжительный эпизод ИМ с продолжительностью за сутки (СИМ) более 60 мин ( $69,7 \pm 2,9$  мин).

Анализ ежедневного мониторинга сегмента ST и ежедневных записей пациентов выявил следующие соотношения при регистрации эпизодов ишемии миокарда: у 29 (59,1%) пациента эпизоды безболезненной ишемии миокарда (БИМ), у 20 (40,8%) пациентов сочетание болезненных эпизодов ишемии миокарда

(БЭМ) и эпизодов БИМ. Типичный ангинозный болевой синдром описали 10 из 22 пациентов, а 13 указали на «одышку» как вариант субъективного ощущения. Во группе сравнения ИБС без СД безболезненная ишемия миокарда в течение суток зафиксирована в 11 (19,64%) случаях, частота БЭМ составила 46 (82,1%) наблюдений, а у 10 (17,86%) пациентов наблюдались только болезненные эпизоды ишемии. На основании ежедневных записей у 22 (39,2%) пациентов с ИБС отмечалось сочетание болезненных и безболезненных эпизодов ишемии (Рис 3.).

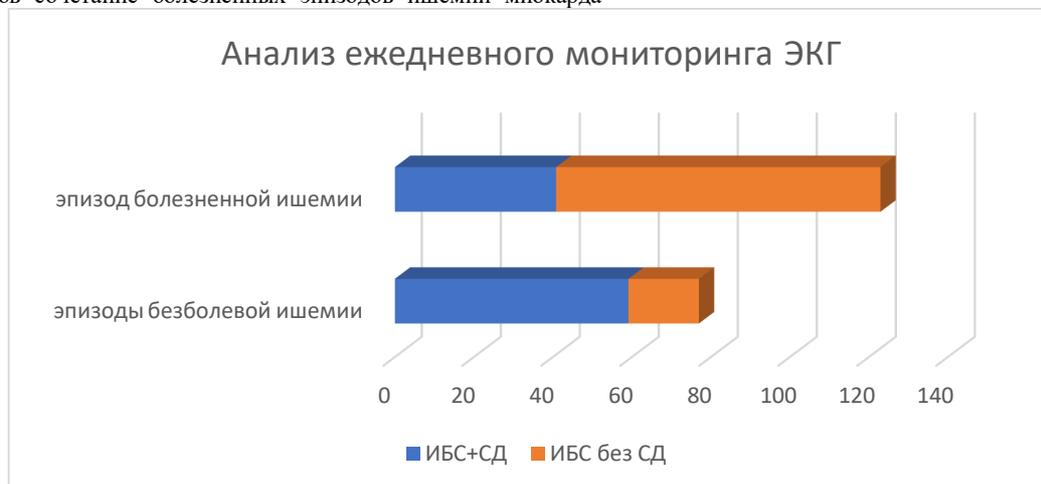


Рисунок 3. Анализ ежедневного мониторинга ЭКГ.

При отсутствии достоверных различий в средней глубине депрессии сегмента ST максимальная глубина депрессии сегмента ST у пациентов с АГ + ИБС + СД ( $2,4 \pm 0,2$  мм) достоверно превышает таковую в группе с АГ + ИБС без диабета ( $1,6 \pm 0,2$  мм). При проведении велоэргометрии показатели толерантности к физическим нагрузкам у пациентов с метаболическими нарушениями - объем выполняемой работы ( $400 \pm 20$  Вт), пороговая мощность ( $66,5 \pm 2,3$  Вт) оказались достоверно ниже, чем у пациентов группы сравнения ( $580 \pm 20$  Вт) и  $83,3 \pm 2,8$  соответственно,  $p \leq 0,05$ . Однако, на наш взгляд, патогенез возникновения безболезненной ишемии миокарда с нарушением углеводного обмена сложен, по-видимому, связан не только с вегетативной сердечной нейропатией, но и с ее развитием

ангиопатии и нарушением микроциркуляции. Столь масштабного поражения сосудистого русла не происходит ни при каком другом заболевании, как при сахарном диабете, что обусловлено воздействием гипергликемии на основную клетку-мишень – эндотелий сосудов.

**Выводы:** Таким образом, нами изученные показатели подтвердили что, пациенты с сопутствующей патологией в виде СД 2 типа усугубляет течение основного заболевания. Показатели ЭКГ-мониторирования при сопутствующем течении СД показали депрессию сегмента ST, что позволяет обосновать риск коронарного атеросклероза, выявить скрытые формы хронической ИБС при атипичном течении заболевания у больных сахарным диабетом 2 типа.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Khan S.S., Quaggin S.E. Therapies on the horizon for diabetic kidney disease. *Curr Diab Rep.* 2015;15:111.
2. Leung A.A., Daskalopoulou S.S., Dasgupta K. Hypertension Canada's 2017 Guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults. *Can J Cardiol.* 2017;33:557–576.
3. Lewis D.R., Petersen L.K., York A.W. Nanotherapeutics for inhibition of atherogenesis and modulation of inflammation in atherosclerotic plaques. *Cardiovasc Res.* 2016;109:283–293.
5. Yonchuk J.G., Foley J.P., Bolognese B.J. Characterization of the potent, selective Nrf2 activator, 3-(pyridin-3-ylsulfonyl)-5-(trifluoromethyl)-2h-chromen-2-one, in cellular and in vivo models of pulmonary oxidative stress. *J Pharmacol Exp Ther.* 2017;363:114–125.
6. Sharma A., Rizky L., Stefanovic N. The nuclear factor (erythroid-derived 2)-like 2 (Nrf2) activator dh404 protects against diabetes-induced endothelial dysfunction. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16:33.
7. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines [e-pub ahead of print]. *J Am Coll Cardiol* <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2017.11.006>.
8. Zhuge F., Ni Y., Nagashimada M. DPP-4 inhibition by linagliptin attenuates obesity-related inflammation and insulin resistance by regulating M1/M2 macrophage polarization. *Diabetes.* 2016;65:2966–2979.
9. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Мирзаев Р. З. СТРАТИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ПУТИ ИХ ЛЕЧЕНИЯ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
10. Элламонов С. Н. и др. ФАКТОРЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ В КОМОРБИДНОСТИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2.

# ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 3, НОМЕР 1

## JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

VOLUME 3, ISSUE 1

**Контакт редакций журналов. [www.tadqiqot.uz](http://www.tadqiqot.uz)**

ООО Tadqiqot город Ташкент,  
улица Амира Темура пр.1, дом-2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: [info@tadqiqot.uz](mailto:info@tadqiqot.uz)

Тел: (+998-94) 404-0000

**Editorial staff of the journals of [www.tadqiqot.uz](http://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](mailto:info@tadqiqot.uz)

Phone: (+998-94) 404-0000