

Journal of
CARDIORESPIRATORY
RESEARCH



Volume 6, Issue 1

2025

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский университет

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал

ISSN: 2181-0974

DOI: 10.26739/2181-0974



N° 1
2025

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней и кардиологии №2 Самаркандского Государственного медицинского университета, 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>

Шкляев Алексей Евгеньевич

д.м.н., профессор, ректор Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Michał Tendera

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

Покушалов Евгений Анатольевич

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

Зуфаров Миржамол Мирумарович

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

Акилов Хабибулла Атауллаевич

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

Насирова Зарина Акбаровна

DSc, доцент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2 Самаркандского Государственного Медицинского университета (ответственный секретарь) ORCID: 0000-0002-8722-0393 (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

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

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе института иммунологии и геномики человека АН РУз
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Джан Ковак

Профессор, председатель Совета Европейского общества кардиологов по инсульту, руководитель специализированной кардиологии, заведующий отделением кардиологии, кардио- и торакальной хирургии, консультант-кардиолог, больница Гленфилд, Лестер (Великобритания)

Сергио Бернардини

Профессор клинической биохимии и клинической молекулярной биологии, главный врач отдела лабораторной медицины, больница Университета Тор Вергата (Рим, Италия)

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>

Тригулова Раиса Хусановна

Доктор медицинских наук, руководитель лаборатории превентивной кардиологии, ведущий научный сотрудник лаборатории ИБС и атеросклероза. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии (Ташкент)
ORCID- 0000-0003-4339-0670

Тураев Феруз Фатхуллаевич

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

Bosh muharrir:

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

tibbiyot fanlari doktori, professor, Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-sonli ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini mudiri, Samarqand viloyati vrachlar uyushmasi raisi
<https://orcid.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 direktori maslahatchisi (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Shklyayev Aleksey Evgenievich

Tibbiyot fanlari doktori, professor, Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligining "Izhevsk davlat tibbiyot akademiyasi" Federal davlat byudjeti oliy ta'lim muassasasi rektori

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>

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>

Akilov Xabibulla Ataulayevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi direktori (Toshkent)

Nasirova Zarina Akbarovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-sonli ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini dotsenti, DSc (mas'ul kotib) ORCID: 0000-0002-8722-0393 (mas'ul kotib)

Rizayev Jasur Alimjanovich

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

Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdiyevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent) <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Jan Kovak

Yevropa kardiologiya jamiyati insult kengashi raisi, 2017 yildan buyon ixtisoslashtirilgan kardiologiya kafedrasini rahbari, kardiologiya, yurak va torakal jarrohlik kafedrasini mudiri, maslahatchi kardiolog Glenfild kasalxonasi, Lester (Buyuk Britaniya)

Sergio Bernardini

Klinik biokimyo va klinik molekulyar biologiya bo'yicha professor - Laboratoriya tibbiyoti bo'limi bosh shifokori – Tor Vergata universiteti kasalxonasi (Rim-Italiya)

Liverko Irina Vladimirovna

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

Surko Vladimir Viktorovich

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

Trigulova Raisa Xusainovna

Tibbiyot fanlari doktori, Profilaktik kardiologiya laboratoriyasi mudiri, YuIK va ateroskleroz laboratoriyasining yetakchi ilmiy xodimi. Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent) ORCID- 0000-0003-4339-0670

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>

Chief Editor:

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Deputy Chief Editor:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

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

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Alyavi Anis Lutfullaevich

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

Bockeria Leo Antonovich

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

Kurbanov Ravshanbek Davletovich

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

Shklyayev Aleksey Evgenievich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Izhevsk State Medical Academy" of the Ministry of Health of the Russian Federation

Michal Tendera

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

Pokushalov Evgeny Anatolyevich

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

Akilov Xabibulla Ataulaevich

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

Nasyrova Zarina Akbarovna

DSc, Associate Professor of the Department of Internal Diseases and cardiology No. 2 of the Samarkand State Medical University (Executive Secretary) ORCID: 0000-0002-8722-0393 (Executive Secretary)

Rizaev Jasur Alimjanovich

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

Ziyadullaev Shuhrat Khudoyberdievich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director for Scientific Work of the Institute of Human Genomics Immunology of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Jan Kovac

Professor Chairman, European Society of Cardiology Council for Stroke, Lead of Specialised Cardiology, Head of Cardiology, Cardiac and Thoracic Surgery, Consultant Cardiologist, Glenfield Hospital, Leicester (United Kingdom)

Sergio Bernardini

Full Professor in Clinical Biochemistry and Clinical Molecular Biology -Head Physician of the Laboratory Medicine Unit- University of Tor Vergata Hospital (Rome-Italy)

Liverko Irina Vladimirovna

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

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>

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>

Trigulova Raisa Khusainovna

Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Preventive Cardiology, Leading Researcher of the Laboratory of IHD and Atherosclerosis. Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology (Tashkent) ORCID- 0000-0003-4339-0670

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

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

Шодикүлова 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*

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

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

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

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

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

Qayumov Ulug'bek Karimovich
*tibbiyot fanlari doktori, professor,
Tibbiyot xodimlarining kasbiy
malakasini oshirish markazi, ichki
kasalliklar va teletibbiyot kafedrasini
mudiri (Toshkent)*

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

Shodikulova Gulandom Zikriyayevna
*tibbiyot fanlari doktori, professor,
Samarqand davlat tibbiyot instituti 3-
ichki kasalliklar kafedrasini 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>*

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

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

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 Zainitdin 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 Zikriyayevna
*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>*

Халиков Каххор Мирзаевич
кандидат медицинских наук, доцент
заведующий кафедрой биологической
химии Самаркандского
государственного медицинского
университета

Аннаев Музаффар
Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самаркандского государственного
медицинского университета
(технический секретарь)

Тулабаева Гавхар Миракбаровна
Заведующая кафедрой кардиологии,
Центр развития профессиональной
квалификации медицинских
работников, д.м.н., профессор

**Абдумаджидов Хамидулла
Амануллаевич**
Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу
Али ибн Сино. Кафедра «Хирургические
болезни и реанимация». Доктор
медицинских наук, профессор.

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

Срождинова Нигора Зайнутдиновна
д.м.н. Заведующая научно-
исследовательской лабораторией
кардиодиабета и метаболических
нарушений РСНПМЦК

Xalikov Qaxxor Mirzayevich
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Biologik kimyo kafedrasini mudiri

Annayev Muzaffar G'iyos o'g'li
Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son
ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini
assistenti (texnik kotib)

Tulabayeva Gavxar Mirakbarovna
kardiologiya kafedrasini mudiri, tibbiyot
xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish
markazi, tibbiyot fanlari doktori, professor

Abdumadjidov Xamidulla Amanullayevich
«Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat
tibbiyot oliygohi» Xirurgiya kasalliklari va
reanimatsiya kafedrasini proffessori, tibbiyot
fanlari doktori.

Saidov Maqsud Arifovich
tibbiyot fanlari nomzodi,
Respublika ixtisoslashgan kardialogiya
ilmiy amaliy tibbiyot markazi Samarqand
viloyat mintaqaviy filiali direktori
(Samarqand)

Srojidinova Nigora Zaynutdinovna
t.f.d. Kardiodiabet va metabolik buzilishlar
ilmiy tadqiqot laboratoriyasi mudiri

Khalikov Kakhor Mirzayevich
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor, Head of the Department
of Biological Chemistry, Samarkand State
Medical University

Annaev Muzaffar
Assistant of the Department of Internal
Diseases and Cardiology No. 2 of the
Samarkand State Medical University
(technical secretary)

Tulabayeva Gavkhar Mirakbarovna
Head of the Department of Cardiology,
Development Center professional
qualification of medical workers,
MD, professor

**Abdumadjidov Khamidulla
Amanullayevich**
“Bukhara state medical institute named
after Abu Ali ibn Sino”. DSc, professor.

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)

Srojidinova Nigora Zaynutdinovna
DSc, Head of Cardiodiabetes and Metabolic
Disorders Laboratory

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ | REVIEW ARTICLES | ADABIYOTLAR SHARHI

1. **Атаева М.С., Давлатова С.Н., Угиллой Б.**
Особенности проявления кардиоревматологических заболеваний среди детей (обзор)
Ataeva M.S., Davlatova S.N., O'g'iloy B.
Bolalar orasidagi kardiorovmatologik kasalliklarning rivojlanish xususiyatlari (sharhi)
Ataeva M.S., Davlatova S.N., Ugilloy B.
Features of the development of cardiorovmatological diseases among children (review)..... 10
2. **Ахмедов Г. К., Сайдуллаев З. Я., Джуроев А.А., Махрамов У.Т.**
Торакоскопические доступы для наложения пищеводных анастомозов
Ahmedov G.K., Saydullaev Z. Y. Djuraev A. A., Makhramov U.T.
Thoracoscopic approaches for esophageal anastomosis
Axmedov G.K., Saydullaev Z.Y., Djuraev A. A., Maxramov U.T.
Qizilo'ngach anastomozlarini qo'yishda torakoskopik yondashuvlar..... 18
3. **Ахмедова Д.Т., Алимова Д.А., Тригулова Р.Х.**
Обзор клинических испытаний с ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера типа 2
Akhmedova D.T., Alimova D.A., Trigulova R.Kh.
Review of clinical trials with sodium glucose cotransporter type 2 inhibitors
Axmedova D.T., Alimova D.A., Trigulova R.X.
Natriy glyukoza kotransporterining 2-tur ingibitorlari bilan o'tkazilgan klinik sinovlarni ko'rib chiqish..... 23
4. **Мардиева Г.М., Турдуматов Ж.А.**
Современное состояние диагностики ХОБЛ, протекающий в комбинации с сахарным диабетом -2 типа
Mardieva G.M., Turdumatov J.A.
Current state of diagnostics of COPD occurring in combination with diabetes mellitus type 2
Mardiyeva G.M., Turdumatov J.A.
Qandli diabet 2-turi bilan birga kechuvchi O'SOK diagnostikasining zamonaviy holati..... 29
5. **Шарипов Р.Х., Расулова Н. А.**
Современные представления о течении и лечения COVID-19 у детей
Sharipov R.X., Rasulova N.A.,
COVID-19 bolalarda kechishi va davolash to'g'risidagi zamonaviy tasavvurlar
Sharipov R.Kh., Rasulova N.A.
Current understanding of the course and treatment of COVID-19 in children..... 37

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ | ORIGINAL ARTICLES | ORIGINAL MAQOLALAR

6. **Болтоева Ф.Г.**
Современная тактика антикоагулянтной терапии при коронавирусной инфекции
Boltoeva F.G.
Modern tactics of anticoagulant therapy for coronavirus infection
Boltoeva F.G.
Koronavirus infeksiyasida antikoagulyant terapiyaning zamonaviy talqini..... 40
7. **Ибрагимова М.Ф., Нургалиева Ж.Ж., Эсанова М.Р.**
Улучшение методов лечения хламидийной пневмонии у детей
Ibragimova M.F., Nurgalieva Zh.Zh., Esanova M.R.
Improving methods of treatment of chlamydial pneumonia in children
Ibragimova M.F., Nurgalieva J.J., Esanova M.R.
Bolalarda xlamidiya pnevmoniyasini davolash usullarini takomillashtirish..... 45
8. **Индиаминова Г.Н., Салимова М.Ф.**
Состояние новорожденных при острой респираторной вирусной инфекции (covid-19) у беременных женщин
Indiaminova G.N., Salimova M.F.
Condition of newborns in acute respiratory viral infection (covid-19) in pregnant women
Indiaminova G.N., Salimova M.F.
Homilador ayollarda o'tkir nafas yo'llari virusli infeksiyasi (covid-19) paytida yangi tug'ilgan chaqaloqlarning holati 49
9. **Индиаминова Г.Н., Киличова Г. Д.**
Совершенствование тактики ведения беременных с острыми респираторными заболеваниями (коронавирусной инфекцией)
Indiaminova G. N., Kilichova G.D.

	Improving tactics of management of pregnant women with acute respiratory diseases (coronavirus infection) Indiaminova G. N., Kilichova G.D. O'tkir respirator kasallik (koronavirus infeksiyasi) bo'lgan homiladorlarni olib borish taktikasini takomillashtirish.....	53
10.	Маматкулова Ф.Х. Амерова Д.А. Файзиёв А.У. Развитие геморрагического васкулита на почве гепатита В в рубцовом периоде инфаркта миокарда: клиническое наблюдение Mamatkulova F.X. Amerova D.A. Fayziyev A.U. Development of hemorrhagic vasculitis on the basis of hepatitis B in the scar period of myocardial infarction: clinical observation Mamatkulova F.X. Amerova D.A. Fayziyev A.U. Miokard infarktining chandiqli davrida Gepatit B asosida gemorragik vaskulit rivojlanishi: klinik kuzatuv..	61
11.	Маматкулова Ф.Х. Surunkali yurak yetishmovchiligida rivojlanadigan anemiyalar Маматкулова Ф.Х. Анемии, развивающиеся при хронической сердечной недостаточности Mamatkulova F.Kh. Anemias developing in chronic heart failure.....	67
12.	Мамаризаев И.К. Оценка эффективности пентоксифиллина в лечении внебольничных пневмоний, сопровождающихся миокардитами у детей Mamarizaev I.K. Evaluation of the effectiveness of pentoxifylline in the treatment of community-acquired pneumonia accompanied by myocarditis in children Mamarizayev I.K. Bolalarda miokardit bilan kechuvchi shifoxonadan tashqari pnevmoniyada pentoksifillin samaradorligini baxolash.....	73
13.	Махматмуродова Н. Н. Клеточный состав мокроты при неспецифической интерстициальной пневмонии Makhmatmuradova N. N. Cellular composition of sputum in non-specific interstitial pneumonia Махматмуродова Н. Н. Nospetsifik interstitsial pnevmoniyada balg'amning hujayraviy tarkibi.....	78
14.	Набиева Н.А., Нуриллаева Н.М. Связь полиморфизма гена P2RY12 с артериальной гипертензией среди военнослужащих Nabieva N.A., Nurillaeva N.M. Association of P2RY12 gene polymorphism with arterial hypertension among military personnel Nabiyeva N.A., Nurillayeva N.M. Harbiy xizmatchilar orasida p2ry12 geni polimorfizmini arterial gipertenziya bilan bog'liqligi.....	84
15.	Насырова З.А., Расулова Д.О. Состояние коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца Nasyrova Z.A., Rasulova D.O. State of coronary vessels in patients with ischemic heart disease Nasirova Z.A., Rasulova D.O. Yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda koronar oqimning holati.....	88
16.	Сирождидинова Х.Н., Усманова М.Ф. Вакцинация часто болеющих детей при заболеваниях респираторного тракта Sirojiddinova K.N., Usmanova M.F. Vaccination of frequently ill children with respiratory tract diseases Sirojiddinova X.N., Usmanova M.F. Nafas olish yo'llari kasalliklari bilan tez-tez kasallanadigan bolalarni emlash.....	95
17.	Хусайнова Ш.К., Закирова Б.И. Факторы риска развития обструктивного синдрома у детей на фоне острой респираторной инфекции Xusainova Sh.K., Zakirova B.I. Risk of developing obstructive syndrome in children with acute respiratory infections. Xusainova Sh.K., Zakirova B.I. Bolalarda o'tkir respirator infeksiyaning fonida o'tkir obstruktiv sindromining rivojlanishida xavf omillarini aniqlash.....	99



ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Атаева Мухиба Сайфиевна

Старший преподаватель кафедры №1 Педиатрии и неонатологии
Самаркандского государственного медицинского университета
г.Самарканд, Узбекистан

Давлатова Сохира Нозировна

Заведующая кафедрой №2 Детских болезней ГОУ
Таджикского государственного медицинского
университета им. Абуали ибни Сино
г.Душанбе, Таджикистан

Угиллой Бозорова

Студентка педиатрического факультета
Самаркандского государственного медицинского университета
г.Самарканд, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ДЕТЕЙ (ОБЗОР)

For citation: Ataeva Mukhiba Sayfiyevna, Davlatova Sokhira Nozirovna, Ugiloy Bozorova. Peculiarities of manifestation of cardiorheumatological diseases among children (Review). Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp. ____


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>
АННОТАЦИЯ

Ревматические заболевания у детей относятся к ряду заболеваний опорно-двигательного аппарата, артритов и соединительной ткани, которые могут развиваться в детстве. Эти заболевания могут поражать глаза, суставы, кожу, мышцы и желудочно-кишечный тракт ребенка. Хотя эти аутоиммунные и воспалительные состояния имеют некоторые общие симптомы, такие как боль, жар и отек, у каждого из них есть и свои специфические симптомы. Ревматические заболевания могут поражать детей любого возраста и любой этнической принадлежности. За последние 25 лет детская ревматология пережила множество примечательных событий, включая введение концепции аутовоспаления и более глубокое понимание генетики и патогенеза воспалительных заболеваний. За последние 25 лет в области детской ревматологии произошли крупные новые разработки. Концепция аутовоспаления была введена в эту область и в медицину в целом с исследованиями семейной средиземноморской лихорадки, наиболее распространенного аутовоспалительного заболевания в мире.

Ключевые слова: мышечно-скелетные заболевания, токсический синовит тазобедренных суставов, болезнь Легга-Кальве-Пертеса, системная красная волчанка, ювенильный дерматомиозит.

Ataeva Muxiba Sayfiyevna

1-son pediatriya va neonotologiya kafedrasi katta o'qituvchisi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand shahri. O'zbekiston.

Davlatova Sokhira Nozirovna

Abu Ali ibni Sino nomidagi Tojikiston davlat tibbiyot universiteti
DTM 2-sonli Pediatriya kafedrasi mudiri.
Dushanbe shahri. Tojikiston.

O'g'iloy Bozorova

Pediatriya fakulteti talabasi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand shahri. O'zbekiston.

BOLALAR ORASIDAGI KARDIOREVMATOLOGIK KASALLIKLARNING RIVOJLANISH XUSUSIYATLARI (SHARHI)**ANNOTATSIYA**

Bolalardagi revmatik kasalliklar bolalik davrida rivojlanishi mumkin bo'lgan tayanch-harakat tizimi, artrit va biriktiruvchi to'qimalarning bir qator kasalliklarini nazarda tutadi. Bu kasalliklar bolaning ko'zlari, bo'g'imlari, terisi, mushaklari va oshqozon-ichak traktiga ta'sir qilishi mumkin. Ushbu autoimmun va yallig'lanish holatlarida og'riq, isitma va shishish kabi umumiy simptomlar mavjud bo'lsa-da, ularning har biri o'ziga xos belgilarga ega. Revmatik kasalliklar har qanday yoshdagi va har qanday millatdagi bolalarga ta'sir qilishi mumkin. O'tgan 25 yil ichida bolalar revmatologiyasi ko'plab ajoyib o'zgarishlarni boshdan kechirdi, jumladan, autoinflamasyon tushunchasini joriy etish va yallig'lanish kasalliklarining genetikasi va patogenezini chuqurroq tushunish. O'tgan 25 yil ichida bolalar revmatologiyasi sohasida katta yangi o'zgarishlar ro'y berdi.

Kalit so'zlar: mushak-skelet tizimi kasalliklari, son bo'g'imlarining toksik sinoviti, Legg-Kalve-Perthes kasalligi, tizimli qizil yuguruk, balog'atga etmagan dermatomiyozit.

Ataeva Mukhiba Sayfiyeva

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

Davlatova Sokhira Nozirovna

Head of Department No. 2 of Children's Diseases of the State Educational Institution Tajik State Medical University named after Abu Ali ibni Sino
Dushanbe. Tajikistan.

Ugiloy Bozorova

Student of the Pediatrics Faculty of the Samarkand State Medical University
Samarkand. Uzbekistan

CHARACTERISTICS OF MANIFESTATIONS OF CARDIORHEUMATOLOGICAL DISEASES AMONG CHILDREN (REVIEW)**ANNOTATION**

Children's rheumatic diseases refer to a range of musculoskeletal, arthritic, and connective tissue disorders that can develop during childhood. These diseases can affect a child's eyes, joints, skin, muscles, and gastrointestinal tract. Although these autoimmune and inflammatory conditions share some common symptoms, such as pain, fever, and swelling, each has its own specific symptoms. Rheumatic diseases can affect children of any age and ethnicity. Over the past 25 years, pediatric rheumatology has experienced many notable developments, including the introduction of the concept of autoinflammation and a better understanding of the genetics and pathogenesis of inflammatory diseases. Over the past 25 years, the field of pediatric rheumatology has seen major new developments. The concept of autoinflammation was introduced to the field and to medicine in general with studies of familial Mediterranean fever, the most common autoinflammatory disease in the world.

Key words: musculoskeletal diseases, toxic synovitis of the hip joints, Legg-Calve-Perthes disease, systemic lupus erythematosus, juvenile dermatomyositis.

Жалобы на мышечно-скелетные заболевания (МСЗ) у детей встречаются часто. Однако не все жалобы на МСЗ вызваны ревматическими заболеваниями. Этиология варьируется от доброкачественных состояний до серьезных состояний, требующих немедленного внимания. Поэтому для дифференциации ревматических состояний от других заболеваний необходимы полный анамнез и физическое обследование, а также основные исследования и визуализация.

Дифференциальная диагностика ювенильного артрита

Токсический синовит тазобедренных суставов — распространенная самокупирующаяся форма реактивного артрита, обычно возникающая после инфекции верхних дыхательных путей, часто поражающей мальчиков младше 8 лет. Ребенок жалуется на безболезненную хромоту или боль в паху, передней поверхности бедра или колена (отраженная боль). В отличие от пациентов с септическим артритом, ребенок выглядит хорошо, а пораженная конечность удерживается в положении внешней ротации и сгибания. Исследования в норме или показывают небольшое повышение маркеров воспаления. Лечение, поддерживающее с отдыхом и анальгезией.

Боль роста — это доброкачественная кратковременная неопределенная боль, ограниченная икрой, бедром и голенью, которая обычно поражает детей в возрасте от 3 до 10 лет. Боль сильная по интенсивности, часто возникает поздно днем или будит ребенка ночью. В остальном ребенок чувствует себя хорошо и бессимптомно в течение дня, не имея функциональных ограничений. Боль носит прерывистый характер, с интервалами без симптомов, длящимися от нескольких дней до нескольких месяцев. Часто имеется семейный анамнез болей роста. Важно, что физикальное обследование, лабораторные данные и рентгенологические исследования в норме. Лечение заключается в успокоении и поддерживающей анальгезии.

Детские злокачественные новообразования, такие как лейкомия, лимфома и нейробластома, могут проявляться дневной и ночной болью в суставах. Клинические характеристики включают сильную боль, которая несоразмерна клиническим данным, отсутствие утренней скованности и способность локализовать боль в кости при пальпации. У пациента могут быть конституциональные симптомы, включая лихорадку, потерю веса и ночную потливость. Аналогично, наличие тромбоцитопении и

высокого уровня ЛДГ может указывать на наличие злокачественного новообразования.

Эпифизеолиз головки бедренной кости — это состояние, при котором головка бедренной кости смещается относительно шейки бедренной кости. Обычно это заболевание поражает мальчиков с избыточным весом в возрасте от 10 до 14 лет или детей с эндокринными проблемами, такими как гипотиреоз или дефицит гормона роста. Жалоба на боль в бедре может быть острой или скрытой и часто может сопровождаться болью в колене. При обследовании выявляется согнутое и ротированное наружу бедро с болезненным и ограниченным пассивным внутренним вращением. Диагноз ставится рентгенологически, и пациенты должны находиться на костылях без опоры на вес тела до тех пор, пока не будет проведена срочная ортопедическая консультация для хирургического вмешательства.

Болезнь Легга-Кальве-Пертеса — это самоограничивающийся асептический некроз эпифиза головки бедренной кости, которым обычно страдают мальчики в возрасте от 4 до 10 лет. У детей наблюдается болезненная хромота и ограниченный диапазон движений в тазобедренном суставе. Первоначальные рентгенограммы могут быть нормальными; поэтому МРТ более чувствительна для выявления раннего заболевания. Пациентам следует воздержаться от нагрузки до срочного направления к ортопеду. Лечение направлено на удержание головки бедренной кости в вертлужной впадине, чего можно добиться консервативно с помощью отводящих шин или гипсовых повязок или хирургически с помощью остеотомии проксимального отдела бедренной кости.

Ревматические заболевания у детей

Дети — это не маленькие взрослые. Признавая сходства и различия между взрослыми и детскими типами ревматических заболеваний, будет легче определить те черты, которые характерны или специфичны для детей. Многие детские ревматические заболевания имеют различные фенотипы заболеваний, показатели исходов, исследования и лечение, которые отличаются от взрослых ревматических заболеваний. В следующих разделах будут освещены клинические черты, характерные для детских ревматических заболеваний.

Перейти к:

СКВ с дебютом в детском возрасте

Диагностика и лечение детской СКВ (ДСКВ) во многих аспектах схожи с СКВ у взрослых (ВСКВ). Однако существуют различия в демографии заболевания, клинической картине, течении заболевания и исходе между ДСКВ и ВСКВ.

Начало СКВ в детском возрасте наблюдается в 10–20% случаев СКВ. При СКВ женский прогноз ниже, поскольку соотношение женщин и мужчин при детской СКВ меняется с 4:3 с началом заболевания в течение первого десятилетия жизни до 4:1 во втором десятилетии и до 9:1 при ВСКВ [1]. При СКВ часто наблюдаются более острые и тяжелые проявления заболевания на момент постановки диагноза с более высокой частотой почечных, неврологических и гематологических поражений, в то время как кожные и костно-мышечные проявления чаще встречаются при начале заболевания при ВСКВ [2]. Индекс активности заболевания СКВ при постановке диагноза и в течение заболевания имеет тенденцию быть намного выше при ВСКВ. Сравнительные исследования подтверждают, что при

ВСКВ чаще назначают высокие дозы кортикостероидов и иммунодепрессантов, чем при ВСКВ. Несмотря на улучшение показателей выживаемости у пациентов с СКВ, сохраняется значительная заболеваемость из-за повреждений, вызванных заболеванием. ДСКВ связана с более быстрым накоплением повреждений, чем СКВ у взрослых, и в основном затрагивает глаза, почки и опорно-двигательный аппарат [2,5,8].

Ювенильный дерматомиозит

Дерматомиозит у взрослых и подростков имеет общие клинические проявления в виде патогномоничной кожной сыпи и мышечной слабости, однако каждый из них имеет различные демографические характеристики, клинические особенности и связанные с ними исходы [5].

ЮДМ встречается редко, заболеваемость составляет 2–4 на миллион детей [6]. Средний возраст начала ЮДМ составляет 7 лет, при этом 25% пациентов обращаются в возрасте до 4 лет [7]. Сыпь при ЮДМ может быть атипичной, возникать в любой части тела и чаще связана с язвенными изменениями, чем у взрослых. Аутоантитела анти-p155/140 являются наиболее распространенными специфичными для миозита антителами, обнаруживаемыми у 30% пациентов с ЮДМ, и связаны с кожной сыпью с изъязвлением кожи, генерализованной липодистрофией, низким уровнем креатининкиназы и хроническим течением заболевания [8].

Клиническое течение ЮДМ бывает монофазным (40–60%), хроническим (40–60%) и полифазным (>5%).

Предикторы хронического течения включают задержку лечения, более высокую активность кожного заболевания на исходном уровне, продолжающиеся папулы Готтрона и изменения капилляров околоногтевого валика после 3 месяцев лечения [9]. Кроме того, наличие подкожного отека на МРТ при постановке диагноза и обширные миопатические и тяжелые артеропатические изменения при первоначальной биопсии мышц являются предикторами хронического течения заболевания. Примерно у 20–47% пациентов с ЮДМ развивается кальциноз при постановке диагноза или после многих лет болезни [10]. ЮДМ не был четко связан с развитием злокачественных новообразований, которые являются значительной причиной смертности у взрослых с СД.

Лечение ЮДМ состоит из комбинации кортикостероидов (2 мг/кг) с медленным снижением и метотрексата 15 мг/м² подкожно. Другие методы лечения включают циклофосфамид при интерстициальном заболевании легких или васкулите. В рефрактерных случаях используются внутривенный иммуноглобулин, циклоспорин, микофенолата мофетил и ритуксимаб.

Ювенильный идиопатический артрит

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) состоит из гетерогенной группы из нескольких подтипов заболеваний, которые характеризуются началом артрита до 16 лет с симптомами, которые сохраняются в течение более 6 недель после исключения других причин ювенильного артрита. Артрит диагностируется при наличии выпота в сустав или двух или более из следующих признаков: ограниченный диапазон движений, болезненность суставной линии или болезненный диапазон движений и тепло. Текущая система классификации Международной лиги ассоциаций ревматологии (ILAR) признает семь различных подтипов ЮИА на основе их проявления в течение первых 6 месяцев. Существует очевидная гетерогенность в отношении

демографических, генетических и клинических характеристик среди подтипов ЮИА, что приводит к гетерогенности в ответах на лечение.

Классификация ЮИА Международной лиги ревматологических ассоциаций

Олигоартикулярный ЮИА является наиболее распространенным подтипом с относительной частотой 30–60% в кавказской популяции с пиковым возрастом 1–3 года [11]. Он делится на два дополнительных подтипа: персистирующий, если артрит остается ограниченным четырьмя или менее суставами в течение всего течения болезни, и распространенный, если артрит распространяется на более чем четыре сустава после первых 6 месяцев болезни. Артрит поражает суставы среднего и крупного размера, причем колено является наиболее часто поражаемым суставом, за которым следуют голеностопный и запястный. Артрит запястья и голеностопного сустава в дополнение к повышенным воспалительным маркерам (СОЭ) в начале заболевания были признаны предикторами длительного течения [12]. Классический фенотип заболевания включает асимметричный артрит, раннее начало заболевания, женскую предрасположенность, высокую частоту положительных АНА и высокий риск увеита [13]. Положительный АНА представляет собой фактор высокого риска развития хронического увеита, который встречается в 20–30% случаев олигоартикулярного ЮИА [14]. Хронический увеит может протекать бессимптомно вплоть до потери зрения, поэтому крайне важно проходить регулярные офтальмологические обследования [15].

Измененные рекомендации по офтальмологическому скринингу при ЮИА

Полиартикулярный ЮИА, подразделяемый на положительный по ревматоидному фактору и отрицательный по ревматоидному фактору, составляет 10–30% случаев ЮИА, чаще всего встречаясь у девочек младшего возраста с ранним пиком в возрасте от 1 до 4 лет и более поздним пиком в возрасте от 6 до 12 лет [11]. Вероятно, что старшая группа с положительным по ревматоидному фактору представляет собой заболевание, похожее на ревматоидный артрит у взрослых. Артрит имеет тенденцию быть симметричным и затрагивает крупные и мелкие суставы [16]. В отличие от олигоартикулярного ЮИА, могут присутствовать системные проявления, включая субфебрильную температуру, анорексию, недомогание и задержку роста. Хронический бессимптомный увеит развивается реже и чаще встречается при РФ-отрицательном полиартикулярном ЮИА [11]. У детей с РФ-положительным полиартритом могут развиваться осложнения, аналогичные взрослым, включая ревматоидные узелки, синдром Фелти, ревматоидный васкулит и в редких случаях заболевание легких [17].

Системный ЮИА составляет 10% случаев ЮИА с широким пиком начала между 1 и 5 годами, а также встречается в подростковом и взрослом возрасте [11]. Дети обоих полов страдают в равной степени. [18] Системные симптомы лихорадки, усталости и анемии могут затмевать или опережать артрит на 6 недель или 6 месяцев. Артрит обычно симметричный и полиартикулярный и может быть обширным и устойчивым к лечению. Системные проявления включают всплески температуры $> 38,5^{\circ}\text{C}$, происходящие один или два раза в день, которые возвращаются к исходному уровню или ниже температуры.

Это воспаление сопровождается лососевой нестойкой макулярной сыпью, сопровождающей всплески температуры. Внесуставные проявления включают серозит, гепатоспленомегалию и лимфаденопатию. Перед началом лечения настоятельно рекомендуется провести инфекционное обследование и аспирацию костного мозга. Системный ЮИА связан с синдромом активации макрофагов (МАС), потенциально опасным для жизни осложнением, которое может проявляться в виде изменения характера лихорадки с прерывистого на постоянный и улучшения при артрите [19]. Недавно были предложены критерии классификации для МАС [20].

Новые критерии классификации для диагностики синдрома активации макрофагов

Псориатический ЮИА (ПсА) поражает 5% пациентов с ЮИА и имеет бимодальное возрастное распределение в дошкольном возрасте и в позднем детстве [11]. Псориаз часто начинается после начала артрита у детей и может быть неочевидным [21]. Картина воспаления суставов клинически разнообразна [22, 23]. Заболевание в более молодом возрасте начала, как правило, имеет асимметричное поражение крупных и мелких суставов рук и ног, что отличает его от олигоартикулярного ЮИА [14]. Дактилит, клинический признак заболевания, также является распространенным проявлением у детей младшего возраста. Дети с началом в более старшем возрасте, которые часто являются положительными по HLA B27, склонны к развитию энтезита, спинального и крестцово-подвздошного заболевания [22, 23]. Бессимптомный хронический передний увеит встречается у 15–20% детей с ПсА и связан с наличием АНА [25]. Острый симптоматический передний увеит, наблюдаемый у взрослых пациентов, у детей встречается редко [25].

Энтезит-ассоциированный артрит (ERA) поражает $< 5\%$ пациентов с ЮИА, характеризуется наличием артрита и энтезита, обычно встречается у мальчиков старше 6 лет с положительным HLA B27 [11]. В отличие от взрослого анкилозирующего спондилита при постановке диагноза, аксиальное поражение встречается нечасто, в то время как сакроилеит может быть бессимптомным [26]. Однако аксиальное заболевание с симптоматическим сакроилеитом становится распространенным в течение 5 лет после постановки диагноза [27, 28]. Часто наблюдается периферический артрит нижних конечностей и преимущественно бедер [29]. Отличительной чертой ERA является энтезит с возникающей в результате болью и отеком в энтезиальных участках. Другим отличительным проявлением является тарсит. Симптоматический передний увеит может развиваться у детей с ERA, и это обычно проявляется значительной болью в глазах и покраснением, которое может быть односторонним [20]. Хотя поражение сердечно-легочной системы встречается редко, сообщалось о случаях аортальной недостаточности.

Недифференцированный артрит не представляет собой отдельную подгруппу, а включает пациентов, которые не соответствуют критериям ни одной категории или соответствуют критериям более чем одного подтипа ЮИА [30].

Лабораторные и визуализирующие исследования: у большинства детей с ЮИА нет никаких лабораторных отклонений. Предварительные исследования должны быть направлены на исключение дифференциальной диагностики. У детей с системным ЮИА и

полиартикулярным ЮИА обычно наблюдаются признаки воспаления с повышенными воспалительными маркерами и анемией хронического заболевания. Следует провести общий анализ крови и периферической крови, чтобы исключить лейкомию, которая может проявляться низким количеством лейкоцитов и тромбоцитов. Следует провести ANA для выявления пациентов с более высоким риском развития увеита, в то время как RF следует провести при полиартикулярном ЮИА для выявления пациентов с худшим прогнозом.

Предварительное исследование, которое будет рассмотрено для оценки ювенильного идиопатического артрита

Простые рентгенограммы имеют ограниченную способность определять ранние эрозивные изменения и слабую чувствительность для определения активного синовита. Ультразвук хорошо подходит для оценки синовита, захвата эрозий и направления местных инъекций. МРТ способна определять ранние изменения и является наиболее чувствительным индикатором воспаления суставов.

Лечение: Основной упор в лечении ЮИА направлен на контроль воспаления, поддержание функции и предотвращение повреждения суставов и слепоты. Это может быть достигнуто с помощью многопрофильной команды, состоящей из детского ревматолога, офтальмолога, ортопеда, специализированной медсестры, физиотерапевта, трудотерапевта и психолога.

Лечение системного ювенильного идиопатического артрита

Терапия первой линии при ЮИА состоит из нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Только несколько НПВП одобрены для использования у детей: наиболее распространенными являются напроксен (15–20 мг/кг), ибупрофен (30–50 мг/кг) и индометацин (1–4 мг/кг). Имеются ограниченные данные о безопасности и эффективности ингибиторов ЦОГ-2 [31]. Внутрисуставные кортикостероиды (ВСГ) также могут использоваться в качестве первой линии при лечении олигоартикулярного ЮИА [32]. Триамцинолона гексацетонид (ТГ) является препаратом выбора при ВСГ. Благодаря своей меньшей растворимости он имеет более длительную продолжительность действия, чем другие препараты [33]. Вводимая доза ТГ составляет 1 мг/кг (макс. 40 мг) для коленного сустава или половина этой дозы для голеностопного сустава и запястья [24]. Роль системных кортикостероидов ограничивается внесуставными проявлениями системного артрита и в качестве промежуточной терапии при тяжелом полиартрите в ожидании терапевтического эффекта препаратов второй линии или биологических препаратов.

Терапия второй линии включает обычные противоревматические препараты, модифицирующие течение заболевания (БПВП). Метотрексат остается наиболее широко используемым в дозе 10–15 мг/м² в неделю перорально или подкожно. При более высоких дозах наблюдается повышенная биодоступность препарата при подкожном введении, а также сообщается о повышенной эффективности после переключения с перорального на подкожное введение [34, 35]. Метотрексат следует продолжать в течение как минимум 6–12 месяцев после достижения ремиссии заболевания. Не было обнаружено разницы в частоте рецидивов между пациентами, у которых

метотрексат был прекращен через 12 месяцев, и пациентами, у которых ремиссии заболевания наступило 6 месяцев [36]. Опыт применения лефлуномида при ЮИА ограничен, но он является альтернативным вариантом в случае непереносимости [37].

Васкулит у детей

Детский васкулит часто является сложным и запутанным, поскольку диагноз может быть первичным или вторичным по отношению к инфекциям, лекарствам и другим ревматическим заболеваниям. Если подозревается васкулит, то подход к анамнезу, физическому осмотру, обследованию и классификации аналогичен подходу, используемому при васкулите у взрослых.

Консенсусные критерии EULAR/Европейского общества детской ревматологии (PReS) для васкулита, возникающего в детском возрасте [46]. Из первичных васкулитов пурпура Шенлейна-Геноха (ПШГ) и болезнь Кавасаки (БК) являются наиболее распространенными, в то время как другие васкулиты наблюдаются редко в детском возрасте [46]. Поскольку другие типы васкулитов были ранее описаны в главе 19, в этом разделе основное внимание будет уделено БК, которая представляет особый интерес для детской возрастной группы.

Критерии консенсуса EULAR/PRES для детского васкулита

Болезнь Кавасаки

Болезнь Кавасаки — это острый, самоограничивающийся системный васкулит, поражающий преимущественно коронарные артерии, вызывающий аневризмы коронарных артерий (АКА) у 15–25% нелеченных пациентов [47]. Заболевание имеет разнообразное распространение по всему миру с этническим уклоном в сторону азиатов.

КД преимущественно поражает детей младше 5 лет с пиком заболеваемости в возрасте 2 лет. Пациенты в крайнем конце возраста, младше 3 месяцев или старше 5 лет, болеют реже, но имеют повышенный риск формирования САА. Патогенез КД, как полагают, обусловлен генетическими факторами и инфекционными триггерами из-за характеристик заболевания, которые включают зимние и весенние сезонные колебания, вспышки в обществе, повышенный риск у братьев и сестер и более высокий риск у азиатов, даже если они мигрируют в западные страны [48, 49].

КД проявляется у детей как необъяснимая лихорадка в течение ≥ 5 дней с дополнительными четырьмя из пяти характерных клинических признаков. Диагноз неполной КД может быть поставлен у детей при наличии двух-трех основных клинических признаков, часто встречающихся у маленьких детей. Алгоритм оценки неполной КД требует наличия подтверждающих лабораторных доказательств и результатов эхокардиографии [50]. Дополнительные подтверждающие лабораторные критерии включают три из следующих: гипоальбуминемия < 30 мг/дл, анемия для возраста, повышение аланинаминотрансферазы, тромбоцитоз через 7 дней, лейкоцитоз $> 15\,000/\text{мм}^3$ и стерильная пиурия ≥ 10 WBC/HPF. Диагностическая проблема часто возникает из-за значительного совпадения клинических признаков с другими детскими заболеваниями. Лечение КД в соответствии с рекомендациями Американской кардиологической ассоциации (АНА) включает внутривенное введение иммуноглобулина (ВВИГ) 2 г/кг в виде однократной инфузии и аспирин (30–50 мг/кг)

[50]. Затем прием аспирина продолжается до исчезновения лихорадки в течение 48–72 часов, после чего переходят на низкие дозы АСК (5 мг/кг) в течение 6 недель и до нормализации воспалительных параметров. Однако примерно 20% пациентов с КД не реагируют на первоначальное лечение ВВИГ. [50–52] Исследование RAISE продемонстрировало, что лечение отдельных пациентов с КД с высоким риском с помощью ВВИГ/аспирина было связано с развитием ЦАА у 23% [53]. Система оценки Кобаяши была разработана в Японии для прогнозирования резистентности к ВВИГ и выявления детей с самым высоким риском развития ЦАА [54]. Лечение пациентов с тяжелой формой КД высокого риска с помощью ВВИГ/аспирина и кортикостероидов в первичной терапии значительно снизило развитие КА [53, 55]. В Соединенном Королевстве были разработаны последние руководящие принципы для лечения КД, включая пациентов с признаками высокого риска, предполагающие роль анти-ФНО- α , если системное воспаление сохраняется, несмотря на ВВИГ, аспирин и кортикостероиды. [56] Живые вакцины следует отложить как минимум на 3 месяца после лечения ВВИГ, в основном из-за потенциальной неэффективности и потенциальной пагубной активации иммунной системы [7].

Аутовоспалительные синдромы

Аутовоспалительные синдромы (АВС) представляют собой растущий кластер гетерогенных расстройств, характеризующихся повторяющимися приступами неспровоцированной самокупирующейся лихорадки и системного воспаления, затрагивающего различные участки, такие как кожа, суставы, желудочно-кишечный тракт или центральная нервная система. АА-амилоидоз является наиболее серьезным долгосрочным осложнением. АВС является вторичным по отношению к аномальной

активации врожденной иммунной системы, приводящей к перепроизводству провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (ИЛ)-1 β и фактор некроза опухоли (ФНО)- β , что приводит к патологической задержке инактивации воспалительной реакции [57]. Эти синдромы следует подозревать у пациентов, особенно маленьких детей, обычно с рецидивирующей лихорадкой и с эпизодическим мультисистемным воспалением при отсутствии инфекции. Однако иногда некоторые АВС проявляются как воспаление без лихорадки, и воспаление может быть постоянным, а не эпизодическим. Интервал между приступами различен, и ребенок остается полностью здоровым между эпизодами лихорадки. Во время приступов лабораторные анализы характеризуются лейкоцитозом и повышением острофазовых реагентов, которые нормализуются в периоды между эпизодами лихорадки. Семейный анамнез этих синдромов часто, но не всегда, собирается, включая анамнез необъяснимой глухоты, почечной недостаточности или амилоидоза. Первоначальное обследование пациентов с АВС должно быть сосредоточено на исключении серьезных состояний, таких как инфекция, злокачественные новообразования или иммунодефицитные расстройства. Однако повторные приступы, как правило, от четырех до шести приступов в течение периода наблюдения 9–12 месяцев, потребуют дальнейшего генетического тестирования на АВС. Диагностика АВС может быть сложной из-за перекрывающихся клинических признаков; Однако АВС можно дифференцировать по возрасту начала, этнической принадлежности, факторам, провоцирующим приступы, продолжительности приступов, интервалам без признаков заболевания между приступами, клиническим проявлениям и реакции на терапию [59, 60].

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. ACR/APLAR Exchange Program [Internet]. [cited 2023 Aug 9]. <https://rheumatology.org/meetings/acr-aplar-research-exchange-program>
2. American College of Rheumatology Educator Resources [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. <https://rheumatology.org/general-educator-resources>
3. Asia Pacific League of Association for. Rheumatology Upcoming Courses [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. <https://aplar.org/academy/upcoming-course/>
4. Asia Pacific League of Associations for. Rheumatology (APLAR) [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. <https://aplar.org/>
5. Balik z, Bayindir TY, Kasap Cuceoglu M et al. In. Acceptability, practicality, and accuracy of the Turkish translation of video pgals in Turkish children. 2022.
6. Barber CEH, Levy DM, Ahluwalia V, Mendel A, Taylor-Gjevre R, Gerschman T, et al. Best practices for virtual care: a Consensus Statement from the Canadian Rheumatology Association. *J Rheumatol*. 2022;49(4):408–18.
7. Blyth FM, Briggs AM, Schneider CH, Hoy DG, March LM. The Global Burden of Musculoskeletal Pain-where to from Here? *Am J Public Health*. 2019;109(1):35–40.
8. Brunner H, Ruperto N, Zuber Z, et al. Pediatric rheumatology international trials organization (PRINTO) and the pediatric rheumatology collaborative study group (PRCSG). Efficacy and safety of tocilizumab in patients with polyarticular-course juvenile idiopathic arthritis: results from a phase 3, randomized, double-blind withdrawal trial. *Ann Rheum Dis*. 2015;74:110–8.
9. Bullock DR, Vehe RK, Zhang L, Correll CK. Telemedicine and other care models in pediatric rheumatology: an exploratory study of parents' perceptions of barriers to care and care preferences. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017;15(1):55.
10. Canadian Rheumatology Association Education Resources [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. <http://rheum.ca/education/educational-resources/>
11. Chipeta J, Njobvu P, McGill PE, Bucala R. Progress made towards enhancement of rheumatology education and practice in Zambia: review of an ILAR-supported project. *Clin Rheumatol*. 2014;33(10):1367–72.
12. Cimaz R. Systemic onset juvenile idiopathic Arthritis. *Autoimmun Rev*. 2016;15:931–4.
13. Consolaro A, Giancane G, Alongi A, van Dijkhuizen EHP, Aggarwal A, Al-Mayouf SM, et al. Phenotypic variability and disparities in treatment and outcomes of childhood arthritis throughout the world: an observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2019;3(4):255–63.

14. Cox A, Piper S, Singh-Grewal D. Pediatric rheumatology consultant workforce in Australia and New Zealand: the current state of play and challenges for the future. *Int J Rheum Dis*. 2017;20(5):647–53.
15. Dave M, Rankin J, Pearce M, Foster HE. Global prevalence estimates of three chronic musculoskeletal conditions: club foot, juvenile idiopathic arthritis and juvenile systemic lupus erythematosus. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2020;18(1):49.
16. Eleftheriou D, Levin M, Shingadia D, Tulloh R, Klein NJ, Brogan PA. Management of Kawasaki Disease. *Arch Dis Child*. 2014;99:74–83.
17. Erwin J, Woolf A, Oyoo O, Cederlund I, Mwaniki L, Etau P. The UWEZO project-musculoskeletal health training in Kenya. *Clin Rheumatol*. 2016;35(2):433–40.
18. European Alliance of Associations for Rheumatology [Internet]. World Arthritis Day. [cited 2023 Nov 2]. <https://www.eular.org/world-arthritis-day-general-information>
19. Federici S, Gatoron M. A practical approach to the diagnosis of autoinflammatory disease in childhood. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2014;28:263–76.
20. Foster H, Rapley T. Access to pediatric rheumatology care -- a major challenge to improving outcome in juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol*. 2010;37(11):2199–202.
21. Foster HE, Scott C, Tiderius CJ, Dobbs MB, Members of the Paediatric Global Musculoskeletal Task Force. Improving musculoskeletal health for children and young people - a call to action. *Best Pract Res Clin Rheumatol*.
22. Foster HE, Scott C, Tiderius CJ, Dobbs MB. The paediatric global musculoskeletal task force - towards better MSK health for all. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2020;18(1):60.
23. Foster HE, Vojinovic J, Constantin T, Martini A, Dolezalova P, Uziel Y, et al. Educational initiatives and training for paediatric rheumatology in Europe. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2018;16(1):77.
24. Genga EK, Oyoo O, Espinoza LR, Adebajo A. Africa Journal of Rheumatology: enhancing the visibility of rheumatology in Africa. *Clin Rheumatol*. 2017;36(10):2167–8.
25. Hissink Muller PC, Brinkman DM, Schonenberg D, et al. A comparison of three treatment strategies in recent onset non-systemic Juvenile Idiopathic Arthritis: initial 3-months results of the BeSt for Kids-study. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017;15(1):11.
26. Wardle AJ, Connolly GM, Seager MJ, Tulloh RM. Corticosteroids for the treatment of Kawasaki disease in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;1:CD011188.
27. Hyder MA, Razzak J. Telemedicine in the United States: an introduction for students and residents. *J Med Internet Res*. 2020;22(11):e20839.
28. Juvenile Arthritis Foundation Australia [Internet]. [cited 2023 Nov 2]. Available from: www.jafa.org.au.
29. Kessler EA, Sherman AK, Becker ML. Decreasing patient cost and travel time through pediatric rheumatology telemedicine visits. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2016;14(1):54.
30. Laxer R, Cellucci T, Rozenblyum E et al. A Resident's Guide to Pediatric Rheumatology [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. https://renaissance.stonybrookmedicine.edu/sites/default/files/2019_Revised_Residents_Guide_FINAL.pdf
31. Lewandowski LB. Tackling global challenges in pediatric rheumatology. *Curr Opin Rheumatol*. 2020;32(5):414–20.
32. Migowa AN, Hadeif D, Hamdi W, Mwizerwa O, Ngandeu M, Taha Y, et al. Pediatric rheumatology in Africa: thriving amidst challenges. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021;19(1):69.
33. Minoia F, Davi S, Horne A, Demirkaya E, Bovis F, Li C, et al. Clinical features, treatment, and outcome of macrophage activation syndrome complicating systemic juvenile idiopathic arthritis: a multinational, multicenter study of 362 patients. *Arthritis Rheumatol*. 2014;66:3160–9.
34. Miracle Feet [Internet]. 2023. <https://www.miraclefeet.org/>
35. Normal variants in musculoskeletal development [Internet]. [cited 2023 Sep 4]. <https://www.pmmonline.org/doctor/clinical-assessment/normal-variants-in-musculoskeletal-development/>
36. O'Doherty D, Dromey M, Loughed J, Hannigan A, Last J, McGrath D. Barriers and solutions to online learning in medical education - an integrative review. *BMC Med Educ*. 2018;18(1):130.
37. Oliver S, Tam LS, Suet-Kei Kwok G, Fusama M, Nakahara H, Zhang CY, et al. The Asia-Pacific Initiative for Rheumatology Nurse Education: current gaps, program development and future outlook. *Musculoskelet Care*. 2020;18(3):397–403.
38. Osei-Twum JA, Wiles B, Killackey T, Mahood Q, Laloo C, Stinson JN. Impact of Project ECHO on Patient and Community Health outcomes: a scoping review. *Acad Med J Assoc Am Med Coll*. 2022;97(9):1393–402.
39. Pediatric Musculoskeletal Matters [Internet]. [cited 2023 Sep 4]. <https://www.pmmonline.org/doctor/>
40. Pediatric Musculoskeletal Matters [Internet]. Examination. 2023. <https://www.pmmonline.org/doctor/clinical-assessment/examination/>
41. Pediatric Rheumatology European Association (PRES). [Internet]. PRoS 'EMERging RheumatoloGists and rEsearchers' (PRoS EMERGE). [cited 2023 Sep 4]. <https://www.pres.eu/merge/about-pres-emerge.html>
42. Pediatric Rheumatology European Society. Sister Hospital Initiative [Internet]. [cited 2023 Nov 29].
43. Pooni R, Ronis T, Lee T. Telemedicine use by pediatric rheumatologists during the COVID-19 pandemic. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021;19(1):93.
44. Population. ages 0–14 total sub-saharan Africa staff estimates using the World Bank total population and ages/sex distributions of the United Nations population division's world population prospects [Internet]. 2022 [cited 2023 Apr 13]. <https://data.worldbank.org/indicator/SP.POP.0014.TO?locations=ZG>
45. Ramanathan A, Srinivasulu H, Colbert RA. Update on juvenile spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin N Am*. 2013;39:767–88.

45. Ravelli A, Davi S, Braccioli G, Pistorio A, et al. Italian Pediatric Rheumatology Study Group. Intra-articular corticosteroids versus intra-articular corticosteroids plus methotrexate in oligoarticular juvenile idiopathic arthritis: a multicentre, prospective, randomised, open-label trial. *Lancet*. 2017. pii: S0140–6736.
46. Ravelli A, Minoia F, Davi S, Paediatric Rheumatology International Trials Organisation.; Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance.; Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group, et al. Histiocyte Society 2016 Classification Criteria for Macrophage Activation Syndrome Complicating Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis: A European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology/Pediatric Rheumatology International Trials Organization Collaborative Initiative. *Ann Rheum Dis*. 2016;75:481–9.
47. Rigante D, Lapalco G, Vitale A, et al. Untangling the Web of Systemic Inflammatory Diseases. *Mediators of Inflammation*. 2014;948154:15.
48. Ruiz JG, Mintzer MJ, Leipzig RM. The impact of E-learning in medical education. *Acad Med J Assoc Am Med Coll*. 2006;81(3):207–12.
49. Scott C, Webb K. Paediatric rheumatology in sub-saharan Africa. *Rheumatol Oxf Engl*. 2014;53(8):1357–8.
50. Sheno S, Hayward K, Curran ML, Kessler E, Mehta JJ, Riebschleger MP, et al. Telemedicine in pediatric rheumatology: this is the time for the community to embrace a new way of clinical practice. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2020;18(1):85.
51. Smith N, English C, Davies B, Wyllie R, Foster HE, Rapley T. A mixed method study: defining the Core Learning needs of nurses delivering care to children and Young people with Rheumatic Disease to inform Paediatric Musculoskeletal matters, a free online Educational Resource. *Child Basel Switz*. 2022;9(6):844.
52. Smith N, Foster HE, Jandial S. A mixed methods evaluation of the Paediatric Musculoskeletal matters (PMM) online portfolio. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2021;19(1):85.
53. Smith N, Mercer V, Firth J, Jandial S, Kinsey K, Light H, et al. RightPath: a model of community-based musculoskeletal care for children. *Rheumatol Adv Pract*. 2020;4(2):rkaa057.
54. Smith N, Rapley T, Jandial S, English C, Davies B, Wyllie R, et al. Paediatric musculoskeletal matters (pmm)--collaborative development of an online evidence based interactive learning tool and information resource for education in paediatric musculoskeletal medicine. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2016;14(1):1.
55. Strickler AS, Palma J, Charris R, Candia T, Grez M, González B, et al. Contribution of the use of basic telemedicine tools to the care of children and adolescents with juvenile idiopathic arthritis at the Puerto Montt Hospital, Chile. *Rev Chil Pediatr*. 2018;89(1):59–66.
56. Атаева, М. С., Мамаризаев, И. К., & Рустамова, Ю. М. (2023). ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ С МИОКАРДИТАМИ У ДЕТЕЙ. *Journal of cardiorespiratory research*, 1(2), 48-51.
57. Закирова Б. И. и др. Бронхообструктивный синдром: прогностическая значимость дисбиоза кишечника в его развитии //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 10 (64). – С. 83-85.
58. Ибрагимова М. Ф., Атаева М. С. Влияние факторов риска на развитие атипичной пневмонии у детей раннего возраста //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 65-67.
59. Мамаризаев И. К. ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ //ILM FAN XABARNOMASI. – 2024. – Т. 1. – №. 2. – С. 320-325.
60. Мамаризаев, И. К., Абдукадирова, Ш. Б., & Джураев, Ж. Д. (2023). THE ROLE OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN AGAINST THE BACKGROUND OF MYOCARDITIS. *УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ*, 4(5).
61. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
62. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 C/T (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
63. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
64. Рустамов М., Мамаризаев И. Особенности состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы у детей при внебольничной пневмонии с миокардитами //Международный журнал научной педиатрии. – 2023. – Т. 2. – №. 10. – С. 353-356.
65. Шавази Н. М. и др. Значимость факторов риска лекарственных отравлений у детей //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 9 (63). – С. 80-82.
66. Шавази Н. М. и др. Клинико-диагностические аспекты обструктивного бронхита у детей //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 14 (68). – С. 79-81.
67. Шавази Н. М. и др. Оценка эффективности дезлоратадина в лечении острых обструктивных бронхитов на фоне атопического дерматита //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 14 (68). – С. 76-78.
68. Элламаонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



Ахмедов Гайрат Келдибаевич

PhD, доцент кафедры общей хирургии, СамГМУ
Самарканд, Узбекистан

Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич

PhD, доцент кафедры общей хирургии, СамГМУ
Самаркандский Государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Джураев Алишер Анарбаевич

к.м.н., Зав. Межрайонного центра политравмы Булунгурской РМО
Самарканд, Узбекистан

Махрамов Улугбек Тошпулатович

врач-ординатор отд. экстренной хирургии №2
Самаркандского филиала РНЦЭМП
Самарканд, Узбекистан

ТОРАКОСКОПИЧЕСКИЕ ДОСТУПЫ ДЛЯ НАЛОЖЕНИЯ ПИЩЕВОДНЫХ АНАСТОМОЗОВ

For citation: G.K. Axmedov, Z.Ya. Saydullaev, Djuraev A.A., Makhramov U.T. THORACOSCOPIC APPROACHES FOR ESOPHAGEAL ANASTOMOSIS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

С момента развития торакальной хирургии органом, на котором выполняются наиболее совершенные операции, является пищевод. Причин этому множество: анатомические особенности пищевода, особенности его синтопического расположения с другими органами, особенности кровоснабжения и иннервации и т. д.

Длительное время операции на пищеводе выполнялись редко из-за их высокой травматичности и высокой частоты осложнений. Хирургическая тактика при опухолях пищевода - это не только просто убрать патологическую часть органа или весь пищевод, при этом удаляется окружающие лимфатические ткани, которые тесно прилипаются с окружающими сосудами, нервными волокнами и органами средостения, что неизбежно представляет значительный риск для жизни пациента.

В статье обзорно рассмотрена история, клиническая картина, диагностика, эффективность различных пищеводных анастомозов при разных опухолях пищевода. Основой научных исследований является диагностическая и разнообразная хирургическая тактика лечения пациентов.

Ключевые слова: пищевод, рак пищевода, малоинвазивные операции, торакоскопические операции.

Ahmedov Gayrat Keldibaevich

Phd, Docent, Department of General Surgery, SamSMU
Samarkand, Uzbekistan

Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich

Phd, Docent, Department of General Surgery, SamSMU
Samarkand, Uzbekistan

Djuraev Alisher Anarbaevich

Phd, Head of the Interdistrict Center
For Multiple Trauma of the Bulungur DMA
Samarkand, Uzbekistan

Makhramov Ulugbek Toshpulatovich

resident physician of emergency surgery department No. 2
Samarkand branch of the RSC EMC

THORACOSCOPIC APPROACHES FOR ESOPHAGEAL ANASTOMOSIS

ANNOTATION

Since the development of thoracic surgery, the organ on which the most advanced operations are performed has been the esophagus. The reasons for this are numerous: anatomical features of the esophagus, features of its syntotic arrangement with other organs, features of blood supply and innervation, etc.

For a long time, operations on the esophagus were rarely performed due to their high trauma and high frequency of complications. The surgical tactics for esophageal tumors are not simply removing the pathological part of the organ or the entire esophagus, but also removing the surrounding lymphatic tissues, which adhere tightly to the surrounding vessels, nerve fibers, and mediastinal organs, which inevitably poses a significant risk to the patient's life.

The article provides an overview of the history, clinical presentation, diagnosis, and effectiveness of various esophageal anastomoses in various esophageal tumors. The basis of scientific research is the diagnostic and diverse surgical treatment tactics for patients.

Keywords: esophagus, esophageal cancer, minimally invasive surgeries, thoracoscopic surgeries.

Axmedov G'ayrat Keldibayevich

SamDTU Umumiy xirurgiya kafedrası dotsenti, PhD

Samarkand, O'zbekiston

Saydullaev Zayniddin Yaxshiboyevich

SamDTU Umumiy xirurgiya kafedrası dotsenti, PhD

Samarkand, O'zbekiston

Djuraev Alisher Anarbayevich

t.f.n., Bulung'ur TTB Tumanlararo

qo'shma shikastlanish markazi boshlig'i

Samarkand, O'zbekiston

Maxramov Ulug'bek Toshpo'latovich

2-shoshilinch jarrohlik bo'limi shifokor-ordinatori

RSHTYOIM Samarkand filiali

Samarkand, O'zbekiston

QIZILO'NGACH ANASTOMOZLARINI QO'YISHDA TORAKOSKOPIK YONDASHUVLAR

ANNOTATSIYA

Torakal xirurgiya rivojlanganidan buyon eng mukammal operatsiyalar bajariladigan a'zo qizilo'ngachdir. Buning sabablari ko'p: qizilo'ngachning anatomik xususiyatlari, uning boshqa a'zolar bilan sintopik joylashuvi, qon ta'minoti va innervatsiya xususiyatlari va boshqalar.

Uzoq vaqt davomida qizilo'ngachdagi operatsiyalar ularning yuqori shikastlanishi va asoratlarning ko'pligi tufayli kamdan-kam hollarda o'tkazilardi. Qizilo'ngach o'smalarida jarrohlik taktikasi nafaqat a'zoning kasallangan qismini yoki butun qizilo'ngachni olib tashlashdan iborat, balki atrofdagi qon tomirlari, asab tolalari va ko'krak qafasi oralig'idagi a'zolar bilan zich bog'langan atrofdagi limfa to'qimalarini ham olib tashlashni o'z ichiga oladi, bu esa muqarrar ravishda bemorning hayoti uchun jiddiy xavf tug'diradi.

Maqolada qizilo'ngachning turli o'smalarida qo'llaniladigan turli xil qizilo'ngach anastomozlarining tarixi, klinik ko'rinishi, tashxisi va samaradorligi umumiy tarzda ko'rib chiqilgan. Ilmiy tadqiqotlarning asosini bemorlarni davolashning tashxis va turli xil jarrohlik usullari tashkil etadi.

Kalit so'zlar: qizilo'ngach, qizilo'ngach saratoni, miniinvaziv operatsiyalar, torakoskopik operatsiyalar.

С момента развития торакальной хирургии органом, на котором выполняются наиболее совершенные операции, является пищевод. Причин этому множество: анатомические особенности пищевода, особенности его синтопического расположения с другими органами, особенности кровоснабжения и иннервации и т. д. [4, 12].

Первые операции на пищеводе выполнены в конце XIX века. Впервые 1969 году австрийский хирург Т. Бильрот выполнил резекцию пищевода у собак и успешно реанастомизировал его. Через два года им же впервые была выполнена циркулярная резекция пищевода у человека [1, 8, 20]. Первые торакотомические вмешательства отмечено в работах В.Д. Добромыслова (1900) и Ф. Торека (1913). Им удалось удалить опухоль среднего отдела пищевода через правосторонний торакотомический разрез.

Резекция нижних отделов пищевода и пластика с помощью различных органов считаются сложными операциями. Это обусловлено гистологическими особенностями наружного адвентициального слоя пищевода в области грудной полости и серозных слоев, окружающих органов брюшной полости [7]. В разные эпохи для пластики пищевода использовались разные органы. Например: Рокс (1906) и С.С. Юдин рекомендовал и использовал тонкую кишку, Ройт, Кабане и Орионн — толстую кишку, а Льюис — желудочную пластику [2, 13].

Длительное время операции на пищеводе выполнялись редко из-за их высокой травматичности и высокой частоты осложнений. Хирургическая тактика при опухолях пищевода - это не только просто убрать патологическую часть органа или весь пищевод, при этом удаляется окружающие лимфатические ткани, которые тесно

прилипаются с окружающими сосудами, нервными волокнами и органами средостения, что неизбежно представляет значительный риск для жизни пациента [3, 15].

К сожалению, из-за позднего выявления рака пищевода радикальную операцию удастся провести около 28-35% больных. К ним относятся больные с I-III стадиями заболевания, без признаков метастаза, ну и конечно в сочетании хирургии с лучевой или химиотерапией [10].

К концу XX века в результате развития малоинвазивной хирургии с целью диагностики и малоинвазивных вмешательств стали использовать торакоскопические доступы. Активное развитие новых хирургических технологий, появление возможности смотреть внутриполостных видеоизображений дали больших возможностей при торакальной хирургии [4, 9].

Операции, выполняемые на пищеводно-грудном отделе, делятся на 3 основные вида:

- трансторакальная субтотальная резекция пищевода с внутриплевральным анастомозом (операция типа Ivor Luys),
- трансторакальная резекция пищевода с формированием анастомоза на шее (операция типа MsKeown)
- трансиатальная резекция или экстирпация пищевода [6, 14].

Смертность после операциях на пищеводе была слишком высока. По некоторым данным [5, 16], в 40-50-х годах прошлого столетия смертность при операциях на пищеводе составляла примерно 70-72%, однако после развития малоинвазивной хирургии констатируется снижение этого показателя до 13%, а к концу 1990-х годов приблизился к 8% [3]. Настоящее время по всему миру в хирургических центрах с большим опытом хирургии пищевода этот показатель не превышает 6% [12].

С 1990-х годов малоинвазивные эндоскопические технологии постепенно внедряются в различные области хирургии. Эти методики также широко используются при хирургическом лечении различных заболеваний пищевода. Первоначально такие клинические наблюдения

проявлялись медленно, но в дальнейшем расширилось их применение при различных резекциях пищевода, в том числе онкологических. В 1991 г. В. Dallemagne впервые выполнил торакоскопическую резекцию опухоли пищевода [10], в дальнейшем техника таких операций была адаптирована и усовершенствована различными авторами [8, 11].

Существуют различные варианты торакоскопической резекции опухоли пищевода. К ним относятся гибридные (с помощью разных этапов операций, т.е. первый этап - открытым способом, второй - эндоскопическая операция) и миниинвазивные (торакоскопическая резекция пищевода сочетается с лапароскопическим). При обеих этих операциях пищеводный анастомоз выполняют в области шеи или в области купола правой плевральной полости [3].

По данным PS Rajan с соавт. [8], они выполнили малоинвазивную резекцию пищевода у 463 больных. Из них послеоперационные осложнения встречались в 16% случаев и послеоперационная летальность 0,9%.

По данным Luketich J.D. и его коллег, в 2003 г. они выполнили 222 успешные тораколапароскопические операции. В результате развития и распространения технологии малоинвазивной резекции пищевода к 2012 г. в его клинике Питтсбургского университета было выполнено более 1000 успешных операций [9, 10].

По данным метаанализа, проведенного RJ Verhage и соавторами [13], в результате сравнительного анализа стандартной открытой эзофагэктомии и малоинвазивных операций применение малоинвазивных хирургических методов привело к уменьшению частоты интраоперационных кровотечений и послеоперационных кровотечений в два раза. А пребывание пациентов в стационаре уменьшилось в 40%. Также установлено, что частота легочных осложнений у таких больных снизилась с 22,9% до 15,1%.

Следует отметить, что торакальный этап этих операций выполнялся в положении больного лежа на левом боку (left decubitus position). В плевральную полость вводятся 4 или 5 портов смотря по состоянию патологии (рис. 1).

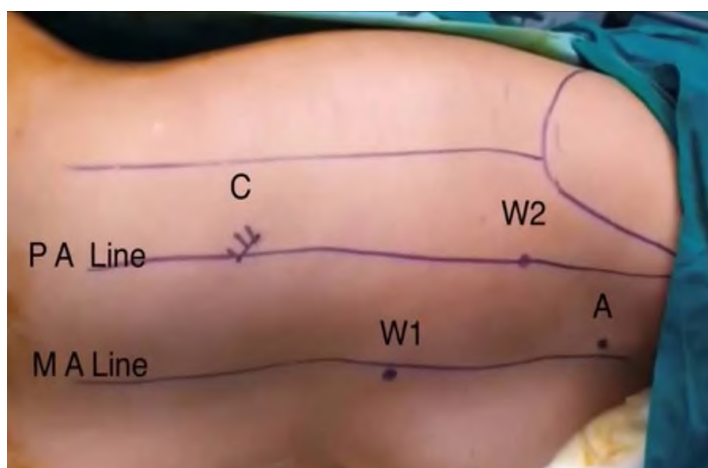


Рис. 1. Расположение портов при торакоскопических операциях.

Чтобы обеспечить хорошую визуализацию для оператора, первый ассистент во время операции должен проводить постоянную тракцию трахеи и левого легкого. А торакоскопический этап начинается с укладыванием больного на живот (prone position), этот приём даёт уменьшению вышеуказанных избыточных процедур.

Потому что в таком случае легкое под действием собственного веса и пневмоторакса на уровне 7-8 мм рт.ст. стягивается вниз. В результате создаются очень благоприятные условия для проведения процедуры в плевральной полости и задней области грудной клетки. Также, если пациенту необходима торакоконверсия, то

осложнения выполняемой в этой ситуации торакотомии значительно уменьшаются. Первый раз резекцию рака пищевода в этой положении выполнил Shinnusamy Palanivelu в 2006 году [8, 11]. Самым основным этапом

операции является выделение пищевода окружающей ткани. Наложение эзофаго-энтеро анастомозов проводятся линейным или циркулярным сшивающим аппаратом *in vitro* (рис. 2).

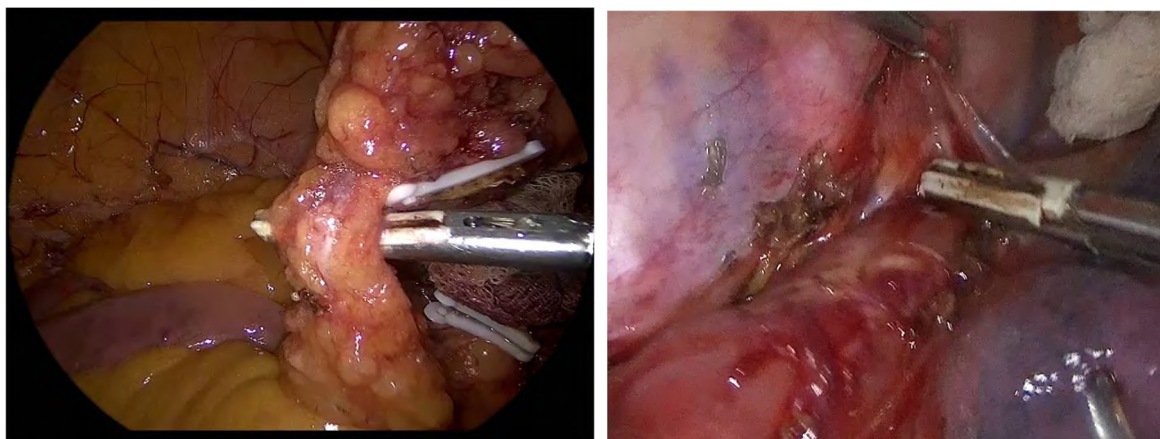


Рис. 2. Этапы выделения и наложения анастомозов сшивающим аппаратом.

Сегодня, размышляя о малоинвазивной хирургии, невозможно не упомянуть роботизированной хирургии. Впервые в 2004 году Kemp Kernstine и его коллеги выполнили первую торакоскопическую резекцию пищевода с использованием роботизированной системы DaVinci [14]. Положительных сторон такого сложного оборудования немало, а основными недостатками являются высокая стоимость специальных хирургических материалов, большая продолжительность операции, отсутствие “обратной связи” между оперирующим хирургом и пациентом. По мнению многих ученых, если

торакоскопическая визуализация обладает возможностями 3D и 4К-визуализации, то возможности роботизированной хирургии могут быть реализованы в торакоскопических процедурах [10, 17].

В заключение можно сказать, что, несмотря на развитие современной медицины, этапы операций, многих лапароскопических и торакоскопических технологий и методов, выполняемых при раке среднего и нижнего отделов пищевода, не отличаются от операций, выполняемых открытыми методами, но имеет значительные положительные значения.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Ачилов М. Т., Ахмедов Г.К., Алимов Ж.И. Гастрэктомия при желудочном кровотечении. // «Наука и мир». № 7 (83), 2020, стр. 62-65.
2. Иванов Ю. В., Станкевич В. Р., Епифанцев Е. А. [и др.]. Желудочно-плевральный свищ, ослабленная левосторонней эмпиемой плевры после лапароскопической операции гастростунтирования // Эндоскопическая хирургия : научно-практический журнал. - 2023. - Том 29, N 6. - С. 98-102 .
3. Кононец П.В., Каннер Д.Ю., Швейкин А.О. Торакоскопическая резекция пищевода при граблях. // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал. Я. акад. Б.В. Петровский. 2015. № 4. С. 28–34.
4. Назиров Ф. Г. Прогноз осложнений/пользы лапароскопической рукавной резекции желудка у пациентов с патологическим ожирением по универсальному бариатрическому калькулятору БСРБК: Материалы XXV Республиканской научно-практической конференции «Вахидовские чтения – 2021» «Новые тенденции в миниинвазивной торако-абдоминальной и сердечно-сосудистой хирургии» (Ташкент, г. 23 апреля, 2021 г.) / Ф. Г. Назиров, Ш. Х. Гашимов, У. М. Махмудов // Хирургия Узбекистана: научно-практический журнал. - 2021. - № 1. - С. 60.
5. Постолов М. и др. Опыт выполнения лапароскопической субтотальной дистальной резекции и лечения больных раком антрального отдела пищевода. // Операция. Название журнала - Н.И. Пирогова: научно-практический журнал. - 2021. - № 6. - С. 19-23.
6. Садыки М.Н. Сравнительная оценка эффективности лапароскопической бариатрической хирургии: гастропластики и продольной резекции желудка: научная публикация / М. Н. Садыки, Г. Р. Аскерханов, Р. Г. Аскерханов // Хирургия. Название журнала Н. Я. Пирогова: научно-практический обзорный журнал. - 2020. - № 12. - С. 32-37
7. Сулайманов А.Л., Ахмедов Г.К., Худайназаров У.Р., Обидов Ш.Х. Хирургическая тактика при гастродуоденальных кровотечениях и пожилых больных. // Всеукраинский журнал «XIST» студентов и молодых ученых. 2016. ул. 626.
8. Тошкенбоев Ф.Р., Гуламов О.М., Ахмедов Г.К., Шеркулов К.Ю. Применение малоинвазивной операции при малигнизированном эзофагеальном раке. // Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. №1. 2024. С. 44-47.

9. Фишман М. Б. Продольная резекция желудка. Роль и место в бариатрической хирургии: научное издание / М. Б. Фишман, В. М. Седов, Ян Ван // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2016. - Том 175, N4. - С. 19-23.
10. Butti F, Vanoni-Colombo A, Djafarrian R, Allemann P, Calmes JM, Fournier P. Roux-en-Y Gastric Bypass with Manual Intracorporeal Anastomoses in 3D Laparoscopy: Operative Technique. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2020 Aug;30(8):879-882. doi: 10.1089/lap.2020.0098. Epub 2020 May 14. PMID: 32407156.
11. Fujimoto D, Taniguchi K, Kobayashi H. Double-Tract Reconstruction Designed to Allow More Food Flow to the Remnant Stomach After Laparoscopic Proximal Gastrectomy. *World J Surg*. 2020 Aug;44(8):2728-2735. doi: 10.1007/s00268-020-05496-0. PMID: 32236727.
12. Gulamov O.M., Ahmedov G.K., Khudaynazarov U.R., Saydullayev Z.Ya. Diagnostic and treatment tactics in gastroesophageal reflux disease. // *Texas Journal of Medical Science* Date of Publication:18-03-2022. A Bi-Monthly, Peer Reviewed International Journal. Volume 6. P. 47-50.
13. Martinez-Ferro M. International innovations in pediatric minimally invasive surgery: the Argentine experience. *J Pediatr Surg*. 2012;47(5):825-835.
14. Rothenberg S., Kozlov Yu.A. and others. Technique of thoracoscopic anastomosis for esophageal atresia. // doi: 10.17116/endoskop201622537-39
15. Saitua F, Weibel A, Herrera P. Gastrostomy: A percutaneous laparoscopic technique. *J Pediatr Surg*. 2019 Oct;54(10):2182-2186. doi:10.1016/j.jpedsurg.2019.06.002. Epub 2019 Jun 16. PMID: 31280878.
16. Temirovich, A. M., Keldibaevich, A. G., Inoyatovich, N. S., Shonazarovich, S. I., & Ochilovich, M. F. (2022). Features of diagnostics and surgical tactics for Hiatal hernias. *International Journal of Health Sciences*, 6(S2), 6029–6034.
17. Toshkenboyev F.R., Gulamov O.M., Ahmedov G.K. Types and Complications of Gastric Resection Operas // *International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. IJACT*, Volume 2, Issue 6, 2024, 149-153.

**Ахмедова Д.Т.**

Республиканский Специализированный
Научно-практический Медицинский Центр Кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

Алимова Д.А.

Республиканский Специализированный
Научно-практический Медицинский Центр Кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

Тригулова Р.Х.

Республиканский Специализированный
Научно-практический Медицинский Центр Кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

ОБЗОР КЛИНИЧЕСКИХ ИСПЫТАНИЙ С ИНГИБИТОРАМИ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОТРАНСПОРТЕРА ТИПА 2

For citation: Akhmedova D.T., Alimova D.A., Trigulova R.Kh. Review of clinical trials with sodium glucose cotransporter type 2 inhibitors. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

В этой обзорной статье обобщены и проанализированы клинические испытания, оценивающие эффективность и безопасность ингибиторов SGLT2, класса препаратов, используемых в основном для лечения сахарного диабета 2 типа. Обзор охватывает несколько ключевых исследований, включая исследования EMMY, EMPAREG OUTCOME, DAPA-HF, EMPULSE, SOLOIST-WHF и EMPACT-MI, в которых подчеркивается положительное влияние ингибиторов SGLT2 на снижение сердечно-сосудистых осложнений и улучшение показателей функции почек. Далее в статье обсуждается применение ингибиторов SGLT2 не только для лечения диабета, но и для лечения сердечной недостаточности и хронических заболеваний почек. Авторы приходят к выводу, что ингибиторы SGLT2 обладают значительными преимуществами в лечении диабета 2 типа и связанных с ним осложнений, а также демонстрируют перспективность в более широких терапевтических областях. Этот обзор важен для понимания меняющейся роли ингибиторов SGLT2 в современной клинической практике и дает ценную информацию о проводимых исследованиях.

Ключевые слова: Ингибиторы SGLT2, антиремоделлирующий эффект, сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, хроническая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, антигипергликемический эффект

Akhmedova D.T.

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

Alimova D.A.

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

Trigulova R.Kh.

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

REVIEW OF CLINICAL TRIALS WITH SODIUM GLUCOSE COTRANSPORTER TYPE 2 INHIBITORS

ANNOTATION

This review article summarizes and analyzes clinical trials assessing the efficacy and safety of SGLT2 inhibitors, a class of drugs used primarily for the treatment of Type 2 diabetes mellitus. The review covers several key studies, including the EMMY, EMPAREG OUTCOME, DAPA-HF, EMPULSE, SOLOIST-WHF and EMPACT-MI trials, highlighting the positive impact of SGLT2 inhibitors on reducing cardiovascular events and improving kidney outcomes. The article further discusses the expansion of SGLT2 inhibitors' use beyond diabetes treatment to address heart failure and chronic kidney disease. The authors conclude that SGLT2 inhibitors offer significant benefits in managing type 2 diabetes mellitus and related complications, while also demonstrating promise in broader therapeutic areas. This review is essential for understanding the evolving role of SGLT2 inhibitors in modern clinical practice and provides valuable insights into ongoing research. It is particularly relevant to my study on the cardiovascular benefits of medications and their long-term effects.

Key words: SGLT2 inhibitors, antiremodeling effect, heart failure, myocardial infarction, chronic kidney disease, glomerular filtration rate, antihyperglycemic effect

Axmedova D.T.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Kardiologiya
Ilmiy-amaliy Tibbiyot Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Alimova D.A.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Kardiologiya
Ilmiy-amaliy Tibbiyot Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Trigulova R.X.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Kardiologiya
Ilmiy-amaliy Tibbiyot Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

NATRIY GLYUKOZA KOTRANSPORTERINING 2-TUR INGIBITORLARI BILAN O'TKAZILGAN KLINIK SINOVLARNI KO'RIB CHIQISH

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada asosan 2-tur qandli diabetni davolash uchun ishlatiladigan dorilar sinfi bo'lgan SGLT2 ingibitorlarining samaradorligi va xavfsizligini baholovchi klinik sinovlar umumlashtiriladi va tahlil qilinadi. Maqola EMMY, EMPAREG OUTCOME, DAPA-HF, EMPULSE, SOLOIST-WHF va EMPACT-MI kabi bir nechta asosiy tadqiqotlarni o'z ichiga oladi, ular SGLT2 ingibitorlarining yurak-qon tomir kasalliklarini kamaytirish va buyrak funktsiyasini yaxshilashdagi foydali ta'sirini ta'kidlaydi. Maqolada SGLT2 ingibitorlarini nafaqat qandli diabetni 2-turini davolashda, balki yurak yetishmovchiligi va surunkali buyrak kasalliklarini davolashda ham qo'llash haqida so'z boradi. Mualliflar SGLT2 ingibitorlari 2-tur qandli diabet va unga bog'liq bo'lgan asoratlarni davolashda sezilarli foyda keltiradi, shuningdek, kengroq terapevtik sohalarida ham qo'llash mumkin degan xulosaga kelishadi. Ushbu maqola zamonaviy klinik amaliyotda SGLT2 ingibitorlarining o'zgaruvchan rolini tushunish uchun muhim va davom etayotgan tadqiqotlar haqida qimmatli tushunchalarni beradi.

Kalit so'zlar: SGLT2 ingibitorlari, antiremodelirlanuvchi ta'siri, yurak etishmovchiligi, miokard infarkti, surunkali buyrak kasalligi, glomerulyar filtratsiya tezligi, antigiperglikemik ta'sir.

The beginning of the history of sodium-glucose cotransporter type 2 (SGLT2) inhibitors can be considered to be 1835. Then the French chemist C. Petersen isolated phlorizin from the bark of the apple tree root, which was first used to treat malaria [1].

In 1886, German professor of medicine von Mering discovered the glucosuric and, as a consequence, hypoglycemic effect of phlorizin [1].

In the first half of the 20th century, it became known that glucose, which is normally filtered at the glomerulus, is almost entirely reabsorbed by the proximal renal tubule. In the 1960s, it was shown that this reabsorption requires active transport and that glucose and sodium are cotransported. It became clear that when the molecule responsible for reabsorption, the cotransporter, is inhibited, both glucose and sodium are excreted in the urine.

In 1996, researchers from Kyoto University and Tanuba Seiygyu Co. (Japan) developed phlorizin analogues, the first chemically engineered SGLT2 inhibitors [1].

Canagliflozin, the first drug targeting SGLT2 to treat type 2 diabetes, was launched [2].

In March 2013, the FDA approved canagliflozin for the treatment of adults with type 2 diabetes, making it the first

member of a new class of oral SGLT2 inhibitors approved for use in the United States [3].

The mechanism of action of gliflozins is due to inhibition of the SGLT2 transporter in the proximal tubules of the kidneys, which reduces the reabsorption of glucose and sodium from the lumen of the tubule, reduces the level of glucose in the plasma, and leads to moderate osmotic diuresis. About 60-90 g of glucose is excreted in the urine, which is about 330 kcal. Water loss is approximately 375 ml, which corresponds to approximately 1.5 urinations per day.

When using SGLT2 inhibitors, about 30% of glucose reabsorption is blocked. The action of these drugs has an insulin-independent mechanism, unlike other antidiabetic agents [3,4,5]. SGLT2 inhibitors reduce fasting plasma glucose concentration and postprandial glucose concentration. HbA1c concentration decreases slightly, by an average of 0.7%. It is noted that the risk of hypoglycemia when using gliflozins is insignificant. This may be due to the fact that when using SGLT2 inhibitors, the production of endogenous glucose and the secretion of glucagon increase.

It should be noted that the effect of SGLT-2 inhibitors is insulin-independent. However, it depends on the glucose level

and becomes minimal at values less than 5 mmol /l. Therefore, when using SGLT-2 inhibitors, compared with the use of other hypoglycemic drugs whose effect depends on the degree of insulin resistance or insulin secretion, the risk of hypoglycemia decreases [6].

SGLT2 inhibitors are also able to improve β -cell function and muscle tissue sensitivity to insulin [7], and protect target organs.

EMMY is the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the effects of empagliflozin on heart failure biomarkers and cardiac function and structure in patients with acute myocardial infarction. It is the first clinical trial to show beneficial effects of SGLT2 inhibitors in patients with acute myocardial infarction compared with placebo [8] and was published in the European Heart Journal [9].

The study showed a significantly greater improvement in left ventricular function in the empagliflozin group compared with the placebo group and a significantly better improvement in diastolic function in the empagliflozin group, with E/e' at week 26 being 6.8% lower than in the placebo group. Structural parameters also improved significantly, with left ventricular end-systolic and end-diastolic volumes being significantly lower in the empagliflozin group [10].

Moreover, with empagliflozin, we observed that body weight was significantly lower than in the placebo group and ketone bodies increased significantly after 26 weeks of treatment. It should be noted that no difference in HbA1c levels was observed, since only a minority (13%) of patients had type 2 diabetes [9].

Based on these results, the EMMY study is the first clinical trial to show a beneficial effect of SGLT2 inhibitors on biomarkers as well as cardiac function and structure in patients with acute myocardial infarction [10].

The pathophysiology of myocardial infarction is a complex mechanism. It involves acute myocardioischemia caused by energy depletion, followed by early reperfusion injury developing within the first minutes/hours of reperfusion, and a subsequent remodeling phase during the first days/weeks after myocardial infarction (MI), leading to irreversible necrotic damage to the affected area. In addition, the neurohumoral system is involved in the initiation of the renin-angiotensin-aldosterone system and the regulation of the sympathetic nervous system. These mechanisms lead to structural deterioration of the myocardium, called remodeling, affecting the functional processes in ischemic and non-ischemic areas. However, effective clinical therapy against reperfusion injury is still lacking, despite numerous treatments being effective in preclinical models [11–13].

The SGLT2 receptor is mainly expressed in the proximal tube of human nephrons and intestinal cells and thus plays an important role in renal glucose excretion and lowering blood glucose levels [14], but has not been detected in human myocardium so far [15]. Thus, there is no receptor-mediated effect of SGLT2 inhibitors on human myocardium, but various indirect pathways seem to play an important role in the anti-remodeling effects [16]. The key role of the SGLT2 pathway is to increase myocardial ketone body uptake, which leads to improved myocardial energy supply and thus affects the energetic state of myocardial cells, resulting in reduced cardiac necrosis and cardiac dysfunction [16]. Moreover, various experimental studies have shown potential beneficial effects of SGLT2 inhibition on myocardium through upregulation of cardioprotective proteins. Asencio et al. [17] reported an increase in the uptake of the enzyme GTP cyclohydrolase 1 by

empagliflozin independent of diabetic status, affecting the GCH1-BH4/NO pathway and resulting in reduced cardiac dysfunction via its antiremodeling effect. SGLT2 inhibitors then demonstrate beneficial cardiac effects in reducing cytoplasmic sodium via inhibition of the sodium-hydrogen antiporter Na⁺/H⁺ 1 (NHE1) with changes in cellular calcium hemostasis due to intracellular calcium overload in rats and rabbits [18] as well as in mice [19], although the effects on NHE1 were independent of the SGLT receptor [18,19]. SGLT2 inhibitors improve left ventricular remodeling in heart failure via the adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) pathway, with a reduction in myocardial necrosis and cardiac inflammation [20] by increasing myocardial energetics [21] and attenuating ischemia and reperfusion injury [22]. Another mechanism of SGLT2 inhibition is to reduce oxidative stress levels, which mediates anti-inflammatory effects via BCL2 and signal transducer and activator of the 3/ janus pathway kinase 2 (STAT3/JAK2) and thus reducing myocardial necrosis and cardiac dysfunction [23–25]. All these preclinical molecular effects improve the inflammatory response and cardiomyocyte necrosis, resulting in smaller infarct size, less reperfusion injury and antiremodeling effect.

Based on this study, it can be suggested that the potential anti-inflammatory effects of SGLT2 inhibitors after AMI mediate favorable cardiovascular outcomes such as reduced infarct size and antiremodeling effects. In addition, a diuretic effect with effects on hemodynamics through lowering blood pressure as well as increasing hematocrit were described in the EMPA-REG OUTCOME trial [26–28]. The antiarrhythmic properties of SGLT2 inhibitors in patients with structural and functional heart disease are still unclear. The first study to show convincing evidence of beneficial effects was the DAPA-HF trial, which demonstrated in a post hoc analysis a significant reduction in serious ventricular arrhythmias, resuscitated cardiac arrest, and sudden death in patients with HFrEF with a relative risk reduction of 21% with dapagliflozin compared with placebo [29].

Another study, EMPULSE, was a multicenter, randomized, double-blind, 90-day study of the superiority of empagliflozin 10 mg once daily versus placebo in 530 patients hospitalized for acute heart failure (new onset or decompensated chronic heart failure). The condition was stable. The primary endpoint was based on clinical benefit, a hierarchical composite endpoint of all-cause mortality, incidence of heart failure events, time to first heart failure event, and symptoms measured by the KCCQ-TSS after 90 days of treatment, and was assessed by the benefit ratio [30].

The victory rate estimates the likelihood that a participant in the empagliflozin group will have a better clinical benefit than a participant in the placebo group; higher victory rates suggest greater clinical benefit with empagliflozin. For EMPULSE, patients were stratified by de novo versus decompensated chronic heart failure. In each stratum, each person in the empagliflozin group was compared with each person in the placebo group. The win rate was determined by dividing the total number of wins for empagliflozin by the total number of losses. The components of the primary endpoint were assessed in order of clinical importance, such that deaths took precedence over heart failure events and symptoms [31].

The EMPULSE and SOLOIST-WHF trials examined the benefits of SGLT2 inhibitors in AHF; however, both trials excluded patients who had a history of ACS prior to HF within 3 months of enrollment [32, 33].

James et al [34] demonstrated in the DAPA-MI trial that early initiation of dapagliflozin after STEMI and NSTEMI with impaired left ventricular systolic function on echocardiography or Q-wave myocardial infarction on electrocardiogram resulted in similar cardiovascular mortality and HF hospitalization compared with placebo. However, more than 66% of patients included in the DAPA-MI trial had an EF of 30%–49%, more than 21% had an EF $\geq$ 50%, and AHF was not taken into account, which may have affected the study results [35]. On the other hand, similar to our study population, EMPACT-MI is an ongoing clinical trial assessing the cardiovascular outcomes of adding empagliflozin to patients with acute myocardial infarction who developed symptoms or signs of fluid overload or a drop in EF below 45% [36].

Early initiation of SGLT2 inhibitors after ACS complicated by AHF is associated with cardioprotective effects due to a reduction in HF hospitalization. The observations of the study may provide early evidence to expand the indications for SGLT2 inhibitors and, therefore, to initiate SGLT2 inhibitors in patients with ACS complicated by new-onset HF [37].

In the second half of 2022, EMPA - KIDNEY (Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease) and DELIVER (Evaluation of Dapagliflozin to Improve Lives in Patients with Preserved Ejection Fraction in Heart Failure) — two large, placebo-controlled studies conducted in these populations — published their top-line results and expanded the evidence base in patients with and without diabetes. Approximately half of each of the respective study groups did not have diabetes at recruitment. [38, 39] Of note, EMPA - KIDNEY represents patients with low kidney function: mean estimated glomerular filtration rate (eGFR) 37 ± 14 mL/min/1.73 m².

Pooled results from five heart failure trials [40] and the Nuffield Department of Population Health Kidney Disease Study Group with SGLT 2 inhibitor Meta-analysis of Cardio - Renal The Trialists' Consortium pooled standardized data from 13 large, placebo-controlled SGLT2 inhibitor trials in three different patient populations. It included results from studies examining 42,568 patients with type 2 diabetes at high risk of atherosclerotic cardiovascular disease, 21,974 patients in heart failure studies, and 25,898 patients in CKD studies [41].

In 13 trials, the risk of hospitalization for heart failure or cardiovascular death was reduced by almost a quarter, with consistent effects in patients with and without diabetes and in three different trial populations [41]. In a meta-analysis limited to heart failure trials, there were generally consistent proportional benefits across the range of left ventricular ejection fractions studied and across a wide range of other subgroups [40]. SGLT2 inhibitors are the first clearly effective disease-modifying therapy for HFpEF after large trials of renin-angiotensin system (RAS) inhibitors, angiotensin receptor/neprilysin inhibitors, and mineralocorticoid receptor antagonists (MRAs) failed to meet their primary efficacy endpoints.

The primary focus of the EMPA - KIDNEY study, which enrolled 6,609 people, was to determine the effect of SGLT 2 inhibition on kidney disease progression [39]. Empagliflozin reduced the risk of this composite primary outcome by 28%, including an apparent 27% reduction in the risk of the composite of cardiovascular death or need for maintenance dialysis or a kidney transplant. The rate of cardiovascular events was lower than expected, and consequently 888 of 990 participants with the primary outcome experienced kidney disease progression [38].

The EMPA - KIDNEY study enrolled 2,282 people with an SCF less than 30 mL/min/1.73 m² and demonstrated remarkably consistent relative risk reductions for its primary outcome across the entire range of SCF up to (and below) an SCF of 20 mL/min/1.73 m² [38].

Benefits of SGLT 2 inhibitors extend beyond CKD progression. Acute kidney injury (AKI) is common in patients with heart failure and in patients with CKD and was initially considered a potential safety concern due to the natriuretic and osmotic diuretic effects of SGLT 2 inhibition. However, AKI has emerged as a benefit of treatment. Across 13 studies, the risk of AKI was reduced by nearly a quarter [40]. Other meta-analyses have shown that the risk of severe hyperkalemia is reduced by approximately 16% [42]. Thus, SGLT 2 inhibitors may improve adherence to RAS and MRA inhibitors, which can cause AKI and hyperkalemia.

In the EMPA - KIDNEY study Empagliflozin also reduced the risk of all-cause hospitalizations by 14%, an effect that was not specific to any particular cause of hospitalization and did not appear to be affected by prior history of cardiovascular disease or kidney disease characteristics. SGLT 2 inhibitors were also well tolerated. Ketoacidosis was rare in the trials, despite its risk doubling with SGLT 2 inhibitors [40].

Results from two new trials and two new meta-analyses convincingly demonstrate the cardioprotective and renal protective effects of SGLT2 inhibitors in a broad range of heart failure and CKD patient populations studied, with absolute benefits clearly outweighing potential harms [40]. The two new trials cement SGLT2 inhibitors as backbone therapy for both conditions and provide clinicians with evidence that SGLT2 inhibitors can be prescribed at low eGFR levels and without the need for routine additional blood monitoring after treatment initiation.

SGLT2 inhibitors are strongly recommended in guidelines for the treatment of patients with heart failure with reduced ejection fraction, but their clinical benefits at higher ejection fractions are less well understood. Two large trials, DELIVER and EMPEROR - Preserved, have been conducted in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction, providing the opportunity to examine treatment effects on cardiovascular mortality and in patient subgroups in combination with earlier studies in reduced ejection fraction.

Among 12,251 participants in DELIVER and EMPEROR - Preserved, SGLT 2 inhibitors reduced the combined endpoint of cardiovascular death or first heart failure hospitalization, with consistent reductions in both components: cardiovascular death and first heart failure hospitalization. In the broader context of five trials with 21,947 participants, SGLT 2 inhibitors reduced the risk of combined cardiovascular death or heart failure hospitalization, cardiovascular death, first heart failure hospitalization, and all-cause mortality.

SGLT2 inhibitors reduce the risk of cardiovascular death and hospitalization for heart failure in a wide range of patients with heart failure, supporting their role as foundational therapy for heart failure, regardless of ejection fraction or care setting [43].

CREDENCE study assessed the effect of the SGLT-2 inhibitor canagliflozin on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus and concomitant renal insufficiency. It enrolled patients from 34 countries. Participants were over 30 years old. HbA1c levels ranged from 6.5 to 12.0%. Estimated glomerular filtration rate (eGFR) was ≥ 30 and < 90 mL/min/1.73 m². Due to renal insufficiency, all subjects

received monotherapy with a renin -angiotensin - aldosterone system (RAAS) blocker.

Patients were randomized to receive canagliflozin 100 mg or placebo, while continuing to take RAAS blockers (angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers).

The primary composite endpoint included the occurrence of end-stage renal disease, doubling of serum creatinine, death from renal failure, and death from cardiovascular causes.

End-stage renal disease was defined as dialysis for at least 30 days, kidney transplantation, or eGFR <15 ml/min/1.73 m² for 30 days or more, doubling of serum creatinine (compared to baseline) within 30 days.

Secondary endpoints are cardiovascular events (CVEs) (myocardial infarction, stroke, and hospitalization for HF).

After 2.5 years (mean follow-up 2.62 years), the study was stopped early because a preliminary interim analysis of data revealed a significant reduction in the primary endpoint in those receiving canagliflozin.

Patients treated with SGLT-2 inhibitors had 31–32% fewer hospitalizations for HF than patients treated with placebo,

regardless of whether the meta-analysis included three (EMPA-REG, CANVAS, DECLARE studies) or four parameters (CREDENCE study) in the primary composite endpoint.

The pooled results of four studies—EMPA-REG, CANVAS, DECLARE, and CREDENCE—showed a 33% reduction in the risk of a composite endpoint of dialysis, transplantation, and death due to kidney disease, a 35% reduction in the risk of end-stage CKD, and a 25% reduction in acute kidney injury. These effects were similar across studies and in groups with different SCFs, including a group with a baseline SCF of 30–45 ml/min/1.73 m² [43].

Currently, SGLT-2 inhibitors, at least canagliflozin, empagliflozin and dapagliflozin, are the antihyperglycemic agents that have the most impressive nephroprotective properties, exerting a positive combined effect on albuminuria, increasing eGFR and reducing the risk of progression to end-stage renal disease when used in combination with RAAS blockers [43].

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Bagriy A.E., Efremenko V. A., Golodnikov I.A., Druzhinkina N.V., Trandafilova M.N. Federal state budgetary educational institution of high school donetsk state medical university named after m. Gorky moh rf department of internal medicine no. 2. P-1-2.
2. N.A. Shumilova, S.I. Pavlova Acta medicine Eurasica. 2019. No. 1 UDC 615.272.3 BBK 52.81 <http://acta-medica-eurasica.ru/single/2019/1>
3. Mkrtumyan A.M., Egshatyan L.E. New non-insulin-dependent approach to the treatment of type 2 diabetes mellitus. Dapagliflozin: results of clinical trials // Effective pharmacotherapy. 2015. No. 11. P. 17–25.
4. Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu. Gliflozins: features of hypoglycemic action and non-glycemic effects of a new class of drugs // Clinical Pharmacology and Therapy. 2016. Vol. 25, No. 2. P. 65–71.
5. Rieg T., Vallon V. Development of SGLT1 and SGLT2 inhibitors. Diabetologia, 2018, vol. 61, P. 2079–2086.
6. Scheen A. Pharmacodynamics, efficacy and safety of sodium-glucose co-transporter type 2 (SGLT2) inhibitors for the treatment // Drugs. 2015. Vol. 75. No. 1. P. 33–59.
7. Ferrannini E., Muscelli E., Frascerra S. et al. Metabolic response to sodium-glucose cotransporter 2 inhibition in type 2 diabetic patients // J. Clin. Invest. 2014. Vol. 124. No. 2. P. 499–508.
8. Tripolt NJ, Kolesnik E, Pferschy PN, Verheyen N, Ablasser K, Sailer S, et al. Impact of EMPagliflozin on cardiac function and biomarkers of heart failure in patients with acute MYocardial infarction—the EMMYtrial. American Heart Journal.2020; 221: P 39–47.
9. Von Lewinski D, Kolesnik E, Tripolt NJ, Pferschy PN, Benedikt M, Wallner M, et al. Empagliflozin in acute myocardial infarction: the EMMY trial. European Heart Journal. 2022; 43: P 4421–4432.
10. Martin Benedikt, Ewald Kolesnik, Harald Sourij, Dirk von Lewinski. SGLT2 Inhibition in Acute Myocardial Infarction—A Comprehensive Review. Rev. Cardiovasc. Med. 2023, 24(2), P 32. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2402032>
11. Lecour S, Andreadou I, Bøtker HE, Davidson SM, Heusch G, Ruiz- Meana M et al . Improving Preclinical Assessment of Cardioprotective Therapies (IMPACT) criteria: guidelines of the EU-CARDIOPROTECTION COST Action. Basic Research in Cardiology. 2021; 116: P 52.
12. Heusch G. Critical Issues for the Translation of Cardioprotection. Circulation Research. 2017;120: P 1477–1486.
13. Hausenloy D.J., Yellon D.M. Myocardial ischemia -reperfusion injury: a neglected therapeutic target. Journal of Clinical Investigation 2013;123: P 92–100.
14. Kosiborod M, Birkeland KI, Cavender MA, Fu AZ, Wilding JP, Khunti K, et al. Rates of myocardial infarction and stroke in patients initiating treatment with SGLT2-inhibitors versus other glucose-lowering agents in real-world clinical practice: Results from the CVD- REALstudy.Diabetes, Obesity and Metabolism. 2018; 20: P 1983–1987.
15. Di Franco A, Cantini G, Tani A, Coppini R, Zecchi-Orlandini S, Raimondi L, et al. Sodium-dependent glucose transporters (SGLT) in human ischemic heart: a new potential pharmacological target. International Journal of Cardiology. 2017; 243: P 86–90.
16. Von Lewinski D, Benedikt M, Tripolt N, Wallner M, Sourij H, Kolesnik E. Can sodium glucose cotransporter 2 (SGLT-2) in inhibitors be beneficial in patients with acute myocardial infarction? Cardiology Polska 2021; 79: P 503–509.
17. Asensio Lopez MDC, Lax A, Hernandez Vicente A, Saura Guillen E, Hernandez-Martinez A, Fernandez del Palacio MJ, et al. Empagliflozin improves post-infarction cardiac remodeling through GTP enzyme cyclohydrolase 1 and irrespective of diabetes status. Scientific Reports. 2020; 10: P 13553.
18. Baartscheer A, Schumacher CA, Wüst RCI, Fiolet JWT, Stienen GJM, Coronel R, et al. Empagliflozin decreases myocardial cytoplasmic Na⁺ through inhibition of the cardiac Na⁺/H⁺ exchanger in rats and rabbits. Diabetologia 2017; 60: P 568–573.

19. Uthman L, Baartscheer A, Bleijlevens B, Schumacher CA, Fioretto JW, Koeman A, et al. Class effects of SGLT2 inhibitors in mouse cardiomyocytes and hearts: inhibition of Na⁺/H⁺ exchanger, lowering of cytosolic Na⁺ and vasodilation. *Diabetologia*. 2018; 61: P 722–726.
20. Koyani C N, Plastira I, Sourij H, Hallström S, Schmidt A, Rainer PP, et al. Empagliflozin protects heart from inflammation and energy depletion via AMPK activation. *Pharmacological Research*. 2020; 158: P 104870.
21. Santos-Gallego CG, Requena-Ibanez JA, San Antonio R, Ishikawa K, Watanabe S, Picatoste B, et al. Empagliflozin Ameliorates Adverse Left Ventricular Remodeling in Nondiabetic Heart Failure by Enhancing Myocardial Energetics. *Journal of the American College of Cardiology*. 2019; 73: P 1931–1944.
22. Zhou X, Jin M, Liu L, Yu Z, Lu X, Zhang H. Trimethylamine N oxide and cardiovascular outcomes in patients with chronic heart failure after myocardial infarction. *ESC Heart Failure*. 2020; 7:188–193.
23. Andreadou I, Efentakis P, Balafas E, Togliatto G, Davos CH, Varela A, et al. Empagliflozin Limits Myocardial Infarction in Vivo and Cell Death in Vitro: Role of STAT3, Mitochondria, and Redox Aspects. *Frontiers in Physiology*. 2017; 8:1077.
24. Lahnwong S, Palee S, Apaijai N, Sriwichain S, Kerdphoo S, Jai Wongkam T, et al. Acute dapagliflozin administration implements cardioprotective effects in rats with cardiac ischemia/reperfusion injury. *Cardiovascular Diabetology*. 2020; 19:91.
25. Lee T, Chang N, Lin S. Dapagliflozin, a selective SGLT2 Inhibitor, attenuated cardiac fibrosis by regulating the macrophage polarization via STAT3 signaling in infarcted rat hearts. *Free Radical Biology and Medicine*. 2017; 104: 298–310.
26. The Lancet Diabetes & Endocrinology. Getting to the heart of the matter in type 2 diabetes. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015; 3:827.
27. Ceriello A, Genovese S, Mannucci E, Gronda E. Understanding EMPA-REG OUTCOME. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015; 3: 929–930.
28. Gilbert RE, Connelly KA. Understanding EMPA-REG OUTCOME. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2015; 3:930–931.
29. Curtain JP, Docherty KF, Jhund PS, Petrie MC, Inzucchi SE, Køber L, et al. Effect of dapagliflozin on ventricular arrhythmias, resuscitated cardiac arrest, or sudden death in DAPA-HF. *European Heart Journal*. 2021; 42: 3727–3738.
30. ClinicalTrials.gov. A Study to Test the Effect of Empagliflozin in Patients Who Are in Hospital for Acute Heart Failure. Available at: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04157751>. Accessed: November 2021. 11 GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016; 388(10053):1459–544.
31. Voor AA, Angermann CE, Teerlink JR, et al. The SGLT2 inhibitor empagliflozin in patients hospitalized for acute heart failure: a multinational randomized trial. *Nat Med*. (2022). DOI:10.1038/s41591-021-01659-1
32. Biegus J, Voors AA, Collins SP, Kosiborod MN, Teerlink JR, Angermann CE, et al. Impact of empagliflozin on decongestion in acute heart failure: the EMPULSE trial. *Eur Heart J* (2023) 44(1):41–50. doi: 10.1093/eurheartj/ehac530
33. Bhatt DL, Szarek M, Steg PG, Cannon CP, Leiter LA, McGuire DK, et al. Sotagliflozin in patients with diabetes and recent worsening heart failure. *N Engl J Med*. (2021) 384(2):117–28. doi: 10.1056/nejmoa2030183
34. James S, Erlinge D, Storey RF, McGuire DK, de Belder M, Eriksson N, et al. Dapagliflozin in myocardial infarction without diabetes or heart failure. *N Engl J Med*. (2023) 3(2):EVIDoa2300286. doi: 10.1056/EVIDoa2300286
35. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* (2023) 44(38):3720–826. doi: 10.1093/eurheartj/ehad191
36. Harrington J, Udell JA, Jones WS, Anker SD, Bhatt DL, Petrie MC, et al. Empagliflozin in patients post myocardial infarction rationale and design of the EMPACT-MI trial. *Am Heart J* (2022) 253(Mi):86–98. doi: 10.1016/j.ahj.2022.05.010
37. Rahhal A, Hamamyh T, Chapra A, Zaza KJ, Najim M, Hemadneh M, Faraj H, Kanjo W, Yasin A, Toba H, Mohammed W, Hamad MK, Al-Tikrety N, Baraa Habib M, Awaisu A, Mahfouz A, Alyafei S, Arabi AR, Patel A and Al-Hijji M (2024) Sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors improve cardiovascular outcomes post-acute coronary syndrome complicated by acute heart failure. *Front. Cardiovasc. Med*. 11:1383669. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1383669>
38. Solomon SD, McMurray JJV, Claggett B et al. Dapagliflozin in heart failure with moderately reduced or preserved ejection fraction. *N Engl J Med* 2022; 387:1089–98. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206286>
39. Herrington WG, Staplin N, Wanner C, et al. Empagliflozin in patients with chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2023; 388:117–27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2204233>
40. Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomized controlled trials. *Lancet* 2022; 400: 757–67. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01429-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01429-5)
41. SGLT 2 inhibitor meta-analysis investigators. Impact of diabetes on the effects of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors on renal outcomes: a collaborative meta-analysis of large placebo-controlled trials. *Lancet* 2022; 400:1788–801. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)02074-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)02074-8)
42. SGLT2 Inhibitors in CKD and HFpEF: Two Large New Trials and Two New Meta-Analyses February 2023 *Br J Cardiol* 2023; 30: 7–9 doi : 10.5837 / bjcr.2023.003
43. SGLT -2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomized controlled trials Muthiah Vaduganathan 1 , Kieran F. Docherty 2 Brian L. Claggett 1 , Pardeep S. Jhund 2 , Rudolf A de Boer 3 , Adrian F. Hernandez 4 , Silvio E. Inzucchi 5 , Mikhail Nikolaevich Kosiborod 6 , Caroline SP Lam 7 Felipe Martinez 8 , Sanjeev J. Shah 9 Akshay With Desai 1 John J. W. Macmurray 2 Scott D. Solomon 10 PMID : 36041474 - DOI : 10.1016/ S 0140-6736(22)01429-5 .



Мардиева Гульшод Махтмурадовна

доцент кафедры лучевой диагностики и терапии
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Турдуматов Жамшед Анварович

ассистент кафедры лучевой диагностики и терапии
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ ХОБЛ, ПРОТЕКАЮЩИЙ В КОМБИНАЦИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ -2 ТИПА

For citation: G.M. Mardieva, J.A. Turdumatov CURRENT STATE OF DIAGNOSTICS OF COPD OCCURRING IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Научный обзор посвящен хронической обструктивной болезни легких и сахарному диабету 2 типа. Коморбидность этих патологий встречается достаточно часто. Особое внимание в данной статье уделено вопросам эпидемиологии и летальности, этиологии и патогенеза, клиническому значению и роли методов лучевой визуализации. Акцентируется на рациональность выполнения тонкосрезовой мультиспиральной компьютерной томографии для определения изменения архитектоники мельчайших сосудов, выявлении симптомов ремоделирования бронхов у обследуемых пациентов с ХОБЛ и сахарным диабетом и прогнозирования течения хронических патопульмонологических состояний. Отмечено отягощенное взаимовлияние ХОБЛ и сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, МСКТ

Mardieva Gulshod Mamtmuradovna

Associate Professor of the Department of Radiation Diagnostics and Therapy
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Turdumatov Jamshed Anvarovich

Assistant of the Department of Radiation Diagnostics and Therapy
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

CURRENT STATE OF DIAGNOSTICS OF COPD OCCURRING IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2

ANNOTATION

The scientific review is devoted to chronic obstructive pulmonary disease and diabetes mellitus type 2. Comorbidity of these pathologies is quite common. Particular attention in this article is paid to the issues of epidemiology and mortality, etiology and pathogenesis, clinical significance and the role of radiographic imaging methods. The emphasis is on the rationality of thin-slice multispiral computed tomography to determine changes in the architecture of the smallest vessels, identify symptoms of bronchial remodeling in patients with COPD and diabetes mellitus and predict the course of chronic pathopulmonological conditions. The aggravated mutual influence of COPD and diabetes mellitus type 2 is noted.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus, MSCT

Mardiyeva Gulshod Mammuradovna

nur diagnostikasi va terapiyasi kafedrası dotsenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand shahri, O'zbekiston

Turduumatov Jamshed Anvarovich

nur diagnostikasi va terapiyasi kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand shahri, O'zbekiston

QANDLI DIABET 2-TURI BILAN BIRGA KECHUVCHI O'SOK DIAGNOSTIKASINING ZAMONAVIY HOLATI**ANNOTATSIYA**

Ilmiy sharh surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va 2-tur qandli diabetga bag'ishlangan. Bu ikki patologiyaning birgalikda kechishi ko'p uchraydi. Maqolada epidemiologiya va o'lim ko'rsatkichlari, etiologiya va patogenez, klinik ahamiyati hamda nurli tasvirlash usullarining o'zni masalalariga alohida e'tibor qaratilgan. Mayda qon tomirlar arxitektonikasidagi o'zgarishlarni aniqlash, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda bronxlar qayta shakllanishi belgilarini aniqlash hamda surunkali patopulmonologik holatlar kechishini bashorat qilish uchun yupqa kesimli multispiral kompyuter tomografiyasini o'tkazish maqsadga muvofiqligi ta'kidlangan. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va 2-tur qandli diabetning bir-biriga salbiy ta'siri qayd etilgan.

Kalit so'zi: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, qandli diabet, MSKT

Актуальность. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), сахарный диабет 2 типа на сегодняшний день являются достаточно широко распространенными болезнями с высокой социально-экономической значимостью и на сегодняшний день считаются глобальными проблемами здравоохранения, а также одними из основных причин заболеваемости и смертности в современном обществе. В целом, каждый год от ХОБЛ погибает приблизительно 2,8 миллиона из популяции, и это составляет 4,8% среди всех причин смертей [16]. Как и во всем мире, в нашей стране показатель ХОБЛ высокий, а заболеваемость ХОБЛ за последние 5 лет увеличилась в 1,3 раза [26]. Ранняя диагностика ХОБЛ, оценка морфологических изменений, происходящих в легких на фоне сахарного диабета 2 типа, разработка эффективных методов лечения, прогнозирование и профилактика развития необратимых стадий хронического заболевания остаются одной из актуальных научных проблем.

Для диагностики ХОБЛ в мире применяются различные методы, соответствующие международным рекомендациям, таким как GOLD, разработавшие четкие критерии диагностики, основанные на спирометрии, что позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях [16]. Широкие эпидемиологические исследования показали, что ХОБЛ часто остаётся недодиагностированным, особенно на лёгких стадиях, что стимулирует развитие более чувствительных методов раннего выявления [33]. В последние годы активно изучаются биомаркеры воспаления, позволяющие определить фенотип заболевания [9]. Современные технологии, включая МСКТ и плетизмографию, позволяют детально оценивать структуру лёгких и тяжесть эмфиземы. Разрабатываются новые скрининговые программы и алгоритмы оценки риска для раннего выявления заболевания среди курильщиков и людей, подверженных воздействию вредных факторов [29]. ХОБЛ, а также сахарный диабет 2 типа на сегодняшний день являются достаточно широко распространенными болезнями, очень часто ассоциируются одновременно. Комбинация диабета с ХОБЛ наблюдается в 2%-35,8% [20]. Учитывая их высокий вклад в общую заболеваемость и смертность, а также общие факторы риска и механизмы, эффективное управление

этими заболеваниями требует мультидисциплинарного подхода и раннего выявления.

В Узбекистане ряд авторов проводили научные исследования по эффективной диагностике, применению современных технологий лечения и профилактике ХОБЛ среди населения [1;13;21]. На сегодняшний день, несмотря на большое количество научных работ, опубликованных за рубежом, недостаточно освещена в научной литературе страны лучевая диагностика ХОБЛ, особенно, при наличии сахарного диабета 2 типа. Учитывая перспективность методов визуализации, необходимо проведение дополнительных исследований, по сравнительной оценке, их эффективности в распознавании ХОБЛ при сахарном диабете 2 типа.

Эпидемиология и летальность. Социальная и медицинская значимость ХОБЛ и сахарного диабета определена резким увеличением их распространения, выраженной инвалидностью и смертностью. Актуальность этой работы подтверждается тем, что рассматриваемые заболевания широко распространены, принимая природу неинфекционной эпидемии [2; 3]. Около полумиллиарда населения планеты страдает данной патологией, составляя 10,1 % (из них 11,8 %-мужской половины, 8,5%-женской половины). Распространенность ХОБЛ в США, согласно источников, составляет 4,6 %, в Европе доходит 7,4%, а в странах Юго-Восточной Азии доходит до 11,4 % [1;21].

Относительно сахарного диабета 2 типа, среди трудоспособного, взрослого населения распространенность его составляет от 6,0 до 10,0%, среди пожилых людей составляет 8,9 - 16,0%. Широкомасштабное распространение диабета у молодых более 18 лет подросла с 4,7%, это около 108 миллион заболевших в 1980 году, до 8,5%, это около 422 миллион заболевших в 2014 году. Результаты исследования ВОЗ, проведенные в 2015 году подчеркнули, что 1,6 миллион случаев смерти, это около 2,8% непосредственно обусловлены сахарным диабетом [16;18;27].

В последние годы в мировом сообществе ХОБЛ и диабет вошли в десятку лидеров смерти и занимают четвертое и шестое места. Летальность при ХОБЛ регулярно возрастает. В тоже время, ХОБЛ это исключительная патология, при которой данная цифра все

еще продолжает повышаться. Так, в течении с 1990 по 2000 годы смертность от сердечных патологий, а также от инсульта понизились соответственно на 19,9% и 6,9%, а смертность от ХОБЛ имела тенденцию к росту на 25,5%. В особенности наглядный рост летальности из-за ХОБЛ наблюдается среди слабого пола [19;28].

При регулярных рецидивах ХОБЛ падает уровень жизни больных, наблюдается рост стоимости лечения, прогрессируют системные симптомы и усугубление состояния, кроме того, рецидивы воздействуют на выживание [28]. В высокоразвитых государствах социальные издержки, обусловленные ХОБЛ, являются доминирующим: второе место после злокачественного рака легких, первое место по непосредственным затратам. Затраты на одного пациента при ХОБЛ в три раза дороже относительно бронхиальной астмы [6].

Вопросы этиологии и патогенеза. Этиология ХОБЛ непосредственно коррелирует с факторами риска. Это генетическая предрасположенность, пол и возраст, аэрозольные воздействия, эволюция легочной системы, окислительный стресс, туберкулез из анамнеза, воздушно-капельные инфекции, социально-экономическое положение, курение и, конечно же, коморбидные заболевания [16]. ХОБЛ является полигенной патологией и представляет собой образец взаимодействия экологических факторов и генов. Наследственный недуг - недостаток α_1 -антитрипсина - обуславливает раннее формирование панлобулярной эмфизематозности и ХОБЛ, а старт заболевания ускоряется курением.

Ключевое значение в патогенезе заболеваний респираторного тракта выделяется свободнорадикальному окислению, т.е. образованию АФК (активных форм кислорода) и состоянию системы антиоксидантов [5]. Изучение изменений баланса между про- активностью и антиоксидантной системами не всегда достаточна [2]. Изменения в организме энергетического обмена обусловлены периодами гипоксии с восстановлением в тканях организма парциального насыщения кислорода. Выраженные изменения содержания кислорода приводят к увеличению в тканях продуктов частичного восстановления, т.е. АФК. Соответственно при коморбидных патологиях ХОБЛ, например сахарном диабете, значимы нюансы изменения окислительных процессов [22]. При слабости антиоксидантной системы повышенный синтез АФК при помощи фагоцитов повреждает окружающие ткани [16]. Параллельно этому недостаток метаболитов кислорода, с бактерицидными свойствами, способствует вялотекущему воспалительному процессу [5].

Усиление свободнорадикальных процессов в сочетании с хронической гипергликемией играют особое место в эволюции отдаленных последствий сахарного диабета -2 типа, способствуя неферментному гликированию протеинов, а также окислительным изменениям [11]. Увеличение количества глюкозы или инсулина на много повышает продукцию АФК с окислительным стрессом, изменяет действие и секрецию инсулина, в открывающую подталкивая развитие сахарного диабета -2 типа. При этом окислительный стресс, который ведет к поражению эпителия слизистых дыхательных путей и снижению легочной функции также способствует формированию инсулинрезистентности, что немало важно в патогенезе сахарного диабета -2 типа. Значимо на эти указанные

процессы оказывают всевозможные бактериальные компоненты [8].

Изменения в обмене углеводов при обструктивных заболеваниях бронхов является животрепещущей проблемой в пульмонологии. Хронические заболевания легких воспалительного генеза воспринимаются как самостоятельный фактор определенных компонентов метаболического синдрома [7;33].

Акцентировано на четыре первостепенных факторов, способствующих понижению легочной функции при развитии сахарного диабета.

- Изменения эластичности легких, обусловленные некатализируемыми ферментами гликозилирования эластина и коллагена легких.

- Снижение объема крови в капиллярах и понижение газообменной функции легких, обусловленные уплотнением базальной выстилки эпителия альвеол и микроваскулярными изменениями.

- Понижение диафрагмального тонуса, обусловленное влиянием автономной нейропатии на диафрагмальный нерв.

- Возрастание бактериальной колонизации, обусловленное увеличением содержания глюкозы в поверхностной жидкости респираторного тракта из-за гипергликемии, способствующего повышению количества обострений ХОБЛ [23;29].

Описано, что у страдающих сахарным диабетом отмечено понижение функциональных тестов, вероятнее всего, объясняемое токсическими последствиями гипергликемии. Это имеет вероятность прямого разрушительного воздействия гипергликемии на ткань легкого из-за окислительного стресса, слабости дыхательных мышц, снижения эластичности легких вследствие гликозилирования соединительной ткани. Усугубление же воспаления способствует вентиляционным нарушениям [24].

Критерии воспалительных маркеров повышаются и при ХОБЛ, и при диабете. При ХОБЛ макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты увеличены с преобладанием провоспалительных цитокинов, участвующими в формировании резистентности к инсулину [14]. Считается, что у страдающих с ХОБЛ хроническое воспаление способствует повышению уровня энергетических затрат в состоянии физиологического покоя. Это приводит к потере безжировой массы тела, сопровождаемой повышением показателей системного воспаления.

Повышенный уровень ФНО- α в крови, особенно при кахексии пациентов с ХОБЛ и стойкой гипоксемии, стимулирует активацию цитокиновой провоспалительной системы. ФНО- α оказывает деструктивную роль на клетки, что усиливается при наличии АФК. Курение, являясь общим фактором риска для развития ХОБЛ и сахарного диабета 2 типа, может выступать ключевым звеном в их взаимосвязи. Транскрипционные факторы AP-1 и NF- κ B, кроме того MAP-киназы активируются под воздействием большого количества активных кислородных метаболитов, стимулируя выработку провоспалительных цитокинов:

интерлейкин-8 (ИЛ-8) и ФНО- α . В результате этого усиливается приток макрофагов с нейтрофилами в зону воспаления и усилению синтеза активных метаболитов кислорода [32].

У пациентов, страдающих от сахарного диабета 2-го типа и ХОБЛ, наблюдаются выраженные изменения функции ротовой жидкости и АОС эритроцитов, отмечаются на много выраженные изменения в ферментном звене, а также в неферментном звене, которое оценивается содержанием восстановленного глутатиона в случае сахарного диабета [3;31].

Также установлено, что уровень С-реактивного белка (СРБ), а также уровень лептина увеличивается при ХОБЛ и связано с тяжестью патологии [14]. Определяется повышение концентрации лептина, с активацией функций и макрофагов, и нейтрофилов, соответственно стимулируя выделение идентичных провоспалительных цитокинов, которые играют важное место в патогенезе рассматриваемых патологий.

На современном этапе одной из ключевых задач при изучении этиологии и патогенеза различных патологий, включая заболевания дыхательной системы, является проведение генетических исследований, направленных на идентификацию соответствующих генов. Если родители болели ХОБЛ, страдали сахарным диабетом, то у этих детей имеется предрасположенность к ним [10;17].

Обзор литературы подчеркивает, что ХОБЛ оказывает множество системных воздействий, включая метаболические процессы, которые могут способствовать формированию сахарного диабета 2-го типа. Очевидно, это в значительной степени связано с обоюдным обострением ХОБЛ, его осложнений, а также отрицательным влиянием на обмен глюкозы. Учитывая это, раннее выявление сахарного диабета, определение предрасположенности к этой патологии и предупреждение заболеваемости становятся важными аспектами у пациентов с ХОБЛ.

Клиническое значение. ХОБЛ представляет собой длительную воспалительную патологию, преимущественно затрагивающее дистальные участки респираторной системы, с развитием эмфиземы. Если изначально данное состояние и обратимо, то в дальнейшем сформированная обструкция бронхов не излечима.

Согласно American Thoracic Society ХОБЛ является патологией, которое можно предотвратить и лечить [33]. Она отличается постоянным сокращением скорости потока воздуха, и по обыкновению ухудшается со временем и вызвано продолжительным хроническим воспалительным ответом органов дыхания на воздействие вредных частиц и газов.

По традиции, ХОБЛ включает в себя хронический бронхит и эмфизематозность легких. Хронический бронхит как правило диагностируется клинически при наличии кашля с отделением мокроты в течение не менее 3 месяцев последующих двух лет. Эмфизематозность устанавливается морфологически как присутствие стойкого расширения респираторных путей за пределами терминальных бронхиол, сопровождающегося разрушением альвеолярных стенок, не ассоциированным с фиброзом. У пациентов с ХОБЛ часто наблюдаются оба состояния, и в некоторых случаях на ранних стадиях заболевания их трудно клинически различить [28].

При наличии опасных факторов, в том числе и курения (активное или пассивное), экзогенных загрязнителей,

биоорганического топлива и других, клинический облик ХОБЛ обычно формируется медленно и постепенно усиливается. Характерной особенностью клинической картины является то, что на протяжении длительного времени заболевание может протекать без явной клинической картины. Характерно начало ХОБЛ в субклинической форме, отсутствие классических симптомов и постепенное прогрессирование патологии. Первыми симптомами, которые пациенты сообщают врачу, являются кашель, относительно часто с отделением мокроты, одышка. Эти признаки обычно наиболее выражены утром. В холодное время года появляются частые респираторные инфекции. Такова клиника начала патологии, которая часто рассматривается врачом как выражение бронхита у курильщика, и на этой стадии диагноз ХОБЛ практически не устанавливается [27].

При физикальном обследовании больных можно объективизировать существование обструкции бронхов путем выслушивания сухих свистящих хрипов и при перкуссии - обнаруживая коробочный оттенок, который указывает на гиперинфляцию. К необходимым лабораторным методикам исследования относятся оценка общего анализа крови, анализ мокроты на цитологию. Цитология мокроты предоставляет информацию о характере и степени выраженности воспалительного процесса. Посев мокроты рекомендуется при стихийном усугублении инфекционного заболевания и используется для выбора оптимальной антибиотикотерапии. С тем же намерением выполняется бактериологическое исследование содержимого бронхов, взятого во время бронхоскопии.

Всем больным, если есть подозрение на ХОБЛ, рекомендуется изучение функции внешнего дыхания. Спирометрия при ХОБЛ предпочтительна для оценивания и подтверждения нарушений функции легких, кроме того выявления существования, а также тяжести обструкции респираторных путей. На основе данных спирометрии разрабатывается классификация ХОБЛ по степени проявленности обструктивных изменений легочной вентиляции, что позволяет исключить другие патологии с аналогичными симптомами [11]. Заключение ХОБЛ требует верификации результатами спирометрии, где значение после дилатации бронхов ОФВ1/ФЖЕЛ менее 70% является обязательным критерием ХОБЛ, присутствующий на всех фазах патологии. Критерии ОФВ1 отражают степень тяжести ограничения скорости потока воздуха, применяются для комплексного изучения тяжести у пациентов с ХОБЛ, начиная от легкой (I стадия) до крайне тяжелой (IV стадия) [17,27].

В связи с отсутствием характерных отображений ХОБЛ и использованием спирометрических показателей в качестве критерия диагноза, болезнь часто остается недиагностированной на протяжении длительного времени. Сложность гиподиагностики также обусловлена тем, что большинство пациентов с ХОБЛ не чувствуют себя больными вследствие отсутствия одышки на ранних этапах развития патологии и поэтому не обращаются к врачу. Это приводит к тому, что диагностика ХОБЛ в большинстве случаев осуществляется на стадиях, когда болезнь уже привела к значительному ухудшению качества жизни пациента.

Выраженность признаков изменяется в зависимости от стадии течения патологии, будь то стабильный период или

обострение. В период обострения наблюдается усиление признаков гиперинфляции и формирования воздушных ловушек в комбинации с уменьшением экспираторного потока. Обычно это сопровождается наращиванием дистанционных хрипов, чувством давления в груди. Отмечается усиление интенсивности кашля, изменение объема мокроты, её характера, вязкости и цвета. Параллельно ухудшаются критерии функции внешнего дыхания, показатели газов крови [15;16;28].

Около одной трети больных обструктивными заболеваниями бронхов в стадии обострения воспалительного процесса обнаруживаются изменения в углеводном обмене. Легкие следует рассматривать как орган-мишень при развитии сахарного диабета, наравне с другими органами, как указано в литературе. При этом понижается количество ОФВ₁, отягощающего клинику ХОБЛ. Первоначальные показатели ОФВ₁, а также ФЖЕЛ инверсно пропорционально объединены с заболеваемостью сахарным диабетом -2 типа. У страдающих сахарным диабетом и пагубных к курению определено большее понижение легочной функции, относительно обследованных без диабета [10].

Клиника ХОБЛ принципиально зависит от его фенотипа, а фенотип, в свою очередь, определяет отличительные черты клинической картины. Существует долгое время распределение пациентов на бронхитический и эмфизематозный фенотипы. Кроме общеизвестных фенотипов в клинике ХОБЛ стали обращать внимание на пациентов с метаболическим синдромом. У этой категории наблюдаются параллельно и сердечно-сосудистые заболевания. Поэтому сейчас с нарастающей частотой встречаются пациенты, у которых комбинируется сахарный диабет -2 типа, ХОБЛ и артериальная гипертензия [6;10].

ХОБЛ можно воспринимать как самостоятельную сторону метаболического синдрома, к примеру понижение реакции к углеводам, или даже уменьшение минеральной плотности в костях [14]. Внелегочные выражения ХОБЛ связаны с общим воздействием хронического воспаления. Особенно это относится к нарушению работы периферических мышц скелета. Кроме того, хроническое воспаление оказывает негативное воздействие на эндотелий сосудов, способствуя развитию атеросклероза. Системное воспаление также способствует развитию остеопороза и приводит к изменениям у пациента в нутритивном статусе.

У пациентов, страдающих профессиональной ХОБЛ, а также сахарным диабетом -2 типа в полтора раза больше наблюдалось усиление одышки, кашля с мокротой. У этой категории больных частота рецидивов превышала в 4,5 раза. Количество койко-дней в стационарах также было относительно большим. Определено, что при увеличении количества глюкозы в крови на 1 ммоль/л отмечалось на 10% увеличение пребывания в стационаре. При коморбидности этих патологий с усугублением одышки и понижением толерантности к нагрузкам увеличивается риск смертности [12].

Не совсем ясно, как сахарный диабет влияет на аналогичные эффекты, хотя значимым фактором защиты является постоянный самоконтроль при диабете. Также может быть недооценивание сахарного диабета как фактора, приводящего к летальности [4]. Было установлено, что присутствие сахарного диабета -2 типа осложняет вентиляционные изменения у пациентов с

ХОБЛ. Нарушения обмена углеводов негативно влияют на функцию легких, однако механизмы этого процесса остаются невыясненными [8].

При рецидиве болезни чаще всего наблюдается увеличение числа нейтрофилов в крови со сдвигом в сторону палочкоядерных форм и повышение скорости оседания эритроцитов. Увеличение числа лейкоцитов дополнительно указывает на инфекционную природу рецидива ХОБЛ. Содержание лейкоцитов увеличено в 1,3–1,5 раза, увеличена скорость оседания эритроцитов и уровня СРБ. Эти изменения указывают на выраженное системное воспаление. Также количество нейтрофилов в мокроте у пациентов с сахарным диабетом -2 типа и ХОБЛ было значительно выше, чем у тех, кто страдал только ХОБЛ [11].

При имеющемся полицитемическом синдроме, выражающегося увеличением количеством эритроцитов, высоким содержанием гемоглобина и увеличением гематокрита, можно предположить о наличии значительной и продолжительной гипоксемии. Около 20% пациентов с ХОБЛ отмечается также анемия, которая является следствием общего воспалительного процесса. Существует предположение, что при ХОБЛ анемия связана с системным воздействием хронического воспаления [28].

У обследованных с ХОБЛ, коморбидной с сахарным диабетом -2 типа значения показателей спирометрии низкие, показатели провоспалительного профиля высокие. Углеводный обмен соответственно нарушен, количество лептина увеличено. Гормональный баланс, влияющий на аппетит изменен [25;28].

Таким образом, в ходе естественного прогрессирования ХОБЛ характер клинических проявлений может изменяться в зависимости от возникновения осложнений патологии и перечисленных факторов. Полученные данные свидетельствуют об отрицательном воздействии сопровождающего сахарного диабета -2 типа на ход клинического процесса ХОБЛ, проявление симптомов и количество рецидивов.

Лучевая диагностика. Рентгенологические методы играют значительную роль в диагностике и мониторинге ХОБЛ. Хотя основной диагноз ставится на основании клинической картины и спирометрических данных, визуализационные методы помогают выявить структурные изменения легочной ткани и исключить другие заболевания [23].

Говоря о лучевой диагностике, за последнее десятилетие мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) начала широко внедряться в пульмонологическую практику. МСКТ представляет собой мощный диагностический инструмент при ХОБЛ благодаря своей высокой разрешающей способности, возможности количественного анализа. Значительно повышает точность диагностики, помогает оценить тяжесть патологии и контролировать эффективность лечения [25]. Раннее выявление ХОБЛ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа имеет особую важность, так как сочетание этих заболеваний утяжеляет клиническое течение, ухудшает прогноз и снижает качество жизни. Своевременная диагностика позволяет предотвратить развитие осложнений и оптимизировать лечение.

Первостепенная цель радиологического обследования пациентов с ХОБЛ заключается в исключении заболеваний, имеющие одинаковую клинику [24]. Радиологическое обследование больных ХОБЛ символично делится на два этапа. Первоначально после клинического осмотра больного с жалобами на кашель, одышку при выявлении симптомов воспаления дыхательных путей обязательно выполнение рентгенографии органов грудной клетки в стандартных проекциях для исключения инфильтративных и очаговых затемнений.

Эта методика хотя не всегда способна обнаружить изменения для постановки окончательного диагноза, однако позволяет исключить иные патологии, которые могут выражаться идентичными клиническими проявлениями. При наличии рентгенологических симптомов ХОБЛ рекомендуется проведение спирометрии для оценки степени тяжести патологии и назначении адекватной терапии [1].

Второй этап радиологического исследования концентрируется в более тщательной оценке морфо-функционального состояния ткани легкого. На данном этапе врач-радиолог имеет цель выявления эмфизематозности легких, бронхо-бронхиолэкстазов, с оценкой распространенности изменений [8;16;23].

Магнитно-резонансная томография, ультразвуковая и радионуклидная диагностика имеют ограниченное применение в распознавании ХОБЛ. Однако использование вентилиционного и перфузионного гамма-топографического исследования легочной паренхимы в режиме динамики помогает получить данные об изменениях микроциркуляции [28].

Важность ранней диагностики ХОБЛ подтверждается необходимостью предупреждения прогрессирования заболевания. Структурные нарушения в легочной паренхиме предшествуют безвозвратной обструкции, выявляемая при спирометрии и диагностируется менее 80% относительно нормы. В большинстве случаев при легкой степени ХОБЛ значимые изменения на рентгенограммах не выявляются. При «нулевой» стадии в клинике ХОБЛ спирометрия не констатирует выраженные изменения. Значит, радиологическое обследование чувствительнее в обнаружении обструкции бронхов, нежели тесты инструментальной диагностики [6].

"Золотым" эталоном в диагностике ХОБЛ является тонкосрезовая МСКТ, способная отличить специфические критерии для ХОБЛ: "дерево в почках", так называемые "воздушные ловушки", трахеи в виде сабли. Встречаемость обнаружения указанных признаков, согласно различным литературным данным, колеблется в пределах 25%-75% [6;23].

Анализ операционных характеристик МСКТ при оценке ХОБЛ значимо выше, нежели при классической рентгенографии. Естественно, компьютерная томография более информативна особенно на начальных фазах ХОБЛ. У метода МСКТ чувствительность достигает 88,7%, а специфичность - 95,4%, что намного выше соответствующих данных при использовании классической рентгенографии (11,3%, 65,5%). Другие исследования ХОБЛ показывают: чувствительность КТ - 90,3%, а чувствительность МСКТ - 95,2%. Специфичность оценивается как 84,3% и 89,5% соответственно, точность же - 87,5%, 94,9% [4].

С использованием МСКТ можно точно определить расположение наиболее прозрачных отделов в легких. Денситометрия -600 - -900 НУ - диапазон плотности легких в норме. Денситометрия показывающая -900-1000 НУ свидетельствует в пользу эмфизематозности. Помимо этого, сопоставление плотностных критериев прилегающих территорий легкого в фазах дыхания позволяет выявить как перераздутые, так и плохо аэрируемые зоны [6].

Эмфизема отличается увеличением воздушных пространств за пределами терминальных бронхиолов без признаков фиброза в легочной ткани. Обычно эмфизема распределяется на три основных вида учитывая место наиболее выраженных изменений (панлобулярная, центрилобулярная, и парасептальная). На начальных этапах этих форм эмфиземы обычно возможно четко обнаружить при помощи МСКТ. В случае выраженной эмфиземы и молодого возраста пациента рекомендуется выполнить анализ уровня $\alpha 1$ -антитрипсина.

С развитием МСКТ стали различать типы ХОБЛ с преобладанием и без преобладания эмфиземы. Пациенты с преобладанием эмфиземы обычно старше, с значимо выраженной обструкцией дыхательных путей. При менее проявленной эмфизематозности зачастую наблюдается сахарный диабет 2 типа. Указанные выводы доказаны исследованием ECLIPSE [30].

МСКТ выполненная в инспираторной и экспираторной модификациях позволяют существенно повысить информативность метода и идентифицировать дополнительные специфические признаки ХОБЛ при сахарном диабете 2 типа. Инспираторная модификация МСКТ в комбинации со спирометрией дает возможность оценить протяженность эмфизематозности, а экспираторная модификация - показывать лимит потока воздуха с признаками вздутия легких [16]. Экспираторная модификация дает возможность лучше анализировать проводимость бронхов к отделам легочной паренхимы, которые содержат воздушные ловушки [6].

Приемлемым и достаточным для изучения денситометрических изменений легочной паренхимы является уровень бифуркации трахеи. Менее информативными являются базальные отделы [6]. По серии томограмм анализируют состояние всего бронхиального дерева, определяют перибронхиальные уплотнения, сужение сосудов, а также наличие бронхиоледилатации. При изменениях в дистальных бронхиолах на серии срезов дифференцируются мелкие, направленные к плевре структуры. Иногда обнаруживается синдром экспираторной обтурации, или же воздушные ловушки, отличающийся участками стойкого вздутия легкого: плотность при выдохе и не исчезает, и не уменьшается [6;23].

Воздушная ловушка трактуется как задержка воздуха в легких во время выдоха, выражается как участки меньшей плотности, чем в норме. Данное изменение при экспираторной модификации проявляется в случае ухудшении вентилиции мельчайших бронхов. Данный признак очень специфичен для обструкций любого генеза, а не только ХОБЛ [16].

Выявление мелких очагов внутри вторичных долек с сочетанием обогащения интерстиция, характерный облитерирующему бронхолиту обозначен симптомом «игрушечные человечки» или же «дерева с набухшими почками». Выявление при МСКТ эмфизематозности с

исключением интерстициальных изменений обеспечивают возможность завершить процесс диагностики даже без биопсии [33].

Кроме специфичных МСКТ-симптомов ХОБЛ обнаружение повреждения мельчайших сосудов как у пациентов с ХОБЛ, так и сахарным диабетом, с отождествлением расширенных сосудов легочной паренхимы, сосудистого генеза среднеочаговых теней, бусообразной деформации сосудов говорит о формировании микрососудистого поражения. Микроваскулопатия в легких, возможно, имеет ключевое значение в неблагоприятном развитии как у больных ХОБЛ, так и страдающих сахарным диабетом. Выявление изменений микрососудов у больных ХОБЛ, коморбидной с сахарным диабетом 2-го типа, с идентификацией дихотомически расширенных сосудов паренхимы, среднеочаговых теней сосудистого генеза и бусообразной формы сосудов подтверждает о развитии микроваскулопатии, что объясняет необходимость определения содержания глюкозы в крови, положительный ответ которого обосновывает направление пациента на консультацию к эндокринологу и пульмонологу для получения патогенетически обоснованного лечения.

Заключение. Подводя итог рассуждению, можно сделать вывод, что в рамках ХОБЛ выделяются два основных компонента: легочный и системный, которые могут оказывать негативное влияние на ход болезни. К числу внелегочных проявлений ХОБЛ относится сахарный диабет. Микроангиопатия, лежащая в основе проявлений сахарного диабета, может оказывать влияние на легочную микроциркуляцию. Сопутствующий сахарный диабет всегда создает условия для эволюции персистирующего воспалительного процесса при ХОБЛ. Негативное воздействие диабета становится причиной утяжеления и клинических параметров, и лучевых характеристик ХОБЛ.

Тонкосрезовая МСКТ значительно превосходит рентгенографию в диагностике ХОБЛ, особенно у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, в связи с ее способностью предоставлять подробную и высокоточную информацию о состоянии легочной ткани, дыхательных путей и сосудистой системы. Использование МСКТ позволяет выявлять заболевание на ранних стадиях, точно оценивать степень поражения, обнаруживать осложнения и сопутствующие заболевания.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Абдуганиева, Эльнора Абраловна. Выявление, профилактика и оптимизация лечения гемостазиологических нарушений у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: автореф. дис. ... доктора философии (PhD) по медицинским наукам. – Ташкент, 2020. – 14.00.05 – Внутренние болезни.
2. Алексеенко Е.А. и др. Метаболические изменения биохимических показателей на местном и системном уровне у пациентов с аллергическими заболеваниями // Аллергология и иммунология. – 2016. – Т. 17, № 2. – С. 93–97.
3. Алексеенко Е.А., Быков И.М., Луконин И.А. Нарушения окислительного метаболизма у больных с сахарным диабетом 2-го типа и заболеваниями органов дыхания // Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – №. 1. – С. 7-11.
4. Ахмедов Б.Р., Гиясов Х.З., Ташкулов М.М. Хроническая обструктивная болезнь легких: компьютерная томография высокого разрешения в диагностике эмфиземы и облитерирующего бронхолита // Молодой ученый. – 2014. – №. 3. – С. 137-142.
5. Будневский А.В. и др. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92. – № 9. – С. 16-21.
6. Золотницкая В.П., Титова О.Н., Власов Т.Д. Нарушение кровообращения в легких у больных ХОБЛ и возможность ее коррекции // Смоленский мед. альманах. – 2018. – № 4. – С. 187–189.
7. Кобылянский В. И. Роль контринсулярных гормонов в регуляции гомеостаза глюкозы и патогенеза сахарного диабета 2-го типа при ХОБЛ // Проблемы эндокринологии. – 2021. – Т. 67. – №. 2. – С. 93-101.
8. Кобылянский В.И. Нарушение углеводного обмена при хронической обструктивной болезни легких // Клиническая медицина. – 2016. – Т. 94. – №. 6. – С. 405-410.
9. Котляров С.Н. и др. Анализ биомаркеров воспаления в конденсате выдыхаемого воздуха у пациентов с хобл в сочетании с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Архив внутренней медицины. – 2023. – Т. 13, № 3 (71). – С. 213-223.
10. Майоров А.Ю. и др. Сахарный диабет 2 типа у взрослых // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – №. 2S. – С. 4-102.
11. Макарова Е.В. и др. Влияние сахарного диабета 2-го типа на клинико-функциональные характеристики и маркеры системного воспаления у больных профессиональной хронической обструктивной болезнью легких // Эндокринология. Медицинская альманах. -2018. -№ 6 (57). – С. 126-130.
12. Мисникова И.В. Роль нутригеномики в коррекции метаболических нарушений // Альманах клинической медицины. – 2015. – №. S1. – С. 42-45.
13. Муминов, Кадир Пулатович. Оптимизация диагностики и прогнозирования хронической обструктивной болезни легких с учетом экстрапульмональных нарушений: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2019.
14. Пластинина С.С. и др. Качество выявления нарушений углеводного обмена и роль исследования гликированного гемоглобина в диагностике сахарного диабета 2-го типа у больных с бронхообструктивными заболеваниями легких // Медицинский альманах. – 2017. – №. 6 (51). – С. 119-122.
15. Похазникова М.А. и др. Распространенность хронической обструктивной болезни легких по данным спирометрического исследования среди жителей Санкт-Петербурга // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9. – №. 5. – С. 35-40.
16. Российское респираторное общество. Клинические рекомендации. Хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2021. - 91 с.

17. Салаева, Муборак Саидобдуллаевна. Роль медико-социальных факторов и клинко-функциональных нарушений в формировании качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких: дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2011.
18. Салиева Ш. Б. Профилактика и лечение сахарного диабета II-типа в узбекистане //Экономика и социум. – 2023. – №. 10 (113)-1. – С. 625-627.
19. Салиева Ш.Б., Юсупова Ш. К., Эргашева З. А. Метаболизм углеводов у женщин в климактерическом периоде на фоне сахарного диабета 2 типа //Re-health journal. – 2021. – №. 2 (10). – С. 293-298.
20. Сергеева В.А., Харьков Ю.О. Сахарный диабет 2-го типа у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: акцент на проблеме // Практическая пульмонология. - 2019. - № 4. - С. 18-24.
21. Турдуматов Ж. А. и др. Верификация Хронической Обструктивной Болезни Легких Методом Компьютерной Томографии //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2022. – Т. 3. – №. 5. – С. 592-599.
22. Турдуматов Ж. А. и др. Рентгенологические особенности течения хронической обструктивной болезни легких в сочетании с сахарным диабетом //Re-health journal. – 2021. – №. 1 (9). – С. 34-40.
23. Турдуматов Ж., Мардиева Г., Шукурова Л. Особенности проявления хронической обструктивной болезни легких в сочетании с сахарным диабетом //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 4. – С. 226-235.
24. Фархутдинов У. Р., Амирова Э. Ф., Фархутдинов Р. Р. Генерация активных форм кислорода и общий антиоксидантный статус крови при хронической обструктивной болезни легких и ее сочетании с внебольничной пневмонией //Пульмонология. – 2018. – Т. 28. – №. 3. – С. 307-312.
25. Филиппенко Е. В. и др. Роль компьютерной томографии в диагностике ХОБЛ (обзор литературы) //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – №. 1. – С. 22-26.
26. Хамидова М. И. Изучение распространения хронических обструктивных болезней лёгких на территории Узбекистана //Экономика и социум. – 2021. – №. 7 (86). – С. 507-510.)
27. Чернов А. В. Особенности клиники и терапии хронической обструктивной болезни легких на фоне метаболического синдрома //Молодой учёный. – 2014. – Т. 7. – С. 220.
28. Чучалин А.Г. и др. Российское респираторное общество. Федеральные рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких //Пульмонология. – 2014. – №. 3. – С. 15-54.
29. Aisanov Z. et al. Russian experience of creating clinical COPD guidelines and a clinical decision making algorithm //Int. J. COPD. – 2018. – Т. 13. – С. 183-187.
30. Barnes P. J. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease //Journal of Allergy and Clinical Immunology. – 2016. – Т. 138. – №. 1. – С. 16-27.
31. Couillard S. et al. Eosinophils in COPD exacerbations are associated with increased readmissions //Chest. – 2017. – Т. 151. – №. 2. – С. 366-373.
32. Papanas N. et al. Diabetes mellitus and chronic obstructive pulmonary disease: an overview //Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes. – 2021. – Т. 129. – №. 10. – С. 699-704.
33. Peng Y, Zhong GC, Wang L, Guan L, Wang A, Hu K et al. Chronic obstructive pulmonary disease, lung function and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // BMC pulmonary medicine. 2020; 20(1):137.



Шарипов Рустам Хаитович

д. м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО
Самарканд, Узбекистан

Расулова Нодира Алишеровна

к.м.н., доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФПДО
Самаркандский Государственный Медицинский Университет
Самарканд, Узбекистан**СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТЕЧЕНИИ И ЛЕЧЕНИЯ COVID-19 У ДЕТЕЙ****For citation:** Sharipov R. X., Rasulova N. A. COVID-19 BOLALARDA KECHISHI VA DAVOLASH TO'G'RI SIDAGI ZAMONAVIY TASAVVURLAR. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>**АННОТАЦИЯ**

Результаты исследований показали, что проникновение вируса в клетку-хозяина зависит от процесса, называемого праймирования белка S. Белок S связывается с ферментом АПФ2 на плазматической мембране пневмоцитов II типа. При ослабленном иммунном ответе это может привести к дальнейшему накоплению иммунных клеток в легких, что вызовет избыточный синтез провоспалительных цитокинов, что в конечном итоге приведет к повреждению структуры легких. Кроме того, нейтрализующие антитела, продуцируемые В-клетками, могут усиливать инфекцию SARS-CoV-2 через антитело-зависимое усиление, что дополнительно усугубляет повреждение органов.

Ключевые слова: COVID-19, течение, клиника, лечение.**Sharipov Rustam Khaitovich**Dr. M.Sc., Associate Professor of Pediatrics
and Neonatology Department of Pediatrics and Neonatology FPGE
Samarkand, Uzbekistan**Rasulova Nodira Alisherovna**Candidate of medical sciences, associate professor
of Pediatrics and Neonatology Department of FPGE
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**CURRENT UNDERSTANDING OF THE COURSE AND TREATMENT OF
COVID-19 IN CHILDREN****ANNOTATION**

Our results have shown that virus entry into the host cell depends on a process called protein S priming. The S protein binds to the enzyme ACE2 on the plasma membrane of type II pneumocytes. When the immune response is impaired, this can lead to further accumulation of immune cells in the lungs, causing excessive synthesis of proinflammatory cytokines, ultimately leading to damage to the lung structure. In addition, neutralizing antibodies produced by B cells can enhance SARS-CoV-2 infection through antibody-dependent amplification, further exacerbating organ damage.

Keywords: COVID-19, course, clinic, treatment.**Sharipov Rustam Xaitovich**t.f.d., DKTF pediatriya va neonatologiya kafedrası dotsenti
Samarqand, O'zbekiston**Rasulova Nodira Alisherovna**

t.f.n., DKTF pediatriya va neonatologiya kafedrası dotsenti

KECHISHI VA DAVOLASH TO'G'RISIDAGI ZAMONAVIY TASAVVURLAR COVID-19 BOLALARDA

ANNOTATSIYA

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, virusning xo'jayin hujayraga kirishi S oqsilining praymerlanishi deb ataladigan jarayonga bog'liq bo'lib, S oqsil II turdagi pnevmotsitlar plazmatik membranasidagi AFP2 fermenti bilan bog'lanadi. Kuchsiz immun javobda bu immunitet hujayralarining o'pkada yanada to'planishiga olib kelishi mumkin, bu esa yallig'lanishga qarshi sitokinlarning ortiqcha sinteziga olib keladi, bu esa oxir-oqibat o'pka tuzilmalarining shikastlanishiga olib keladi. Bundan tashqari, V-hujayralari tomonidan ishlab.

Kalit so'zlar: COVID-19, kechishi, klinikasi, davolanishi.

Актуальность проблемы: Первый пациент с COVID-19 выявлен в декабре 2019 года в провинции Хубэй Китайской Народной Республики и 30 января 2020 года Чрезвычайный комитет Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) объявил глобальную чрезвычайную ситуацию в области здравоохранения. Результаты исследований показали, что проникновение вируса в клетку-хозяина зависит от процесса, называемого праймирования белка S, Белок S связывается с ферментом АПФ2 на плазматической мембране пневмоцитов II типа [2]. После связывания белок S расщепляется сериновой протеазой хозяина TMPRSS2, что дает начало заболевания, при этом поражаются клетки, экспрессирующие поверхностные рецепторы ангиотензин-превращающего фермента 2 и TMPRSS2, активная репликация и высвобождение вируса заставляют клетку-хозяина подвергаться пироптозу и высвобождать связанные с повреждением молекулярные структуры, включая АТФ, нуклеиновые кислоты и олигомеры ASC [6]. Они распознаются соседними эпителиальными клетками, эндотелиальными клетками и альвеолярными макрофагами, вызывая генерацию провоспалительных цитокинов и хемокинов (включая IL-6, IP-10, макрофагальный воспалительный белок 1α (MIP1α), MIP1β и MCP1). При ослабленном иммунном ответе это может привести к дальнейшему накоплению иммунных клеток в легких, что вызовет избыточный синтез провоспалительных цитокинов, что в конечном итоге приведет к повреждению структуры легких [1]. В результате цитокиновый шторм достигает и других органов, что приводит к полиорганному повреждению [4]. Кроме того, нейтрализующие антитела, продуцируемые В-клетками, могут усиливать инфекцию SARS-CoV-2 через антитело-зависимое усиление, что дополнительно усугубляет повреждение органов. В ином случае, при здоровом иммунном ответе, начальное воспаление привлекает вирус-специфические Т-клетки к очагу инфекции, где они могут уничтожить инфицированные клетки до распространения вируса. Нейтрализующие антитела у этих людей могут блокировать вирусную инфекцию, а альвеолярные макрофаги распознают нейтрализованные вирусы и апоптотические клетки и уничтожают их путем фагоцитоза. Исходя из нашего понимания SARS-CoV-2 (COVID-19) и MERS, что в легких случаях иммунный ответ, вероятно, характеризуется устойчивым противовирусным ответом с выбросом интерферона I типа и ответом CD4+Th1 и CD8+Т-клеток, что приводит к выведению вируса из организма [5]. В тяжелых случаях, вероятно, имеет место первоначальная задержка противовирусного ответа и последующее усиление продукции воспалительных цитокинов с притоком в легкие моноцитов и нейтрофилов, что приводит к

синдрому цитокинового шторма. Эти цитокины, включая интерлейкин (IL)-1, IL-6, IL-12 и фактор некроза опухолей-α, приводят к повышению проницаемости сосудов и могут способствовать развитию дыхательной недостаточности [3]. Коронавирусная инфекция приводит к активации моноцитов, макрофагов и дендритных клеток. Позже высвобождение IL-6 запускает каскад амплификации (усиление), который приводит к цис-передаче сигналов с дифференцировкой Т-лимфоцитов в Th-17, помимо других лимфоцитарных изменений, и к транс-передаче сигналов во многих типах клеток, таких как, например, эндотелиальные клетки [7]. Обусловленное этим увеличение выработки системных цитокинов вносит вклад в патофизиологию тяжелого течения COVID-19, включая гипотензию и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС).

Инкубационный период COVID-19 составляет около 14 дней с момента контакта, но в большинстве случаев развитие инфекции происходит через 4–5 дней после контакта, легкая степени тяжести и бессимптомное течение выявляется в более 80% случаев; тяжелая степень тяжести (с одышкой, гипоксией и повреждением легких > 50 % по данным визуализации спустя 24 и 48 часов) выявляется в 14 % больных и в 5% случаев необходима сердечно-легочная реанимация. Конечно, возникает вопрос: Почему дети меньше болеют SARS-CoV-2, чем взрослые? Ученые утверждают, это может быть связано с целым рядом причин. Ни для кого не секрет, что эпидемиологически дети имеют сниженный риск заражения вследствие меньшего числа поездок, общения и передвижений. Кроме того, эта низкая заболеваемость детей, возможно, связана с более высокими уровнями циркулирующих ACE2 или же у детей существуют некие особенности врожденного иммунитета, которые исчезают в онтогенезе. Следует отметить, что не мало важное значение имеет отсутствие губительного активного воздействия сигаретного дыма и загрязнения воздуха, меньшее количество хронических заболеваний в отличие от взрослых. Напротив, зрелость иммунитета может объяснить неблагоприятный тип запускаемого иммунного ответа, с которым связано развитие острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых пациентов. Отличаются ли признаки и симптомы COVID-19 у детей и взрослых?

Симптомы COVID-19 схожи у детей и взрослых, но у детей меньше, чем у взрослых с документированными симптомами инфекции. COVID-19, по-видимому, слабее у детей, чем у взрослых, хотя сообщается о тяжелых случаях заболевания. У детей болезнь протекает в основном легко, но могут быть и случаи, когда из-за тяжести состояния требуется немедленная госпитализация. Такие симптомы, как заложенность носа, ринорея, тошнота, рвота, боли в

животе, диарея встречались относительно реже, чем у взрослых. У единичных пациентов отмечались симптомы поражения нижних дыхательных путей, такие как, бронхиты и, еще реже, вирусная пневмония. В то же время у детей часто встречаются так называемые «ковидные пальцы» (пальцы или отдельные фаланги с признаками кожного васкулита, болезненные, внешне похожие на отмороженные), которые вообще не встречаются у взрослых. Лихорадка и кашель являются наиболее распространенными симптомами у детей. У маленьких детей тяжелый острый респираторный синдром коронавируса 2 (SARS-CoV-2) может вызывать лихорадку без очевидного источника и минимальных респираторных симптомов. В лечении особое внимание уделяется симптоматической терапии: при повышении температуры выше 38,5, приносящей дискомфорт – физические методы охлаждения, при неэффективности, парацетамол в возрастных дозировках. При возникновении судорог применяются антиконвульсанты. Оксигенотерапию проводят через назальный зонд. Неинвазивную или инвазивную механическую вентиляцию проводят по показаниям, принудительную ИВЛ – в исключительных

случаях. У пациентов в критическом состоянии целесообразно стартовое назначение одного из антибиотиков: защищенные аминопенициллины, «респираторные» фторхинолоны (необходимо соблюдать возрастные ограничения), бета-лактамы антибиотики должны назначаться в комбинации с макролидами для внутривенного введения. Применение Азитромицина у пациентов с COVID-19 удлиняло интервал Q-T, поэтому его используют только в стационарных условиях и с осторожностью. Глюкокортикостероиды назначаются коротким курсом на 3-5 дней, дозировка по метилпреднизолону не более 1-2 мг/кг/д.

В настоящее время доказанного противовирусного препарата против SARS-CoV-2, особенно у детей, не существует. В связи с высоким риском суперинфекции пациентам с клиническими формами коронавирусной инфекции, протекающими с пневмонией, может быть показано назначение антимикробных препаратов. Важное значение имеет симптоматическая терапия, активное предотвращение и лечение осложнений, вторичной инфекции, поддержка функционирования всех органов и систем.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Khaitovich S. R., Alisherovna R. N. RAXITNING RIVOJLANISHI OMILLARINI VA ERTA YOSHDAGI BOLALARDA NERV TIZIMINING PERINATAL ZARARLANISHI OQIBATLARINI BAHOLASH //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2022. – Т. 7. – №. 4.
2. Rasulova N. A., Rasulov A. S. IDENTIFICATION OF THE FACTORS OF RICKETS DEVELOPMENT IN YOUNG CHILDREN //RESEARCH AND EDUCATION. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 30-35.
3. Rasulova N. A., Rasulov A. S. STUDY OF THE ACTIVE METABOLITE OF VITAMIN D TO DETERMINE THE CAUSES OF RICKETS //European journal of molecular medicine. – 2023. – Т. 3. – №. 2.
4. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
5. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 C/T (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
6. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
7. Расулов А. С., Шарипов Р. Х., Расулова Н. А. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – №. SI-2.
8. Расулов А. С., Шарипов Р. Х., Расулова Н. А. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – №. SI-2.
9. Расулова Н. А., Хакимова С. З. THE USE OF MUSIC THERAPY FOR THE CORRECTION OF PSYCHOSOMATIC DISORDERS IN CHILDREN //УЗБЕКСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ. – 2023. – №. SI-1.
10. Шарипов Р. Х., Расулова Н. А., Махмудова З. Р. ЗАВИСИМОСТЬ ТЯЖЕСТИ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА ОТ УРОВНЯ ВИТАМИНА Д У ДЕТЕЙ //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 13 (67). – С. 54-56.
11. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Болтоева Феруза Ганжабоевна

PhD, старший преподаватель кафедры
«Военно-полевой терапии, гематологии и диагностики»
Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии;
Ургенч, Узбекистан

СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

For citation: F.G. Boltueva MODERN TACTICS OF ANTICOAGULANT THERAPY FOR CORONAVIRUS INFECTION
Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol_6, issue 1, pp. ____

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

В мире коронавирусная инфекция (COVID-19) и ее осложнения, известные как постковидный синдром, получили широкое распространение и стали актуальной проблемой медицины. В нашей стране на основе дальнейшего совершенствования медицинской сферы и реализуемых реформ усиливаются меры, направленные на предотвращение распространения инфекционных заболеваний среди населения, своевременную диагностику и лечения, в том числе разрабатываются новые методы диагностики и лечения COVID-19 и его осложнений. Определены такие задачи, как «осуществление необходимых профилактических и неотложных противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение распространения коронавирусной инфекции в Республике Узбекистан, своевременное выявление возможных признаков ухудшения эпидемиологической ситуации по коронавирусу, а также на снижение риска заражения и оказание квалифицированной медицинской помощи пациентам». Реализация этих задач позволяет предотвратить тяжелые тромбозмембранные осложнения в нашей стране за счет дальнейшего совершенствования своевременной диагностики и лечения COVID-19 и его осложнений, применения новых методов в оказании медицинских услуг населению.

Ключевые слова: COVID-19, АЧТВ, ПВ, ТВ, фибриноген, D-димер

Boltueva Feruza Ganjaboevna

PhD, Senior Lecturer at the Department of "Military Field Therapy, Hematology and
Diagnostics"
Urgench branch of Tashkent Medical Academy;
Urgench, Uzbekistan

MODERN TACTICS OF ANTICOAGULANT THERAPY FOR CORONAVIRUS INFECTION

ANNOTATION

In the world, coronavirus infection (COVID-19) and its complications, known as covid syndrome, have become widespread and have become an urgent medical problem. Based on further improvement of the medical sector and ongoing reforms, measures aimed at preventing the spread of infectious diseases among the population, timely diagnosis and treatment are being strengthened in our country, including the development of new methods for the diagnosis and treatment of COVID-19 and its complications. Republic of Uzbekistan, timely identification of possible signs of deterioration of the epidemiological situation of coronavirus, as well as reducing the risk of infection and providing qualified medical care to patients." The implementation of these tasks makes it possible to prevent severe thromboembolic complications in our country by further improving the timely diagnosis and treatment of COVID-19 and its complications, and applying new methods in providing medical services to the population.

Key words: COVID-19, APTT, PT, TV, fibrinogen, D-dimer,

Boltoyeva Feruza Ganjaboyevna
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali
Harbiy dala terapiyasi, gematologiya va diagnostika
kafedrası **katta o'qituvchi, PhD**
Urganch, O'zbekiston

KORONAVIRUS INFEKSIYASIDA ANTIKOAGULYANT TERAPIYANING ZAMONAVIY TALQINI

ANNOTATSIYA

Dunyoda koronavirus infeksiyasi (COVID-19) va uning postkovid sindrom deb nomlanuvchi asoratlari keng tarqalgan va tibbiyotdagi dolzarb muammoga aylanib ulgirdi. Mamlakatimizda tibbiyot sohasini ya'nada yuksaltirish, amalga oshirilayotgan islohatlar asosida aholi orasida yuqumli kasalliklar tarqalishini oldini olish, o'z vaqtida tashxislash va davolashga qaratilgan chora-tadbirlar kuchaytirilmoqda, jumladan COVID-19 va uning asoratlarini tashxislash hamda davolashni yangi usullari ishlab chiqilmoqda. «O'zbekiston Respublikasida koronavirus infeksiyasi tarqalishining oldini olish, u bo'yicha epidemiologik vaziyatning yomonlashish ehtimoli belgilarini o'z vaqtida aniqlash va kasallanish havfini kamaytirish hamda bemorlarga malakali tibbiy yordam ko'rsatishga qaratilgan profilaktik va epidemiyaga qarshi kechiktirib bo'lmaydigan zarur tadbirlarni amalga oshirish» kabi vazifalar belgilangan. Bu vazifalarni bajarish mamlakatimizda COVID-19 va uning asoratlarini o'z vaqtida tashxislash hamda davolashni ya'nada takomillashtirish, aholiga tibbiy xizmat ko'rsatishda yangi usullarni qo'llash orqali og'ir tromboembolik asoratlarni oldini olish imkonini beradi.

Kalit so'zi: COVID-19, APTT, PT, TV, fibrinogen, D-dimer.

COVID-19 dastlabki paydo bo'lgan davrida kasallik to'satdan zo'rayib, optimal davolash qilinsada, ko'p o'limga olib keldi. Olib borilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, infeksiyaning patogenezi nafaqat virusli pnevmoniya, og'ir respirator yetishmovchilik rivojlanishi bilan, balki kuchli giper Koagulyatsion holat vujudga kelishi bilan bog'liq. [1, 4, 8].

SARS-CoV-2 qon tomir endoteliysidagi angiotenzin-aylantiruvchi ferment 2 (ACE2) bilan bog'lanib, endotelial disfunktsiya, qon tomir o'tkazuvchanligi oshishi, mikrosirkulyasiya buzilishi, tomirlarda trombofiliya va tromb hosil bo'lishiga olib keladi. Bu o'zgarishlar endotelial disfunktsiya hamda lokal yoki tizimli vaskulit rivojlanishiga olib kelib, qon ivish tizimi zararlanishiga sabab bo'ladi [3, 6, 7].

COVID-19 da qon ivish tizimining barcha bo'g'inlarida kuchli giper Koagulyatsiya bo'lishi kuzatiladi. Qon ivish tizimidagi giperkoagulyatsion o'zgarishlar esa ko'plab trombozlarga sababchi bo'ladi [8].

Bularning orasida o'pka arteriyasi tromboemboliyasi va chuqur venalar trombozi eng ko'p kuzatiladigan trombotik asoratlardan bo'lib, og'ir darajadagi bemorlarda 20–30% holatlarda uchraydi. Trombotik asoratlardan kuzatilgan bemorlarda o'lim ko'rsatkichi 5 marta ko'pligi aniqlangan va O'pka arteriyasi tromboemboliyasi asosan kasallikning dastlabki 6 kunida kuzatilgan [9].

Odam organizmga SARS-Cov-2 virusining ta'siriga javob sifatida o'ta ko'p miqdorda yalig'lanish interleykinlari bo'lgan S-reaktiv oqsil, zardob ferritini, laktatdehidrogenaza, D-dimer, 1-beta, 6-, 2- interleykinlar, o'sma nekroz omili va xemoklinlar ishlab chiqariladi. Buning natijasida giperimmun reaksiya — «sitokin bo'roni» rivojlanib, qon tomir endoteliysini zararlaydi, qon ivish tizimi faollashadi va qon kuyilishi, trombozlar rivojlanadi [10, 11, 12].

Yengil darajali COVID-19da Koagulyatsion gemostaz ko'rsatkichlari ishonchli o'zgarmaydi, biroq o'rta og'ir va og'ir darajali COVID-19da aktiv qisman tromboplastin vaqti 25,5 – 39,5% ga, protrombin vaqti 24 – 37% ga, trombin vaqti 22,3 – 45,2% ga qisqarishi, protrombin indeksi esa 35–62% ga, fibrinogen 57,6 – 80,2% ga oshganligi aniqlandi. O'rta og'ir va og'ir darajali KIDA plazma gemostazida kuchli giper Koagulyatsion o'zgarish kuzatildi [12].

Shu bilan birga, COVID-19 og'irlik darajasiga mos ravishda trombotsitlar adgeziv va agregatsion funksiyasi oshadi, retraksiya

vaqti qisqaradi [5, 9]. Yengil darajali COVID-19 da trombotsitlar faoliyati normada bo'lib, o'rta og'ir va og'ir darajali koronavirus infeksiyasida esa trombotsitlar agregatsiyasining 23–36% ga, adgeziyasining esa 60–98% ga oshishi aniqlandi. Tromb parchalanish maxsuloti bo'lgan D-dimer COVID-19da keskin oshadi. Bu esa trombotsitlar gemostazda giper Koagulyatsion o'zgarish borligini ko'rsatadi [9, 10].

Tadqiqot maqsadi: COVID -19 bilan kasallangan bemorlarda antikoagulyant terapiyani gemostazga ta'sirini o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Klinik tadqiqotlar 2021 yilda Xorazm viloyati Ko'p tarmoqli tibbiyotmarkazi COVID-19 davolash bo'limida o'tkazildi. Tadqiqotda koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan 165 ta bemor tekshirildi.

Barcha tekshirilgan bemorlar 3 guruhga ajratildi: 1-guruhni 49 tayengil darajali koronavirus infeksiyasi, 2-guruhni 56 ta o'rta og'ir darajali va 3-guruhni 60 ta og'ir darajali koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlar tashkil etdi. Nazorat guruhi jinsi va yoshi mos bo'lgan 20 ta sog'lom odamdan iborat bo'ldi. 165 ta tekshirilgan bemorlardan 90 (54,5%) tasi ayol va 75 (45,4%) tasi erkaklarni tashkil etdi. Tadqiqotdagi bemorlarning yoshi 18 dan 74 yoshgacha bo'lib, ularning o'rtacha yoshi $56,5 \pm 14,3$ yoshni tashkil etdi.

Koronavirus infeksiyasini tashxislash uchun «Koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarni davolash bo'yicha vaqtinchalik tavsiyalar» dagi diagnostik ko'rsatkichlar olindi. Tadqiqotdagi barcha bemorlarda SARS-Cov-2 virusi markerlari immunoferment tahlil va polimeraz zanjirli reaksiyadapozitiv natija tashxislangan.

Qandli diabet, arterial gipertoniya, onkologik kasalliklar, jigar, buyrak kasalliklari kabi qo'shimcha kasalliklari bo'lgan bemorlar tadqiqot guruhiga kiritilmadi. Tadqiqotdagi bemorlarning yoshi 20 yoshdan 72 yoshgacha tashkil etdi.

Tadqiqot natijalari.

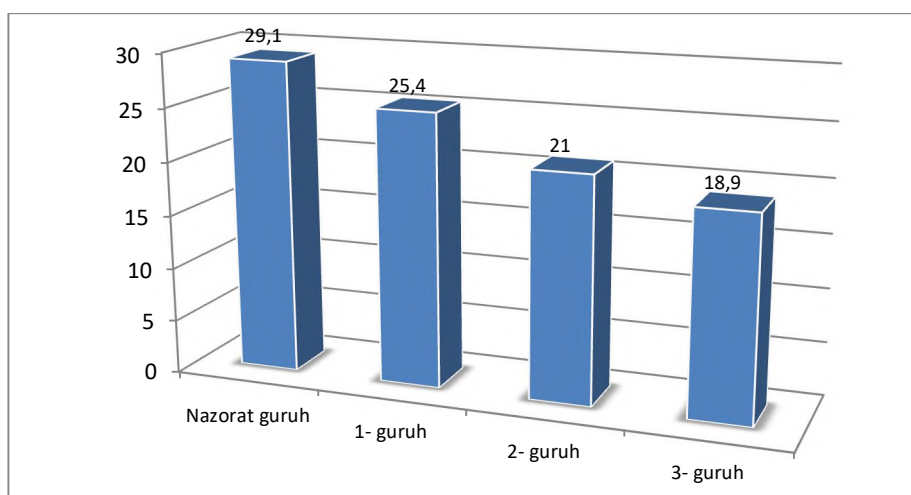
Klinik tadqiqotda 165 ta koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlar tekshirildi.

Koronavirus infeksiyasi bilan kasallangan bemorlarda plazma gemostazining 1-bosqichini tadqiq qilish uchun FQTV tekshirilganda quyidagi natijalar olindi:

Nazorat guruhiga nisbatan 1, 2 va 3-guruhlarda FQTV ham sezilarli darajada qisqardi. 1-guruhda FQTV $25,4 \pm 2,2$ sek.*, 2-guruhda $21,0 \pm 1,5$ sek.***, 3-guruhda $18,9 \pm 1,1$ sek.***, nazorat

guruhida esa FQTV $29,1 \pm 1,3$ sek. ni tashkil etdi. COVID-19 bilan ogʻrigan asosiy guruh bemorlarida FQTV kasallik ogʻirlik

darajasiga mos ravishda qisqardi va giperkoagulyatsiyaga olib keldi (1-rasm).



1-rasm. COVID-19 da qon koagulyatsiyasining 1-bosqichini baholash

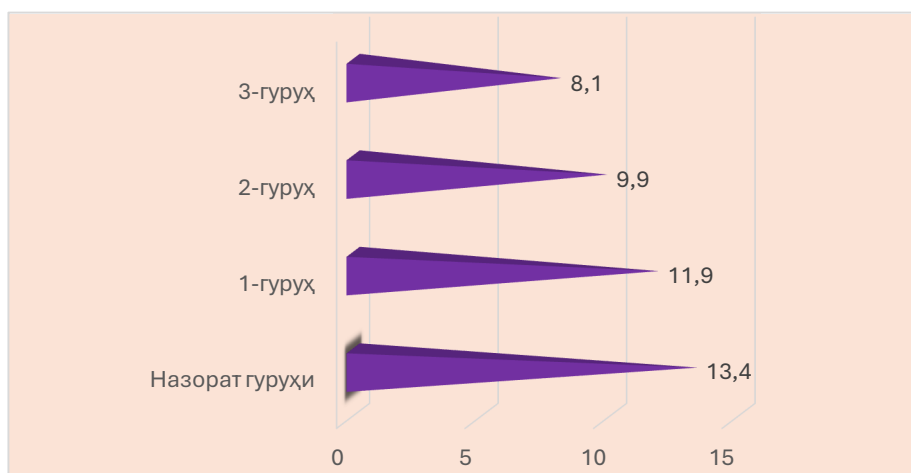
Izoh: *-nazorat guruhi ma'lumotlarga nisbatan farqlar sezilarli (*- $r < 0,05$, ** - $r < 0,01$, *** - $r < 0,001$)

Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, COVID-19 bo'lgan bemorlarda Koagulyatsion gemostazning dastlabki bosqichida aniq giper Koagulyatsion buzilishlar kuzatilgan.

Koagulyatsion gemostazning ikkinchi bosqichiga baho berish maqsadida PTV, PTI va XNM tekshirildi.

Koagulyatsion gemostazning dastlabki 2ta bosqichini VII, V, X va II omillarning faolligi ta'minlaydi. Bu esa PTVda aks etadi. PTVning kamayishi giper Koagulyatsiyaga moyilligini ko'rsatadi.

Tadqiqotlar COVID-19 bo'lgan 1, 2 va 3-guruhlardagi bemorlarda gemostaz tizimining giper Koagulyatsiyaga tomon kuchli siljishini ko'rsatdi. Bunda nazorat guruhiga nisbatan 1, 2 va 3-guruhlarda PTV ham sezilarli darajada qisqardi. 1-guruhda PTV $11,9 \pm 1,3$ sek., 2-guruhda $9,9 \pm 1,1$ sek.*, 3-guruhda $8,1 \pm 1,0$ sek.***, nazorat guruhida esa PTV $13,4 \pm 1,1$ sek. ni tashkil etdi. COVID-19 bilan ogʻrigan asosiy guruh bemorlarida ham PTV kasallik ogʻirlik darajasiga mos ravishda qisqardi va giper Koagulyatsiyaga olib keldi (3.2-rasm).



2-rasm. COVID-19 da protrombin vaqti, s.

Izoh: *-nazorat guruhi ma'lumotlarga nisbatan farqlar sezilarli (*- $r < 0,05$, ** - $r < 0,01$, *** - $r < 0,001$)

PTI formula asosida PTV orqali aniqlanib, 1-guruhda PTI $108 \pm 8,8\%$, 2 guruhda $129 \pm 8,2\%*$, 3 guruhda $150 \pm 12,3\%*$ bo'lib, nazorat guruhida esa $98,0 \pm 6,6\%$ ni tashkil etdi.

XNM ham PTV indeksi bo'lib, qonni necha marta suyulganini ko'rsatadi va asosan antikoagulyant terapiya monitoringi uchun zarur. Nazoratguruhida XNM $1,0 \pm 0,08$ s bo'lsa, 1-guruhda $0,92 \pm 0,06*$, 2-guruhda $0,77 \pm 0,06 s*$ va 3-guruhda $0,68 \pm 0,05 s*$.

Koronavirus infeksiyasida TV aniqlash ham giper Koagulyatsion siljishni tasdiqladi: 1-guruhda TV $14,9 \pm 1,1$ sek, 2-guruhda $11,2 \pm 1,0$ sek, 3-guruhda $9,4 \pm 0,7$ sek, nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich $22,6 \pm 1,6$ sek bo'ldi.

Fibrinogen plazma gemostazining 1-omili bo'lib, KIda midori keskin ko'tarildi. 1-guruhda fibrinogen $3,86 \pm 0,33$ g/l, 2-guruhda $4,62 \pm 0,51$ g/l*, 3-guruhda $6,14 \pm 0,68$ g/l***, nazorat guruhida esa $2,54 \pm 0,28$ g/l bo'lishi aniqlandi

D-dimer tromb degradatsiya maxsuloti sifatida KIda oshganligi aniqlanib, tromb hosil bo'lish va parchalanish darajasiga bog'liq. 1-guruhda D-dimer miqdori 251 ± 20 ng/ml, 2-guruhda 483 ± 32 ng/ml***, 3-guruhda esa 665 ± 48 ng/ml*** bo'lsa, nazorat guruhida bu ko'rsatkich 196 ± 16 ng/ml bo'ldi.

Xulosa o'rinda aytish mumkinki, yengil darajali KI bilan kasallangan 1-guruh bemorlarda qon ivish tizimi va yalig'lanish markerlarida kuchli o'zgarish bo'lmadi, biroq 2-guruh o'rta og'ir va 3-guruh og'ir darajali KIda plazma qon ivishining barcha bosqichlarida kuchli giper Koagulyatsion o'zgarishlar kuzatildi. Davolash maqsadida koronavirus bazis terapiyasi kasallik

darajasiga mos ravishda to'liq qo'llanildi. Bemorlarga standartlarga mos ravishda antivirus, antiagregant, simptomatik davo o'tkazildi. Gemostaz Koagulyatsion tizimidagi giper Koagulyatsiyani davolash samaradorligini baholash maqsadida 2- va 3-guruh bemorlariga antikoagulyant terapiya o'tkazildi.

2-guruhda 28 ta bemorlarga va 3-guruhda 28 ta bemorga antikoagulyant sifatida Geparin 5000 B. tana vazniga ko'ra 4-6 mahal teri ostiga tavsiya etildi. Enoksiparin 6000 B. kuniga 2 mahal teri ostiga 2-guruhdan 31 tabemorlarga va 3-guruhdan 37 ta bemorlarga tavsiya etildi.

Antikoagulyant terapiyaning samaradorligi davolashdan oldin, terapiyaning 5- va 10-kunlarida solishtirildi.

Asosiy guruhdagi bemorlarning 2-guruhida FQTV davolashdan oldin $20,2 \pm 1,8$ s bo'lsa, geparin bilan davolashning 5-kunida bu ko'rsatkich $26,4 \pm 2,4$ sek** ni, 10-kunda esa $32,5 \pm 3,0$ sek** ni hosil qildi.

Enoksiparin bilan davolashdan oldin $20,1 \pm 1,8$ sek bo'lsa, davolashning 5-kunga kelib FQTV $32,2 \pm 2,8$ sek**, 10-kunda esa $45,4 \pm 4,1$ sek** bo'ldi. 3-guruhida FQTV davolashdan oldin $16,1 \pm 1,4$ sek bo'lsa, geparin bilan davolashning 5-kunga kelib bu ko'rsatkich $22,4 \pm 2,0$ sek**, 10-kunda esa $26,1 \pm 2,1$ sek** gacha uzaydi. Enoksiparin bilan davolash shuni ko'rsatdiki, kichik molekulyar geparinsamaradorligi ancha yuqori bo'ldi: davolashdan oldin $16,3 \pm 1,3$ sek bo'lsa 5- kunda FQTV $26,4 \pm 2,1$ sek** gacha, 10-kunda esa $34,6 \pm 2,9$ sek** gacha uzaydi (2-rasm).

Xulosa qilganda, 2- va 3-guruh bemorlarini davolash shuni ko'rsatdiki, Enoksiparin kichik molekulyar geparin samaradorligi ancha yuqori bo'ldi.

Geparin bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilganda mazkur guruhlarda PTVni tekshirishda ham analogik o'zgarishlar aniqlandi: 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin PTV $9,3 \pm 0,7$ sek bo'lsa, terapiyaning 5- kunida PTV $11,2 \pm 1,0$ sek*, 10-kunga kelib $12,5 \pm 1,3$ sek*** ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilganda ushbu guruhlarda PTVni tekshirishda quyidagi natidalarni berdi: 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin PTV $9,1 \pm 0,8$ sek bo'lsa, enoksiparin bilan davolash fonida 5-kunga kelib PTV $12,8 \pm 1,1$ sek*, 10-kunga kelib $15,2 \pm 1,3$ sek***ni tashkil etdi.

3-guruhdagi bemorlarda esa davolashdan oldin PTV $8,2 \pm 0,7$ sek bo'lsa, Geparin bilan terapiyaning 5-kunida PTV $10,3 \pm 0,9$ sek*, 10-kunga kelib $12,2 \pm 1,0$ sek*** ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan davolash COVID-19 3- guruhdagi bemorlarda esa davolashdan oldin $8,1 \pm 0,8$ sek bo'lsa, terapiyaning 5-kunida PTV $12,3 \pm 1,1$ sek*, 10-kunga kelib $14,0 \pm 1,2$ sek*** ni tashkil etdi.

PTIni tekshirish shuni ko'rsatdiki, Geparin bilan antikoagulyantterapiya o'tkazilganda 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin PTI $129 \pm 10\%$ bo'lsa, terapiyaning 5-kunida PTI $107 \pm 9\%$, 10-kunga kelib $96 \pm 7\%^*$ ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilganda PTIni tekshirishda quyidagi natijalarni berdi: 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin PTI $131 \pm 1,1\%$ bo'lsa, davolash fonida 5-kunga kelib PTI $93 \pm 8\%^*$, 10-kunga kelib $78 \pm 8\%^{***}$ ni tashkil etdi. 3-guruhdagi bemorlarda esa Geparin bilan davolashdan oldin PTI $146 \pm 11\%$ bo'lsa, terapiyaning 5-kunida PTI $116 \pm 10\%^*$, 10-kunga kelib $98 \pm 8\%^{***}$ ni tashkil etdi. 3-guruhdagi bemorlarda Enoksiparin bilan esa davolashdan oldin $148 \pm 12\%$ bo'lsa, terapiyaning 5-kunida PTI $97 \pm 8\%^*$, 10-kunga kelib $85 \pm 7\%^{***}$ ni tashkil etdi.

Ikkala guruxlarda XNMni tekshirish analogik o'zgarishlarni ko'rsatdi. Geparin bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilganda 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin XNM $0,77 \pm 0,06$

bo'lsa, davolash fonida 5- kunga kelib XNM $0,93 \pm 0,07^*$, 10-kunga kelib $1,04 \pm 0,09^{***}$ ni tashkil etdi. 2-turdagi terapiya bo'lgan Enoksiparin bilan davo o'tkazilganda XNMni tekshirishda quyidagi natidalarni berdi: 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin XNM $0,75 \pm 0,6$ bo'lsa, enoksiparin bilan davolash fonida 5-kunga kelib XNM $1,06 \pm 0,1^*$, 10-kunga kelib $1,26 \pm 0,09^{***}$ ni tashkil etdi. 3-guruhdagi bemorlarda esa Geparin bilan davolashdan oldin XNM $0,68 \pm 0,05$ bo'lsa, terapiyaning 5-kunida XNM $0,85 \pm 0,8^*$, 10-kunga kelib esa $1,01 \pm 0,09^{***}$ ni tashkil etdi. 3-guruhdagi bemorlarda esa Enoksiparin bilan davolashdan oldin $0,67 \pm 0,05$ bo'lsa, terapiyaning 5-kunida XNM $0,97 \pm 0,08^*$, 10-kunga kelib esa $1,16 \pm 1,0^{***}$ ni tashkil etdi.

COVID-19 da davolash fonida TVni aniqlash quyidagi o'zgarishlarni ko'rsatdi: Geparin bilan terapiya o'tkazilganda 2-guruhda davolashdan oldin TV $11,3 \pm 0,9$ sek bo'lsa, terapiyaning 5-kunida TV $15,6 \pm 1,2$ sek*, 10-kunga kelib $20,9 \pm 1,6$ sek*** ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan antikoagulyant terapiya o'tkazilganda TVni tekshirish quyidagi natijalarni berdi: 2- guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin TV $11,2 \pm 1,0$ sek bo'lsa, enoksiparin bilan davolash fonida 5-kunga kelib TV $17,8 \pm 1,3$ sek*, 10-kunga kelib $25,0 \pm 1,9$ sek*** ni tashkil etdi. Geparin bilan davolash guruhida 3-guruhda esa davolashdan oldin $9,3 \pm 0,7$ sek bo'lsa, terapiyaning 5-kunida TV $13,5 \pm 1,1$ sek*, 10-kunga kelib $18,4 \pm 1,8$ sek*** ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan davolashda 3-guruhdagi bemorlarda esa davolashdan oldin $9,4 \pm 0,7$ sek bo'lsa, terapiyaning 5-kunida TV $15,6 \pm 1,4$ sek*, 10-kunga kelib $22,4 \pm 2,0$ sek*** ni tashkil etdi.

2-guruhda davolash sxemasi bo'yicha Geparinni qo'llash fibrinogen miqdorining yaxshilanishiga olib keldi. Davolashdan oldin fibrinogen miqdori $4,65 \pm 0,55$ g/l bo'lsa, Geparin bilan davolashning 5-kuniga kelib fibrinogen $4,03 \pm 0,32$ g/l ga teng bo'ldi, 10 kunda esa fibrinogen $3,26 \pm 0,23$ g/l ni tashkil etdi. COVID-19 da davolash sxemasi bo'yicha Enoksiparin qo'llash fibrinogen ko'rsatkichining 5-kundayoq normallasishiga olib keldi. 2-guruhda davolashdan oldin fibrinogen $4,60 \pm 0,48$ g/l bo'lsa, davolashning 5-kuniga kelib bu ko'rsatkich $3,15 \pm 0,30$ g/l bo'lsa, 10 kunda esa fibrinogen $2,66 \pm 0,22$ g/l ni tashkil etdi.

3-guruhda Geparin bilan davolashdan oldin fibrinogen miqdori $6,12 \pm 0,70$ g/l bo'lsa, Geparin bilan davolashning 5-kuniga kelib fibrinogen $5,23 \pm 0,41$ g/l ga teng bo'lsa, 10 kunda esa fibrinogen $4,82 \pm 0,33$ g/l ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan davolash 3-guruhda davolashdan oldin fibrinogen miqdori $6,17 \pm 0,65$ g/l bo'lsa, Enoksiparin bilan davolashning 5-kuniga kelib fibrinogen $4,31 \pm 0,35$ g/l ga teng bo'lsa, 10 kunda esa fibrinogen $3,78 \pm 0,35$ g/l ni tashkil etdi.

D-dimer tromb parchalanish maxsuloti bo'lib, COVID-19 da oshganligi aniqlanib, 2-guruhda davolashdan oldin D-dimer 481 ± 31 ng/ml bo'lsa, Geparin bilan davolash fonida 5-kunda 355 ± 38 ng/ml, 10-kunda esa 273 ± 26 ng/ml ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan davolashdan oldin 2-guruh bemorlarida D-dimer 485 ± 33 ng/ml bo'lsa, davolash fonida esa 5-kunda 314 ± 32 ng/ml, 10-kunda esa 218 ± 20 ng/ml ekanligi aniqlandi. 3-guruhda davolashdan oldin D-dimer 667 ± 46 ng/ml bo'lsa, Geparin bilan davolash fonida 5-kunda 409 ± 39 ng/ml, 10-kunda esa 276 ± 25 ng/ml ni tashkil etdi. Enoksiparin bilan davolashdan oldin D-dimer 663 ± 50 ng/ml bo'lsa, terapiya fonida esa 5-kunda 374 ± 32 ng/ml, 10-kunda esa 218 ± 20 ng/ml ekanligi aniqlandi.

Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, Enoksiparin bilan davolash Geparin bilan davolashga nisbatan koagulyatsion gemostaz ko'rsatkichlarini normallashtirishda ancha samarador

bo'ldi. Shu bilan birga, Enoksiparin bilan davolashda D-dimer, ferritin miqdori samaraliroq o'zgardi.

Xulosalar:

1. Koronavirus infeksiyasida gemostaz tizimida kuzatiladigan giperkoagulyatsiya nomutanosibliklarni oldini

olish, asoratlarini kamaytirish, antikoagulyant terapiya samaradorligini o'rganish bilan yakunlashga erishiladi.

2. COVID-19 past malikulyar geparin bilan davolash o'rta malikulyar gyparin bilan davolashga nisbatan koagulyatsion gemostaz ko'rsatkichlarini normallashtirishda ancha samarador bo'ldi.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Abadjon Avezov, Mahmuda Kattahodjaeva, Feruza Boltueva, Sayyora Yuldasheva. Study of the development level of risk factors in dangerous tumors causing lonely arterial thromboembolia // International Journal of Advanced Science and Technology. – 2020. – Vol. 29, No. 5. – P. 1751-1760.
2. Boltoyeva F.G, Babajanova Sh.A, Kurbonva Z.Ch. Evaluation of the effectiveness of anticoagulant therapy in coronavirus infection // MSW MANAGEMENT - Multidisciplinary, Scientific Work and Management Journal. – December – 2023, Vol. 33. – Issue 2. – P. 133-141.
3. Бабаджанова Ш.А.; Маткаримова Д.С.; Болтоева Ф.Г Бергер И.В. Оценка нарушений системы гемостаза у пациентов с COVID-19. // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2021. – № 5. – С. 102-103.
4. Болтаева Ф.Г Клинико-лабораторные проявления COVID-19 // Zamonaviy klinik laborator tashxisi dolzarb muammolari xalqaro ilmiy-amaliy anjuman. – 27 dekabr 2022 yil.
5. Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Мадримов З.Х. Коронавирус инфекцияси билан касалланган беморларда гепарин ва эноксипаринни антикоагулянт самарадорлиги ва асоратларини баҳолаш. // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – № 5 (11). – С.87-90.
6. Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А. Оценка состояния плазменного гемостаза у больных коронавирусом в период первой волны COVID-19. // Журнал Вестник Ташкентской медицинской академии. – Ташкент, 2022. – С. 60-61.
7. Болтоева Ф.Г., Бабаджанова Ш.А., Курбанова З.Ч., Сатликов Р.К. постковид синдром билан касалланган беморларда гиперкоагуляция холатини ташхислаш ва даволаш. // Тиббиётда янги кун. – Бухоро, 2023. – №11 (61). – 216-224-б.
8. Болтоева Ф.Г., Отабоева Д.У. Клинико-лабораторные проявления COVID-19 // Журнал теоретической и клинической медицины. – Ташкент, 2022. – № 5. – С. 56-59.
9. Болтоева Ф.Г., Рахманова У.У., Бабаджанова Ш.А. Изучение клинического течения и гемостазиологических нарушений у больных коронавирусом в период первой волны COVID-19 в Хорезмской области // Новый день в медицине. – Бухара, 2022. - №2(40). – С.85.
10. Голдобин В.В. Атеротромботический инсульт: клинические показатели и параметры тромбоцитарного гемостаза у пациентов в остром периоде // Саратовский научно-медицинский журнал.—2012.—Т.8.—№4.—С.954–957.
11. Львова О.А. и др. Эпидемиология и этиология инсультов у детей грудного возраста // Неврология. Нейропсихиатрия. Психосоматика.—2013.—№25.—С.50–55.
12. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
13. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
14. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
15. Овсянникова А.Н. и др. Клинико-генетическая характеристика больных ишемическим инсультом молодого и среднего возраста //Ульяновский медико-биологический журнал.—2016.—№3.—С.48–58.
16. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



Ибрагимова Марина Фёдоровна
PhD, доцент кафедры № 1 Педиатрии
и неонатологии Самаркандского
государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

Нургалиева Жанар Женисовна
к.м.н., ассоциированный профессор
кафедры амбулаторно-поликлинической
педиатрии Казахского Национального
медицинского университета
им.С.Д.Асфендиярова
Алматы, Казахстан

Эсанова Мунира Равшановна
резидент магистратуры 3 курса кафедры № 1
Педиатрии и неонатологии
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

УЛУЧШЕНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

For citation: Ibragimova M.F., Nurgalieva Zh.Zh., Esanova M.R. IMPROVING METHODS OF TREATMENT OF CHLAMYDIAL PNEUMONIA IN CHILDREN. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp. ____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Пневмония опасна не только для детей, но и для взрослых. В первую очередь это связано с риском развития тяжелых осложнений, в том числе абсцесса легкого, обструкции, плеврита, острой дыхательной недостаточности, эмпиемы плевры, эндокардита. Одним из наиболее распространенных заболеваний у детей раннего возраста является пневмония, занимающая одно из первых мест по заболеваемости и смертности у детей. Целью работы является изучение эффективности комбинированного применения антибактериальных и противовирусных препаратов у детей при хламидийной пневмонии. Материалы и методы исследования: под наблюдением находились 42 пациентов в возрасте от 3 до 12 лет, которые были разделены на 2 группы. 21 пациенту была назначена комплексная терапия в возрастных дозах, включающая антибактериальные и противовирусные препараты в течение 10 дней. Клинические проявления у больных I группы улучшались почти в 2 раза быстрее, чем у больных II группы. Для правильного изучения возбудителя применяют лабораторные методы диагностики хламидийной пневмонии: бактериологический посев мокроты, мазок из носоглотки на питательной среде; полимеразная цепная реакция, иммуноферментный анализ. Своевременная и адекватная этиотропная терапия способствует быстрой нормализации клинических проявлений хламидийной пневмонии. При лечении хламидийной пневмонии макролиды применяют в качестве основного курса не менее 7 дней. Одновременно проводят симптоматическую терапию; Комплексное лечение антибиотиками и противовирусными препаратами при хламидийной пневмонии показало, что они наиболее эффективны в снижении тяжести заболевания.

Ключевые слова: дети, лечение, хламидийная пневмония, комплексное лечение.

Ibragimova Marina Fedorovna
PhD, Associate Professor of the Department №1
Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical University

Samarkand, Uzbekistan

Nurgalieva Zhanar Zhenisovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the Department of Outpatient and
Polyclinic Pediatrics
Kazakh National Medical University
named after S.D. Asfendiyarov
Almaty, Kazakhstan

Esanova Munira Ravshanovna

Master's degree resident,
3rd year, Department № 1 Pediatrics
and Neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

IMPROVEMENT OF CHLAMYDIAL PNEUMONIA TREATMENT METHODS IN CHILDREN

ANNOTATION

Pneumonia is dangerous not only for children, but also for adults. First of all, this is due to the risk of developing severe complications - lung abscess, obstruction, pleurisy, acute respiratory failure, pleural empyema, endocarditis. One of the most common diseases in young children is pneumonia, which ranks among the first in morbidity and mortality. The aim of the work is to study the efficiency of the combined use of antibacterial and antiviral drugs in children with chlamydial pneumonia. Materials and methods of the study: 42 patients aged 3 to 12 years were observed, who were divided into 2 groups. 21 patients were prescribed complex therapy in age-appropriate doses, including antibacterial and antiviral drugs for 10 days. Clinical manifestations in patients of group 1 improved almost 2 times faster than in patients of group 2. For the correct study of the pathogen, laboratory methods for diagnosing chlamydial pneumonia are used: bacteriological culture of sputum, nasopharyngeal smear on a nutrient medium; polymerase chain reaction, enzyme immunoassay. Timely and adequate etiotropic therapy contributes to rapid normalization of clinical manifestations of chlamydial pneumonia. In the treatment of chlamydial pneumonia, macrolides are used as the main course for at least 7 days. Symptomatic therapy is carried out at the same time; Combination treatment with antibiotics and antiviral drugs for chlamydial pneumonia has shown that they are most effective in reducing the severity of the disease.

Keywords: children, treatment, chlamydial pneumonia, combination treatment

Ibragimova Marina Fedorovna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Nurgalieva Janar Jenisovna

Ambulator pediatriya kafedrası t.f.n, dotsenti
S.D.Asfendiyarov nomidagi Qozoq milliy tibbiyot universiteti
Olmaota, Qozog'iston

Esanova Munira Ravshanovna

№1 Pediatriya va neonatologiya kafedrası 3-kurs magistranti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA XLAMIDIAL PNEVMONIYANI DAVOLASH USULLARINI TAKOMILLASHTIRISH

ANNOTATSIYA

Pnevmoniya nafaqat bolalar, balki kattalar uchun ham xavflidir. Bu, birinchi navbatda, og'ir asoratlarni rivojlanish xavfi bilan bog'liq - o'pka xo'ppozi, obstruktsiya, plevrit, o'tkir nafas etishmovchiligi, plevral empiema, endokardit. Yosh bolalarda eng ko'p uchraydigan kasalliklardan biri pnevmoniya bo'lib, u kasallanish va o'lim darajasi bo'yicha yuqori o'rinda turadi. Ishning maqsadi xlamidiyal pnevmoniya bilan og'rigan bolalarda antibakterial va antiviral preparatlarni birgalikda qo'llash samaradorligini o'rganishdir. Tadqiqot materiallari va usullari: 3 yoshdan 12 yoshgacha bo'lgan 42 bemor kuzatildi va 2 guruhga bo'lingan. 21 bemorga 10 kun davomida antibakterial va virusga qarshi preparatlarni o'z ichiga olgan yoshga oid dozalarda kompleks terapiya buyurildi. I guruhdagi bemorlarda klinik ko'rinishlar II guruh bemorlariga qaraganda deyarli 2 baravar tezroq yaxshilandi. Patogenni to'g'ri o'rganish uchun xlamidiya pnevmoniyasini tashxislash uchun laboratoriya usullari qo'llaniladi: balg'amning bakteriologik madaniyati, ozuqaviy muhitda nazofarengial smear; polimeraza zanjiri reaksiyasi, immunoferment analizi. O'z vaqtida va etarli darajada etiotropik terapiya xlamidial pnevmoniyaning klinik ko'rinishini tez normallashtirishga yordam beradi. Xlamidial pnevmoniyaning davolashda makrolidlar asosiy kurs sifatida kamida 7 kun davomida qo'llaniladi. Shu bilan birga, simptomatik terapiya o'tkaziladi; Chlamydial pnevmoniya uchun antibiotiklar va virusga qarshi preparatlar bilan kompleks davolash ularning kasallikning og'irligini kamaytirishda eng samarali ekanligini ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: bolalar, davolash, xlamidiyal pnevmoniya, kompleks davolash.

Актуальность. Хламидийная пневмония — инфекционно-воспалительное заболевание легких, вызываемое нехарактерными возбудителями — хламидиями. Данное заболевание сопровождается симптомами общего недомогания, температурой, потливостью, болью в мышцах, скудным кашлем. [1,2,5]. Диагностика данной пневмонии требует учета данных эпидемиологического анамнеза, идентификации возбудителя (методами ИФА, РИФ, ПЦР, посева и др.), рентгенографии органов грудной клетки. С учетом этиологии лечение хламидийной пневмонии проводится антимикробными и противовирусными препаратами. Основная сложность терапии заключается в том, что против некоторых вирусных возбудителей, вызывающих пневмонию, до сих пор не найдены эффективные препараты [3,4,8]. Респираторные заболевания занимают ведущее место в структуре инфекционной патологии детей, а самая высокая заболеваемость пневмонией отмечается среди детей. Хламидийные пневмонии составляют небольшой коэффициент случаев пневмонии у детей и подростков, в детских коллективах возможны очаговые эпидемические вспышки [6,7,11]. Проблема рациональной антибактериальной терапии является одной из наиболее актуальных проблем в педиатрии. Течение и исход внебольничной пневмонии зависят от правильного выбора антибактериального препарата в дебюте заболевания. [9,10]. В педиатрической практике предпочтение отдается пероральному применению антибиотиков. Новые пролонгированные формы антибиотиков снижают частоту их применения, обладают широким спектром действия и низкой токсичностью, что позволяет широко использовать их в педиатрии.

Цель: Изучить эффективность комбинированного применения суспензии Джозамицина и суппозиторий Галавит у детей при хламидийной пневмонии.

Материалы и методы исследования. В зависимости от назначенной терапии 44 пациентов в возрасте от 3 до 12 лет были разделены на 2 группы, которые находились на стационарном лечении в отделении пульмонологии в областном многопрофильном детском центре. Больным первой группы назначали антибиотик Джозамицин из расчета 40 мг/кг и противовирусный препарат свечи Галавит 50 мг по 1 суппозиторию ежедневно в течение 5 дней, затем - по 1 суппозиторию через день в течение 10 дней. Курс - 15 суппозиториев. Хламидийная пневмония характеризуется несоответствием физикальных данных рентгенологическим признакам, отсутствием эффекта от антибактериальной терапии пенициллинами или цефалоспоридами. Атипичную пневмонию можно диагностировать только с помощью рентгенографии грудной клетки в 2 проекциях: при этом выявляется слабая или умеренной интенсивности неоднородная инфильтрация легочной ткани, резкое изменение бронхиального и сосудистого рисунка с появлением диффузных петлевидных и сетчатых элементов.

Результаты исследования. Для точной верификации возбудителя используют лабораторные методы диагностики хламидийной пневмонии: бактериологический посев мокроты, мазков из носоглотки на питательные среды; иммуоферментный анализ, радиоиммунный анализ, полимеразно-цепная реакция. В основную группу вошли 22 ребенка, которым проводилась комплексная терапия пневмонии с назначением антибактериальных и противовирусных препаратов в возрастных дозах. Комбинированное лечение проводилось в течение 7 дней. Своевременная и адекватная этиотропная терапия способствует быстрому регрессу клинических проявлений хламидийной пневмонии. В терапии пневмонии, вызванной хламидией, макролиды применяют в основном курсе не менее 7 дней и дополнительно - 2 дня после стихания симптомов. У многих больных пневмония развилась на 3-й день от начала симптомов острой респираторной инфекции. Течение хламидийной пневмонии обычно легкое или среднетяжелое. Результаты исследования показали, что у 18 пациентов 1-й группы и у 16 - 2-й группы наблюдались гипертермия и признаки интоксикации. Кашель наблюдался у 19 и 15 пациента в 1 и 2 группах. Одышка наблюдалась у 7 и 9 пациентов. На 4-й день после начала лечения у 12 детей в группе 1 и у 14 во 2-й группе отмечалась положительная клиническая динамика заболевания: уменьшились признаки интоксикации, снизилась температура тела. На пятый день лечения кашель, одышка, хрипы исчезли у 16 детей в группе 1 и у 19 детей во 2-й группе. При сравнительном анализе физикальные изменения в легких не показали существенных различий, они нормализовались в среднем на 0,3 дня быстрее у пациентов, получавших стандартную терапию. В результате комбинированного применения джозамицина и галавита достоверно сократило сроки госпитализации, так пациенты группы 1 проводили в клинике в среднем на 1,1 дня меньше, чем пациенты группы 2. Как видно из результатов обследования и лечения атипичной пневмонии у детей, комбинированное лечение антибактериальными и противовирусными препаратами сопровождалось быстрой положительной динамикой; Признаки интоксикации купировались на 3-й день, кашель и одышка купировались в среднем на 5-й день, перкуторные изменения в легких нормализовались на 6-й день, рентгенологическая динамика – на 10-й день. Дети хорошо переносили комплексное лечение, побочных реакций не отмечено.

Заключение. Таким образом, комбинированное применение антибактериального препарата Джозамицина и противовирусного препарата Галавит в лечении хламидийной пневмонии у детей является эффективным. Удобство применения, наличие питьевой и ректальной форм препаратов, высокая эффективность и отсутствие выраженных побочных эффектов позволяют рекомендовать данный метод лечения для широкого применения в педиатрии и рекомендовано для лечения пневмонии, вызванной хламидиями.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Castro-Rodriguez J.A. Risk factors for X-ray pneumonia in the first year of life and its relation to wheezing a longitudinal study in a socioeconomic disadvantaged population / J.A. Castor Rodriguez., J. Mallol // Allergol Immunopathol. 2008. Vol. 1. P. 3–8.
2. Fedorovna I. M. THE INFLUENCE OF RISK FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF ATYPICAL PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – Т. 11. – №. 2.

3. Mamedovich S. N., Fedorovna I. M. Efficacy of vilprafen and resistol in community-acquired pneumonia with atypical etiology in children //Thematics Journal of Applied Sciences. – 2022. – Т. 6. – №. 1. <https://thematicsjournals.in/index.php/tjas/article/view/1250>
4. Shavazi N., Ibragimova M. Применение препарата полиоксидоний при лечении обструктивного бронхита у детей //International Journal of Scientific Pediatrics. – 2023. – №. 1. – С. 26-28.
5. Shavazi N., Ibragimova M. Применение препарата полиоксидоний при лечении обструктивного бронхита у детей //International Journal of Scientific Pediatrics. – 2023. – №. 1. – С. 26-28. <https://ijsp.uz/index.php/journal/article/view/88>
6. Алгоритмы диагностики и протоколы оказания медицинской помощи при пневмонии : методические рекомендации для врачей / Демко И.В., Чубарова С.В., Гордеева Н.В., Зеленый С.В. и др.; М-во здравоохранения Красноярского края, ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России. М., 2015. 75 с
7. Горбич, О. А. Атипичная пневмония - значимая проблема детского возраста / О. А. Горбич // Медицинский журнал. - 2016. - № 3. - С. 57-61. <http://rep.bsmu.by/handle/BSMU/8985>
8. Заплатников А.Л., Гирина А.А., Майкова И.Д., Кароид Н.В., Леписева И.В., Свинцицкая В.И., Логачева Т.С. Клиника, диагностика и лечение респираторной М.pneumoniae инфекции у детей. Медицинский совет. 2019; (17):91-98.
9. Кайтмазова Н. К. Динамика показателей иммунитета у детей с обструктивным бронхитом //Современные вопросы биомедицины. – 2022. – Т. 6. – №. 1 (18). – С. 20-25
10. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
11. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
12. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
13. Очиллова СС, Алиев ШР, Ёдгорова НТ. Этиологическая роль и анализ микоплазм у детей с острой и хронической пневмонией. Биология и интегративная медицина. 2016;5:74-84. <https://vestnik-avicenna.tj/ru/arkhiv-nomerov/2020/2020-3>
14. Сачкова Л. А., Балашов А. Л., Трухманов М. С.. Часто болеющие дети //Университетский терапевтический вестник. – 2020. – Т. 2. – №. 4. – С. 75-85. <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal/article/view/2557>
15. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.

**Индиаминова Г.Н.**

PhD, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №3

Самарканд, Узбекистан

Салимова М.Ф.

Клинический ординатор 1 года кафедры акушерства и гинекологии №3

Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

СОСТОЯНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

For citation: G.N. Indiaminova, M.F. Salimova. CONDITION OF NEWBORNS IN ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTION (COVID-19) IN PREGNANT WOMEN. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.____


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Респираторно-вирусные инфекции в процессе цивилизации человечества проявлялись посредством различных вирусных инфекций. В XXI веке в истории человечества глобальной проблемой стала COVID-19, а возбудителем которого стал вирус SARs-CoV-2 и была причиной пандемии по всему миру, а на сегодняшний день этот вирус превратился в сезонно обостряющийся респираторно-вирусную инфекцию. Этот вирус также может вызвать серьезные проблемы со здоровьем во время беременности. В отличие от населения в целом, беременные женщины составляют особую группу со значительно более высоким риском вирусной инфекции как уникального «иммунологического» состояния и изменением функции всех органов и систем во время беременности, в связи с этим изучение функционального состояния системы мать-плацента-плод у беременных, течение беременности, осложнения и перинатальные исходы, а так же состояние новорожденных у женщин, перенесших вирусные инфекции остаётся с научной и практической точки зрения требованием современности.

Ключевые слова. Респираторно-вирусные инфекции; беременность; новорожденные; коронавирусная инфекция; перинатальные исходы.

G.N. Indiaminova

PhD, assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology number 3

Samarkand, Uzbekistan

M.F. Salimova

1-year clinical resident of the

Department of Obstetrics and

Gynecology number 3

Samarkand State medical university

Samarkand, Uzbekistan

CONDITION OF NEWBORNS IN ACUTE RESPIRATORY VIRAL INFECTION (COVID-19) IN PREGNANT WOMEN

ANNOTATION

Respiratory viral infections in the process of human civilization manifested themselves through various viral infections. In the XXI century, COVID-19 became a global problem in the history of humanity, and, the causative agent of which was the SARs-CoV-2 virus and was the cause of a pandemic around the world, and today this virus has turned into a seasonally aggravated respiratory

viral infection. This virus can also cause serious health problems during pregnancy. Unlike the general population, pregnant women constitute a special group with a significantly higher risk of viral infection as a unique "immunological" condition and a change in the function of all organs and systems during pregnancy. In this regard, the study of the functional state of the mother-placenta-fetus system in pregnant women, the course of pregnancy, complications and perinatal outcomes, as well as the condition of newborns in women who have had viral infections remains with scientific and practical the point of view of the requirements of modernity.

Keywords. Respiratory viral infections; pregnancy; newborns; coronavirus infection; perinatal outcomes.

Indiaminova G.N.

PhD, akusherlik va ginekologiya №3 kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekiston

Salimova M.F.

1-bosqich klinik ordinatori,
Akusherlik va ginekologiya №3 kafedrası
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
Samarqand, O'zbekiston

HOMILADOR AYOLLARDA O'TKIR NAFAS YO'LLARI VIRUSLI INFEKSIYASI (COVID-19) PAYTIDA YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARNING HOLATI

ANNOTATSIYA

Inson sivilizatsiyasi jarayonida respirator-virusli infeksiyalar turli xil virusli infeksiyalar orqali namoyon bo'lgan. XXI asrda insoniyat tarixida COVID-19 global muammolarni keltirib chiqardi, uning qo'zg'atuvchisi SARs-CoV-2 virusi bo'lib, butun dunyo bo'ylab tarqalgan pandemiyaning sababchisiga aylandi, bugungi kunga kelib esa bu virus mavsumiy qo'zg'aluvchi respirator-virusli infeksiyaga aylanib qoldi. Ushbu virus shuningdek, homiladorlik davrida ham salomatlik bilan bog'liq jiddiy muammolarni keltirib chiqarishi mumkin. Butun aholidan farqli ravishda, homilador ayollar virusli infeksiyalar bilan kasallanish xavfi sezilarli darajada yuqori bo'lgan maxsus guruhga mansub hisoblanadi va noyob "immunologik" holat bo'lib, homiladorlik davomida barcha organ va tizimlar funksiyasining o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Shu sababli, homiladorlarda ona-yo'ldosh-homila tizimining funksional holatini, homiladorlik davrining kechishini, asoratlarini va perinatal natijalarni, shuningdek virusli infeksiyalarni o'tkazgan ayollar chaqaloqlarining ahvolini o'rganish ilmiy va amaliy nuqtai nazardan zamon talab bo'lib qolmoqda.

Kalit so'zlar. Respirator virusli infeksiyalar, homiladorlik, chaqaloq, koronavirus infeksiyasi, perinatal natijalar.

Relevance. Numerous studies on the effect of respiratory viruses on the human body have shown that this infection selectively affects the vascular endothelium, causing vasculitis in many organs and systems [4, 5]. From this evidence, it is assumed that systemic vascular endothelial damage can lead to impaired placental formation, the development of placental oxidative stress and a variety of complications of pregnancy and newborns [1, 3].

At the end of 2019, a new type of respiratory virus was discovered and identified, causing a cluster of pneumonia cases. The virus spread rapidly, and in February 2020, the WHO designated the disease as COVID-19, i.e. the coronavirus disease of 2019 [2, 7].

Large-scale studies are conducted all over the world aimed at studying the effect of respiratory viral infections on the state of the mother-placenta-fetus system in pregnant women [3, 9]. In this regard, the priority area of scientific research remains the study of the function of the vessels of the uteroplacental complex, the state of the vascular endothelium and the morphology of the placenta, as well as the assessment of the condition of newborns after childbirth, in women infected with acute respiratory viral infection (COVID-19) during pregnancy.

To date, 28 cases have been published in which the possibility of vertical transmission of SARS-CoV 2 has been confirmed. To confirm accurate vertical transmission, it was proposed to detect the virus using PCR either in umbilical cord or neonatal blood collected during the first 12 hours after birth, or amniotic fluid collected before rupture of the membranes [3, 5]. None of the cases reported to date have met these criteria, although some have reported negative test results. Several cases deserve special attention: in 9 cases, a positive nasopharyngeal smear was reported in a newborn on his birthday. The authors did not describe procedures or measures for cleaning the oropharynx,

mouth, nostrils, or face of the infant before taking a swab, and this suggests that the presence of the virus may be associated with infection of the child during childbirth through the mother's feces. When the swab was taken again, the virus was not detected.

Research materials and methods. The study was conducted at a specialized maternity center for pregnant women with Covid-19 in the Samarkand region, morphological studies were conducted at a Multidisciplinary clinic of the Samarkand State Medical University. We examined 86 pregnant women, aged 20 to 35 years, who had Covid-19 in the second (40) and third (46) trimesters of pregnancy. The research methods were general clinical and obstetric examinations, ultrasonographic and Dopplerographic examination of pregnant women and examination of newborns.

The results and their discussion. In general, the majority of pregnancies ended with emergency delivery of 49 (57%) and through the natural birth canal of 40 (46.5%). Premature birth due to obstetric complications and the severity of the mother's condition occurred in 19 (22.1%) women. According to the WHO definition, the rate of premature birth before 37 weeks of gestation is up to 10% (WHO, 2018). In our study, those affected by Covid-19 had premature birth 2.1 times more often. In this regard, each pregnant patient should be, individualized, taking into account the obstetric situation and the state of the mother-placenta-fetus system.

Every fifth (19.8%) patient's amniotic fluid contained an admixture of meconium. Progressive fetal hypoxia (unsatisfactory/inconclusive fetal condition) was, observed in 11 (12.8%) cases. Delivery by caesarean section occurred in 46 (53.5%) women according to obstetric indications: acute and progressive fetal hypoxia (unsatisfactory/inconclusive fetal condition) – 13 (15%) cases, labor anomalies and scarring on the

uterus - 12 (13.9%), PPRP - 4 (4.7%), pelvic presentation of the fetus - 3 (3.5%). Indications for COP due to the severe condition of the mother were, carried out in 14 (16.3%) women.

The analysis of the course of labor in the two groups showed the following. In patients who had Covid-19 in the second trimester of pregnancy, childbirth occurred on average at 35.3 ± 3.9 weeks, with complications occurring in 3 (7.5%). Patients who had a coronavirus infection in the third trimester of pregnancy were, delivered later in pregnancy, at an average of 36.2 ± 4.8 weeks, complications occurred in 10 (21.7%) women.

In the structure of indications for surgical delivery, the inconclusive fetal condition was in group 1 - 5 (12.5%), in group 2 - 7 (15.2%) cases.

In total, 86 newborns were born, 51 of them were full-term, 1 newborn had signs of gestation, and 34 newborns were born with signs of prematurity. Of these, in 9 cases, the birth occurred at 24-28 weeks gestation and the newborns showed signs of severe prematurity. Due to the prematurity and severe condition of newborns at birth, perinatal mortality was 5.8% (5 cases, 58%).

The average birth weight of newborns was 2800.0 ± 250.0 in group 1; 2950.0 ± 330.0 in group 1. The Apgar score for newborns averaged 3-4 points for 11 (12.8%) newborns, 5-6 points for 23 (26.7%) newborns, and the remaining 52 (60.5%) newborns were born in satisfactory condition and the Apgar score was 7-8 points or higher.

Our study revealed a significant incidence of fetal hypoxia during childbirth, which we attribute to a violation of the hemostasis system, chorial vascular thrombosis, and the presence of retrochorial and interstitial hematomas, confirmed morphologically in 19.6% of cases. Due to, the fact that the placenta performs a protective role, the fetus remains protected from coronavirus infection. An intact placenta protects the fetus from infection. However, the stress on the mother's body due to a violation in the hemostasis system leads to an increase in the frequency of fetal hypoxia during childbirth. This requires an individual approach to delivery. All placentas of mothers with coronavirus infection were, thoroughly examined to determine the management tactics of newborns and predict their further development in the future.

Due to the high incidence of complications and the severity of the mother's condition, pregnancy in COVID-19 infected patients is, characterized by earlier delivery times and mainly by the abdominal method, which, according to literature data, is up to 87%. In our observations, the frequency of abdominal delivery was 54.7%. Due to the severity of the mother's condition due to coronavirus infection, cesarean section was performed in 14 (13.4%) cases, and in 33 (31.4%) of cases, patients had complications during labor in the form of untimely discharge of amniotic fluid, inconclusive fetal condition, and prolonged labor, which, against the background of acute coronavirus infection, required expanded indications for abdominal delivery. The prognostic criteria for a favorable pregnancy outcome in women

with COVID-19 for the fetus are: BMI <25, absence of somatic pathology and timely (on the first day) seeking medical help.

Early reproductive losses (up to 22 weeks) according to X. Wang, Z. Zhou at al. They are associated with hormonal imbalance, which developed in patients with COVID-19 more often at 6-12 weeks and was characterized by a decrease in Human chorionic gonadotropin levels by almost 2 times, an increase in estradiol concentration by almost 3 times and progesterone by 6.1 times. The incidence of congenital malformations in this study was 0.9% and practically did not exceed the rates of healthy women. We observed an undeveloped pregnancy in 25.7% of cases in patients who had COVID-19 in the first trimester. However, the state of the hemostasis system and the function of the vascular endothelium in these patients suggests that the cause of these reproductive losses was the effect of the virus on the vascular endothelium, an increase in the coagulation potential of the blood, which led to thrombosis of small spiral arteries, resulting in an undeveloped pregnancy.

Conclusions. Given that Covid-19 is a viral respiratory infection that has caused an ongoing pandemic, it is important to understand its impact on women in labor and their newborns [3, 5, 6]. Moreover, two other known human coronaviruses (SARS-CoV and MERS-CoV) have been associated with adverse clinical outcomes, including life-threatening maternal disease, maternal mortality (in a small but significant number of cases), delayed fetal development, premature birth, hospitalization of women and newborns in the intensive care unit, spontaneous abortions and perinatal death [1, 4, 8].

High incidence of obstetric (pre-eclampsia, premature pregnancy - HR 3.41-3.50) and perinatal complications (Apgar score <8 points (49-57%), transfer to the intensive care unit (26-30.2%). Transfer to the second stage of nursing (23-26.7%), perinatal mortality - 15-143%) in patients with COVID-19, compared with non-infected women, is determined by an initially aggravated somatic (RR 1.44-11.49) condition and an obstetric and gynecological history (RR 0.82-3.69).

Analysis of the results of the study shows that in patients with viral infections, the frequency of premature birth and the need for surgical delivery is higher than in the general population. In our study, perinatal mortality was 5.8%. To improve perinatal outcomes and the risks of additional complications in newborns and pregnant women with respiratory viral infections, it is necessary to prescribe drugs to improve blood flow in the mother-placenta-fetus system.

Prevention of perinatal complications in patients with COVID-19 consists in earlier detection of the disease, timely initiation and adequate treatment of both the underlying disease and improvement of blood circulation in the mother-placenta-fetus system, rational preparation, choice of time and method of delivery to exclude the influence of initial adverse somatic and obstetric-gynecological factors on pregnancy outcomes. and childbirth.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Abdullayeva L.M., Kim V.S. Perinatal outcomes in patients with COVID - 19 //Journal of Theoretical and Clinical Medicine. - 2021 - Vol. 1. - No.6. - pp. 12-14.
2. Dustova N.K., Ikhtiyarova G.A. Infection of the placenta in pregnant women who suffered coronavirus infection during the pandemic //Journal of Theoretical and Clinical Medicine. -2021.- Vol.1. - No. 6. - Pp.56-59.
3. Indiaminova G. N. The Effect of Covid-19 on The State of The Hemostasis System In Pregnant Women In Different Trimesters //Research Journal of Trauma and Disability Studies. - 2023. - Vol. 2. - No. 3. - P.95-98.

4. Agababyan L. R., Indiaminova G. N. Homiladorlik davrida koronavirus (Covid-19) infeksiyasining xususiyatlari va perinatal natijalar (adabiyotlar sharhi) //Biomedicine va amaliyot journal. - 2021. – Vol.6. – No.3. – pp. 19-24.
5. Indiaminova G. N., Agababyan L. R. Covid-19, pregnant and features of the state of hypercoagulability // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Vol. 9. – pp. 154-155.
6. Farxodovna I. G. N. J. S. The state of the hemostasis system in pregnant women with respiratory viral infection //Scientific Journal of Medical Science and Biology. - 2024. – Vol. 1. – No. 1. – pp. 18-21.
7. Shavazi N., Akhtamova N., Katkova N. Perinatal risk of premature birth: New obstetric opportunities //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Vol. 413. – p. 03035.
8. Shavazi N. N. The nature of changes markers of dysfunction of the endothelium in blood of women with premature bursting of amniotic waters //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. – 2021. – Vol. 9. – No. 6. – pp. 6-9.
- 9.Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



Индиаминова Гульрух Нуриддиновна

PhD, ассистент кафедры акушерства и гинекологии №3
Самарканд, Узбекистан

Киличова Гульшода Давроновна

Клинический ординатор 2 курса кафедры акушерства и гинекологии №3
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ (КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ)

For citation: Indiaminova G. N., Kilichova G. D. IMPROVING TACTICS OF MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE RESPIRATORY DISEASES (CORONAVIRUS INFECTION). Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Острые респираторные вирусные инфекции в процессе цивилизации человечества проявлялись посредством различных вирусных инфекций. В XXI веке в истории человечества глобальной проблемой стала COVID-19 и была причиной пандемии по всему миру, а на сегодняшний день этот вирус превратился сезонно обостряющийся острую респираторно-вирусную инфекцию. Этот вирус также может вызвать серьезные проблемы со здоровьем во время беременности. Цель исследования: Изучить факторы, влияющие на улучшение перинатальных исходов и изменения лабораторных показателей у женщин, переболевших COVID-19 в разных триместрах. Материалы исследования были отобраны 58 беременные женщины, пролонгировавшие беременность после перенесенного острого респираторного заболевания. В результатах исследования мы в основном обращали внимание на общее состояние женщин в зависимости от триместра беременности, причины госпитализации, коморбидные состояния, изменения в общих анализах, коагулограмме, в свёртывающей системе крови, а также на исходы беременности и родов. Заключение. Поскольку, так и не обнаружены возможности полного исчезновения острых респираторно-вирусных инфекций еще многое предстоит узнать о влиянии вирусных инфекций на течение беременности, учитывая не полностью изученность развития возможных осложнений, необходимо более глубже изучить многие стороны влияния острых респираторных заболеваний на беременность, а также на перинатальные и неонатальные исходы.

Ключевые слова: острые респираторные заболевания, беременность, гемостаз, гиперкоагуляция, новорожденные, тромбоз.

Indiaminova Gulrukh Nuriddinova

PhD, assistant of the department of
obstetrics and gynecology No.3
Samarkand, Uzbekistan

Kilichova Gulshoda Davronovna

Clinical resident 2nd year of the department
of obstetrics and gynecology No.3
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

IMPROVING TACTICS OF MANAGEMENT OF PREGNANT WOMEN WITH ACUTE RESPIRATORY DISEASES (CORONAVIRUS INFECTION)

ANNOTATION

Acute respiratory viral infections in the process of human civilization manifested themselves through various viral infections. In the XXI century in the history of human, COVID-19 became a global problem and was the cause of a pandemic around the world, and today this virus has become a seasonally aggravated viral infection. This virus can also cause serious health problems during pregnancy. Purpose of the study: To study factors influencing the improvement of perinatal outcomes and changes in laboratory parameters in women who have recovered from COVID-19 in different trimesters. The study materials included 58 pregnant women who prolonged their pregnancy after suffering an acute respiratory disease. In the results of the study, we mainly paid attention to the general condition of women depending on the trimester of pregnancy, the reasons for hospitalization, comorbid conditions, changes in general tests, coagulogram, in the blood coagulation system, as well as the outcomes of pregnancy and childbirth. Conclusion. Since the possibility of complete elimination of acute respiratory viral infections has not been, discovered, much remains to be, learned about the impact of viral infections on the course of pregnancy. Given the incomplete study of the development of possible complications, it is necessary to study more deeply many aspects of the influence of seasonal viral infections on pregnancy, as well as on perinatal and neonatal outcomes.

Key words: acute respiratory diseases, pregnancy, gemostasis, newborns, thrombosis.

Indiaminova Gulrux Nuriddinovna

3-son akusherlik va ginekologiya kafedrası асситенти, PhD
Samarqand, O'zbekiston

Kilichova Gulshoda Davronovna

3-son akusherlik va ginekologiya kafedrası 2 kurs klinik ordinatori
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

O'TKIR RESPIRATOR KASALLIK (KORONAVIRUS INFEKSIYASI) BO'LGAN HOMILADORLARNI OLIB BORISH TAKTIKASINI TAKOMILLASHTIRISH

ANNOTATSIYA

O'tkir respirator virusli infeksiyalar insoniyat rivojlanish jarayonida turli xil virusli infeksiyalar orqali namoyon bo'lib kelgan. XXI asrda global muammoga aylangan COVID-19 ham insoniyat tarixida pandemiyaga sabab bo'lib, hozirgi kunda mavsumiy qo'zg'atiladigan o'tkir respirator virusli infeksiyaga aylandi. Bu virus ham homiladorlik davrida ayollar sog'lig'ida jiddiy muammolarni keltirib chiqarishi mumkin. Tadqiqot maqsadi: homiladorlikning turli trimestrlarida COVID-19 o'tkazgan ayollarda laborator ko'rsatkichlar o'zgarishini va perinatal natijalarning yaxshilanishiga ta'sir qiluvchi omillarni o'rganish. Tadqiqot materiali qilib, o'tkir respirator kasallikdan keyin homiladorlikni davom ettirgan 58 nafar homilador ayollar olindi. Tadqiqot natijasida asosan homiladorlikning trimestri bilan bevosita bog'liq holda ayollarning umumiy holatiga, gospitalizatsiya sabablariga, komarbid holatlarga, umumiy taxlillardagi, koagulogrammadagi va qonning ivish tizimidagi o'zgarishlarga va shuningdek homiladorlik va tug'ruq natijalariga e'tibor qaratildi. Xulosa. O'tkir respirator virusli infeksiyalarni butunlay yo'qotishning imkoni topilmaganligi sababli, ularning homiladorlarda kechishi, rivojlanishi mumkin bo'lgan asoratlari to'liq o'rganilmaganligini inobatga olib, o'tkir respirator kasalliklarning homiladorlikga ta'sirining ko'plab jixatlarini, shuningdek, neonatal va perinatal natijalarni o'rganish hozirgi kunda dolzarb muammolardan biri hisoblanadi.

Kalit so'zlar: o'tkir respirator kasallik, homiladorlik, gemostaz, giperkoagulyatsiya, chaqaloqlar, tromboz.

Актуальность. В конце 2019 года был обнаружен и идентифицирован новый вид коронавируса, вызвавший кластер случаев пневмонии в городе Ухань провинции Хубэй, Китай. Вирус быстро распространился, что привело к возникновению эпидемии по всему Китаю, затем последовало резкое увеличение числа случаев заболевания в других странах мира. В феврале 2020 года ВОЗ обозначила это заболевание как COVID-19, т.е. коронавирусная болезнь 2019 года [2, 5, 8]. Вирус, вызывающий COVID-19, обозначен как коронавирус, вызывающий тяжелый острый респираторный синдром - 2 (SARS-CoV-2); ранее он назывался 2019-nCoV [1, 6].

Чаще у беременных женщин может развиваться тяжелая пневмония, вследствие этого 22–30% из них поступают в отделение реанимации и интенсивной терапии, а в 15–26% случаях может прогрессировать в респираторный дистресс-синдром. Среди госпитализированных беременных летальность составляет 4–15%. Общий коэффициент летальности по предварительным данным составлял 1% (95% доверительный интервал = 0,5–4,0%) [3, 4].

Цель исследования. Изучить факторы, влияющие на улучшение перинатальных исходов и изменения лабораторных показателей у женщин, переболевших COVID-19 в разных trimestрах.

Материалы и методы обследования. Исследование проведено в Специализированном родильном центре для беременных с COVID-19 в Самаркандской области, а также в лаборатории Родильного комплекса №1 и частной клиники «Happy Mama» г.

Нами были обследованы 58 беременных женщин, пролонгировавшие беременность. Они были обследованы на 30, 34 и 38 недели беременности.

Исследования системы гемостаза: время свёртывания, МНО, фибриноген, АЧТВ, агрегация тромбоцитов, РКМФ, Протромбиновое время, D-димер; Обследование Эндотелина-1; Инструментальные исследования: ультразвуковое исследование и доплерографическое исследование матки.

Результаты исследования и их обсуждение. Из анализа течения беременности на фоне перенесенного COVID-19, в разных trimestрах беременности, и полученных результатов об исходах беременности, беременность сохранилась у 58 (55,2%) пациенток, из них в Ia группе у 16

женщин (45,7%), во Ib группе у 21 пациентки (60%), в Iv группе у 21 пациентки (60%).

В ходе исследования всем этим пациенткам, которым беременность удалось сохранить, в сроке беременности 30,

34, 38 недель под динамическим наблюдением проводили дополнительные исследования.

В таблице 1 указаны основные параметры системы гемостаза у 37 беременных в сроке 30 недель (подгруппа Ia и Ib с сохраненной беременностью).

Таблица 1.

Изменение лабораторных показателей в 30 недель беременности, (M±m)

Показатели	Ia (n=16)	Ib (n=21)	P
Время свёртывания	7,1±0,3	5,9±0,5	<0,05
МНО	9,0±0,1	1,6±0,4	<0,001
Фибриноген	3,9±0,2	5,37±0,01	<0,001
АЧТВ	24,2±0,9	19,1±0,9	<0,001
Тромбоциты	240,5±6,6	215,0±5,6	<0,01
Агрегация тромбоцитов	54,2±1,8	49,2±1,7	<0,05
D-димер	585,5±15,2	785,25±12,6	<0,001
РКМФ	отр	++	-
Протромбиновое время	11,6±0,6	7,8±0,5	<0,001

Примечание: **P** – достоверность различий сравниваемых показателей с показателями во время болезни.

Из таблицы, видно, что у беременных, перенёвших коронавирусную инфекцию в первом триместре беременности, сохраняется риск повышенного тромбообразования, что требует соответствующей

коррекции, во второй подгруппе достоверное увеличение АЧТВ, представляет риск развития кровотечения в родах или после родов и свидетельствует о низком коагуляционном потенциале крови.

Для диагностики функции маточно-плацентарного кровотока, в сроке беременности 30 недель беременности, мы провели доплерометрию у этих же пациенток.

Таблица 2.

Результаты исследования системы мать-плацента-плод в 30 недель беременности у беременных, которые ранее перенесли COVID-19

Форма заболевания/показатели		Ia (n=16)	Ib (n=21)	P
Пупочная артерия	SDR	3,89±0,20	4,53±0,22	<0,05
	ReI	0,82±0,03	0,98±0,02	<0,001
	RiI	1,57±0,05	1,89±0,06	<0,001
Терминальные ветви пупочной артерии	SDR	2,7±0,1	3,1±0,1	<0,01
	ReI	0,61±0,02	0,80±0,03	<0,001
	RiI	1,34±0,03	1,56±0,03	<0,001
Средняя мозговая артерия	SDR	4,87±0,12	5,38±0,18	<0,02
	ReI	0,97±0,03	1,20±0,04	<0,001
	RiI	1,56±0,04	1,79±0,06	<0,001
Аорта	SDR	6,18±0,22	6,26±0,28	>0,5
	ReI	1,1±0,1	1,1±0,1	>0,5

	RiI	1,94±0,07	2,0±0,12	>0,5
--	-----	-----------	----------	------

Примечание: **P** – достоверность различий сравниваемых показателей с показателями во время болезни.

Как видно из этой таблицы у всех пациенток сохраняются нарушения маточно-плацентарного, плодово-плацентарного и внутриплацентарного кровотока. Гемодинамические нарушения системы мать-плацента-плод наиболее выражены у беременных, перенёвших COVID-19 в втором триместре беременности, это видно по показателям

ИР артерии пуповины ($0,98 \pm 0,02$ $p < 0,001$), СДО ТВАП ($3,1 \pm 0,1$ $p < 0,02$), а также ПИ аорты ($2,0 \pm 0,12$ $p > 0,5$). Изменения в системе мать-плацента-плод наблюдаются как в плодовом, так и в маточно-плацентарном кровотоках.

Оценивали также, состояние и функцию эндотелия, после перенесенного COVID-19 в I и II триместрах беременности в 30 недель беременности перед назначением корректирующей терапии (Таб. 3).

Таблица 3.

Результаты исследования эндотелия сосудов (в 30 недель), у беременных женщин после перенесенной короновирусной инфекции, (M±m)

Показатели	1a (n=16)	1б (n=21)	P
ЭТ-1, фмоль/мл,	$0,84 \pm 0,04$	$0,63 \pm 0,03$	<0,001

Примечание: **P** – достоверность различий сравниваемых показателей с показателями во время болезни

Дисфункция сосудистого эндотелия является важным звеном патогенеза осложнений беременности, родов и послеродового периода у женщин, перенёвших короновирусную инфекцию, занимающего лидирующие позиции в структуре материнской заболеваемости и смертности, перинатальной смертности и внутриутробной задержки развития и патологии плода [8]. С целью улучшения функции эндотелия мы рекомендовали препарат Тивортин 100,0 в/в капельно 1 раз в день, 7 дней, с последующим приёмом пищевой формы препарата на 15 дней. Одной из основных мишеней Тивортина является – эндотелий, улучшение функции которого влечет большой спектр различных клинических эффектов: антигипоксический, мембраностабилизирующий,

цитопротекторный, антиоксидантный, антирадикальный, дезинтоксикационная активность, проявляет себя как активный регулятор промежуточного обмена в процессах энергообеспечения [9]. Кроме того, Тивортин подавляет синтез эндотелина-1, который является вазоконстриктором и стимулятором пролиферации и миграции гладких миоцитов сосудистой стенки.

Для оценки эффективности и коррекции проводимой терапии, оценивали показатели гемостаза в сроке 34 недели и 38 недель беременности (таб. 4).

Важной характеристикой восстановления и нормализации гемостаза у беременных с COVID-19 и риском тромботических осложнений к 34 недели гестации явилась концентрация D-димера, которая во всех подгруппах, обследованных достоверно снижалась в пределах первых 14 дней после начала терапии, но при этом не достигала величины показателей нормы.

Таблица 4.

Изменение лабораторных показателей в 34 недели, у беременных женщин после перенесенной короновирусной инфекции на фоне терапии, (M±m)

Показатели	1a (n=16)	1б (n=21)	1в (n=21)	P1	P2
Время свёртывания	$7,1 \pm 0,3$	$5,9 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,1$	<0,05	<0,001
МНО	$1,0 \pm 0,1$	$1,6 \pm 0,4$	$2,0 \pm 0,1$	<0,001	<0,001
Фибриноген	$3,9 \pm 0,2$	$5,37 \pm 0,01$	$6,9 \pm 0,2$	<0,001	<0,001
АЧТВ	$24,2 \pm 0,9$	$19,1 \pm 0,9$	$24,1 \pm 0,5$	<0,001	>0,5
Тромбоциты	$240,5 \pm 6,6$	$215,0 \pm 5,6$	$328,2 \pm 17,4$	<0,01	<0,001
Агрегация тромбоцитов	$54,2 \pm 1,8$	$49,2 \pm 1,7$	$37,3 \pm 1,2$	<0,05	<0,001
D-димер	$585,5 \pm 15,2$	$785,25 \pm 12,6$	$1165,5 \pm 14,6$	<0,001	<0,001
РКМФ	отр	++	+++	-	<0,001
Протромбиновое время	$11,6 \pm 0,6$	$7,8 \pm 0,5$	$6,9 \pm 0,2$	<0,001	<0,001

Примечание: **P1, P2** – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1а группы с 1б и 1в соответственно

Таблица 5.

Результаты исследование системы мать-плацента-плод (в 34 недели), у беременных женщин после перенесенной короновирусной инфекции, (M±m)

Форма заболевания/показатели	1a (n=16)	1б (n=21)	1в (n=21)	P ₁	P ₂
Пупочная артерия	S	$4,21 \pm 0,12$	$4,68 \pm 0,22$	$2,32 \pm 0,11$	>0,1
	DR				<0,001
	Re	$0,92 \pm 0,03$	$1,02 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,03$	<0,01
	I				<0,001

	Ri I	1,67±0,04	1,99±0,06	1,15±0,07	<0,001	<0,001
Терминальные ветви пупочной артерии	S DR	2,8±0,1	3,2±0,1	3,9±0,2	<0,01	<0,001
	Re I	0,72±0,02	0,88±0,03	0,6±0,03	<0,001	<0,001
	Ri I	1,47±0,03	1,65±0,03	0,92±0,04	<0,001	<0,001
	S DR	5,07±0,12	5,68±0,18	3,54±0,12	<0,01	<0,001
Средняя мозговая артерия	Re I	1,07±0,03	1,32±0,04	0,69±0,04	<0,001	<0,001
	Ri I	1,64±0,04	0,93±0,06	1,02±0,05	<0,001	<0,001
	S DR	6,32±0,21	6,86±0,22	7,89±0,35	>0,1	<0,001
	Re I	1,2±0,1	1,2±0,1	0,7±0,1	>0,5	<0,001
Аорта	Ri I	2,04±0,07	2,2±0,12	2,41±0,14	>0,2	<0,02

Примечание: **P1, P2** – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1а группы с 1б и 1в соответственно

Динамическое улучшение наблюдалось и в системе мать-плацента-плод, которое проявлялась улучшением гемодинамических показателей доплерометрии (табл. 5).

Как видно по результатам доплерометрии, приведённым в таблице, на фоне проводимой терапии, через 4 недели мы наблюдали улучшение маточно-плацентарного кровотока, нормализовался показатель СДО в артериях пуповины с показателя 0,8±0,6 на 2,32±0,11 ($p>0,1$) также улучшились показатели ИР ТВАП с 0,56±0,04 на 0,72±0,09 ($p>0,01$).

Таблица 6.

Результаты исследования эндотелия сосудов (в 34 недели) беременности у беременных женщин с перенесенной короновирусной инфекцией, (M±m)

Показатели	1а (n=16)	1б (n=21)	1в (n=21)	P ₁	P ₂
ЭТ-1, фмоль/мл,	0,94±0,05	0,69±0,04	0,54±0,02	<0,001	<0,001

Примечание: **P1, P2** – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1а группы с 1б и 1в соответственно

Таблица 7.

Изменение показателей системы гемостаза после перенесенной ранее короновирусной инфекции в 38 недель беременности, (M±m)

Показатели	1а (n=4)	1б (n=20)	1в (n=11)	P ₁	P ₂
Время свёртывания	6,7±0,3	5,4±0,3	5,0±0,1	<0,01	<0,001
МНО	1,3±0,1	1,7±0,1	2,0±0,1	<0,01	<0,001
Фибриноген	4,3±0,2	5,4±0,2	7,1±0,2	<0,001	<0,001
АЧТВ	25,1±1,1	19,7±0,8	23,2±0,8	<0,001	>0,2
Тромбоциты	250,7±6,0	227,0±5,3	314,2±9,3	<0,01	<0,001
Агрегация тромбоцитов	53,0±1,4	51,1±1,5	41,4±1,7	>0,5	<0,001
D-димер	485,0±12,4	624,3±17,2	921,3±14,0	<0,001	<0,001
РКМФ	отр	++	+++		
Протромбиновое время	11,9±0,9	8,1±0,7	7,1±0,3	<0,001	<0,001

Примечание: **P1, P2** – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1а группы с 1б и 1в соответственно

Анализ результатов исследования системы гемостаза беременных показал, что под действием Клексана

происходила нормализация показателя, характеризующего суммарную активность факторов свертывания крови (АЧТВ) к 38 неделям беременности.

Таблица 8.

Результаты исследования эндотелия сосудов у беременных женщин после перенесенной ранее коронавирусной инфекции в сроке 38 недель, (M±m)

Показатели	1a (n=4)	1б (n=20)	1в (n=11)	P ₁	P ₂
ЭТ-1, фмоль/мл,	1,05±0,06	0,78±0,03	0,57±0,03	<0,001	<0,001

Примечание: P₁, P₂ – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1a группы с 1б и 1в соответственно

Таблица 9.

Результаты исследование системы мать-плацента-плод в 38 недель беременности, (M±m)

Форма заболевания/показатели		1a (n=4)	1б (n=20)	1в (n=11)	P ₁	P ₂
Пупочная артерия	SDR	4,32±0,17	4,88±0,27	2,47±0,14	>0,1	<0,001
	ReI	1,21±0,03	1,03±0,03	0,67±0,04	<0,001	<0,001
	RiI	1,72±0,07	2,09±0,08	1,25±0,04	<0,001	<0,001
Терминальные ветви пупочной артерии	SDR	2,9±0,2	3,3±0,2	4,3±0,3	>0,2	<0,001
	ReI	0,75±0,03	0,92±0,04	0,64±0,03	<0,001	<0,01
	RiI	1,58±0,04	1,72±0,04	1,02±0,06	<0,02	<0,001
Средняя мозговая артерия	SDR	5,27±0,22	5,94±0,17	3,74±0,28	<0,02	<0,001
	ReI	1,07±0,03	1,37±0,05	0,78±0,05	<0,001	<0,001
	RiI	1,75±0,05	2,03±0,06	1,21±0,05	<0,001	<0,001
Аорта	SDR	6,42±0,21	6,95±0,20	8,04±0,34	>0,1	<0,001
	ReI	1,3±0,1	1,4±0,1	0,9±0,1	>0,5	<0,01
	RiI	2,08±0,09	2,21±0,14	2,45±0,15	>0,5	<0,05

Примечание: P₁, P₂ – достоверность различий сравниваемых показателей пациентов 1a группы с 1б и 1в соответственно

Комплексный анализ показал, что через 8 недель, на фоне проводимой терапии показатели доплерометрии у беременных, перенёвших коронавирусную инфекцию в трёх триместрах гестации улучшились: параметры кровообращения в маточных и спиральных артериях, в пупочной артерии и ее терминальных ветвях. Так же наблюдали динамическое улучшение кровотока в спиральных артериях, которое регистрировалось в виде физиологических кривых скоростей кровотока маточных артерий. Улучшение маточно-плацентарного кровотока наблюдали по нормализации показателя ReI в артериях пуповины с показателя 0,6±0,8 на 0,4±0,5 (p>0,02) также улучшился ReI маточных артерий с 0,35±0,7 на 0,54±0,9 (p>0,05).

На основании полученных данных о состоянии системы гемостаза у беременных с COVID-19, а также с целью улучшения перинатальных исходов нами обоснована и оценена клиническая и лабораторная эффективность профилактических мероприятий, направленных на снижение выраженности тромбофилических состояний, как во время беременности, так и после родоразрешения.

У беременных с легкой формой заболевания при недоношенном сроке беременности и при решении пролонгировать беременность назначали неспецифические методы, направленные на нормализацию гемодинамики, особенно в микроциркуляторном русле, коррекцию нарушений водно-солевого баланса, функцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также профилактику плацентарной недостаточности. С этой целью назначали дипиридамола (со второго триместра!) по 75 мг/сут длительно, 4-6 недель. Назначение дипиридамола оправдано так же с точки зрения его вазодилатирующих и ангиопротективных свойств, а также с целью улучшения

функции тромбоцитов и пластичности эритроцитов. Дозу коррегировали или отменяли препарат после изучения коагулограммы.

Для нормализации функции эндотелия сосудов, профилактики образования тромбов, регуляции сосудистого тонуса, кровотока и тканевой перфузии (особенно в плаценте) назначали донатор оксида азота – тивортин по 100 мг внутривенно №7 в стационаре, или по 2 мерные ложки во время еды 3-4 раза в день после выписки/амбулаторно, длительно, курсами по 2 недели.

Однако, указанные мероприятия недостаточны при среднетяжелых и тяжелых формах коронавирусной инфекции у беременных. В связи с этим нами разработана и проведена специфическая профилактика тромботических осложнений и улучшения кровообращения в системе микроциркуляции жизненно важных органов назначением НМГ – клексан по 0,4-1,0 мг/сут x 2 раза в день (в зависимости от тяжести состояния, срока беременности, веса пациентки и данных системы гемостаза). Препарат не назначали в случае экстренного родоразрешения. Препарат отменяли за 8 часов до планового родоразрешения и вновь назначали через 8 часов после родоразрешения. Объективным критерием эффективности специфических профилактических мер явилось отсутствие после родоразрешения явных признаков тромбоза у 70% пациенток, а также более быстрое восстановление нормального функционирования системы гемостаза у этих женщин. Применение низкомолекулярного гепарина (НМГ) оценивалось у 40 беременных с коронавирусной инфекцией. Включение в данную группу именно этих больных обусловлено рядом причин:

1) Наличием явного тромбофилического состояния как до, так и после родоразрешения

2) Сравнительной распространенностью среднетяжелой и тяжелой формы COVID-19 среди беременных

3) Попыткой показать безопасность применения НМГ у беременных с COVID-19

4) Получить доказательства необходимости следовать рекомендациям по лечению пациентов с COVID-19

После выписки назначали профилактическую дозу 0,4-0,6 мг/сут на 4-6 нед. После окончания послеродового периода проводили повторный контроль функции системы гемостаза и в зависимости от показателей передавали

пациентку под наблюдение участкового врача. Осложнений, связанных с применением клексана, мы не наблюдали.

Анализ результатов исследования системы гемостаза в данной группе больных показал, что под действием НМГ после родоразрешения происходила нормализация показателей, характеризующих суммарную активность факторов свертывания крови – АЧТВ, к 10-13 суткам после родоразрешения (см. рис. 4)

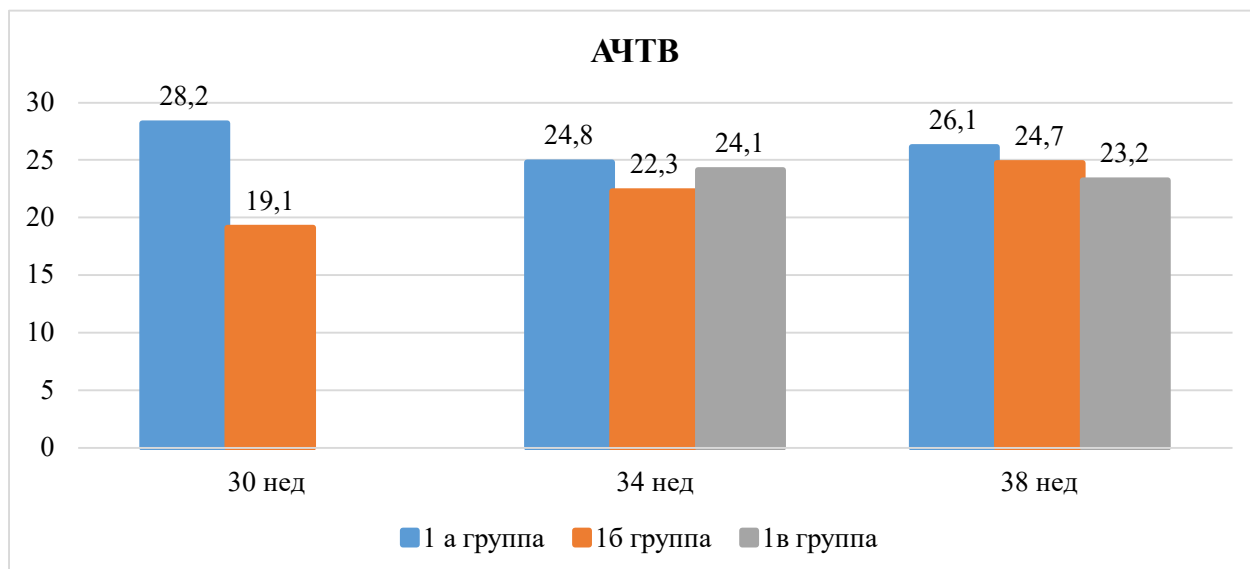


Рис. 4. Показатели АЧТВ в 30-34-38 нед беременности

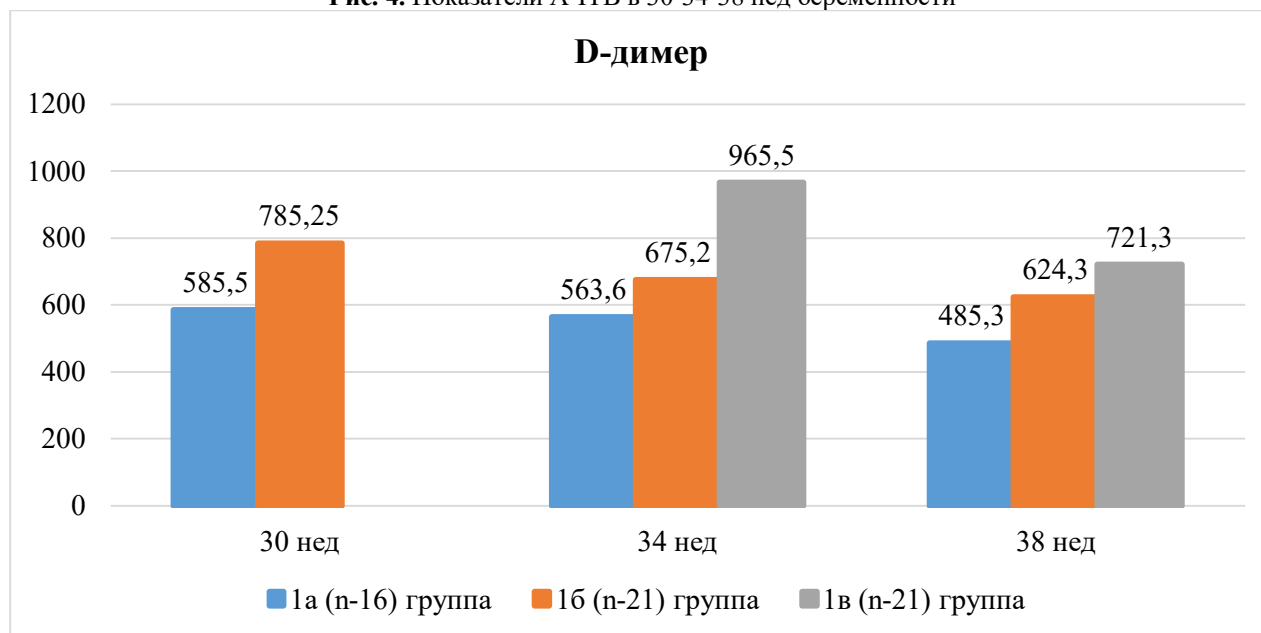


Рис. 5. Показатели D-димера 30-34-38 нед беременности

Важной характеристикой восстановления и нормализации гемостаза у беременных с COVID-19 и риском тромботических осложнений после родоразрешения явилась концентрация D-димера, которая во всех группах, обследованных достоверно снижалась в пределах первых 14 дней после родов, но при этом не достигала величины показателей нормы (см. рис. 5).

После выздоровления и выписки из стационара пациенткам показана длительная тромбопрофилактика путем назначения профилактических доз НМГ. При этом следует учитывать срок беременности, наличие других факторов риска (соматическая патология, преэклампсия,

ПОНРП, плановое кесарево сечение и др.), выбор метода, времени и места родоразрешения.

А.И. Воробьев и соавт., (2016) [9], а еще раньше А.П. Момот и соавт., (2011) [30] описали склонность к тромбообразованию, подтвержденную лабораторно, но без клинических проявлений. Это состояние называется в литературе гиперкоагуляционный синдром. Особенно часто он проявляется при эндотелиальной дисфункции. Учитывая, что в наших исследованиях на предыдущих этапах мы обнаружили признаки дисфункции эндотелия у беременных с COVID-19, после выписки из стационара (независимо от того, сохранена или нет беременность), с целью коррекции

выявленных изменений мы проводили мониторинг коагуляционных свойств крови.

При обнаружении тромботической готовности, особенно при присоединении других факторов риска (ожирение, артериальная гипертензия, высокий паритет, кесарево сечение в анамнезе, планируемое КС, осложнения беременности и др.) мы проводили первичную и вторичную тромбопрофилактику. Конечно, эти мероприятия сочетались с лечением основного заболевания. Профилактически мы назначали 0,4-1,0 мг/сут НМГ (Клексан) на период до 30 дней у пациенток с легкой и среднетяжелой формой COVID-19 (не зависимо от того, остается женщина беременной или она была родоразрешена). Через 30 дней у пациенток с сохраненной беременностью переходили на назначение дипиридамола (по 75 мг x 1-3 раза в день). Дипиридамола, как антиагрегант и вазодилататор, благоприятно влияет в качестве препарата, уменьшающего риск тромбозов, но в то же время не приводит к увеличению риска кровотечения у беременных, которым предстоит родоразрешение. У пациенток,

перенесших тяжелую форму заболевания, терапия НМГ продолжалась в течение всего послеродового периода (42 дня), после чего переходили на оральные антикоагулянты под контролем вышеуказанных параметров.

Выводы. Для профилактики развития нарушений кровообращения в системе мать-плацента-плод и лечения при их появлении основными методами является улучшение маточно-плацентарного кровообращения и микроциркуляции, нормализации газообмена в системе мать-плацента-плод, улучшение метаболической функции плаценты, восстановлении нарушений клеточного метаболизма. Таким образом, адекватная и своевременная комплексная терапия (дипиридамола, L-аргинина, клексана) беременных женщин, перенесших коронавирусную инфекцию, вероятно, может предотвратить нарушения в системе мать-плацента-плод, способствуя повышению вероятности благоприятного исхода беременности, что позволяет избежать прогрессирования нарушений в системе мать-плацента-плод.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Абдуллаева Л.М., Ким В.С. Перинатальные исходы у пациенток с COVID – 19 //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2021 – Т. 1. - №6. – С. 12-14.
2. Дустова Н.К., Ихтиярова Г.А. Инфицирование плаценты у беременных, перенесших коронавирусную инфекцию в период пандемии //Журнал теоретической и клинической медицины. –2021.– Т.1. – № 6. – С.56-59.
3. Индиаминова Г. Н. Влияние Covid-19 На Состояние Системы Гемостаза У Беременных В Разных Триместрах //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2023. – Т. 2. – №. 3. – С.95-98.
4. Луцай Е. Д. и др. К вопросу о морфологии плаценты человека //Оренбургский медицинский вестник. – 2021. – Т.9. – №1 (33). – С.10-17.
5. Agababyan L. R., Indiaminova G. N. Homiladorlik davrida koronavirus (Covid-19) infeksiyasining xususiyatlari va perinatal natijalar (adabiyotlar sharhi) //Биомедицина ва амалиёт журналі. – 2021. – Т.6. – №3. – С. 19-24.
6. Nuriddinova I. G., Rubenova A. L. Impact Of The Covid 19 Pandemic On Pregnant Women And The Fetus //Journal of Pharmaceutical Negative Results. – 2022. – С. 8176-8179.
7. Nuriddinova I. G., Farxodova J. S. The State of the Hemostasis System in Pregnant Women with Respiratory Viral Infection //American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences (2993-2149). – 2023. – Т. 1. – №. 7. – С. 206-208.
8. Agababyan L. R., Indiaminova G. N. Homiladorlik davrida koronavirus (Covid-19) infeksiyasining xususiyatlari va perinatal natijalar (adabiyotlar sharhi) //Биомедицина ва амалиёт журналі. – 2021. – Т.6. – №3. – С. 19-24.
9. Shavazi N., Akhtamova N., Katkova N. Perinatal risk of premature birth: New obstetric opportunities //E3S Web of Conferences. – EDP Sciences, 2023. – Т. 413. – С. 03035.
10. Элламаонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.

**Маматкулова Ф.Х.**

Самаркандский государственный медицинский университет
Кафедра гематологии
Самарканд, Узбекистан

Амерова Д.А.

Самаркандский государственный медицинский университет
Кафедра гематологии
Самарканд, Узбекистан

Файзиев А.У.

Самаркандский многопрофильный медицинский центр
Отделение терапии
Самарканд, Узбекистан

РАЗВИТИЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА НА ФОНЕ ГЕПАТИТА В РУБЦОВОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

For citation: Mamatkulova F.X., Amerova D.A., Faiziyev A.U. DEVELOPMENT OF HEMORRHAGIC VASCULITIS AGAINST THE BACKGROUND OF HEPATITIS B IN THE SCAR PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION: A CLINICAL CASE STUDY. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

В практике любого врача у пациента после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей, тонзиллита или гриппа могут появиться геморрагические высыпания в нижних отделах тела, кровоизлияния на слизистых оболочках, поражения суставов и боли в животе. Причиной болей в животе, метеоризма, расстройств стула, тошноты и рвоты, иногда с примесью крови, является кровоизлияние в стенку кишечника. Эти симптомы характерны для геморрагического васкулита (ГВ). У пожилых пациентов наличие серьезной коморбидной патологии не всегда позволяет сразу поставить правильный диагноз на начальном этапе заболевания. В описанном клиническом наблюдении сочетание ГВ и вирусного гепатита В, а также начало васкулита в рубцовом периоде мелкоочагового инфаркта миокарда создавали трудности в проведении дифференциальной диагностики. Лихорадка и выраженный абдоминальный синдром отсутствовали, но наблюдались артралгия, характерная сыпь и выраженные отеки в нижних отделах тела. Клинические проявления гепатита В были приняты за признаки декомпенсации хронической сердечной недостаточности. В связи с этим проводимая терапия оказалась неэффективной, и поражение почек развилось по типу гломерулонефрита. Правильный диагноз позволил начать патогенетическую терапию глюкокортикостероидами и добиться положительной динамики клинических проявлений.

Ключевые слова: геморрагический васкулит, петехиальная сыпь, суставной синдром, абдоминальный болевой синдром, вирусный гепатит В, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, поражение почек, глюкокортикостероиды.

Mamatkulova F.X.

Samarkand State Medical University
Department of Hematology
Samarkand, Uzbekistan

Amerova D.A.

Samarkand State Medical University
Department of Hematology
Samarkand, Uzbekistan

Faiziyev A.U.

Samarkand Multidisciplinary Medical Center

DEVELOPMENT OF HEMORRHAGIC VASCULITIS AGAINST THE BACKGROUND OF HEPATITIS B IN THE SCAR PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION: A CLINICAL CASE STUDY**ANNOTATION**

In the practice of any doctor, a patient may develop hemorrhagic rashes on the lower extremities, bleeding from the mucous membranes, damage to the joints, and abdominal pain after suffering from an upper respiratory tract infection, tonsillitis, or flu. . The cause of abdominal pain, flatulence, stool disorders, nausea and vomiting is sometimes mixed with blood and bleeding into the intestinal wall. These symptoms are characteristic of hemorrhagic vasculitis (HV). The presence of serious comorbid pathology of this disease in the elderly does not always allow to make the correct diagnosis at the beginning of the disease. In the described clinical observation, the combination of GV and viral hepatitis V, as well as the onset of vasculitis during the scarring of a small focal myocardial infarction, lead to difficulties in differential diagnosis. There was no fever and no obvious abdominal syndrome, but arthralgia, a characteristic rash, and marked edema of the lower extremities were observed. Clinical manifestations of hepatitis V are obtained for signs of decompensation of chronic heart failure. In this regard, therapy was ineffective, and kidney damage developed depending on the type of glomerulonephritis. Correct diagnosis made it possible to start pathogenetic therapy with glucocorticoids and obtain positive dynamics of clinical manifestations.

Key words: hemorrhagic vasculitis, petechial rash, joint syndrome, abdominal pain, viral hepatitis V, myocardial infarction, chronic heart failure, kidney damage, glucocorticoids.

Mamatkulova F.X.

Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
gematologiya kafedrası
Samarqand, O'zbekiston

Amerova D.A.

Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
gematologiya kafedrası
Samarqand, O'zbekiston

Fayziyev A.U.

Samarqand ko'p tarmoqli tibbiyot markazi
terapiya bo'limi
Samarqand, O'zbekiston

MIOKARD INFARKTINING CHANDIQLI DAVRIDA GEPATIT B ASOSIDA GEMORRAGIK VASKULIT RIVOJLANISHI: KLINIK KUZATUV**ANNOTATSIYA**

Har qanday shifokorning amaliyotida bemorda yuqori nafas yo'llarining infeksiyasi, tonzillit yoki gripp bilan og'riganidan keyin pastki soxalarda gemorragik toshmalar, shilliq qavatlarda qon ketishi, bo'g'imlarning shikastlanishi va qorin og'rig'i paydo bo'lishi mumkin. Qorin og'rig'i, meteorizm, najasning buzilishi, ko'ngil aynishi va qayt qilishning sababi, ba'zan qon bilan aralashib, ichak devoriga qon quyiladi. Bu belgilar gemorragik vaskulitlarga xosdir (GV). Keksa yoshdagi ushbu kasallikning jiddiy komorbid patologiyasi mavjudligi kasallik boshlanishida har doim ham dastlab to'g'ri tashxis qo'yish imkonini bermaydi. Ta'riflangan klinik kuzatishda GV va virusli gepatit V ning kombinatsiyasi, shuningdek, kichik o'choqli miokard infarktining chandiqlari davrida vaskulitning boshlanishi differensial tashxis qo'yishda qiyinchiliklarga olib keladi. Isitma va aniq qorin sindromi yo'q edi, ammo artralgiya, xarakterli toshma va pastki soxalarda yaqqol ifodalangan shishlar kuzatildi. Gepatit V ning klinik ko'rinishlari surunkali yurak yetishmovchiligining dekompenatsiyasi belgilari uchun olingan. Shu munosabat bilan terapiya samarasiz bo'lib, buyrak shikastlanishi glomerulonefrit turiga qarab rivojlandi. To'g'ri tashxis glyukokortikoidlar bilan patogenetik terapiyani boshlash va klinik ko'rinishlarning ijobiy dinamikasini olish imkonini berdi.

Kalit so'zlar: gemorragik vaskulit, petexial toshmalar, bo'g'im sindromi, qorin og'rig'i, virusli gepatitV, miokard infarkti, surunkali yurak yetishmovchiligi, buyrak shikastlanishi, glyukokortikoidlar.

Kirish: Gemorragik vaskulit (GV) (vasculitis haemorrhagica; Sinonimlari: Shenleyn — Genox kasalligi, kapillyar toksikoz, allergik purpura, abdominal purpura) - endoteliyning aseptik shikastlanishiga asoslangan kichik arteriyalarning avtoimmun shikastlanishi [1,2].

Dolzarbli: Gemorragik vaskulit 1million aholiga 230 ta holatda uchraydi va paydo bo'lish chastotasi bo'yicha tizimli vaskulitlar orasida 1-o'rinni egallaydi. Ushbu nozologiya odatda hayotning birinchi yarmida rivojlanadi va bolalikda eng ko'p uchraydi. Boshqa vaskulitlardan farqli o'laroq, GV da ko'proq kichik kalibrli tomirlar (arteriolalar, kapillyarlar, venulalar) yallig'lanish jarayonida ishtirok etadi. Hozirgi vaqtda kasallikning kelib chiqishida immunokompleks xususiyatiga

shubha yo'q, bunda devorlarning destruksiya va tromboz bilan kichik tomirlarda aseptik yallig'lanish rivojlanadi, shuningdek, aylanib yuruvchi immun komplekslarning zararli ta'siri va faollashtirilganligi sababli turli joylarda purpuraning paydo bo'lishi. komplement tizimining komponentlari [3-5]. Gemorragik vaskulitning paydo bo'lishining mexanizmlari to'liq tan olinmagan, ammo bugungi kunda GV ning rivojlanishida immun kompleksidagi siljishlar, sekinlashgan turdagi yuqori sezuvchanlik, avtoimmun va paraallergik jarayonlar muhim ahamiyatga ega ekanligi ma'lum. GV da immun kompleks qon tomirlarining shikastlanishi o'ziga xos emas va polietiologik: kasallik bakterial va virusli infeksiyalar, dori-darmonlarni qo'llash va sovuq omillar ta'sirida rivojlanadi.

Gemorragik vaskulit ning klinik kechishi:

Kasallikning boshlanishi o'tkir boshlanib, ko'pincha bir qator belgilarning bir vaqtning o'zida paydo bo'lishi bilan rivojlanadi. Barcha bemorlarda terida gemorragik purpura kuzatiladi. Klassik holatlarda toshma gemorragik, aniq trombogemorragik komponentli makulopapulyar, ba'zan hatto nekrozgacha yoki kamroq tarqalgan holda ekssudativ komponent bilan kechadi. Toshmalar ko'pincha oyoqlarda, nosimmetrik tarzda, asosan tashqi yuzalarida joylashgan. Toshma elementlari teskari rivojlanishi bilan tavsiflanadi: oqarish, pigmentatsiya dog'larining paydo bo'lishi va ularning asta-sekin yo'qolishi. Ushbu patologiya bilan ortostatik purpura-tik holatda toshmalarning ko'payishi kuzatiladi [3, 4].

Gemorragik vaskulit bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligi artrit yoki artralgiya (59-100%) shaklida bo'g'imlarga zarar yetkazadi. Ko'pincha oyoq bo'g'imlari (to'piq, tizza) va kamroq - bilak va tirsak bo'g'imlarida kuzatiladi [22,23].

Ko'pgina bemorlar abdominal sindromini boshdan kechirishadi: ko'ngil aynishi va saasiz qayt qilish bilan birga kechadigan qorin bo'shlig'idagi og'riqlar kuzatiladi. Ushbu ko'rinishlar ichak tutqichida, ichak devorida yoki qorin pardada kichik qon ketishlar, ichak qalinligi va tutqichning gemorragik kirib borishi va kamroq tez-tez - nekrozli vaskulit tufayli yuzaga keladi. Ko'pincha, jarayon ingichka ichakni, kamroq tez-tez yo'g'on ichakni, qizilo'ngachni va oshqozonni o'z ichiga oladi.

GV bilan kasallangan bemorlarning 25-30 foizida glomerulonefrit (GN) uchraydi. Nefropatiyaning 3 ta asosiy klinik varianti mavjud: o'rtacha proteinuriya va mikrogematuriya bilan takrorlanuvchi siydik sindromi; o'tkir nefritik sindromning ustunligi bilan o'tkir GN shaklida buyrak shikastlanishi; nefrotik yoki gipertonik turdagi surunkali nefrit, aralash yoki yashirin nefrit. GN bilan og'rigan bemorlarning 20-30 foizi surunkali buyrak yetishmovchiligi (CBE) rivojlanadi. O'pka, yurak va markaziy asab tizimining shikastlanishi juda kam uchraydi.

Klinik ko'rinishiga qarab GVning quyidagi shakllari ajratiladi: teri, teri-bo'g'im, bullyoz, qorin, qorin-teri, buyrak, teri-buyrak va aralash [15,16].

Kasallik kechishiga qarab yashin tezligida kechuvchi, o'tkir, o'tkir osti va surunkali takroriy bo'lishi mumkin. Yashin tezligida kechuvchi shakli tez boshlanishi bilan tavsiflanadi: og'ir artrit, terida qon ketishlar, yuqori isitma, tez-tez ichakdan qon ketishi bilan abdominal sindromi rivojlanadi. O'lim bir necha kun ichida ichakdan qon ketishi yoki insult natijasida kelib chiqishi mumkin. O'tkir shaklning davomiyligi bir necha haftadan 6 oygacha. O'tkir shakl polisindromli bilan tavsiflanadi, tiklanish bilan yakunlanishi yoki retsidivlanuvchi formasiga o'tishi mumkin. Agar kasallik 12 oydan ortiq davom etsa, surunkali qaytalanib kechuvchi shakli haqida gapiriladi. Kasallikning namoyon bo'lishining takroriy kuzatilishi turli chastotalar (2-3 oy, olti oy, 1-2 yil yoki undan ko'proq vaqtdan keyin) bilan tavsiflanadi [14,20].

Laboratoriya va instrumental tadqiqotlar davomida aniqlangan o'zgarishlar:

Ayniqsa, kasallikning og'ir shakllarida leykotsitoz va eritrotsitlar cho'kish tezligining (ECHT) ortishi kuzatiladi. Anemiya kamdan-kam holda, faqat ichakdan qon ketishi va surunkali buyrak yetishmovchiligi bilan sodir bo'ladi. α 2- va γ -globulinlar va fibrinogen miqdorining oshishi kasallikning faol davriga xosdir. Bemorlarning taxminan uchdan birida antistreptolizin O titrlarining ko'payishi aniqlanadi, bu qon zardobida IgA konsentratsiyasining oshishi va IgA o'z ichiga olgan immun komplekslarning paydo bo'lishi bo'lishi mumkin.

Qon tomirlarining shikastlanishi plazma fon Villebrand omilining 1,5-3 barobar ortishi bilan ko'rsatiladi. Kasallik avjida, ko'pchilik bemorlarda qon ivishi, trombositlar agregatsiyasi va adgeziya kuchayadi, qon zardobida antitrombin III va plazminogen darajasi pasayadi; Ijobiy parakoagulyatsiya testlari aniqlanadi va fibrinogen degradatsiyasi mahsulotlari aniqlanadi.

Kasallikka oshqozon-ichak trakti zararlanganda, endoskopik tekshiruv vaqtida eroziyalar o'n ikki barmoqli ichakda, kamroq tez-tez oshqozon, ingichka yoki yo'g'on ichakda aniqlanadi. Teri biopsiyasi to'g'ri tashxis qo'yishga yordam beradi: dermisning so'rg'ichli qatlamida mononuklear hujayralar (makrofaglar, plazmotsitlar, limfotsitlar) infiltratsiyasi bilan mikrovaskulit kuzatiladi. Mikroskop yordamida IgA o'z ichiga olgan immun komplekslarni aniqlash tashxisni tasdiqlaydi.

Gemorragik vaskulit tashxisida Amerika Revmatologiya Assotsiatsiyasining (1990) tasniflash mezonlari qo'llaniladi:

-palpatsiya qilinadigan purpura va trombositopeniyaning yo'qligi;

-yoshi 20 yoshgacha;

-diffuz qorin og'rig'i, ovqatdan keyin yomonlashadi, ichakdan qon ketish belgilari;

-arteriyalar va tomirlar devorlarining granulotsitlar bilan infiltratsiyasi (biopsiya materialini o'rganish paytida).

-Ikki yoki undan ortiq mezon mavjud bo'lsa, tashxis ishonchli hisoblanadi [1].

Gemorragik vaskulitni davolash

Kasallikning faol davrida gemorragik toshma yo'qolguncha (3-4 hafta), qattiq yotoq rejimi belgilanadi. Uning buzilishi gemorragik toshmalarning qaytalanishiga olib kelishi mumkin. Hipoalergen parhez, turli xil emlashlarni istisno qilish va bakterial antigenlar bilan testlarni o'tkazish tavsiya etiladi.

Kasallikning yengil holatlarida (teri va bo'g'im sindromlari) sulfasalazin o'rtacha 6 oy davomida kuniga 1-2 g dozada buyuriladi, ba'zida steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar (ibuprofen, ketoprofen) qo'llaniladi. Abdominal sindromi uchun prednizolon 2 hafta davomida kuniga 0,5-1,0 mg / kg dozada og'iz orqali buyuriladi, keyin dozani kamaytirish mumkin. Abdominal sindromning og'ir holatlarida 3 kun davomida 500-1000 mg prednizolonni tomir ichiga yuborish tavsiya etiladi (puls terapiyasi). Agar buyrakning jiddiy shikastlanishi kuzatilsa, u holda monoterapiya glyukokortikoidlar samarasiz. Nefrotik sindrom yoki tez progressiv GV bo'lsa, glyukokortikoidlar siklofosfamid bilan birlashtiriladi va ba'zida immunosupressiv terapiyaga past molekulyar og'irlikdagi geparinlarni qo'shish kerak bo'ladi. Plazmaferezning takroriy seanslarining ijobiy ta'siri haqida xabarlar mavjud [2, 3]. Afsuski, hozirda keng qo'llaniladigan antiagregant, "qon tomirlarini mustahkamlovchi" dorilar ko'p hollarda samarasiz va uzoq muddatli prognozga ta'sir qilmaydi.

Maqolada yaqinda miokard infarkti (MI) o'tkazgan bemorda hepatit V bilan qo'shib kelgan GV holati muhokama qilinadi.

Klinik kuzatuv

Bemor I., 59 yosh. 2018-yil 13-iyun kuni terapevtik bo'limga oyoq va son terisida toshmalar, oyoq va oyoqlarda kuchli shish paydo bo'lishi, holsizlik, charchoq paydo bo'lishi, harorat ko'tarilmagani, 5 kun ichida 2 kg vazn yo'qotganligi haqida shikoyatlar kelgan.

Anamnesis morbi: 2023-yil 26-aprelda kasalxonaga yotqizish vaqtida bo'lmachalar va yurak cho'qqisi sohalarning kichik o'choqli MI bilan og'rigan, qonda NVsAg aniqlangan. Yuqumli kasalliklar bo'yicha mutaxassisga murojaat qilingan, hepatit uchun maxsus antivirus terapiya ko'rsatilmagan.

30.05.2018, 2 hafta oldin, terapevtik bo'limga kelishida suyuq axlat paydo bo'ldi (haftada bir necha marta), qabulga qelishidan 10 kun oldin terida toshma paydo bo'ldi, bundan tashqari, tizza bo'g'imlarining shishishi va og'riqlar bezovta qildi, va oyoqlarda shish paydo bo'ldi. Kardiolog bilan bog'lanib, 2018-yil 3-iyun kuni surunkali yurak yetishmovchiligi (SYUYE) dekompensatsiya bosqichi bilan kardiologiya bo'limiga statsionar davolanishga yuborilgan. Faol diuretik terapiyaga qaramay, shishlar davom etdi, toshmalar ko'payib, qo'shilib ketdi, anemiya paydo bo'ldi (gemoglobin 94- g/l), transaminazalar darajasi 2 marta oshdi. 2018-yil 09-iyun kuni revmatolog konsultatsiyasida tashxis qo'yildi: virusli gepatit V asosida rivojlangan GV, aralash shakl (teri-buyrak-bo'g'im), o'tkir kechishi. Nefrit. Surunkali buyrak kasalligi 2. Vaskulitning asosi sifatida yengil darajadagi kamqonlik. Jigar hujayralari yetishmovchiligi 0. Yurak ishemik kasalligi (YUISH): infarktdan keyingi kardioskleroz. Gipertoniya III bosqich, xavf 4. SYUYE 2A, 2-funksional sinf. Rejali ravishda terapiya bo'limga o'tkazildi.

Anamnesis vitae. Bolalik infeksiyalari, sil kasalligi, jinsiy yo'l bilan yuqadigan kasalliklar, yomon odatlarni rad etadi. 2018 yildan beri gepatit B. Qon quyish bo'lmagan. Uy-joy sharoitlari qoniqlar. Allergiya tarixi yo'q. Surunkali kasalliklar: yurak ishemik kasalligi, infarktdan keyingi kardioskleroz (2023 yil aprelidan), GB III bosqich. Uylangan, farzandlari bor.

Ob'yektiv tekshirish. Ahvoli nisbatan qoniqlar. Xushi o'zida. Teri va shilliq pardalar oqargan. Nafas olish tezligi daqiqada 17, tekis. O'pkada vezikulyar nafas, xirillashlar yuq. Puls 68 zarba / min, ritmik. Qon bosimi 140/80 mm su. Yurak tovushlari bo'g'iq va ritmik. Yurakning chegaralari o'zgaradi: chap - chap o'rta klavikulyar chiziq bo'ylab, o'ng va yuqori - normal chegaralarda. Oyoqlarning pastki soxalarida shish bor. Til nam va toza. Qorin yumshoq, palpatsiyada og'riqsiz. Jigar, taloq va buyraklar paypaslanmaydi. Pasternatskiy simptomi har ikki tomonda ham salbiy. Najasga chiqishi muntazam, normal rangda, patologik aralashmalarsiz (bemor so'ziga ko'ra), diurezi regulyar.

Status localis. 13.06.2023. Oyoqlarda (ba'zan qo'shilgan), sonlarda, dumbalarda va qorinning lateral yuzalarida gemorragik toshmalar mavjud. Bo'g'imlar og'riqsiz, ularda to'liq harakatlanish mavjud. Oyoqlarda shish kuzatiladi. Balandligi 167 sm, vazni 80 kg. Tana massasi indeksi 28 kg/m².

Laboratoriya va instrumental tadqiqot usullari natijalari.

umumiy qon tekshiruvda gemoglobin 94 g/l gacha, eritrotsitlar $3,64 \times 10^{12}/l$, rang ko'rsatkichi 0,9, retikulotsitlar 6%, leykotsitlar, ECHT normada.

2018 yil 13 iyundan biokimyoviy qon tekshiruvi: qonda glyukoza 4,5 mmol / l; umumiy xolesterin 5,5 mmol / l; umumiy oqsil 78 g/l, C-reaktiv oqsil 0,2 mg/l; umumiy bilirubin 17,5 mkmol / l, bevosita bilirubin 4,5 mkmol / l; aspartat aminotransferaza (AST) 62 U / l, alanin aminotransferaza (ALT) 66 U / l; ishqoriy fosfataza 200 U / l, gamma- glutamil transpeptidaza 30 U / l; kreatinin 115 mkmol/l. Qon zardobidagi temir va umumiy temirni bog'lash qobiliyati normal chegaralarda.

2018 yil 13 iyundan umumiy siydik tahlili: shaffof, zichligi 1018, oqsil yo'q, glyukoza yo'q, har bir ko'rish maydonida 8-10 eritrotsitlar, ko'rish maydonida 1-2 leykotsit.

Nechiporenko bo'yicha 2023 yil 14 iyundagi siydik tahlili: normal chegaralarda leykotsitlar, eritrotsitlar 8000.

2023 yil 4 iyundagi elektrokardiografiya: sinusli ritm, yurak urishi 64 marta/min, yurakning elektr o'qi chapga og'adi, repolyarizatsiya jarayonlarining buzilishi.

Davolash:

GV patogenetik terapiyadan foydalanish: prednizolon 10 mg / kun;

1 virusli gepatit simptomatik terapiyasi: askorbin kislotasi 5% 10 ml № 6, glyukoza 5% -200 ml tomir ichiga tomchilatib yuboriladi № 6, omeprazol 20 mg dan kuniga 2 marta 13 kun davomida ovqatdan oldin, ademetonin 400 mg vena ichiga tomchilatib yuboriladi 200 ml. fiziologik eritmaga № 10, keyin tabletkalarda ademetonin 400 mg dan kuniga 2 marta 10 kun davomida; 13 kun davomida YUIK bazis terapiya o'tkazildi.

Bemorning ahvoli dinamikasi. 203 yil 25 iyunda terapiyadan keyin ahvol sezilarli darajada yaxshilandi, toshmalar kamaydi va rangpar bo'ldi. Obyektiv: ahvoli qoniqlar. Nafas olish tezligi minutiga 17, qon bosimi 125/80 mm s/u. Puls 68 zarba / min, ritmik. Qorin yumshoq va og'riqsiz. jigar. 2023 yil 22 iyundagi umumiy qon taxlilida gemoglobin 111 g/l, eritrotsitlar $3,7 \times 10^{12}/l$, rang ko'rsatkichi 0,9 ga oshdi. 2023-yil 22-iyun holatiga biokimyoviy ko'rsatkichlar: kreatinin 88 mkmol / l, AST 48 U/l, ALT 62 U/l. Nechiporenkoga ko'ra siydik tahlilida leykotsitlar normal chegaralarda, qizil qon tanachalari 3500 ta.

Status localis 25.06.2023 dan: hal qilish bosqichida oyoq terisida izolyatsiya qilingan gemorragik toshmalar. Sog'lig'i yaxshilangani sababli uyga javob berilgan.

Bemor uchun tavsiyalar: Terapevt, revmatolog, kardiolog tomonidan kuzatuv.

2 hafta davomida kengaytirilgan yotoqda dam olish, keyin 1 oy davomida jismoniy faoliyatni cheklash (1 km dan ortiq yurish, uzoq turish).

Gipoallergen parhez.

Ademetonin 1 oy davomida kuniga ikki marta 400 mg. Nazorat uchun 2 hafta ichida shifokorga murojaat qilish. 2 haftadan so'ng to'liq qon taxlilini o'tkazish, 1 oydan keyin CKD-EPI formulasi yordamida AST, ALT, kreatinin aniqlash.

Prednizolon 5 mg, ertalab 2 tabletkadan 10 kun davomida, so'ngra yangi toshmalar bo'lmaganda va vaziyat yomonlashganda to'liq to'xtatilgunga qadar haftada 1/4 tabletkada (1,25 mg) dozani kamaytirish. 2 oydan keyin revmatolog bilan maslahatlashish.

Torsemid 10 mg ertalab, spironolakton 25 mg ertalab, bisoprolol 5 mg ertalab, losartan 25 mg kuniga 2 marta, atsetilsalitsil kislotasi + magniy gidroksid 75 mg kechqurun, klopidoqrel 75 mg kechqurun, atorvastatin 10 mg kechqurun.

Munozara: Har qanday shifokor amaliyotida yuqori nafas yo'llarining infeksiyasi, tonzillit yoki grippdan so'ng bemorda soxalarda gemorragik toshmalar, shilliq qavatlarida qon ketishi, bo'g'imlarning shikastlanishi va qorin og'rig'i ularni bezovta qiladigan holat yuzaga kelishi mumkin [1,19,21]. Qorin og'rig'i, meteorizm, najasning buzilishi, ko'ngil aynishi va qayt qilishning sababi, ba'zan qon bilan aralashib, ichak devoriga qon quyilishi hisoblanadi. Ushbu belgilar GV uchun xarakterlidir. Artrit borligida petexial toshmalar paydo bo'lishining bir nechta holatlarining birinchi ta'rifini 1937 yilda nemis shifokori Yoxan Shenleyn bergan va bir necha o'n yillar o'tgach, Eduard Genox o'zining ilmiy ishida bu kasallikni batafsil tasvirlab bergan [6, 7,11,17].

Sistemali vaskulitlarning etiologiyasi (SV) noma'lum. SV ning ba'zi shakllarida ular gepatit V, C viruslari, bakterial infeksiya (streptokokklar, iyersiniya, xlamidiya va boshqalar), shuningdek, dori vositalariga, tamaki tarkibiy qismlariga yuqori sezuvchanlik kabi ma'lum qo'zg'atuvchi (trigger) omillar bilan aniq bog'liq bo'lishi mumkin [8–10]. Ayrim SVlarning rivojlanishida genetik omillarning roli ishonchli tarzda isbotlangan.

Bizning holatda, shuningdek, etiologik omilni aniqlash faol virusli gepatit V imkoni bo'ldi. Biroq, GV ni tashxislashda bemorda 1,5 oy davomida kichik o'choqli MI kuzatilganligi uchun qiyinchiliklar tug'dirdi. Oyoq va oyoqlarning kuchli shishishi kardiolog tomonidan SYUYening namoyon bo'lishi va gemorragik toshma teridagi distrofik ko'rinishlar sifatida qabul qilindi. Diuretik terapiyaning foyda bermaganligi va toshma elementlarining ko'payishi shifokorni mutaxassis bilan maslahatlashishga va faol patogenetik terapiyani talab qiladigan to'g'ri tashxis qo'yishga majbur qildi.

Bolalardagi GV ning xususiyatlari, kattalardan farqli o'laroq, kasallik va yuqori nafas yo'llarining infeksiyasi o'rtasidagi aniq aloqani o'z ichiga oladi. Kattalarda abdominal sindromi va isitma kamroq, bo'g'imlarning shikastlanishi, buyrakning og'ir shikastlanishi va ECHTning oshishi ko'proq uchraydi [3]. GV bilan og'rigan bemorlarning 30-60 foizida buyrak shikastlanishi tashxisi qo'yilgan [8, 10]. Genox GN deb ataladigan kasallik har to'rtinchi bemorda GV boshlanishida paydo bo'ladi va kasallikning birinchi qaytalanishi paytida bir xil chastotada kuzatiladi [9, 10].

Bizning klinik kuzatuvimizda isitma va aniq qorin sindromi yo'q edi, ammo artralgiya, xarakterli toshma va pastki

ekstremitalarning kuchli shishishi kuzatildi. GN tipidagi buyrak shikastlanishi ham mavjud edi. Faol patogenetik terapiya asosiy simptomlarning regressiyasiga, siydik sindromining ijobiy dinamikasiga va kreatinin darajasining pasayishiga olib keldi.

Xulosa

Keksa yoshdagilarda gemorragik vaskulitning jiddiy komorbid patologiyasi mavjudligida boshlang'ich boqichida har doim ham dastlab to'g'ri tashxis qo'yish imkonini bermaydi [14-17]. Bizning kuzatishlarimizga ko'ra, GV va virusli gepatit V ning kombinatsiyasi, shuningdek, kichik o'choqli miokard infarktning chandiqlanish davrida vaskulitning boshlanishi differensial tashxis qo'yishda qiyinchiliklarga olib keladi: GV ning klinik ko'rinishi SYUYE dekompensatsiya belgilari bilan yangilashiladi. Shu nuqtai nazardan, SYUYE uchun terapiya samarasiz bo'lib, buyraklar zarar ko'rdi. To'g'ri tashxis bizga patogenetik terapiyani boshlash va klinik ko'rinishlarning ijobiy dinamikasini olish imkonini beradi.

Shunday qilib, nafaqat gematolog, revmatolog, balki boshqa mutaxassisliklar shifokorlari ham ushbu kasallik haqida eshlari kerak, bu kekse bemorlarda o'tkir respirator kasallikdan keyin yoki surunkali virusli gepatit fonida va ma'lum dori-darmonlarni qabul qilishda yuzaga kelishi mumkin.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Grechishkina N.V. Gemorragicheskiy vaskulit. Osnovi diagnostiki i differentsialnoy diagnostiki. Spravochnik vracha obshey praktiki. 2018;2:25–32. [Grechishkina N.V. Hemorrhagic vasculitis. Basics of diagnosis and differential diagnosis. Handbook for the General practitioner. 2018;2:25–32 (in Russ.)].
2. Makashova V.V., Omarova X.G. Terapiya to'xtatilgandan keyin surunkali gepatit B ning qayta faollashishi. RMJ. 2019;10:50–52. [Makashova V.V., Omarova X.G. Davolanish to'xtatilgandan keyin surunkali gepatit B qayta faollashishi. R.M.J. 2019; 10:50 –52 (rus tilida)].
3. Mamatkulova F.Kh. Shomurodov K.E., Temirov N. N. Significance. Of Helicobacter Pylori In Iron Deficiency. International Journal for Research in Applied Science & Engineering Technology (IJRASET) ISSN: 2321-9653; Volume.9 Issue XII Dec.2021. <https://doi.org/10.22.214/ijraset.2021.39443>. 1103-1106
4. Maxmonov L.S., Mamatkulova F.X., Holiqulov B.Y. Gemorragik diatezlar bilan kasallangan ayollarda tuxumdon apopleksiyasi asoratini davolash tamoyillari. "SCIENCE AND EDUCATION" VOLUME 3, ISSUE 12. 2022/ 237-242.
5. L.S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyaro., K.E. Shomurodov. THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
6. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N. Sh., Mamatkulova F. Kh. Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume : 11, Issue : 5. First page : (369) Last page : (373) Online ISSN : 2278-4853.
7. Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva. O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62–65. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyaro., K.E. Shomurodov. THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
8. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholturaeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPSIDINE AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022
9. MF Khaydarovna, AH Isrofilovich, AK Makhmatovich Essential Thrombocythemia-Principal Analysis in Children and Adolescents. Journal of Intellectual Property and Human Rights 2 (10), 23-29
10. Yefremova O.A., Pridatchina L.S., Rastorguyeva G.A. i dr. Effektivnost primeneniya svejezamorojennoy plazmi pri lechenii gemorragicheskogo vaskulita. Nauchniye vedomosti Belgorodskogo gos. un-ta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya. 2011;99(4):209–213. [Efremova O.A., Pridachin L.S., Rastorguev G.A. et al. The efficacy of fresh frozen plasma in the treatment of hemorrhagic vasculite. Scientific statements of Belgorod state University. Series: Medicine. Pharmacy. 2011;99(4):209–213 (in Russ.)].
11. Abdiev Kattabek Makhmatovich, Mamatkulova Feruza Khaydarovna. Structure of comorbidity in idiopathic thrombocytopenic purple SKM ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 22 (12), 56-60
12. U.D DADAJONOV, KM ABDIEV, FX MAMATKULOVA. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people Society and innovations, 52-56 Society and innovations, 52-56
13. Mamatkulova F. X., Usmonqulov J. Sh. O'. Vitamin V12 kamqonligi va uni davolash //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 2. – S. 252-259.
14. Makhmonov Lutfullo Saydullayevich, Amerova Dilafruz Abdikhalimovna, Kholmatov Baxtiyor Urazovich, Rakhmatov Khusniddin Tulkinovich. Innovative Treatment Methods for Brights Anemia Developed in Chronic

Renal Failure

International Journal for Research in Applied Science & Engineering Technology (IJRASET) ISSN: 2321-9653; IC Value: 45.98; SJ Impact Factor: 7.538. Volume 12 Issue IV Apr 2024. 620-622

15. Rossiyskiye klinicheskiye rekomendatsii. Revmatologiya. Pod red. Nasonova YE.L. M.: GEOTAR-Media; 2017. [Russian clinical guidelines. Rheumatology. Nasonov E.L. ed. M.: GEOTAR-Media; 2017 (in Russ.)].

16. Djakipbayev O.A., Raimjanov A.R. Immunologicheskiye pokazateli u bolnix gemorragicheskim vaskulitom v protsesse kombinirovannogo lecheniya. Sovremenniy tendensii razvitiya nauki i tekhnologii. 2016;1-3:32-36. [Jakypbaev O.A., Raimzhanov A.R. Immunological parameters in patients with hemorrhagic vasculitis in the process of combined treatment. Modern trends in the development of science and technology. 2016;1-3:32-36 (in Russ.)].

17. Hong-Ya Xin, De-Jian Jiang, Su-Jie Jia et al. Regulation by DDAN/ADMA pathway of lipopolysaccharide-induced tissue factor expression in endothelial cells. J. of Thrombosis and Haemostasis. 2007;95(5):830-838.

18. Jennette J., Falk R., Bacon P. et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of vasculitides. Arthr Rheum. 2013;65(1):1-11.

19. Шилкина Н.П. Системные васкулиты: некоторые дискуссионные аспекты проблемы. Терапевтический архив. 2015;87(5):100-105. [Shilkina N.P. Systemic vasculitides: Some debatable aspects of the problem. Therapeutic archive. 2015;87(5):100-105 (in Russ.)]. 8. Antipova V.N., Shlykova M.A., Solodovnikova L.V., Smitienko I.O. Tizimli vaskulyit : amaliyotdan kuzatishlar. Zamonaviy revmatologiya. 2015;9(3):26-29. [Antipova VN, Shlykova MA, Solodovnikova LV, Smitienko IO Tizimli vaskulitlar : Klinik holatlar . Zamonaviy Revmatologiya J. 2015;9(3):26-29 (in Russ .)].

20. Dunaeva N.V., Karev V.E., Vorobyova O.A. va boshqalar surunkali gepatit C ning antiviral terapiyasi, tizimli krioglobulinemik vaskulit . Infektologiya jurnali . 2016;8(2):40-47. [Dunaeva NV, Karev VE, Vorobyeva OA va boshqalar al . Tizimli krioglobulinemiya bilan murakkablashgan surunkali gepatit C ning antiviral terapiyasi vaskulit . J of Infektologiya . 2016;8(2):40-47 (dyu Russ .)].

21. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.

22. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.

23. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.

24. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz

Маматкулова Ф.Х.

Самаркандский государственный
медицинский университет
кафедра гематологии
Самарканд, Узбекистан

АНЕМИИ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

For citation: Mamatkulova F.X. Anemias developing in chronic heart failure. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp. _____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

За последние десять лет продолжительность хронической сердечной недостаточности (ХСН) значительно увеличилась с возрастом. В связи с этим перед кардиологами и терапевтами встает ряд новых вопросов при ведении пациентов с множественными сопутствующими заболеваниями, такими как анемия и сердечная патология.

Многие связывают ведущую роль отрицательного влияния анемии на ХСН с дефицитом железа (ДЖ). На фоне диспепсии снижается энергетический обмен, развивается дисфункция митохондрий, нарушается выработка гемосодержащего белка миоглобина, что приводит к снижению функции миокарда. Было показано, что анемия и ДЖ связаны с гипертрофией и дилатацией левого желудочка, снижением функции скелетных мышц и миокарда, в то время как нормальный уровень железа связан с повышенной выносливостью и аэробной способностью. По другим данным, наличие или отсутствие анемии не влияет на неблагоприятный прогноз, связанный с ДЖ. Он ассоциируется с повышенной смертностью у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Эти данные указывают на то, что наличие ДЖ ассоциируется с менее благоприятным прогнозом, чем наличие анемии [12]. Сегодня известно, что анемия, развивающаяся в связи с ДЖ, является очень негативным состоянием для пациента с ХСН.

Исследовательская группа под руководством Дональда Сильверберга объяснила "синдром кардиоренальной анемии" при ХСН и разработала принцип, который помог внедрить некоторые изменения и тактику лечения пациентов [5]. Кроме того, результаты недавних исследований основаны на анализе некоторых выводов, связанных с патогенезом и лечением анемии при ХСН, представленных в данном обзоре.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, анемия, эритропоэтин, железодефицитная анемия, пероральные и внутривенные препараты.

Mamatkulova F.Kh.

Samarkand State Medical University
Department of Hematology
Samarkand, Uzbekistan

ANNOTATION

In the last ten years, the prolongation of chronic heart failure (CHF) has increased significantly with age. V svyazi s etim pered cardiologiami i terapevtami vstaet ryad novykh voprosov pri vedenii pasititov s mnojestvennymi pututstvuyushchimi bololevaniyami, takimi kak anemiya i heart pathology.

Many attribute the leading role of the negative effect of anemia on CHF to iron deficiency (ID). Against the background of dyspepsia, energy metabolism decreases, mitochondrial dysfunction develops, and the production of heme-containing myoglobin protein is impaired, which leads to a decrease in myocardial function. Anemia, ID, and ID have been shown to be associated with left ventricular hypertrophy and dilation, decreased skeletal muscle and myocardial function, while normal iron levels are associated with increased endurance and aerobic capacity. According to other data, the presence or absence of anemia does not affect the unfavorable prognosis associated with ID. It is associated with increased mortality in patients with chronic heart failure. These data indicate that the presence of ID is associated with a less favorable prognosis than the presence of anemia [12]. Today, it is known that anemia that develops in connection with ID is a very negative condition for a patient with ID.

The research group under the leadership of Donalda Silverberg explained the "syndrome of cardiorenal anemia" in CHF and developed a principle that helped to introduce some changes and tactical treatment of patients [5]. In addition to that, the results of the recent researches are based on the analysis of some conclusions related to the pathogenesis and treatment of anemia in SBE, presented in the current overview.

Key words: chronic heart failure, anemia chronic pain, erythropoietin, iron deficiency anemia, oral and intravenous preparations.

Mamatkulova F.X.

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
gematologiya kafedrası.
Samarqand, O'zbekiston

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGIDA RIVOJLANADIGAN ANEMIYALAR

ANNOTATSIYA

So'nggi o'n yilliklarda surunkali yurak yetishmovchiligi (SYUYE) bo'lgan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi sezilarli darajada oshdi. Shu munosabat bilan, kardiologlar va terapevtlar anemiya va yurak patologiyasi kabi ko'plab birga keladigan kasalliklari bo'lgan bemorlarni olib borishda bir qator yangi savollarga duch kelishmoqda.

Anemiya SYUYE ning og'irligini kuchaytiradi, asosiy dorilarning samaradorligini pasaytiradi, prognozni yomonlashtiradi, kasalxonaga yotqizish chastotasini oshiradi va bemorlarning o'limini oshiradi [8]. Anemiya bilan og'rigan bemorlarda anemiya fonida yurak mushaklari faoliyatining pasayishi kuzatiladi va miyokard ishemiyasining rivojlanishi kuchayadi.

Ko'pchilik anemiyaning SYUYEga salbiy ta'sirining etakchi rolini temir tanqisligi (TT) bilan bog'laydi. Dispepsiya fonida energiya almashinuvi pasayadi, mitoxondriyal disfunktsiya rivojlanadi va gem o'z ichiga olgan miyogloblin oqsilini ishlab chiqarish buziladi, bu esa miyokard funktsiyasining pasayishiga olib keladi. Anemiya, TT va SYUYE, chap qorincha gipertrofiyasi va kengayishi, skelet mushaklari va miyokard funktsiyasining pasayishi o'rtasidagi bog'liqlik ko'rsatilgan, normal temir darajasi esa chidamlilik va aerobik imkoniyatlarning oshishi bilan bog'liq. Boshqa ma'lumotlarga ko'ra, anemiya mavjudligi yoki yo'qligi TT bilan bog'liq noqulay prognozga ta'sir qilmaydi. Surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda o'limning oshishi bilan bog'liq. Ushbu ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, TT ning mavjudligi anemiya mavjudligiga qaraganda kamroq qulay prognoz bilan bog'liq [12]. Bugungi kunda ma'lumki, TT bilan bog'liq holda rivojlanadigan anemiya SYUYE bilan og'rigan bemor uchun juda salbiy holat hisoblanadi.

Donald Silverberg boshchiligidagi tadqiqotchilar guruhi SBEda "kardiorenal anemiya sindromi" (cardio renal anemia syndrome)ni o'rganishdi va natijada, bu bemorlarni davolash taktikalarida ba'zi o'zgarishlar kiritilishiga yordam beradigan tamoyillarni ishlab chiqishiga sabab bo'ldi [4]. Shuningdek, yaqinda o'tkazilgan bir nechta tadqiqotlar natijalari, bizga ushbu sharhda aks ettirilgan SBEda anemiya patogenezi va davolash bo'yicha ma'lum xulosalarni qayta ko'rib chiqishimizga turtki bo'ldi.

Kalit so'zlar: Surunkali yurak yetishmovchiligi, surunkali kasalliklar kamqonligi, eritropoetin, temir tanqisligi anemiyasi, peroral va tomir ichiga temir preparatlari.

Dolzarbligi: So'nggi o'n yilliklarda surunkali yurak yetishmovchiligi (SYUYE) bo'lgan bemorlarning umr ko'rish davomiyligi sezilarli darajada oshdi. Shu munosabat bilan, kardiologlar va terapevtlar anemiya va yurak patologiyasi kabi ko'plab birga keladigan kasalliklari bo'lgan bemorlarni olib borishda bir qator yangi savollarga duch kelishmoqda.

Tadqiqot maqsadi: SYUYE va anemiya, shu jumladan temir tanqisligi kamqonligi bilan og'rigan bemorlarda eritrotsitlar indekslarini, temir almashinuvining xususiyatlarini, eritropoezni va yallig'lanish belgilarini o'rganishdir.

Tarqalishi va prognostik qiymati

JSST ta'rifi ko'ra, anemiya kattalar ayollarida gemoglobin konsentratsiyasi 120 g/l dan, erkaklarda esa 130 g/l dan past bo'lganida qayd etiladi [1].

Yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda kamqonlikning tarqalishi nisbatan yaxshi o'rganilgan. Anemiya SYUYEda keng tarqalgan bo'lib, [2-10], uning tarqalishi asosiy kasallikning og'irligiga (NYHA funksional sinfi) va qo'llaniladigan anemiya mezonlariga qarab 4 dan 61% gacha (o'rtacha 18%) o'zgarib turadi. SYUYEda kamqonlikning tarqalishi va darajasining oshishiga bir nechta omillarning kombinatsiyasi sabab bo'ladi: gemoglobinning pastligi bilan bog'liq bo'lgan bemorlarning yoshi, surunkali buyrak kasalliklarining ko'payishi va qandli diabet bilan kasallanishning yuqori darajasi. Shunday qilib, SOLVD ni retrospektiv o'rganish shuni ko'rsatdiki, gematokritning 1% ga kamayishi SBE bilan og'rigan bemorlarda umumiy o'limni 2,7%

ga oshiradi [13]. Oxirgi tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, gemoglobin darajasi 12 g/l dan past bo'lganida o'lim yoki qayta kasalxonaga yotqizish xavfi 12 foizga ortadi [14]. Bundan tashqari, yurak yetishmovchiligining yanada og'irroq funksional sinfi gemoglobin darajasining pastligi va kreatininning yuqori darajasi bog'liqdir.

SYUYEdagi anemiya, shuningdek, kasallikning yanada og'ir kechishi uchun mustaqil xavf omili bo'lib xizmat qilishi mumkin: yuqori funksional sinf, jismoniy faoliyatga nisbatan tolerantlikning pasayishi, kognitiv buzilish va hayot sifatining pastligi.

Etiologiyasi va patogenezi kardiologik profilga ega bo'lgan bemorlarda kamqonlikning sabablari umumiy populyatsiyadagi kabi turlicha. Ammo, agar biz SBE bilan og'rigan bemorlar guruhini ko'rib chiqsak, anemiyaning deyarli har doim birlashtirilgan quyidagi asosiy etiopatogenetik omillarini ko'rib chiqish mumkin [11,12]:

1. gemodilyutsiya (yolg'on anemiya) tufayli yuzaga keladigan anemiya;
2. surunkali kasalliklar kamqonligi;
3. temir/vitaminlar yetishmasligidan kelib chiqqan anemiya;
4. buyrak funksiyasining buzilishi - eritropoetin ishlab chiqarishning pasayishi;

5. dorilarning ta'siri tufayli yuzaga kelgan anemiya (psevdoanemiya) SYUYE bilan og'rigan ko'plab bemorlarda anemiya gemodilyutsiya tufayli yuzaga kelishi mumkin, deb

taxmin qilinadi [10]. Anemiya yoki psevdanemiyaning bu sababi qonning haddan tashqari "suyultirilishi" bilan bog'liq va plazma hajmi ortgan bemorlarga xosdir. Biroq, tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, sistolik va diastolik yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning aksariyatida umumiy plazma hajmining oshishiga qaramay, diastolik yurak yetishmovchiligida anemiya bilan og'rigan bemorlarning 88 foyizida va sistolik yurak yetishmovchiligida 59 foyizida eritrotsitlarning haqiqiy yetishmovchiligi mavjud [16]. Surunkali kasalliklar kamqonligi infeksiya, yallig'lanish, o'smalar, surunkali yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarda yuzaga keladigan va 1 oydan ortiq davom etadigan anemiya surunkali kasalliklar anemiyasi (SKA) - "yallig'lanish anemiyasi", "sitokin vositachiligidagi anemiya" deb ataladi.

Tarqalishi bo'yicha SKA aholi anemiyalari orasida ikkinchi o'rinda turadi (temir tanqisligi anemiyasidan keyin - TEA) [7]. SBE mavjud bo'lganda, bu turdagi anemiya eng keng tarqalgan va bemorlarning 58% da kuzatiladi [8]. Hozirgi vaqtda SKAning asosi immun vositachilik mexanizmiga asoslanadi: sitokinlar va RES hujayralari temir gomeostazini, eritroid o'tmishdoshlarining ko'payishini, eritropoetin ishlab chiqarishni va eritrotsitlarning umrini uzaytiradi [9].

Gepsidin (hepcidin)ning kashf etilishi – yani, temirni tartibga soluvchi o'tkir fazadagi oqsil - temir gomeostazini buzilishining immun mexanizmi va SKA rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni sezilarli darajada aniqlashga imkon berdi: yallig'lanish stimulyatorlari (asosan interleukin -6) ta'sirida jigarda gepcidin sintezining kuchayishi tufayli ichakda temirning so'rilishi kamayadi va temirning makrofaglardan chiqishi bloklanadi. Temir gomeostazini tartibga solishning buzilishi eritroid o'tmishdoshlari uchun mavjud bo'lgan temirning keyingi yetishmovchiligiga, gem biosintezi buzilganligi sababli ularga salbiy ta'sir ko'rsatishi tufayli bu hujayralarning ko'payishining zaiflashishiga olib keladi.

Temir tanqisligi anemiyasi

Shuni ta'kidlash kerakki, bundan 50 yil oldin temir tanqisligining fermentativ jarayonlarga bevosita ta'siri kamqonlik bo'lmagan taqdirda ham ko'rsatilgan edi [10]. Hayvonlar ustida olib borilgan eksperimental tadqiqotlar temir tanqisligining yurak diastolik funksiyasiga bevosita ta'sir qilish imkoniyatini ko'rsatdi, yurak yetishmovchiligi, miokard fibrozi, aylanma eritropoetin darajasining pasayishi, molekulyar signalizatsiya yo'llariga ta'siri va yallig'lanishning faollashishi [12].

SKA, yuqorida aytilganidek, populyatsiyada eng keng tarqalgan shakldir, ammo bilan og'rigan bemorlarda u ACDdan past va 21% gacha [11]. SYUYeda temir tanqisligining tarqalishi ko'p jihatdan ta'rif mezonlariga bog'liq. Agar biz transferrin bilan to'yinganlikning 16% dan kam pasayishini hisobga olsak, u holda anemiya bilan og'rigan bemorlarning 78 foyizida va gemoglobin darajasining pasayishi bo'lmasa, 61% da aniqlanishi mumkin, agar mezonlarga ferritin darajasini 100 mg/l dan kam

qo'shsak, u holda tarqalish mos ravishda kamayadi. Temir tanqisligi uchun shunga o'xshash mezonlarga ega bo'lgan boshqa bir tadqiqotda anemiya bilan og'rigan bemorlarning 61 foyizida va SBE bilan og'rigan bemorlarning kamqonlik kuzatilmagan 43 foyizida buzilishlar aniqlangan [19]. Bu anemiya mavjudligidan qat'i nazar, SYUYE va temir tanqisligi bo'lgan bemorlarda parenterl ferroterapiya rolini o'rganish uchun asos bo'ldi. SBE bilan og'rigan bemorlarda temir tanqisligining sababi, birinchi navbatda, oshqozon-ichak traktining patologiyasi, shu jumladan antikoagulyantlar va antiagregantlarni qo'llash bilan bog'liq qon ketish sifatida muhokama qilinadi.

Buyrak yetishmovchiligida anemiya surunkali buyrak kasalligi bilan og'rigan bemorlarda anemiya rivojlanishiga eng muhim hissa funksional buyrak to'qimalari massasining kamayishi va uremik toksinlarning antiproliferativ ta'siri tufayli eritropoetin ishlab chiqarishning pasayishi hisoblanadi. Bundan tashqari, anemiya rivojlanishiga qizil qon tanachalarining umrining 120 kundan 70-80 kungacha qisqarishi, qon yo'qotishi, surunkali yallig'lanish natijasida eritropoezning ingibirlanishi, organizmda erkin temir yetishmasligi va ozuqa moddalarining yetishmasligi sabab bo'lishi mumkin. Ushbu tadqiqotning maqsadi: SBE patologiyasi bilan bemorlarda kamqonlikni zamonaviy davolash imkoniyatlarini tahlil qilish.

Materiallar va usullar

Tadqiqotga Samarqand shahar ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gematologiya va kardiologiya bo'limlarida 2020-2022-yillar mobaynida davolangan 37-59 yoshdagi 43 bemorlar tanlab olindi. Ulardan 9 nafari erkaklar va 34 nafari ayollar.

TTA (ferritin darajasi <100 mkg/l; ayollarda Nv 7-12 g/dl) yoki erkaklarda 7-13 g / dL; yengil/o'rtacha yoki yashirin TTA) Bemorlar tarkibida 100 mg temir temirning saxaroza kompleksi saqlagan Gemolip perparatini 200 mg dan maksimal 3 ta infuziya 11 tagacha infuziyasini qabul qilishdi. (dozalar Ganzoni formulasi yordamida hisoblanadi). Asosiy yakuniy nuqta Nv darajasining 2 g/dL yoki undan ortiq o'zgarishi edi; ikkilamchi so'nggi nuqtalar tuzatish tezligi edi tadqiqotning 12-haftasigacha anemiya va temir darajasini barqarorlashtirish.

SYUYE va anemiya bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) 60 ml / min./1,73 m² dan kam bo'ladi. Silverberg D.S. va soavt. yuqorida aytilgan "kardiorenal anemiya sindromi" deb nomlashni taklif qildilar, uning uchta komponentining har biri qolgan ikkitasining kursini yomonlashtiradi

Natijalar

Umumiy guruhdagi bemorlarda eritrotsitlar indeksleri 1-jadvalda keltirilgan. Hb qiymatlari anemiyaning engil darajasiga to'g'ri keladi va normoxrom normositar anemiyaning xususiyatlari kuzatiladi. Umumiy guruhdagi temir almashinuvi, eritropoez va yallig'lanish belgilari indeksleri Oddiy eritropoetin darajalari anemiya va SYUYeda eritropoezning etarli emasligini, past gepcidin darajalari tizimli yallig'lanish va temir aylanishining bloklanishini ko'rsatadi.

Jadval

Umumiy guruhdagi bemorlarda eritrotsitlar indeksleri (n=68)

Ko'rsatkich	Malumot qiymatlari	Me (Q1-Q3)
Hb (g/l)	E: 126-174, A: 117-161	110 (102-117)
Bir litr qondagi qizil qon tanachalari soni (10 ¹² /l)	E: 3,9-5,8, A: 3,7-5,2	3,7 (3,5-4)
Eritrositdagi o'rtacha gemoglobin miqdori (pg)	27-31	28 (24-30)
MCV (fl)	81-102	86 (80-110)

Izoh: E — erkaklar, A — Ayollar.

SYUYE FC ga qarab anemiya ko'rsatkichlarini o'rganishda bemorlarning umumiy guruhida o'rganilgan parametrlarning hech birida statistik farqlar topilmadi. natijalarning keng doirasi o'ziga xos bo'lib, ehtimol umumiy o'rganilayotgan aholi sonining kichikligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Temir tanqisligi kamqonligi TTning oxirgi bosqichidir, shuning uchun TTni temir tanqisligi kamqonligi deb talqin qilish mutlaqo noto'g'ri. Misol uchun, ko'plab mahalliy nashrlar SYUYE va kamqonlik bilan og'rigan bemorlarda temir tanqisligi kamqonligini aniqlash haqida ma'lumot beradilar [12]; O'z navbatida, chet ellik hamkasblar bunday o'zgarishlarni TT deb talqin qilishadi - bu to'g'ri qaror, bu SYUYE uchun oxirgi qabul qilingan klinik tavsiyalar bilan tasdiqlangan [18]. TT anemiyaning keng tarqalgan sababi bo'lib, temir tanqisligi eritropoezining rivojlanishiga olib keladigan omillar boshqacha, TT deb ataladi. Mutlaq temir tanqisligi, temirning cho'kish va temir tanqisligi surunkali kasalliklar kamqonligi ko'rinishi sifatida ajralib turadi. Ular eritrotsitlar va Hb morfologiyasida umumiy o'xshash ko'rsatkichlar bilan tavsiflanadi: anemiyaning gipo-normoxrom, mikro-normositar tabiati, past Yb darajasi, shuning uchun bu parametrlar hech qachon temir tanqisligi kamqonligining u yoki bu variantini tasdiqlash uchun ishlatilmasligi kerak [8]. Shu bilan birga, temir metabolizmi indekslarida aniq farq aniqlandi, bu sindromlarni differentsial tashxislash va bemorlarni keyingi davolash usullarini tanlash uchun zarurdir [18].

Ushbu ishda tekshirilgan bemorlarda eritropoez adekvatligi omili sifatida 15 (8-23) IU/l, temir almashinuvining eng muhim regulatori bo'lgan gepsidin - 172 (75-484) ng/l, C-reaktiv oqsil -51 B ga teng bo'lgan EPO qiymatlari bilan normoxrom, normositar anemiya aniqlandi, va FS tarkibi 167 (74-31) mkg / l va Temir / Transferrin - 17 (10-29) ni tashkil etdi, bu esa ushbu guruhda TT ning muhim rolini ko'rsatadi. Davolash anemiyaning tuzatishga qaratilgan terapevtik choralar, birinchi navbatda, etiologik omilni bartaraf etishga qaratilgan bo'lishi kerak. Shunga ko'ra, bemorlar anemiya sababini aniqlash uchun to'liq tekshiruvdan o'tishlari kerak. Asosiy terapiya sifatida peroral va tomir ichiga temir preparatlari va eritropoetin preparatlari qo'llaniladi.

SYUYE bilan og'rigan bemorlarda asosiy va birga keladigan kasalliklarni davolash uchun keng tarqalgan bo'lib qo'llaniladigan ko'plab farmakologik dorilar orasida anemiyaning boshlanishi va davom etishiga olib keladigan uchta asosiy dori ta'sirini aniqlash mumkin.

1. Angiotenzinga aylantiruvchi ferment ingibitorlari antagonistlari va angiotenzin retseptorlari antagonistlari eritropoetin ishlab chiqarishni va suyak iligining unga sezgirlikni kamaytirishi mumkin, chunki angiotenzin eritropoetin sintezi va eritropoezning kuchli stimulyatoridir [20].
2. Suyak iligining o'zgarishi (aplastik anemiya) quyidagi dorilar sabab bo'lishi mumkin: NSYAQDlar, merkazolil, metamizol.

3. Nisbiy gipo atsid (antisekretor yoki antatsid preparatlarni bir vaqtda qo'llash natijasida kelib chiqqan) tufayli oziq-ovqat tarkibidagi uch valentli temirni ikki valentli temirga (uch valentli temirga qaraganda ko'p marta tezroq so'riladi) qayta tiklashning mumkin emasligi.

Temir preparatlari bilan davolash potensial davanish mumkin bo'lgan sabablar (oshqozon-ichak traktining eroziv-yarali va o'smali shikastlanishlari, bachadon miomasi, enterit, ovqat hazm qilish yetishmovchiligi va boshqalar) mavjud bo'lganda va temir tanqisligi manbasiga ta'sir qilishning iloji bo'lmaganda amalga oshirilishi kerak.

Hozirgi vaqtda bizda ko'p hollarda (maxsus ko'rsatmalar bo'lmaganda) buyuriladigan peroral temir preparatlarining keng assortimenti mavjud. Tuzlar shaklidagi asosiy oshqozon osti bezi minerallari sulfat, glyukonat, xlorid, fumarat va glitsin sulfatdir. Yuqori darajadagi so'rilish darajasiga ega temir o'z ichiga olgan komplekslar ko'rinishidagi temir saqlovchilar orasida temir-polimaltoza kompleksi, temir - sorbitol kompleksi, temir oqsil suksinilat va temir- saxarat kompleksi mavjud. SKA bilan og'rigan bemorlarni olib borishning optimal taktikasi oshqozon osti bezining to'yingan va qo'llab-quvvatlovchi terapiyasini o'z ichiga oladi. To'yinganlik terapiyasining davomiyligi o'sish tezligiga va gemoglobin darajasini normallashtirish vaqtiga bog'liq, o'rtacha 3-4 hafta davom etadi va bunda erkin temirning minimal sutkalik dozasi kamida 100 mg (optimal 150-200 mg) bo'lishi kerak. Temir tanqisligining sababi saqlanib qolgan yoki uni bartaraf etish qiyin bo'lgan holatlarda parvarishlash terapiyasi ko'rsatiladi.

SKA bilan og'rigan bemorlarda temirni tomir ichiga yuborish uchun ko'rsatmalar o'ziga xos klinik vaziyat bilan belgilanadi, xususan: ichakdan so'rilish holati, shuningdek, peroral temir preparatlarining tolerantligi va samaradorligi, ammo nefrologik amaliyotda peroral va tomir ichiga temir preparatlarining samaradorligini solishtirganda, kamroq nojo'ya ta'sirlar bilan yaxshi javob ko'rsatilgan [15]. SYUYE va surunkali buyrak kasalligida anemiyaning ko'p hollarda umumiy patogenezini hisobga olgan holda, bu yondashuv kardiologiya amaliyotida qo'llanilgan. So'nggi yillarda tomir ichiga temir preparatlarining SYUYE ga sezilarli ta'sirini ko'rsatadigan bir nechta tadqiqotlar o'tkazildi, ya'ni gemoglobin darajasining sezilarli darajada oshishi, chap qorincha qon xaydash fraksiyasi, SYUYE funksional sinfi, buyrak funksiyasi, natriy uretik peptidlarining pasayishi, shuningdek, C-reaktiv oqsillarni paayishi kasalxonaga yotqizish chastotasining pasayishi va hayot sifatining yaxshilanishini belgilaydi.

Bundan tashqari, anemiyasiz temir tanqisligi bo'lgan SBE bilan og'rigan bemorlarda ham, tomir ichiga temir preparatlarini qo'llashda gemoglobinning ko'payishi bo'lmagan taqdirda ham, SBEning funksional sinfi ko'tariladi [20]. Temirning ushbu shakli so'nggi yirik tadqiqotlardan birida, yuqorida aytib o'tilganlarga o'xshash, anemiya mavjudligidan qat'i nazar, SBE va temir tanqisligi bo'lgan bemorlarda ishlatilgan - karboksimaltozat kompleksi, bu 6 oylik kuzatuv davomida SBE ning pastki funksional sinfiga ishonchli o'tishni va tomir ichiga temir gemoglobin miqdorini kamaytirishdan qat'iy nazar, hayot sifatini yaxshilashni ko'rsatdi. Hozirgi vaqtda tomir ichiga temir monoterapiyasining o'lim darajasiga ta'siri va SBEning boshqa salbiy oqibatlari to'g'risida to'liq ma'lumotlar yo'q, bu muammoni yakuniy hal qilish uchun uzoq muddatli katta tadqiqotlar talab qilinadi, ularning natijalari tegishli tavsiyalarni o'zgartirish uchun ishlatiladi.

Eritropoetinlar

Eritropoetinni anemiya uchun monoterapiya sifatida yoki SBE bilan og'rigan bemorlarda parenteral temir preparatlari bilan birgalikda qo'llash bo'yicha bir nechta tadqiqotlar o'lim va kasalxonaga yotqizish ko'rsatkichlarining kamayishini ko'rsatdi [12]. Shu bilan birga, ushbu terapiyaning turli xil klinik va funksional ko'rsatkichlarga ijobiy ta'siri ko'rsatilgan: o'ng va chap qorinchalarning sistolik va diastolik funksiyalari, yurak kameralarining kengayishi, chap qorincha gipertrofiyasi, yurak yetishmovchiligining funksional klassi, jismoniy faoliyatga tolerantlik, kislorod iste'moli, iste'mol qilinadigan oziq-ovqatning kaloriyali tarkibi va endelital hujayralar faoliyati. Gemoglobin darajasini o'rtacha 20 g/lga oshirishi mumkin

bo'lgan eritropoetinlar va ularning hosilalari SYUYeda og'ir darajali anemiyani tuzatish uchun asosiy dorilar hisoblanadi. Biroq, ushbu mahsulotlarning keng qo'llanilishiga nisbatan qimmatligi bilan bir qatorda bir qator hal etilmagan muammolar ham to'sqinlik qilmoqda. Shunisi e'tiborga loyiqki, ushbu tadqiqotlarda eritropoetinning dozalari SYUYE uchun ishlatilganidan bir necha baravar yuqori edi.

Boshqa tomondan, SYUYE va CBE bilan og'rigan bemorlarda gemoglobin darajasini 110-120 g/l dan oshirishdan qo'shimcha foyda topilmadi, bundan tashqari, gemoglobin darajasining 130 g/l dan oshishi bilan salbiy oqibatlarining ko'payishi qayd etildi;

Xulosa

Hozirgi vaqtda SBE bilan og'rigan bemorlarda anemiyani

aniqlash va tuzatish zarurati haqida ishonchli ma'lumotlar mavjud. Ushbu bemorlarda anemiyani eritropoetinlar bilan monoterapiya sifatida yoki tomir ichiga temir preparatlari bilan birgalikda davolash bo'yicha to'plangan dalillar bazasi bunday yondashuvning maqsadga muvofiqligi va xavfsizligini aniq aniqlashga imkon bermaydi.

SBE va temir tanqisligi bo'lgan bemorlarda, anemiya mavjudligidan qat'iy nazar, monoterapiya sifatida tomir ichiga temir preparatlarini qo'llash bo'yicha tadqiqotlar ma'lumotlari ushbu patologiyada ulardan foydalanish ko'rsatkichlarini sezilarli darajada kengaytirishi mumkin. Bu va boshqa ba'zi savollar, masalan, temir terapiyasida javobning universal belgisini izlash, turli kasalliklarda maqsadli gemoglobin darajasi, ularni ilmiy maqolalarda hal qilishni talab qiladi.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Abdiev Kattabek Makhmatovich, Mamatkulova Feruza Khaydarovna. Structure of comorbidity in idiopathic thrombocytopenic purple SKM ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 22 (12), 56-60
2. Abdiyev K. M., Mamatkulova F. X., Shomirzayev X. M. Immun trombotsitopenik purpurani davolashning innovatsion va noan'anaviy usullari //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 1. – S. 228-234.
3. Abdiyev K.M., Dadajanov U.D., Mamatkulova F.X. Nekotoriye aspekti vedeniya bolnix s trombotsitopenicheskoy purpuroy oslojnennoy s apopleksiyey yaichnika. Problemi ekologii, zdorovya, farmatsii i parazitologii. Nauchniye trudi. Moskva. 2013 g. Str. 372-373.
4. Abdiyev, K., Maxmonov, L., Madasheva, A., & Mamatkulova, F. (2021). Business games in teaching hematology. Obshestvo i innovatsii, 2(6), 208-214.
5. Barkagan Z.S. // Gematologiya bo'yicha qo'llanma / Ed. Vorobieva A.I. - M., 1985. - T. 2. - S. 337-338.
6. Cash J.M., Slars D.A. The anemia of chronic disease: spectrum of associated diseases in series of unselected hospitalized patients // Am. J. Med. — 1989; — 87: 638.
7. Dadajanov U. D., Mamatkulova Feruza Xaydarovna, R. Oyjamol N. Features Of Thrombophilia In Covid-19 European Journal of Molecular & Clinical Medicine 2020/12/26. 07/03
8. Dallman et al. In: Iron Nutrition in Health and Disease. London, UK: John Libbey & Co; 1996:65-74.
9. Ezekowitz JA, McAlister FA, Armstrong PW. Anemia is common in heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12 065 patients with new-onset heart failure. Circulation. 2003 Jan 21;107(2):223-25
10. Gadayev A.G., Maxmonov L.S., Mamatkulova F.X. Helicobacter pylori bilan assotsiyalangan temir va vitamin v12 tanqisligi kamqonliklarida yallig'lanish sitokinlarining ayrim laborator ko'rsatkichlar bilan o'zaro bog'liqligi. – 2022.
11. KM Abdiev, FK Mamatkulova, KM Shomirzaev. STRUCTURE OF COMORBIDITY IN IDIOPATHIC THROMBOCYTOPENIC PURPLE ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal 12 (12), 52-56
12. L. S. Makhmonov., F. Kh. Mamatkulova., M. B. Berdiyaro., K.E. Shomurodov. THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
13. L.S. Makhmonov, FK Mamatkulova, MB Berdiyaro., KE Shomurodov. The main causes of anemia in iron and vitamin b 12 deficiency associated with helicobacter pylori. Nveo-natural volatiles & essential oils Journal| NVEO, 10167-10174I BEKA. Ст.41
14. Lipic E., Asselbergs F.W., van der Meer P., Tio R.A., Voors A.A., van Gilst W.H., Zijlstra F., van Veldhuisen D.J. Anaemia predicts cardiovascular events in patients with stable coronary artery disease Netherlands Heart Journal, 2005, 13,7/8, 254-258;
15. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholduraeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPsidine AND INTERLEUKINS IN "Science and Education" Scientific Journal / Impact Factor 3,848 (SJIF) February 2023 / Volume 4 Issue 2.
16. Makhmonov L. S., Mamatkulova F. Kh., Kholduraeva D. F., Muyiddinov Z. Z. IMPORTANCE OF DETECTION OF HEPsidine AND INTERLEUKINS IN IRON DEFICIENCY ANEMIA. Asian Journal of Multidimensional Research ISSN: 2278-4853 Vol. 11, Issue 4, April 2022
17. Makhmonov L.S., Sh. Koraboev S.K., Gapparova N..Sh, Mamatkulova F. Kh. Early diagnosis and treatment of funicular myelosis in v12 deficiency anemia. Asian Journal of Multidimensional Research Year : 2022, Volume : 11, Issue : 5. First page : (369) Last page : (373) Online ISSN : 2278-4853.
18. Mamatkulova F. X. Matatova N. T. Ruziboeva. O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research, 2(11), 62-65.
19. Mamatkulova F. X., Usmonqulov J. Sh. O'. Vitamin V12 kamqonligi va uni davolash //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 2. – S. 252-259.
20. Mamatkulova F.Kh. Shomurodov K.E., Temirov N. N. Significance. Of Helicobacter Pylori In Iron Deficiency. International Journal for Research in Applied. Science & Engineering Technology (IJRASET) ISSN: 2321-9653; Volume.9 Issue XII Dec.2021. <https://doi.org/10.22.214/ijraset.2021.39443.1103-1106>

21. Mamatkulova F.X., Alimov O.E., Namozov M.N.O'. Abdominal jarroxlik operatsiyalardan keyingi davrda regional anesteziyaning samaradorligi va rivojlangan kamqonlikni davolash //Science and Education. – 2023. – T. 4. – №. 2. – С. 445-452.
22. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
23. Maxmonov L.S., Mamatqulova F.X., Holiqulov B.Y. Trombotsitopatiya bilan kasallangan ayollarda tuxumdon apopleksiyasi asoratini davolash tamoyillari Biologiya va tibbiyot muammolari 2022, №1.UDK: 615.3:617.01.134 ISSN 2181-5674 61-67s.
24. Maxmonov, L., Mamatkulova, F., Abdiyev, K., & Amerova, D. (2021). The importance of using clinical audit in teaching the subject of hematology. *Obshestvo i innovatsii*, 2(6), 215-221.
25. McKechnie RS, Smith D, Montoye C, Kline–Rogers E, O'Donnell MJ, DeFranco AC, Meengs WL, McNamara R, McGinnity JG, Patel K, Share D, Riba A, Khanal S, Moscucci M;Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2). Prognostic implication of anemia on in–hospital outcomes after percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2004 Jul 20;110(3):271–7.
26. Orlov V.A., Gilyarevskiy S.R., Urusbiyeva D.M., Daurbekova L.V. Vliyaniye pobochnix effektiv ingibitorov angiotenzinprevrashayushogo fermenti na taktiku lecheniya serdechno–sosudistix zabolevaniy. *Rossiyskiy kardiologicheskij jurnal*, 2005, N3, 45–49..
27. Sarnak MJ, Tighiouart H, Manjunath G, et al: Anemia as a risk factor for cardiovascular disease in The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *J Am Coll Cardiol* 40:27–33, 2002
28. Tang Y.–D., Katz S.D. Anemia in Chronic Heart Failure: Prevalence, Etiology, Clinical Correlates, and Treatment Options *Circulation* 2006;113;2454–2461
29. U.D DADAJONOV, KM ABDIEV, FX MAMATKULOVA. Innovative methods of treatment of immune thrombocytopenic purpura in young people *Society and innovations*, 52-56
30. Weiss G., Goodnough L.T. Anemia of Chronic Disease // *New. Eng. J. Med.* — 2005. — Vol 352. — 10. — 1011—1023.
31. World Health Organization. Nutritional Anemias: Report of a WHO Scientific Group. Geneva: World Health Organization, 1968.
32. Маматкулова, Ф. Х., & Усмонкулов, Ж. Ш. Ў. (2023). Витамин В12 камқонлиги ва уни даволаш. *Science and Education*, 4(2), 252-259.
33. Махмонов, Л. С., Маматкулова, Ф. Х., ўғли Усмокулов, Ж. Ш., & Меликулов, Б. С. (2024). Кекса одамларда анемиянинг ўзига хос томонлари ва даволашга замонавий ёндошув. *Science and Education*, 5(1), 64-74.
34. Махмонов, Л. С., Маматкулова, Ф. Х., Усмокулов, Ж. Ш. Ў., & Меликулов, Б. С. (2024). Антикоагулянтлар ва уларнинг қўлланилиши. *Science and Education*, 5(1), 75-86.
35. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
36. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
37. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
38. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



Мамаризаев Иброхим Комилжонович
 ассистент кафедры №1 педиатрии и неонатологии
 Самаркандского Государственного медицинского университета
 Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЕНТОКСИФИЛЛИНА В ЛЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ МИОКАРДИТАМИ У ДЕТЕЙ

For citation: I.K. Mamarizaev EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PENTOXIFYLLINE IN THE TREATMENT OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA ACCOMPANIED BY MYOCARDITIS IN CHILDREN. Journal of cardiorespiratory research, vol 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Согласно статистическим данным, заболевания дыхательной системы занимают первое место среди патологий у детей младшего возраста и являются одной из основных причин смертности в этой категории. Литература показывает, что частота возникновения пневмонии, ее клиническая тяжесть и прогноз во многом зависят от взаимодействия различных модифицируемых и немодифицируемых факторов, влияющих на здоровье ребенка. Также важную роль играют социально-экономические условия семьи, факторы, способствующие инфицированию, и уровень доступности медицинских услуг. В современной литературе отсутствуют четкие критерии для оценки тяжести и прогноза различных типов пневмонии у детей, страдающих от миокардитов. Это указывает на необходимость дальнейших исследований, направленных на анализ влияния как изменяемых, так и неизменяемых факторов на развитие и тяжесть внебольничной пневмонии в контексте миокардитов. Также важным является изучение их роли в формировании осложненных форм заболевания у детей данной возрастной группы. С учетом всего вышесказанного, в нашей работе мы исследовали значение пентоксифиллина в терапии детской пневмонии, сопровождающейся миокардитом, и разработали дифференцированные подходы к лечению осложненной формы внебольничной пневмонии у детей с миокардитом.

Ключевые слова: миокардит, внебольничная пневмония, дети, пентоксифиллин, гемостаз, дыхание, органы, лечение, факторы, социум, экономика.

Mamarizaev Ibrokhim Komildzonovich
 assistant of the Department No. 1 of Pediatrics and Neonatology
 Samarkand State Medical University
 Samarkand, Uzbekistan

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PENTOXIFYLLINE IN THE TREATMENT OF COMMUNITY- ACQUIRED PNEUMONIA ACCOMPANIED BY MYOCARDITIS IN CHILDREN

ANNOTATION

According to statistics, respiratory diseases rank first among pathologies in young children and are one of the main causes of mortality in this category. The literature shows that the incidence of pneumonia, its clinical severity and prognosis largely depend on the interaction of various modifiable and non-modifiable factors affecting the child's health. Also important are the socio-economic conditions of the family, factors contributing to infection, and the level of availability of medical services. In modern literature, there are no clear criteria for assessing the severity and prognosis of various types of pneumonia in children suffering from myocarditis. This indicates the need for further research aimed at analyzing the influence of both modifiable and non-modifiable factors on the development and severity of community-acquired pneumonia in the context of myocarditis. It is also important to study their role in the formation of complicated forms of the disease in children of this age group. Taking into account all of the above, in our work we investigated the importance of pentoxifylline in the treatment of childhood pneumonia accompanied by myocarditis, and developed differentiated approaches to the treatment of complicated forms of community-acquired pneumonia in children with myocarditis.

Key words: myocarditis, outpatient pneumonia, child, pentoxifylline, hemostasis, breathing, organs, lechenie, factors, society, economics.

Mamarizayev Ibroxim Komiljonovich

Samarqand Davlat tibbiyot universiteti

№1 Pediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti

Samarqand, O'zbekistan.

**BOLALARDA MIOKARDIT BILAN KECHUVCHI SHIFOXONADAN TASHQARI PNEVMONIYADA
PENTOKSIFILLIN SAMARADORLIGINI BAXOLASH****ANNOTATSIIYA**

Statistik ma'lumotlarga ko'ra, nafas olish kasalliklari yosh bolalarda patologiyalarning asosiy sababi bo'lib, ushbu toifadagi o'limning asosiy sabablaridan biridir. Adabiyot shuni ko'rsatadiki, pnevmoniya bilan kasallanish, uning klinik zo'ravonligi va prognozi ko'p jihatdan bolaning sog'lig'iga ta'sir qiluvchi turli xil o'zgartiriladigan va o'zgartirilmaydigan omillarning o'zaro ta'siriga bog'liq. Oilaning ijtimoiy-iqtisodiy sharoiti, infeksiyani keltirib chiqaradigan omillar, tibbiy xizmatlardan foydalanish darajasi ham muhim rol o'ynaydi. Zamonaviy adabiyotlarda miokardit bilan og'rigan bolalarda pnevmoniyaning har xil turlarining og'irligi va prognozini baholashning aniq mezonlari mavjud emas. Bu miokardit sharoitida jamiyat tomonidan olingan pnevmoniyaning rivojlanishi va og'irligiga o'zgartiriladigan va o'zgartirilmaydigan omillarning ta'sirini tahlil qilishga qaratilgan keyingi tadqiqotlar zarurligini ko'rsatadi. Shuningdek, ushbu yosh guruhidagi bolalarda kasallikning murakkab shakllarini shakllantirishda ularning rolini o'rganish muhimdir. Yuqorida aytilganlarning barchasini hisobga olgan holda, biz o'z ishimizda miokardit bilan kechadigan bolalarda pnevmoniyaning davolashda pentoksifillinning ahamiyatini o'rganib chiqdik va miokardit bilan og'rigan bolalarda jamiyatdan kelib chiqqan pnevmoniyaning murakkab shakllarini davolashda differentsial yondashuvlarni ishlab chiqdik.

Kalit so'zlar: miokardit, jamiyat tomonidan yuqadigan pnevmoniya, bolalar, pentoksifilin, gemostaz, nafas olish, organlar, davolash, omillar, jamiyat, iqtisodiyot.

Актуальность. В настоящее время взгляды на этиологию пневмонии у детей значительно различаются. Некоторые исследователи указывают, что основными патогенами бактериальной пневмонии являются *S. pneumoniae* и *H. influenzae b*, с наибольшим числом тяжелых случаев, возникающих именно из-за этих микроорганизмов [1,3]. В структуре причин *nehospital*-пневмонии у детей частыми возбудителями выявляются *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, реже встречаются *Staphylococcus aureus*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis*, *Bordetella pertussis*, а также в редких случаях *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* и *Escherichia coli* [4,6,8,10]. Исследования показывают, что этиологические факторы внебольничных пневмоний зависят от возраста, и основным возбудителем считается *Streptococcus pneumoniae*, с участием атипичных микроорганизмов, таких как *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydomphila pneumoniae*. Также важна роль вирусов. Этиологические агенты зависят от географической области, календаря вакцинации и антибактериальной терапии. Большинство ученых соглашаются, что *S. pneumoniae* является главным этиологическим фактором, однако в последние годы наблюдается рост случаев, вызванных *S. aureus*, *H. influenzae*, *Enterobacteriaceae* и *L. pneumophila*. Тем не менее, большинство летальных исходов вызываются *S. pneumoniae* и *H. influenzae* [13,20]. Современные исследования подчеркивают важность факторов окружающей среды и социальных условий в возникновении пневмонии у детей. Статистика показывает, что дети из неблагополучных семей или с низким социально-экономическим статусом имеют значительно более высокий риск развития пневмонии. Отсутствие доступа к качественной медицинской помощи и вакцинации также увеличивает вероятность тяжелых форм заболевания [17, 21].

Важно отметить, что вакцинация против пневмококка и Hib (*Haemophilus influenzae* типа b) снизила заболеваемость и летальность от пневмонии в развивающихся странах. В странах с высоким уровнем вакцинации наблюдается снижение частоты инфекции, вызванной данными

микробами, что подтверждает эффективность иммунизации. Также стоит учитывать, что резистентность к антибиотикам становится серьезной проблемой в лечении пневмонии. Увеличение случаев устойчивости патогенов к стандартным препаратам затрудняет терапию и повышает вероятность осложнений. Поэтому мониторинг антибиотикорезистентности и разработка новых подходов к лечению остаются актуальными задачами в области педиатрической медицины [9,20].

Миокардит у детей — это воспаление сердечной мышцы, которое может возникнуть в результате вирусной инфекции, аутоиммунных заболеваний или воздействия токсинов. Симптомы миокардита могут варьироваться от легких до тяжелых и включают усталость, одышку, боли в груди и учащенное сердцебиение [19,22]. Иногда заболевание может протекать бессимптомно, что значительно усложняет его диагностику. Нередко миокардит у детей развивается после перенесенной вирусной инфекции, такой как грипп или аденовирус. Родителям важно обращать внимание на все изменения в состоянии ребенка, особенно если он жалуется на усталость или проблемы с дыханием. При подозрении на миокардит необходимо незамедлительно обратиться к врачу для диагностики и назначения лечения. Лечение миокардита зависит от его причины и тяжести состояния. В большинстве случаев достаточно стационарного наблюдения и лечения симптомов, однако в некоторых случаях может потребоваться более интенсивная терапия, включающая кортикостероиды или даже госпитализацию для мониторинга сердечной функции. Профилактика включает вакцинацию и поддержание общего здоровья ребенка. Важно отметить, что миокардит у детей может привести к серьезным последствиям, если его не диагностировать вовремя. Неправильная или запоздалая терапия может усугубить состояние, что в некоторых случаях приводит к сердечной недостаточности или другим осложнениям [17,24]. Поэтому родителям следует проявлять особую бдительность и внимательно наблюдать за состоянием ребенка после перенесенных инфекций. Среди способов диагностики миокардита используются электрокардиограмма, эхокардиография и анализы крови,

которые помогают оценить функцию сердца и выявить наличие воспалительных процессов. Эти процедуры помогают врачам определить степень серьезности заболевания и принять необходимые меры.

Ранняя диагностика и лечение миокардита значительно повышают шансы на полное выздоровление. Важно ориентироваться на возможные изменения в поведении ребенка и обращаться за помощью при малейших подозрениях. Специализированные клиники предлагают современные методы лечения и *rehabilitational care*.

Родителям также стоит учитывать, что поддержание активного образа жизни, правильное питание и регулярные медицинские осмотры являются ключевыми аспектами профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у детей, включая миокардит [9,17].

Целью исследования является исследовать значение пентоксифиллина в терапии внебольничной пневмонии, сопровождающейся миокардитом, и разработали дифференцированные подходы к лечению осложненной формы внебольничной пневмонии у детей с миокардитом.

Материалы и методы исследования.

Чтобы достичь поставленной цели, мы провели исследование в отделениях экстренной педиатрии и детской реанимации Самаркандского филиала Республиканского Научного Центра экстренной медицинской помощи. В исследование было вовлечено 80 детей в возрасте от 1 до 5 лет, у которых была диагностирована внебольничная пневмония. Участников разделили на две группы:

I группа – 40 детей с тяжелым течением внебольничной пневмонии на фоне миокардита.

II группа – 40 детей с легким и среднетяжелым течением внебольничной пневмонии с сопутствующим миокардитом. Также была сформирована контрольная группа из 20 здоровых детей.

Для пациентов из обеих групп проводился сбор анамнестических данных и комплексное обследование, включающее клинические, лабораторные и специализированные методы. Дети с тяжелой формой болезни были дополнительно разделены на две подгруппы:

Ia подгруппа (20 детей) получали традиционное лечение,

Ib подгруппа (20 детей) - получали традиционную терапию с добавлением специальной корректирующей схемы.

Результаты исследования.

Результаты проведенных исследований показали уникальные аспекты клинической симптоматики, ЭХОКГ и гемостатических показателей при внебольничной пневмонии с миокардитами у детей. Учитывая наличие недостаточной информации по данной теме, возникает необходимость в разработке действенных методов лечения этого заболевания у детей.

В предыдущей главе была выявлена патология плазменного гемостаза, тромбоцитарной системы и фибринолиза, что указывает на риск тромбообразования у детей с ВПМ и требует проведения адекватной коррекции терапии.

С учетом выявленных нарушений и в дополнение к стандартной терапии, мы выбрали «Трентал®» с пентоксифиллином в качестве подходящего антикоагулянта, который назначался внутрь в дозировке 3-5 мг дважды в день или 3-5 мг/кг в 30 мл 5% раствора глюкозы внутривенно один раз в сутки на протяжении всего лечения. Пентоксифиллин эффективен при повышенной

свертываемости крови. Однако исследования его применения в комплексной терапии ВПМ у детей пока отсутствуют.

Сравнительный анализ клинических проявлений показал, что применение пентоксифиллина приводило к более быстрому улучшению состояния пациентов, чем традиционная терапия, со снижением симптомов в среднем на 0,3–1,6 дня. Улучшение общего состояния и *normalization* патологических аускультативных данных в легких происходило значительно быстрее у детей, получавших пентоксифиллин ($P<0,05$).

Клиническая эффективность применения пентоксифиллина в терапии пневмонии с миокардитами проявилась в более быстром устранении гипертермии, увеличении размеров сердца и тахикардии ($P<0,05$), при этом сроки исчезновения акроцианоза, дыхательной недостаточности и систолического шума практически не отличались ($P<0,05$).

Средняя продолжительность госпитализации пациентов, получавших пентоксифиллин, была на 1,6 койко-дня меньше по сравнению со стандартной терапией, составив в Ib подгруппе $12,9\pm0,7$ койко-дней ($P<0,05$).

Таким образом, использование пентоксифиллина в комплексной терапии заболевания способствовало улучшению клинических признаков ВПМ по сравнению с традиционными методами лечения.

При поступлении в Ib подгруппе дети, получавшие стандартное лечение, и Ia подгруппе с пентоксифилином, имели эхокардиографические нарушения систолической и диастолической функции: увеличение КСР на 60,2% и 52,0%, рост КСО на 192,9% и 176,8%, и др., что при решении с высокой статистической значимостью ($P<0,01$, $P<0,001$) было практически одинаковым в обеих группах ($P>0,2$, $P>0,5$). В I подгруппе у пациентов показатели КСР составили $2,56\pm0,11$ см и КСО - $23,53\pm0,11$ мл, что соответствует нормативам ($P<0,05$). Несмотря на наличие положительной динамики, в I группе патологические уровни остались высокими: КСР - $3,04\pm0,14$ см, КСО - $37,45\pm1,64$ мл, а у обеих групп показатели КДО составили $71,84\pm4,51$ мл и $68,54\pm2,70$ мл, при этом ФВ была на уровне $35,5\pm2,3$ % и $54,3\pm2,4$ % соответственно ($P<0,01$, $P<0,02$). Важно отметить, что восстановление КСР и КСО в I подгруппе происходило более эффективно в сравнении с Ib группой пациентов ($P<0,01$, $P<0,001$).

Обсуждение. Таким образом, у пациентов, получавших пентоксифиллин, при выписке наблюдалась несоответствующая оценка КДО и ФВ, что, несмотря на эффективность по сравнению с традиционной терапией, говорит о продолжающейся перегрузке левого желудочка. Это может указывать на наличие гемодинамических нарушений и необходимость дальнейшего поиска оптимальных подходов к терапии.

При госпитализации у больных отмечалась значительная активация плазминовой системы коагуляции, проявлявшаяся в изменениях показателей: сокращение времени АЧТВ на 32,4% и 34,1%, увеличение времени ТВ на 101,1% и 80,0%, снижение уровня фибриногена на 42,7% и 31,6% по сравнению с контрольными данными ($P<0,05$, $P<0,01$, $P<0,001$). Это, вероятно, является результатом компенсаторной реакции на гиперкоагуляцию.

Дополнительно подтверждением служит увеличение фибринолитической активности плазмы на 34,5% и 34,6% и подъем уровня Д-димера на 43,2% и 55,2% по отношению к

норме ($P < 0,01$, $P < 0,001$). Нарушения в тромбоцитарном гемостазе проявлялись ростом ПТВ на 41,4% и 34,6% в подгруппах Ia и IIб ($P < 0,001$), что также могло быть компенсаторным механизмом. Наблюдаемые изменения в коагулограмме указывают на возможность гиперкоагуляционного состояния и являются характеристиками гемостаза у пациентов с ВПМ. Стоит отметить, что выявленные нарушения свертывающей системы в обеих группах были практически одинаковыми ($P > 0,1$, $P > 0,5$). У пациентов при поступлении показатели коагуляции и фибринолиза указывали на высокую тромбообразующую готовность, и несвоевременное

вмешательство в гиперкоагуляционный синдром может привести к декомпенсации.

Выводы. Результаты исследований, представленные в этой работе, касающиеся детей, указывают на восстановление показателей сердечной дисфункции. Мы полагаем, что это связано с антиагрегационными свойствами пентоксифиллина, который нормализует изменения в системе коагуляции, что в свою очередь снижает тяжесть воспалительных процессов. Данная нормализация основных патогенетических механизмов, наблюдающихся при ВПМ, способствует улучшению работы жизненно важных органов и систем, включая дыхательную и сердечно-сосудистую системы.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Bajaj, J. S., O'Leary, J. G., Lai, J. C., Wong, F., Long, M. D., Wong, R. J., & Kamath, P. S. (2022). Acute-on-chronic liver failure clinical guidelines. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG, 117(2), 225-252.
2. Breglec P. Multisistemski inflamatorni sindrom u djece (MIS-C) : дис. – University of Rijeka. Faculty of Medicine. Department of Pediatrics, 2022.
3. Chavarría A. P. et al. Antioxidants and pentoxifylline as coadjuvant measures to standard therapy to improve prognosis of patients with pneumonia by COVID-19 //Computational and Structural Biotechnology Journal. – 2021. – T. 19. – C. 1379-1390.
4. Eraikhuemen, N., Julien, D., Kelly, A., Lindsay, T., & Lazaridis, D. (2021). Treatment of community-acquired pneumonia: a focus on lefamulin. Infectious Diseases and Therapy, 10, 149-163.
5. Fedorovna I. M. OPTIMIZATION OF TREATMENT METHODS FOR IRRITABLE BOWEL SYNDROME Pulatova Nigina Yuldosh kizi.
6. Fedorovna I. M. The influence of risk factors on the development of atypical pneumonia in young children //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2022. – T. 11. – №. 2.
7. Fedorovna, I. M., & Kizi, S. Z. S. (2023). STATE OF HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ATYPICAL PNEUMONIA IN FREQUENTLY ILL CHILDREN. Research Focus, 2(10), 125-128.
8. Hadizadeh H. et al. Glutamatergic agents for the treatment of cocaine use disorder //Current Behavioral Neuroscience Reports. – 2022. – T. 9. – №. 4. – C. 101-112.
9. Haessler, S., Guo, N., Deshpande, A., Zilberberg, M. D., Lagu, T., Lindenauer, P. K., ... & Rothberg, M. B. (2022). Etiology, treatments, and outcomes of patients with severe community-acquired pneumonia in a large US sample. Critical care medicine, 50(7), 1063-1071.
10. Kardjavova G., Tojiyev B. ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF NEW THERAPEUTIC APPROACHES FOR COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN WITH MYOCARDITIS //Modern Science and Research. – 2024. – T. 3. – №. 2. – C. 182-193.
11. Karimdzhanov I. A. et al. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in children //CHILDS HEALTH. – 2024. – T. 19. – №. 5. – C. 312-315.
12. Laksono S., Afyani N. Diagnosis dan Tatalaksana Miokarditis Pada Anak: Tinjauan Pustaka //ANATOMICA MEDICAL JOURNAL| AMJ. – 2024. – T. 7. – №. 1. – C. 19-31.
13. Mamedovich, S. N., & Fedorovna, I. M. (2022). Efficacy of vilprafen and resistol in community-acquired pneumonia with atypical etiology in children. Thematics Journal of Applied Sciences, 6(1).
14. Nair, G. B., & Niederman, M. S. (2021). Updates on community acquired pneumonia management in the ICU. Pharmacology & therapeutics, 217, 107663.
15. Pettigrew M. M. et al. Comparison of the respiratory resistomes and microbiota in children receiving short versus standard course treatment for community-acquired pneumonia //MBio. – 2022. – T. 13. – №. 2. – C. e00195-22.
16. Sapunar N. Akutni miokarditis u djece i adolescenata : дис. – University of Zagreb. School of Medicine. Department of Pediatrics, 2024.
17. Ticona, J. H., Zacccone, V. M., & McFarlane, I. M. (2021). Community-acquired pneumonia: A focused review. Am J Med Case Rep, 9(1), 45-52.
18. Акулов, С. Н., & Шурыгина, И. П. (2021). оценка эффективности комплексного применения преформированных физических факторов при ретинальных осложнениях в ранний послеоперационный период хирургии катаракты на глазах с миопией высокой степени. Вестник восстановительной медицины, 20(5), 85-91.
19. Ахмедова, Н. Р., & Жураева, З. Р. (2021). ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕРЕВМАТИЧЕСКИХ МИОКАРДИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 66(4), 228-228.
20. Васичкина Е. С. и др. Миокардиты у детей. Современные аспекты диагностики //Российский педиатрический журнал. – 2024. – Т. 27. – №. 5. – С. 385-393.

21. Ибрагимова М. Ф., Атаева М. С. Влияние факторов риска на развитие атипичной пневмонии у детей раннего возраста //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 2. – С. 65-67.
22. Ибрагимова, М. Ф. (2022). Применение препарата пектолван ц при лечении атипичной пневмонии у детей. Биология, 3, 136.
23. Иванова И. А., Соктоева В. Б. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВАЗАПРОСТАНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ //Медицина завтрашнего дня. – 2022. – С. 47-48.
24. Карджавова Г. А. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ С МИОКАРДИТАМИ //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
25. Леонтьева И. В. Современная стратегия лечения миокардитов у детей //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2022. – Т. 67. – №. 1. – С. 28-38.
26. Насирова, А. А. (2023). ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ФЕНОТИПАХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. Journal of cardiorespiratory research, 1(1), 60-64.
27. Насырова З. А. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ЛОКУСА-819 С/Т (rs1800871) ГЕНА IL-10 ПРИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОСЕНСОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
28. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
29. Насырова З. А., Сафаров Д. А. У., Халилов Н. Х. ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА КАК ОСНОВНОЙ ФАКТОР РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 2. – №. 4. – С. 18-21.
30. Насырова, З. А. (2022). МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО РАССТРОЙСТВА СРЕДИ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ. Journal of cardiorespiratory research, 3(4), 54-61.
31. Пасевич Д. М., Кондратьева В. И. Коррекция нарушений функционального состояния эндотелия у пациентов с посттромботическим синдромом нижних конечностей. – 2023.
32. Раянова, Р. Р., Николаева, И. Е., Яковлева, Л. В., & Хабибуллин, И. М. (2023). Опыт успешного лечения фульминантного миокардита. Российский журнал персонализированной медицины, 3(2), 148-157.
33. Содбоева, С. В., & Оборова, Э. З. (2022). МОНИТОРИНГ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ У ДЕТЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ. In Медицина завтрашнего дня (pp. 128-129).
34. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Нуралиева, Г. Б., Бурибаева, А. Х., & Умарова, Н. Т. (2021). ДЕСТАБИЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМ СИНДРОМОМ. Вестник экстренной медицины, 14(1), 11-18.
35. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Саидов, М. А., & Болтакулова, С. Д. (2021). ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЗМОВ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Journal of cardiorespiratory research, 2(1), 20-24.
36. Терехов А. Г. и др. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ БЕНЗАЛКОНИЯ ХЛОРИДА, ДЕКСПАНТЕНОЛА И ПЕНТОКСИФИЛЛИНА В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ РАН В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ (экспериментальное исследование) //Вестник новых медицинских технологий. – 2024. – Т. 31. – №. 2. – С. 10-13.
37. Титова Н. В., Путятин И. А. Пентоксифиллин (Вазонит®)–патогенетический подход для коррекции когнитивных нарушений при цереброваскулярных заболеваниях //Consilium Medicum. – 2024. – Т. 26. – №. 11. – С. 794-800.
38. Толмачева, А. А., Алиева, Р. Ф., Шаряева, А. В., Миронова, И. А., Захаров, Д. И., Чепой, М. О., ... & Коробков, Д. М. (2024). ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ ЛИПОСОМАЛЬНОГО ПЕНТОКСИФИЛЛИНА ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ. Международный научно-исследовательский журнал, 3 (141)).
39. Тягушева, Е. Н. (2022). БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С МИОКАРДИТАМИ. In АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ БИОМЕДИЦИНЫ-2022 (pp. 268-269).
40. Шавазы Н. М., Ибрагимова М. Ф. Улучшение тактики лечения внебольничных пневмоний атипичной этиологии у детей //Журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.

ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz

Махматмуродова Наргиза Негматуллаевна
PhD, и.о.доцента
Кафедра внутренних болезней №4
Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ МОКРОТЫ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

For citation: Makhmatmuradova N.N. Cellular composition of spum in non-specific interstitial pneumonia // Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 1, pp.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Определение особенностей клеточного состава мокроты при неспецифической интерстициальной пневмонии. Материалом послужил ретроспективный анализ историй болезни 140 больных неспецифической интерстициальной пневмонией, поступивших в пульмонологическое отделение Самаркандского городского медицинского объединения. Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование по МКБ-10. Диагноз подтверждался на основании совокупности клинических и лабораторно-инструментальных показателей. Клиническое обследование включало изучение жалоб, сбор анамнеза, физикальное обследование, а также динамическое наблюдение за течением заболевания. По результатам у разных групп больных дифференцированы виды воспаления мокроты нейтрофильного, эозинофильного характера и выраженного. Определены уровни воспаления в разных группах — невыраженный, умеренный и выраженный. Отмечены результаты, дифференцирующие стадии воспаления: на ранних стадиях воспаления, когда еще нет существенного увеличения скорости оседания эритроцитов, преобладает макрофагальный механизм защиты. В дальнейшем, по мере развития воспалительной динамики, начинает доминировать нейтрофильный механизм защиты, что сопровождается увеличением скорости оседания эритроцитов.

Ключевые слова: неспецифическая интерстициальная пневмония, мокрота, диагностика, воспаление, степени выраженности.

Makhmatmuradova Nargiza Negmatullaevna
PhD, acting Associate Professor
Department of Internal Medicine №4
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

CELLULAR COMPOSITION OF SPUM IN NON-SPECIFIC INTERSTITIAL PNEUMONIA

ANNOTATION

Purpose of the study. Determination of the characteristics of the cellular composition of sputum in nonspecific interstitial pneumonia. The material was a retrospective analysis of the case histories of 140 patients with non-specific interstitial pneumonia admitted to the pulmonology department of the Samarkand City Medical Association. All patients underwent a general clinical examination according to ICD-10. The diagnosis was confirmed based on a combination of clinical and laboratory-instrumental indicators. The clinical examination included a study of complaints, collection of anamnesis, physical examination, and dynamic monitoring of the course of the disease. Based on the results, the types of sputum inflammation of neutrophilic, eosinophilic and severe nature were differentiated in different groups of patients. The levels of inflammation in different groups were determined - mild, moderate and severe. The results that differentiate the stages of inflammation are noted: in the early stages of inflammation, when there is no significant increase in the erythrocyte sedimentation rate, the macrophage defense mechanism prevails. Later, as

the inflammatory dynamics develops, the neutrophil defense mechanism begins to dominate, which is accompanied by an increase in the erythrocyte sedimentation rate.

Key words: nonspecific interstitial pneumonia, sputum, diagnostics, inflammation, degrees of severity.

Maxmatmurodova Nargiza Negmatullaevna

PhD, dostent v.b.

4-son ichki kasalliklar kafedrası

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

NOSPETSIFIK INTERSTITSIAL PNEVMONIYADA BALG'AMNING HUYAYRAVIY TARKIBI

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi. Nospetsifik interstitsial pnevmoniyada balg'amning hujayraviiy tarkibi xususiyatlarini aniqlash. Material sifatida Samarqand shahar tibbiyot birlashmasining pulmonologiya bo'limiga yotqizilgan nospetsifik interstitsial pnevmoniya bilan kasallangan 140 nafar bemorning tibbiy hujjatlarini retrospektiv tahlil qilindi. Barcha bemorlar XKT-10 ga muvofiq umumiy klinik tekshiruvdan o'tdilar. Tashxis klinik va laborator-instrumental ko'rsatkichlarning kombinatsiyasi asosida tasdiqlangan. Klinik tekshiruv shikoyatlarni o'rganish, anamnezni yig'ish, fizikal tekshiruv, shuningdek, kasallikning kechishini dinamik kuzatishda edi. Natijalarga ko'ra bemorlarni turli guruhlarida balg'am yallig'lanishning neytrofil, eozinofil tabiatli va ifodalanligini farqlash natijalari qayd etildi. Turli guruhlarida yallig'lanishning ifodalanligini darajalari - ifodalanmagan, muta'dil, ifodalanagan aniqlandi. Yallig'lanish bosqichlarini farqlash beruvchi natijalari qayd etildi: yallig'lanishning dastlabki bosqichlarida, eritrotsitlarning cho'kish tezligida hali ham sezilarli o'sish kuzatilmaganda, makrofaglarni himoya qilish mexanizmi ustunlik qiladi. Keyinchalik, yallig'lanish dinamikasining rivojlanish jarayonida neytrofillarni himoya qilish mexanizmi ustunlik qila boshlaydi, bu eritrotsitlar cho'kish tezligining oshishi bilan birga keladi.

Kalit so'zlar: nospetsifik interstitsial pnevmoniya, balg'am, diagnostika, yallig'lanish, ifodalanish darajalari.

Kirish. Hozirgi vaqtda dunyoning barcha mamlakatlarida, shu jumladan O'zbekistonda interstitsial o'pka kasalliklarining keng tarqalishi, ular oqibatida nogironlik va o'lim ko'rsatkichlarini yuqori bo'lishi bemorlarga ixtisoslashtirilgan pulmonologik yordam ko'rsatishning klinik va tashkiliy shakllarini takomillashtirish zarurligini belgilaydi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, «... dunyoda kasallanish yiliga 100 000 axoliga 70,1 tashkil qilmokda, tarkalishi esa 100 000 axoliga 6,27 dan 97,9 gacha kuzatilib, ulardan 1 mln dan ortig'ini o'limga sabab bo'lmoqda...»[6,8]. Ayni paytda interstitsial o'pka kasalliklari mavjud bo'lgan bemorlarda differentsial diagnostikaning murakkabligi sababli ushbu kasalliklarga chalingan bemorlarni davolashning davomiyligi va og'irligi, ularni o'z vaqtida aniqlash va diagnostika-davolash jarayonini to'liq amalga oshirish maqsadida diagnostika va davolashning eng maqbul usulini tanlash, ularni qo'llashning optimal vaqtini belgilash hamda davolashning natijalarini baholash pulmonologiya amaliyotida echimi topilishi zarur bo'lgan muammo hisoblanadi[2,9].

Jahonda interstitsial pnevmoniyaning shakllanishi jarayonida immunitet va endokrin tizimlarning roli, immunopatogenetik mexanizmlarni o'rni, erta tashxislash, optimal davolash va profilaktika usullarini ishlab chiqarishga qaratilgan qator ilmiy tadqiqotlar olib borilmokda. Bu borada qo'llanilayotgan diagnostika usullari fonida yallig'lanish biomarkerlari holatini, nospetsifik interstitsial pnevmoniyaning (NIP) shakllanishida katta ahamiyatga ega bo'lgan balg'amni baxolash orqali

diagnostika va prognozlash uchun ko'rsatmalar va qo'llash shartlarini takomillashtirishga qaratilgan ilmiy tadqiqotlarni olib borish muhim ahamiyat kasb etmoqda [4,10].

Tadqiqot maqsadi – nospetsifik interstitsial pnevmoniyada balg'amning hujayraviiy tarkibi xususiyatlarini aniqlash.

Tadqiqot materiali va uslublari. Material sifatida Samarqand shahar tibbiyot birlashmasining pulmonologiya bo'limiga yotqizilgan nospetsifik interstitsial pnevmoniya bilan kasallangan 140 nafar bemorning tibbiy hujjatlarini retrospektiv tahlil qildik. Barcha bemorlar XKT-10 ga muvofiq umumiy klinik tekshiruvdan o'tdilar. Tashxis klinik va laborator-instrumental ko'rsatkichlarning kombinatsiyasi asosida tasdiqlangan. Klinik tekshiruv shikoyatlarni o'rganish, anamnezni yig'ish, fizikal tekshiruv, shuningdek, kasallikning kechishini dinamik kuzatishda edi. Tadqiqot natijalarini hisoblash va baholash Windows operatsion tizimiga ega kompyuterda MS Excel (Microsoft) dasturiy paketi, statistik ma'lumotlarni qayta ishlash paketi SPSS 12.0.2 va Statistica, 6.0 (Stat Soft) yordamida amalga oshirildi. Olingan raqamli qiymatlar o'zgaruvchanlik statistikasi usullari bilan qayta ishlandi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhoqamasi. Birinchi bosqichda tekshirilgan bemorlar shartli ravishda bemorlar NIPning kechish og'irligiga ko'ra - engil 16 ta (11,4%) (NIPEK), o'rta og'ir 59 kishi (42,1%)(NIPO'K) va og'ir 65 (46,4%)(NIPOK) shartli guruhlariga ajratildi.

NIP li balg'am borligi barcha bemorlar balg'amining sitologik tekshiruvi o'tkazildi (1-jadval).

1-jadval

NIP bilan og'irgan bemorlarda balg'amning hujayrali tarkibi

Balg'am hujayralari, %	Diagnoz		
	NIPEK, n=16	NIPO'K, n=59	NIPOK, n=65
Makrofaglar	23,54±4,34	22,38±11,12	20,32±9,13
Neytrofillar	36,23±8,12	34,65±11,08	31,65±8,40
Eozinofilllar	23,8±1,28	23,0±2,84	20,0±4,21

Epiteliy		23,43±1,23	22,12±1,85	20,73 ±5,04
Limfotsitlar		11,42±3,22	9,32±3,07	8,43±3,48
Monotsitlar		2,52±4,43	2,35±1,14	2,21±4,64
Yallig'lanish darajalari	1	22,22%	16,39%	5,0%
	2	33,33%	33,78%	35,0%
	3	44,44%	49,83%	60,0%

Izoh: Me'yoriy taqsimot bilan tavsiflangan tanlovlar uchun o'rtacha qiymat va standart og'ish qiymati ($M + \sigma$) ko'rsatilgan.

NIP engil va o'rta og'ir kechishli bemorlar guruhlarida boshqalarga nisbatan balg'amdagi eozinofiliyaning yuqori

darajasi aniqlangan. Balg'amning sitologik xususiyatiga ko'ra, yallig'lanish jarayoni mo'tadil xarakterga ega edi.

NIP bilan og'rigan bemorlarda balg'amning hujayra tarkibining elementlari 2-jadvalda keltirilgan.

2-jadval

Balg'amning hujayra tarkibining elementlari

Balg'am elementlari	NIPEK N=16	NIPO'K N=59	NIPOK N=65
Epiteliy	7	7	5
Makrofaglar	24,3	22,6	19
Neytrofillar	45,6	42,2	35,7
Eozinofillar	17	13	8
Limfotsitlar	14,9	9,2	8,3
Monotsitlar	6,1	1,9	1,6

NIP bo'lgan barcha guruhlardagi bemorlarda balg'amdagi epiteliya foizini solishtirganda sezilarli farq topilmadi. Balg'amdagi makrofaglarning ulushiga nisbatan taxminan bir xil narsa kuzatiladi. NIP bilan og'rigan bemorlarning barcha guruhlarida balg'amdagi epiteliya va makrofaglarning bir tomonlama taqsimlanishi diqqatga sazovordir [3].

Balg'amdagi neytrofillar foizini solishtirganda, NIPEK va NIPO'K bilan og'rigan bemorlarda ushbu hujayralar tarkibi NIPOK bo'lgan bemorlarga qaraganda sezilarli darajada baland ekanligi aniqlandi. NIPEK bilan og'rigan bemorlarda balg'amdagi eozinofillar miqdori bo'yicha boshqa ma'lumotlar olingan, ularda eozinofillar ulushi NIPO'K va NIPOK bo'lgan bemorlarga nisbatan yuqoriroqdir. NIP bilan og'rigan bemorlarning barcha guruhlarida balg'amdagi neytrofillar va eozinofillarning xar xil yo'nalishli taqsimlanishi diqqatga sazovordir.

NIPEK bo'lgan bemorlarda limfotsitlar ulushi NIPOK bo'lgan bemorlarga qaraganda ishonchli yuqoridir. NIPO'K va NIPOK bilan og'rigan bemorlarning balg'amdagi limfotsitlarning tarkibi statistik jihatdan farq qilmaydi. Xuddi shunday ma'lumotlar monotsitlar uchun ham olingan. NIPEK bilan og'rigan bemorlarda monotsitlar ulushi NIPOK bilan

og'rigan bemorlarga nisbatan ancha yuqori bo'lgan va guruhlarini NIPO'K bilan solishtirganda farq kuzatiladi. NIPO'K li bemorlarda balg'amdagi limfotsitlar va monotsitlar ulushi NIPOK bo'lgan bemorlarga nisbatan yuqori bo'lgan.

Demak, NIPOK va NIPO'K li bemorlar guruhlarida epiteliy, makrofaglar, neytrofillar, limfotsitlar va monotsitlar tarkibi sezilarli bir-biridan farq qilmadi. NIPEK va NIPO'K bilan og'rigan bemorlar boshqalarga nisbatan balg'amdagi eozinofillarning eng yuqori foizi bilan tavsiflanadi. NIPOK bilan og'rigan bemorlarda epiteliy, makrofaglar, eozinofillar, neytrofillar, limfotsitlar va monotsitlarning eng past miqdori tekshirilgan boshqa guruhlarining balg'am sitogrammasi bilan taqqoslangan [5].

Balg'amdagi eozinofillar ulushi va ularning periferik qondagi miqdori o'rtasida bevosita bog'lam aniqlandi. Eozinofillar, ehtimol, tizimli darajada tartibga solinadi. Bemorlarning tekshirilgan guruhlarida balg'am va periferik qondagi neytrofillar foizini solishtirish natijalari statistik jihatdan farqlanmaydi.

NIPning klinik va patogenetik kichik guruhlar bo'yicha guruhlariga taqsimlanishi 3-jadvalda keltirilgan.

3-jadval

NIP ning klinik va patogenetik kichik guruhlar bo'yicha taqsimlanishi.

Klinik va patogenetik kichik guruhlar	Diagnoz		
	NIPEK, n=16	NIPO'K, n=59	NIPOK, n=65
Hujayrali	56,25%, n=9	6,78%, n=4	4,62%, n=3
Fibrozli	25,0%, n=4	45,76%, n=27	46,15%, n=30
Aralash	18,75%, n=3	47,46%, n=28	49,23%, n=32

3.6-jadvaldan ko'rinib turibdiki, hujayrali kichik guruhda NIPning engil kechishi qayd etilgan, fibrozli va aralash guruhlarda esa patologiyaning o'rtacha va og'ir kechishi ustunlik qilgan.

NIPO'K li bemorlar balg'amdagi neytrofillar ulushi va 1 soniyada jadallashgan nafas chiqarish hajmi (JNChH1) o'rtasida ishonchli manfiy bog'lam aniqlandi. Ammo makrofaglar ulushi

va JNChH1 o'rtasidagi bevosita bog'lam mavjud. Demak, NIPO'K li bemorlarda neytrofillarning himoyasi etarli emas, bu o'pka funksiyasining susayishi bilan namoyon bo'ladi, natijada balg'amdagi neytrofillar foizining oshishi bilan bronxial o'tkazuvchanlikning pasayishi bilan birga kechadi. NIPO'K guruhidagi bemorlar balg'amdagi makrofaglar sonining ortishi,

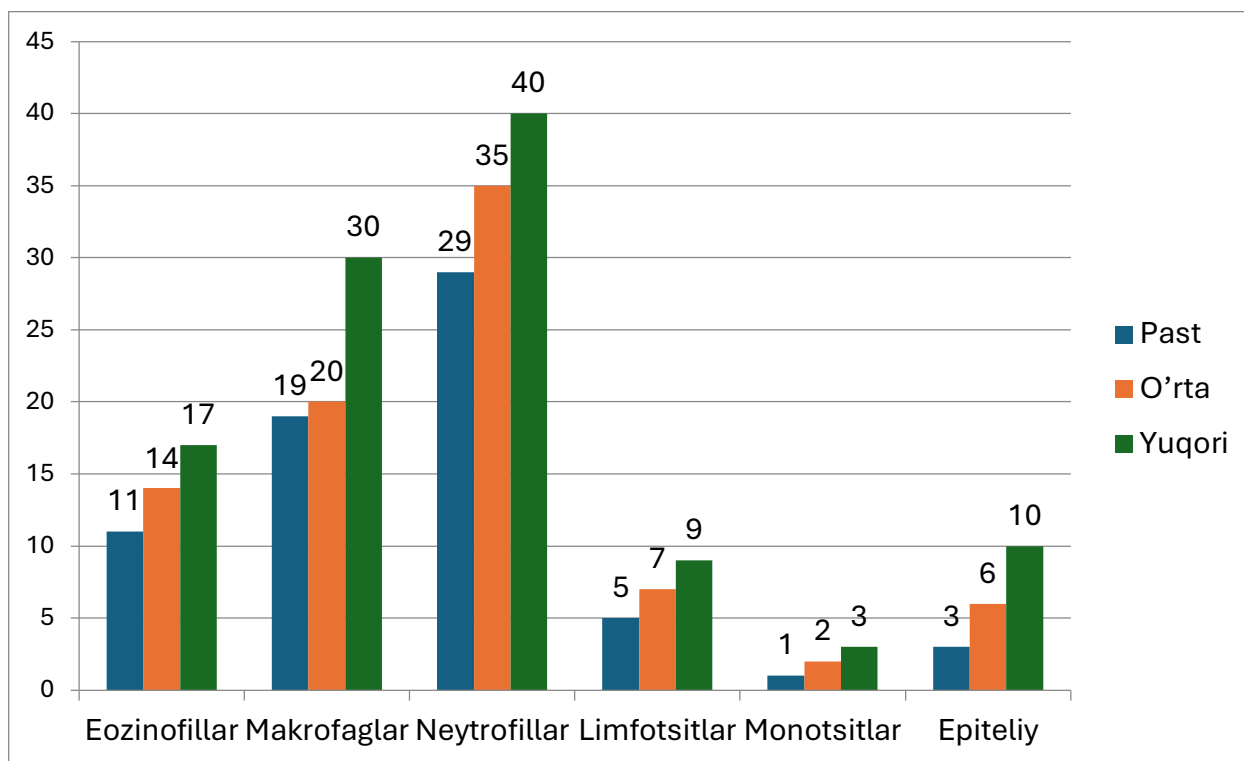
ularning himoya funksiyasidan dalolat beradi, chunki JNChH1 ni ham o'sishi qayd etiladi.

Balg'am hujayralarini, eritrotsitlarning cho'kish tezligi (EchT) bilani bog'lamlari tahlil qilindi. NIPO'K bilan og'rigan bemorlarda EchT va balg'amdagi neytrofillar o'rtasida musbat bog'lamlar mavjudligi aniqlandi. Neytrofillarning yuqori miqdori yuqori EchT bilan kechadi va EchT va balg'amdagi makrofaglar tarkibi o'rtasida sezilarli salbiy bog'lam - makrofaglar yuqori miqdori bilan past EchT qayd etiladi. Balg'am va EchT dagi neytrofillar, makrofaglar ulushining xar xil yo'nalishli nisbati, bu shu hujayralarning nafas a'zolarida yallig'lanish shakllanishi va bartaraf etishda ishtirok etishi bilan

bog'liqdir. Yallig'lanishning dastlabki bosqichlarida, makrofagal mexanizmi ustunlik qiladi, ya'ni EchT sezilarli oshishi kuzatilmaydi. Yallig'lanishda neytrofil mexanizmi ustunlik qilishi, EchT ning oshishi bilan birga kechadi.

NIP ga chalinganlarda balg'am sitogrammasida yallig'lanish mavjudligi va darajasi

NIPEK (16 bemor), NIPO'K (59 bemor) va NIPOK (65 bemor) bo'lgan bemorlarda spontan balg'am sitogrammasiga ko'ra yallig'lanish darajasi baholandi. Yallig'lanish darajasini baholash uchun hujayra miqdorining past, o'rta va yuqori ko'rsatkichlari inobatga olindi (1-rasm).



1-rasm. Balg'amning hujayraviviy tarkibi miqdorining shartli darajalari %

3.7-jadvalda balg'amni sitologik tekshiruvi bo'yicha NIP ga chalingan bemorlarda yallig'lanish darajalari keltirilgan.

4-jadval

Balg'amni sitologik tekshiruvi bo'yicha NIP ga chalinganlarda yallig'lanish darajasini taqsimlanishi

Ko'rsatkich	Past	O'rta	Yuqori
NIPEK	9	18	73
NIPO'K	9	52	39
NIPOK	34	44	22

NIPOK bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanishning muta'dil ustunligi mavjud. NIPO'K bilan og'rigan bemorlarda kuchliroq yallig'lanish aniqlandi. NIPEK li bemorlarda kuchliliroq yallig'lanish mavjud edi, bu boshqa guruhlardagi bemorlardan farqli o'laroq, o'tkir yallig'lanish jarayoni bilan izohlanadi, ularda esa surunkali yallig'lanish ustun bo'lgan [1].

Yallig'lanish darajasi NIP bilan og'rigan bemorlarda balg'amning sitologik tekshiruvi bo'yicha tahlil qilindi.

NIPOK bo'lgan bemorlar guruhida yallig'lanishning ifodalanmagan darajasi, NIPO'K bo'lgan guruhda - muta'dil yallig'lanish va NIPEK bo'lgan guruhda - ifodalangan yallig'lanish qayd etilgan (5-jadval).

5-jadval

NIP bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanish darajasining ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	NIPEK N=16	NIPO'K N=59	NIPOK N=65
Ifodalanmagan yallig'lanish darajasi	36	33	31
O'rta darajali yallig'lanish	35	33	32

Jadvalda balg'amni o'rtacha yallig'lanish darajasi (muta'dil) aniqlangan, hamda periferik qondagi neytrofillar va eozinofillarning soni taqqoslanib keltirilgan (6-jadval).

6-jadval.

Balg'amni muta'dil yallig'lanishida NIPLi bemorlarda periferik qonida neytrofillar va eozinofillarning soni

O'rta darajali yallig'lanish		
Tekshirilganlar	Neytrofillar	Eozinofilllar
	M±m	M±m
NIPEK	8,76±3,76	0,12±0,03
NIPOK	7,14±2,54	0,05±0,01
NIPOK	6,75±3,45	0,02±0,01

Izoh: normal taqsimot bilan tavsiflangan namunalar uchun o'rtacha qiymat va standart og'ishning qiymati ($M + \sigma$) keltirilgan.

Balg'am yallig'lanishning o'rtacha darajasi bo'lgan NIPEK li bemorlarda, periferik qondagi neytrofillarning mutlaq soni yallig'lanish darajasi bir xil. Lekin NIPOK bilan solishtirganda ishonchli darajada yuqoridir. NIPEK li bemorlarda periferik

qonda eozinofillarning soni, NIPOK li bemorlarga nisbatan ishonchli yuqoridir.

Yallig'lanish darajasi aniq bo'lgan NIP bilan og'rigan bemorlarda periferik qondagi neytrofillar va eozinofilllar, neytrofil elastaza miqdori, balg'amning sitologik tekshiruvi bo'yicha taqqoslandi (7-jadval).

7-jadval.

Balg'amni og'ir yallig'lanishida NIP li bemorlarda periferik qonida neytrofillar va eozinofillarning soni

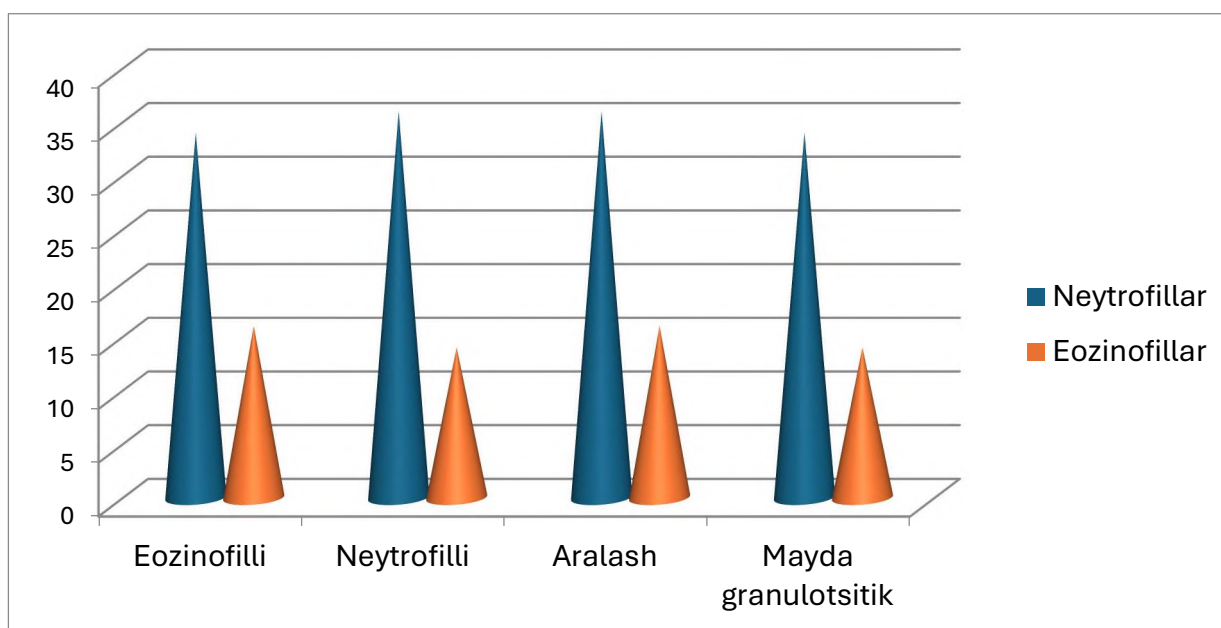
Yuqori darajali yallig'lanish		
Tekshirilganlar	Neytrofillar	Eozinofilllar
	M±m	M±m
NIPEK	8,26±3,76	0,25±0,07
NIPOK	7,64±2,54	0,05±0,02
NIPOK	6,15±3,45	0,10±0,01

Izoh: normal taqsimot bilan tavsiflangan namunalar uchun o'rtacha qiymat va standart og'ishning qiymati ($M + \sigma$) keltirilgan.

Ifodalangan yallig'lanishli NIPEK li bemorlarda periferik qondagi neytrofillarning mutlaq soni, bir xil yallig'lanish darajasiga ega bo'lgan NIPOK li bemorlarga nisbatan, hamda eozinofillarning miqdori ham ko'proqdir [7].

Balg'am turlari bo'yicha bemorlarning taqsimlanishi.

Balg'amli bemorlar sitologik tekshiruvi natijalari qo'ra, 4 turga bo'lindi: eozinofilli ($n=34$), neytrofilli ($n=36$), aralash ($n=32$) va mayda granulotsitik ($n=38$). Turlarini shartli chegaralar ishlab chiqilgan (2-rasm).



2-rasm. Bemorlarda balg'am fenotiplarining shartli chegaralari

NIPEKli bemorlarda eozinofilli (48,4%) va aralash (47,1%) balg'am turlari ko'proq uchragan. NIPEK (16,1%) li bemorlarga nisbatan, NIPOK li bemorlarda eozinofilli turi 3 baravar kam

kuzatilgan. NIPOK (54,7%) li bemorlarda neytrofil turi ustunlik qildi va NIPEK bilan og'rigan bemorlarda u 4 marta kamroq uchradi (8-jadval).

Bemorlarda balg'am fenotiplarining shartli chegaralari

Fenotiplar	NIPEK, n=16	NIPO'K, n=59	NIPOK, n=65
Eozinofilli	48,4%	35,5%	16,1%
Neytrofilli	17,0%	28,3%	54,7%
Aralash	47,1%	29,9%	23,0%
Mayda granulotsitik	30,3%	30,3%	39,4%

Kichik granulotsitik tip NIPEK va NIPO'K bo'lgan bemorlarda bir xil chastotada paydo bo'lgan, NIPOK bo'lgan bemorlarda (39,4%) ustunlik qilgan. Eozinofilli, neytrofilli va aralash fenotiplar bo'yicha NIPO'K li bemorlar NIPEK va NIPOK bo'lgan bemorlar o'rtasida oraliq o'rinda turadi.

Xulosa. Shunday qilib, bemorlarni turli guruhlarida yallig'lanishning neyтроfil, eozinofil tabiatli va ifodalanligini farqlash natijalari qayd etildi. Turli guruhlarida yallig'lanishning

ifodalanligini darajalari - ifodalanmagan, muta'dil, ifodalangan aniqlandi. Yallig'lanish bosqichlarini farqlash beruvchi natijalari qayd etildi: yallig'lanishning dastlabki bosqichlarida, EChTda hali ham sezilarli o'sish kuzatilmaganda, makrofaglarni himoya qilish mexanizmi ustunlik qiladi. Keyinchalik, yallig'lanish dinamikasining rivojlanish jarayonida neyтроfillarni himoya qilish mexanizmi ustunlik qila boshlaydi, bu EChT ning oshishi bilan birga keladi.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Ceelen J.J.M., Schols A.M.W.J., van Hoof S.J., de Theije C.C., Verhaegen F., Langen R.C.J. Differential regulation of muscle protein turnover in response to emphysema and acute pulmonary inflammation. // *Respir. Res.* - 2017 May 2; – №18(1). - P. 75.
2. Kaul B., Cottin V., Collard H.R., Valenzuela C. Variability in Global Prevalence of Interstitial Lung Disease. // *Front Med (Lausanne)*. - 2021 Nov. - 4;8:751181. doi: 10.3389/fmed.2021.751181. PMID: 34805219; PMCID: PMC8599270.
3. Mortaz E., Alipoor S.D., Adcock I.M., Mumby S., Koenderman L. Update on Neutrophil Function in Severe Inflammation. // *Front. Immunol.* – 2018. - № 9:2171. doi: 10.3389/fimmu.2018.02171
4. Wagener A. External validation of blood eosinophils, FENO and serum periostin as surrogates for sputum eosinophils in asthma. // *Thorax*. – 2015. – Vol. 15, №2. – P. 115-120.
5. Авдеев С.Н. Идиопатический легочный фиброз: современные подходы к терапии // *Практ. пульмонология*. - 2015. - №1. - С.22-31.
6. Аверьянов А.В., Лесняк В.Н., Коган Е.А. Редкие заболевания легких: диагностика и лечение.// Изд-во МИА, Москва. – 2016. – 245 с.
7. Андриков Б.Г., Богданова В.Д., Ляпун И.Н. Фенотипическая гетерогенность нейтрофилов: новые антимикробные характеристики и диагностические технологии. // *Гематология и трансфузиология*. – 2019. - №64(2). – С.211-221.)
8. Ибадов Р.А., Арифжанов А.Ш., Юлдашев У.К., Стрижков Н.А., Шаниева З.А., Абдуллаева С.Д., Ибрагимов С.Х. Особенности респираторной тактики при двусторонней интерстициальной пневмонии на фоне хронического отторжения. // *Нефрология и диализ*. – 2016. – Т. 18., № 4. – С. 459-463.
9. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов // *Кардиология в Беларуси*. – 2024. – № 6 Часть 16. – С. 624-639.
10. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами // *Journal of cardiorespiratory research*. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
11. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА // *Journal of cardiorespiratory research*. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
12. Негруца К.В. Нарушение функции нейтрофилов как один из механизмов формирования воспаления у больных бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и внебольничной пневмонии: Автореф...канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2017. – 24 с.
13. Убайдуллаев С.А., Убайдуллаев А.М. Пульмонологическая служба в Узбекистане // *Пульмонология*. – 2018; – №28(6). – С. 767-769.
14. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ // *Journal of cardiorespiratory research*. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.

**Набиева Нигора Абдувалиевна**Самостоятельный соискатель Военно-медицинской академии вооруженных сил.
Ташкент, Узбекистан**Нуриллаева Наргиза Мухтархановна**Заведующий кафедрой Внутренних болезней в семейной медицине №1
с основами превентивной медицины ТМА, д.м.н., профессор
Ташкент, Узбекистан**СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА P2RY12 С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ СРЕДИ
ВОЕННОСЛУЖАЩИХ****For citation:** Nabiyeva N. A., Nurillaeva N. M. ASSOCIATION OF P2RY12 GENE POLYMORPHISM WITH ARTERIAL HYPERTENSION AMONG MILITARY PERSONNEL. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp.____<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>**АННОТАЦИЯ**

Полученные результаты исследования показали, что среди военнослужащих с АГ наибольшее распространение имел гетерозиготный генотип H1/H2, что указывает на его ассоциацию с повышенным риском заболевания. В контрольной группе преобладал гомозиготный генотип H1/H1, что свидетельствует об его более низкой частоте среди лиц с АГ. Корреляционный анализ подтвердил связь между гетерозиготным генотипом и более выраженной степенью гипертензии, что позволяет считать его важным фактором для оценки тяжести заболевания. Генотипы по H2-аллелю не показали достоверной связи с развитием или тяжестью АГ. Тем самым, подтверждается важность полиморфизма гена P2RY12, как возможного маркера предрасположенности к артериальной гипертензии. Таким образом, результаты могут послужить основой для разработки новых методов ранней диагностики и профилактики АГ, а также для создания персонализированных программ лечения и контроля заболевания, что существенно повысит эффективность профилактических мер среди военнослужащих и других групп населения.

Ключевые слова: полиморфизм гена P2RY12, артериальная гипертензия у военнослужащих, генетическая предрасположенность, сердечно-сосудистые заболевания.

Nabiyeva Nigora AbduvaliyevnaIndependent applicant for the Military Medical Academy of the Armed Forces,
Tashkent, Uzbekistan**Nurillaeva Nargiza Mukhtarkhanovna**Head of the Department of Internal Medicine in Family Medicine No.1
with the basics of preventive medicine TMA, Doctor of medical sciences, professor
Tashkent, Uzbekistan**ASSOCIATION OF P2RY12 GENE POLYMORPHISM WITH ARTERIAL HYPERTENSION AMONG MILITARY
PERSONNEL****ANNOTATION**

The results of the study showed that the heterozygous H1/H2 genotype was most common among servicepersons with AH, indicating its association with an increased risk of the disease. In the control group, the homozygous H1/H1 genotype prevailed, indicating its lower frequency among individuals with AH. Correlation analysis confirmed the association between the heterozygous genotype and a more severe degree of hypertension, which allows us to consider it an important factor for assessing the severity of the disease. H2 allele genotypes showed no significant association with the development or severity of AH. Thus, the importance of P2RY12 gene polymorphism as a possible marker of predisposition to arterial hypertension is confirmed. Thus, the results may serve as a basis for the development of new methods of early diagnosis and prevention of AH, as well as for the creation of personalized

programmes of treatment and control of the disease, which will significantly increase the effectiveness of preventive measures among military personnel and other population groups.

Key words: P2RY12 gene polymorphism, arterial hypertension in military personnel, genetic predisposition, cardiovascular diseases.

Nabiyeva Nigora Abduvaliyevna

Qurolli kuchlar xarbiy tibbiyot akademiyasi mustaqil izlanuvchisi
Toshkent, O'zbekiston

Nurillayeva Nargiza Muxtarxanovna

TTA 1-son oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar va preventiv
tibbiyot asoslari kafedrası mudiri, t.f.d., professor
Toshkent, O'zbekiston

HARBIY XIZMATCHILAR ORASIDA P2RY12 GENI POLIMORFIZMINI ARTERIAL GIPERTENZIYA BILAN BOG'LIQLIGI

ANNOTASIYA

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, gipertoniya bilan og'rigan harbiy xizmatchilar orasida H1 / H2 heterozigot genotipi eng keng tarqalgan bo'lib, bu uning kasallik xavfi ortishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi. Nazorat guruhida homozigot H1 / H1 genotipi ustunlik qildi, bu uning gipertenziyasi bo'lgan shaxslar orasida past chastotasida uchrashini ko'rsatdi. Korrelyatsiya tahlili heterozigot genotip bilan gipertenziyaning og'ir darajasi o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqladi, bu bizga kasallikning og'irligini baholash uchun muhim omil deb hisoblash imkonini beradi. H2 allelining genotiplari gipertenziya rivojlanishi yoki og'irligi bilan sezilarli bog'liqlikni ko'rsatmadi. Bu arterial gipertenziyaga sezuvchanlikning mumkin bo'lgan belgisi sifatida P2RY12 gen polimorfizmining ahamiyatini tasdiqlaydi. Shunday qilib, natijalar gipertenziyani erta tashxislash va oldini olishning yangi usullarini ishlab chiqish, shuningdek kasallikni davolash va nazorat qilish bo'yicha shaxsiylashtirilgan dasturlarni yaratish uchun asos bo'lib xizmat qilishi mumkin, bu esa harbiy xizmatchilar va aholining boshqa guruhlari o'rtasida profilaktika choralari samaradorligini sezilarli darajada oshiradi.

Kalit so'zlar: P2RY12 gen polimorfizmi, harbiy xizmatchilarda arterial gipertenziya, genetik moyillik, yurak-qon tomir kasalliklari.

Актуальность. Изучение генетических факторов, предрасполагающих к развитию артериальной гипертензии (АГ), особенно среди военнослужащих, представляет собой значительный интерес. Военнослужащие, как особая группа населения, подвержены влиянию специфических профессиональных факторов риска, таких как физическое и психоэмоциональное напряжение, нерегулярный режим дня и повышенные нагрузки, что делает их здоровье важным объектом научных исследований. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), АГ продолжает оставаться одной из ведущих причин сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), а её ранняя диагностика и профилактика являются ключевыми аспектами для снижения заболеваемости и смертности [1].

Полиморфизм гена P2RY12, кодирующего пуриnergические рецепторы тромбоцитов, может быть связан с предрасположенностью к сосудистым нарушениям, включая АГ. Исследования показывают, что этот генетический маркер влияет на агрегацию тромбоцитов и регуляцию сосудистого тонуса, что делает его особенно актуальным в контексте ССЗ. Работы таких ученых, как Sorrentino S., et al. (2020), а также Wang L., et al. и коллеги (2019), показывают связь генетических вариаций P2RY12 с нарушениями сосудистой регуляции [2,3], хотя их значимость для различных групп требует дальнейшего изучения.

Недавние исследования, в частности, крупные геномные ассоциации (GWAS), подтверждают важность генетических факторов в развитии АГ, включая роль SNP в генах, регулирующих сосудистый тонус и тромбоцитарную функцию [4]. Однако данных о частоте генотипов P2RY12 среди военнослужащих и их связи с АГ недостаточно, что подчеркивает необходимость проведения углубленных исследований в данном направлении.

Целью нашей работы было выявление связи между генетическим вариантом подтипа пуриnergических рецепторов тромбоцитов, определяемым на основе полиморфизма гена P2RY12, и наличием или отсутствием АГ у военнослужащих мужчин. На наш взгляд, такое исследование позволит не только определить преобладающие генотипы среди обследуемой выборки больных, но и оценить их потенциальную роль в патогенезе АГ, что послужит важным моментом для разработки новых подходов к ранней диагностике и профилактике заболевания.

Материалы и методы исследования

В рамках данного исследования был проведен анализ полиморфизма гена P2RY12 H1/H2 (T744C) rs2046934 на основе 119 образцов ДНК, выделенных из клеток крови военнослужащих-мужчин. Участники исследования были распределены на две группы: основную (военнослужащие с наличием артериальной гипертензии, АГ) и контрольную (военнослужащие без признаков АГ). Основная группа включала 95 образцов, а контрольная – 24 образца ДНК. Экстракция ДНК из клеток крови проводилась с использованием стандартных методик, обеспечивающих необходимую чистоту и концентрацию материала для последующего генетического анализа. Для определения полиморфизма гена P2RY12 использовалась методика полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующим анализом аллелей.

В ходе исследования были идентифицированы три генотипа: гомозиготный H1/H1, гомозиготный H2/H2 и гетерозиготный H1/H2. Частота каждого из них была рассчитана как для общей выборки, так и для выделенных групп (основной и контрольной). Статистический анализ проводился с использованием критерия χ^2 для оценки значимости различий между группами. Достоверность корреляционных взаимосвязей между генотипами и

наличием/степенью тяжести АГ оценивалась с использованием уровня значимости $p < 0,05$. Для визуализации полученных данных использовались диаграммы, отражающие частоту встречаемости генотипов в зависимости от наличия/отсутствия АГ, а также уровень корреляционной зависимости между генетическими вариациями и тяжестью АГ. То есть, примененный комплекс методов позволил выявить достоверные ассоциации генетического варианта P2RY12 с наличием АГ и её клиническими характеристиками у военнослужащих.

Полученные результаты.

Для решения данной задачи нами был проведен анализа полиморфизма гена P2RY12 H1/H2 (T744C) rs2046934 на 119 образцах ДНК выделенной из клеток крови пациентов. Из 119 образцов в 34,5% случаев (41 образец из 119) был выявлен генотип P2RY12 гомозиготный по H1-аллелю (т.е. генотип H1/H1), а в 3,4% случаях (4 образца из 119) имелся генотип P2RY12 гомозиготный по H2-аллелю (т.е. генотип H2/H2). В остальных 62,2% (74 образца из 119) случаях генотип P2RY12 носил гетерозиготный характер (т.е. генотип H1/H2). Общая количество аллелей 238 (117 х 2), из них H1 = 156 и H2 = 82 единицы.

При проведении более углубленного анализа данного вопроса в зависимости от наличия / отсутствия АГ было установлено, что в основной группе количество образцов ДНК составило 95, а в группе контроля – 24 единицы.

В основной группе превалировала встречаемость гетерозиготного типа (т.е. H1/H2) гена P2RY12 H1/H2 (T744C) rs2046934 – 68,4% (65 образцов из 95), в то время как в группе контроля данный показатель имел место лишь в 37,5% случаев (9 образцов из 24) [$p=0,011$ и $\chi^2=6,531$]. Частота гомозиготных генотипов по H1-аллелю среди военнослужащих с наличием АГ (основная группа) составила 29,5% (т.е. 28 образцов из 95), а среди военнослужащих без АГ (группа контроля) – 54,2% (т.е. 13 образцов из 24) [$p=0,042$ и $\chi^2=4,113$]. Частота гомозиготных генотипов по H2-аллелю в основной группе военнослужащих составила 2,1% случаев (т.е. 2 образца из 95), а в группе контроля 8,3% случаев (2 образца из 24) [$p=0,380$ и $\chi^2=0,772$].

В итоге полученные результаты подчеркивают важность полиморфизма гена P2RY12 (T744C, rs2046934) как потенциального маркера предрасположенности больных к развитию АГ, при этом проведенное исследование выявило преобладание гетерозиготного генотипа H1/H2 среди военнослужащих с АГ, что указывает на его ассоциацию с повышенным риском заболевания. В то же время, среди военнослужащих без АГ преобладал гомозиготный генотип H1/H1, что может свидетельствовать о его возможном защитном эффекте.

При проведении корреляционного анализа в зависимости от наличия / отсутствия АГ были установлены следующие взаимозависимости: между наличием АГ и гетерозиготным (H1/H2) типом гена P2RY12 H1/H2 (T744C) rs2046934 – прямая корреляция достоверного характера ($p=0,007$; $r=0,243$; $t=2,716$); между наличием АГ и гомозиготным по H1-аллелю генотипом – обратная зависимость, также достоверного характера ($p=0,017$; $r=-0,217$; $t=-2,411$); между наличием АГ и гомозиготным по H2-аллелю генотипом – обратная зависимость, не достигавшая уровня достоверности ($p=0,227$; $r=-0,111$; $t=-1,211$).

Таким образом, в ходе исследования было установлено, что среди военнослужащих с АГ преобладает гетерозиготный генотип H1/H2 гена P2RY12 (T744C, rs2046934), что указывает на связь этого генотипа с повышенным риском заболевания. У военнослужащих без АГ чаще встречался гомозиготный H1/H1 генотип, что может свидетельствовать о различиях в генетической предрасположенности к гипертензии. Данные результаты подтверждают ассоциацию между генотипом и степенью выраженности заболевания, открывая возможности для дальнейших исследований в данной области.

Обсуждение.

Исследование полиморфизма гена P2RY12 H1/H2 (T744C) rs2046934 представляет собой важный шаг в понимании молекулярных механизмов, которые могут лежать в основе развития АГ. В данном контексте значительное внимание уделяется анализу частоты встречаемости различных генотипов в популяциях с разной склонностью к гипертензии. В нашей работе среди обследованных военнослужащих было выявлено преобладание гетерозиготного генотипа H1/H2 (62,2%), что также подтверждается результатами других исследователей, которые выявили высокий уровень распространенности этого полиморфизма в различных этнических группах [5].

Показано, что гетерозиготный тип гена P2RY12 ассоциирован с более выраженной степенью гипертензии, что согласуется с молекулярными механизмами, описанными в других работах. P2RY12 кодирует рецептор, который играет ключевую роль в регуляции сосудистого тонуса и воспалительных процессов. Влияние этого гена на состояние сосудистой стенки связано с его функцией в аденозинмонофосфатном сигнализировании, а также с участием в активации тромбоцитов, что может существенно повлиять на развитие АГ [6]. Ранее было установлено, что активность P2RY12 может изменять реактивность сосудов, что объясняет более высокую частоту АГ у носителей гетерозиготных форм данного гена.

Дополнительным аспектом нашей работы является сравнение групп с и без АГ, где наблюдается преобладание гетерозиготных носителей в основной группе. Схожие результаты были получены в более крупных генетических исследованиях, где гетерозиготность по полиморфизму T744C была связана с повышенным риском сосудистых заболеваний, включая гипертензию [7]. Примечательно, что гомозиготные носители H1-аллеля реже встречаются среди пациентов с АГ, что, возможно, указывает на наличие защитного эффекта этого варианта гена, о чем свидетельствуют данные других авторов [8].

Рассматривая результаты корреляционного анализа, можно отметить интересные взаимосвязи между генотипами и степенью тяжести АГ. В частности, гетерозиготный тип (H1/H2) ассоциируется с более высокой степенью гипертензии (АГ-2ст), что может быть объяснено более выраженными сосудистыми нарушениями у носителей этого генотипа. Это также поддерживается данными других работ, где показано, что мутации в гене, кодирующем P2RY12, могут значительно влиять на клиническую картину гипертензии, способствуя ее прогрессированию [9]. В то время как для гомозиготных форм (H1/H1 и H2/H2) наблюдается меньшая ассоциация с высокими уровнями АГ, что может указывать на их роль в поддержании сосудистого тонуса в пределах нормы. Влияние данного гена на развитие этих заболеваний

обосновано его участием в процессах воспаления и агрегации тромбоцитов, что может способствовать образованию атеросклеротических бляшек и увеличению вязкости крови, что в свою очередь влияет на кровяное давление и развитие гипертонии [10].

Для более глубокого понимания молекулярных механизмов связи гена P2RY12 с АГ необходимо провести дальнейшие исследования, включающие более широкий спектр полиморфизмов этого гена, а также изучение взаимодействий с другими генетическими и внешними факторами.

Заключение.

Данное исследование установило важную роль полиморфизма гена P2RY12 (H1/H2, T744C, rs2046934) в контексте АГ у военнослужащих. Наибольшее распространение среди пациентов с гипертонией имел гетерозиготный генотип H1/H2, что свидетельствует о его ассоциации с повышенным риском заболевания.

Преобладание гомозиготных форм H1/H1 среди военнослужащих без АГ указывает на защитный эффект этого генотипа, что подтверждает его возможную роль в снижении вероятности развития гипертонии.

Корреляционный анализ показал прямую связь между наличием гетерозиготного генотипа и более выраженной степенью гипертонии, что подтверждает его значимость для оценки тяжести заболевания. В то же время, гомозиготные генотипы по H2-аллелю не продемонстрировали достоверной связи с наличием или степенью тяжести АГ, что открывает путь для дальнейших исследований в этой области.

Знание генотипической предрасположенности может помочь в создании персонализированных программ профилактики и лечения АГ, что в свою очередь приведет к более эффективному контролю заболеваемости и снижению рисков сердечно-сосудистых осложнений как у военнослужащих, так и у других групп населения.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. World Health Organization (WHO). (2021). Global Health Risks: Mortality and Burden of Disease Attributable to Selected Major Risks. World Health Organization.
2. Sorrentino, S., et al. (2020). Genetic variations in P2RY12 and their implications in platelet aggregation. *Journal of Clinical and Experimental Cardiology*, 45(3), 231-245.
3. Wang, L., et al. (2019). Genetic variants in P2RY12 and their impact on vascular regulation and hypertension. *Hypertension Research*, 42(5), 455-463.
4. Khera, A. V., et al. (2020). Genome-wide association study of 1.5 million people identifies 538 loci associated with blood pressure traits. *Nature*, 581(7806), 403-412.
5. Cheng, H., et al. (2021). The Association of P2RY12 Polymorphisms with Cardiovascular Diseases: A Review of the Literature. *Cardiovascular Genetics*, 12(2), 102-110.
6. Morris, J. S., et al. (2022). P2Y Receptor Signaling in Hypertension: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Hypertension Research*, 45(3), 215-222.
7. Kumar, S., et al. (2023). Impact of P2RY12 Gene Variants on Hypertension Risk: A Genomic Approach. *Journal of Hypertension*, 41(5), 1042-1050.
8. Zhang, L., et al. (2022). Protective Genetic Variants and Their Role in Cardiovascular Disease Resistance in Hypertensive Populations. *Journal of Clinical Genetics*, 37(1), 77-85.
9. Li, Q., et al. (2020). Correlation between P2RY12 Receptor Variants and Hypertension Severity in a Chinese Population. *American Journal of Hypertension*, 33(4), 345-353.
10. Smith, L. R., et al. (2022). Genetic Variants in Platelet Function and Their Role in Hypertension. *Journal of Clinical Hypertension*, 24(6), 453-460.



Насырова Зарина Акбаровна,

Самаркандский государственный медицинский
университет доцент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самарканд, Узбекистан

Расулова Дилфуза Олимовна

Резидент магистратуры кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самарканд, Узбекистан

СОСТОЯНИЕ КОРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

For citation: Nasyrova Zarina Akbarovna. STATE OF CORONARY VESSELS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp. ____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Ишемическая болезнь сердца известна как «первый убийца здоровья человека». Согласно данным, опубликованным ВОЗ в 2019 году, число людей, ежегодно умирающих от сердечно-сосудистых заболеваний, составляет 31% от общего числа смертей во всем мире, больше, чем любая другая причина смерти. **Цель исследования:** оценка степени поражения коронарных артерий у больных, направленных на экстренное и плановое аортокоронарное шунтирование. Результаты проведенного исследования показали, что из всех изученных нами факторов риска артериальная гипертензия, тревожность, гиперурикемия, гиперхолестеринемия показали взаимосвязь с количеством поражений коронарных артерий. **Материалы и методы исследования:** Исследование проводилось в рентгенохирургической операционной, оснащенной ангиокардиографической установкой "SIEMENS ARTIS ZEE ECO" (ГЕРМАНИЯ). Ангиометрические и морфометрические расчеты проводились с помощью компьютерных программ, встроенных в систему. Пункцировали артерии левого предплечья путем пункции по методу С. Сельдингера под местной анестезией (Sol. Novocaini hydrochloridi 0,25% — 20 мл). **Результаты исследования:** в результате проведенного исследования было установлено, что из всех изученных нами факторов риска артериальная гипертензия, сахарный диабет, тревожно-депрессивный синдром, бессимптомная гиперурикемия, гиперхолестеринемия показали значимую взаимосвязь с количеством поражений коронарных артерий.

Ключевые слова: коронароангиография, артериальная гипертензия, гиперурикемия, тревожность, аортокоронарное шунтирование

Nasirova Zarina Akbarovna,

Samarqand davlat tibbiyot
universitetining 2-sonli ichki kasalliklar
va kardiologiya kafedrasi dotsenti
Samarqand, O'zbekiston

Rasulova Dिल्фуза Olimovna

2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasi magistratura rezidenti
Samarqand, O'zbekiston

YURAK ISHEMIK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA KORONAR OQIMNING HOLATI

ANNOTATSIYA

Yurak ishemik kasalligi "inson salomatligining birinchi qotili" sifatida tan olingan. JSST tomonidan 2019-yilda e'lon qilingan ma'lumotlarga ko'ra, har yili yurak-qon tomir kasalliklaridan vafot etadigan odamlar soni dunyodagi barcha o'limlarning 31 foizini

tashkil etadi, bu boshqa har qanday o'lim sababidan ko'pdir. Tadqiqotning maqsadi shoshilinch va rejali aortokoronar shuntlashga yo'naltirilgan bemorlarda koronar arteriyalarning shikastlanish darajasini baholashdan iborat. O'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, biz o'rgangan barcha xavf omillaridan arterial gipertenziya, xavotir, giperurikemiya va giperxolesterinemiya koronar arteriyalarning shikastlanish soni bilan o'zaro bog'liqlikni namoyon etdi. Tadqiqot materiallari va usullari: Tadqiqot "SIEMENS ARTIS ZEE ECO" (GERMANIYA) angiokardiografik uskunasini bilan jihozlangan rentgen-jarrohlik operatsiya xonasida o'tkazildi. Angiometrik va morfometrik hisob-kitoblar tizimga o'rnatilgan kompyuter dasturlari yordamida amalga oshirildi. Chap bilak arteriyalari S.Seldinger usuli bo'yicha mahalliy og'riqsizlantirish ostida (Sol. Novocaini hydrochloridi 0,25% — 20 ml) punktsiya qilindi. Tadqiqot natijalari: o'tkazilgan tadqiqot natijasida biz o'rgangan barcha xavf omillaridan arterial gipertenziya, qandli diabet, xavotirli-depressiv sindrom, simptomsiz giperurikemiya va giperxolesterinemiya koronar arteriyalarning shikastlanish soni bilan sezilarli bog'liqlikni ko'rsatdi.

Kalit so'zlar: koronaroangiografiya, arterial gipertenziya, giperurikemiya, xavotir, aortokoronar shuntlash

Nasyrova Zarina Akbarovna,

Samarkand State Medical

University, Associate Professor of the Department of Internal

Diseases and Cardiology No. 2

Samarkand, Uzbekistan

Rasulova Dilfuza Olimovna

Resident of the Master's program of the

Department of Internal Diseases and Cardiology No. 2

Samarkand, Uzbekistan

STATE OF CORONARY VESSELS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

ABSTRACT

Ischemic heart disease is known as the "number one killer of human health." According to data published by the WHO in 2019, the number of people dying annually from cardiovascular diseases accounts for 31% of the total number of deaths worldwide, more than any other cause of death. Purpose of the study: to assess the degree of coronary artery damage in patients referred for emergency and planned coronary artery bypass grafting. The results of the study showed that among all the risk factors we studied, arterial hypertension, anxiety, hyperuricemia, and hypercholesterolemia showed a correlation with the number of coronary artery lesions. Materials and methods of research: The study was conducted in a radiosurgical operating room equipped with an angiocardigraphic device "SIEMENS ARTIS ZEE ECO" (GERMANY). Angiometric and morphometric calculations were performed using computer programs integrated into the system. The arteries of the left forearm were punctured using the S. Seldinger method under local anesthesia (Sol. Novocaini hydrochloridi 0.25% — 20 ml). Results of the study: As a result of the conducted research, it was established that among all the risk factors we studied, arterial hypertension, diabetes mellitus, anxiety-depressive syndrome, asymptomatic hyperuricemia, and hypercholesterolemia showed significant correlations with the number of coronary artery lesions.

Keywords: coronary angiography, arterial hypertension, hyperuricemia, anxiety, coronary artery bypass grafting

Ischemic heart disease is known as the "number one killer of human health." According to data published by the WHO in 2019, the number of people dying annually from cardiovascular diseases accounts for 31% of the total number of deaths worldwide, more than any other cause of death. However, diagnosing cardiovascular diseases remains expensive, which hinders the widespread use of modern technologies worldwide, especially in some developing regions. Therefore, it is urgently necessary to find a method that allows for quick and effective diagnosis of coronary heart disease at low cost [8,9,12].

Currently, the most common method for diagnosing coronary heart disease is coronary angiography, an invasive procedure considered the "gold standard" for diagnosing coronary heart disease.

Blood biochemical analysis indicators can illustrate the degree of coronary artery obstruction [1,3,13]. After myocardial damage, cardiac troponin complexes are released into the blood, with the content of this substance in the blood gradually increasing and persisting for a long time. Therefore, when a patient presents with symptoms of cardiovascular disease, it is often necessary to perform blood tests to monitor troponin levels. Doctors can determine whether the patient suffers from heart disease and to what extent based on the test results. Thus, blood tests can be used to predict the risk of cardiovascular diseases. Additionally, color Doppler echocardiography reports are also

very useful for diagnosing coronary heart disease. This method uses the Doppler principle and various electronic technologies to display a real-time spectrogram of blood flow of a certain volume (SV) at a specific point in the heart or large blood vessels under conditions of two-dimensional echocardiogram positioning. Coronary atherosclerotic heart disease is a type of atherosclerotic lesion of the coronary arteries that causes stenosis or blockage of the vascular lumen, leading to ischemia, hypoxia, or myocardial necrosis [2,4,14].

In the aforementioned studies, most experiments used several indicators to assess the risk of coronary heart disease without taking into account the general condition of patients. The accuracy of CHD prognosis in most literature sources is below 90%, which does not meet the requirements of clinical practice. In literature using deep learning algorithms, most studies analyze coronary angiography images. Since coronary angiography has several disadvantages mentioned above, many doctors and patients are reluctant to use it. Therefore, it is urgently necessary to find a method that allows for quick, effective, and accurate diagnosis of coronary heart disease at low cost.

Purpose of the study: to assess the degree of coronary artery damage in patients referred for emergency and elective coronary artery bypass grafting.

Materials and methods: The study was conducted in a radiosurgical operating room equipped with a "SIEMENS

ARTIS ZEE ECO" (GERMANY) angiographic system. Angiometric and morphometric calculations were performed using computer programs integrated into the system. The left forearm arteries were punctured using the Seldinger technique under local anesthesia (0.25% Novocaine hydrochloride solution – 20 ml).

Data storage and primary processing were carried out in Microsoft Excel 2010 database using Statistica 10 software. The data were expressed as follows: mean value (M) $\pm$ standard deviation (m). To determine the statistical significance of differences in continuous variables between the two groups, Student's t-test was used for parametric distributions. For 3 or more groups, ANOVA test was conducted.

Results: 109 patients with coronary heart disease were selected at the Samarkand Regional Branch of the Republican Scientific and Practical Center of Cardiology. After admission to

the hospital, patients with unstable angina underwent diagnostic coronary angiography. Patients were divided into two groups based on the treatment method: the 1st group received emergency CABG (ECABG), the 2nd group received elective CABG (PCABG). To diagnose the location and severity of coronary artery (CA) lesions, we performed coronary angiography by catheterizing the femoral artery (25.2%) and radial artery (74.8%). Single-vessel disease was not detected in any patient, two-vessel disease was found in 6 (11.1%) patients of the first group and in 8 (14.5%) patients of the second group. Three-vessel disease was detected in 29 (53.7%) patients of the first group and in 26 (47.3%) patients of the second group, while lesions in more than 3 coronary arteries were found in 19 (35.2%) patients of the first group and in 21 (38.2%) patients of the second group (Fig. 1).

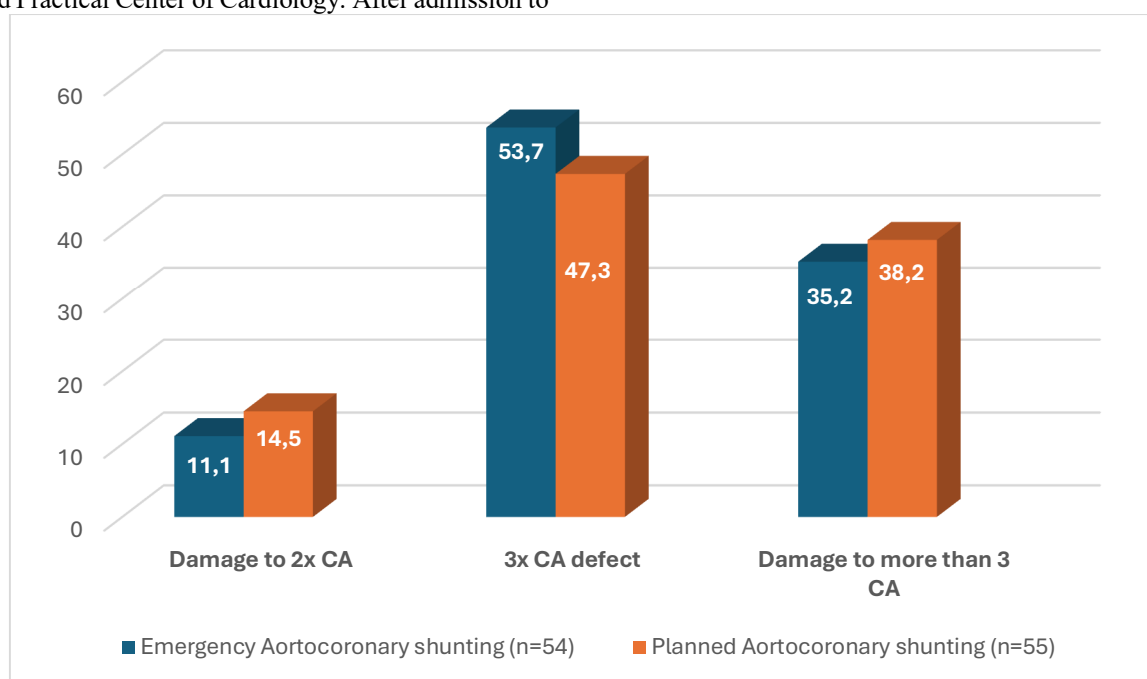


Figure 1. Distribution of patients by the number of coronary artery lesions.

Pronounced calcification was observed in 79 (72.4%) out of 109 patients

studied. In the 1st group - 41 (75.9%) patients, in the 2nd - 38 (69.1%) ($P > 0.05$ between the 1st and 2nd groups). Moderate coronary artery calcification was observed in 30 (27.6%) patients out of 109 examined. In the 1st group - 13 (24.1%) patients, in

the 2nd - 17 (30.9%). Thus, coronary artery calcification was observed in all patients, but the most pronounced calcification was registered in the 1st group of patients ($P < 0.05$), which indicates severe coronary artery damage that became an indication for EACABG.

Table 1.

CA calcification among patients with coronary heart disease who received EACABG and CABG

	Emergency Aortocoronary shunting (n=54)	Planned Aortocoronary shunting (n=55)	All patients (n=109)
Pronounced coronary artery calcification	41 (75.9%)	38 (69.1%)	79 (72.4%)
Moderate coronary artery calcification	13 (24.1%)	17 (30.9%)	30 (27.6%)
Diffuse coronary artery disease	36 (66.7%)	42 (76.4%)	78 (71.5%)
Hemodynamically significant left coronary artery disease	47 (87.03%)	49 (89.1%)	96 (88%)

Hemodynamically significant right coronary artery disease	18(33.4%)	15(27.2%)	33(30.3%)
---	-----------	-----------	-----------

It should be noted that when examining the affected branches of the coronary arteries (CA) among the first group, it was revealed that the anterior interventricular artery (AIVA) was most commonly affected and was detected in 29 (53.7%) patients with unstable angina. Damage to the right coronary artery was found in 18 (33.3%) patients, while left coronary artery damage

was detected in only 8 (14.8%) patients. The diagonal branch (DB) was also frequently affected and was identified in 16 (29.6%) patients. Circumflex artery damage was observed in 12 (22.2%) patients, obtuse marginal branch damage in 10 (18.5%) patients, and posterior interventricular artery damage was detected in 4 (7.4%) patients (Fig. 2).

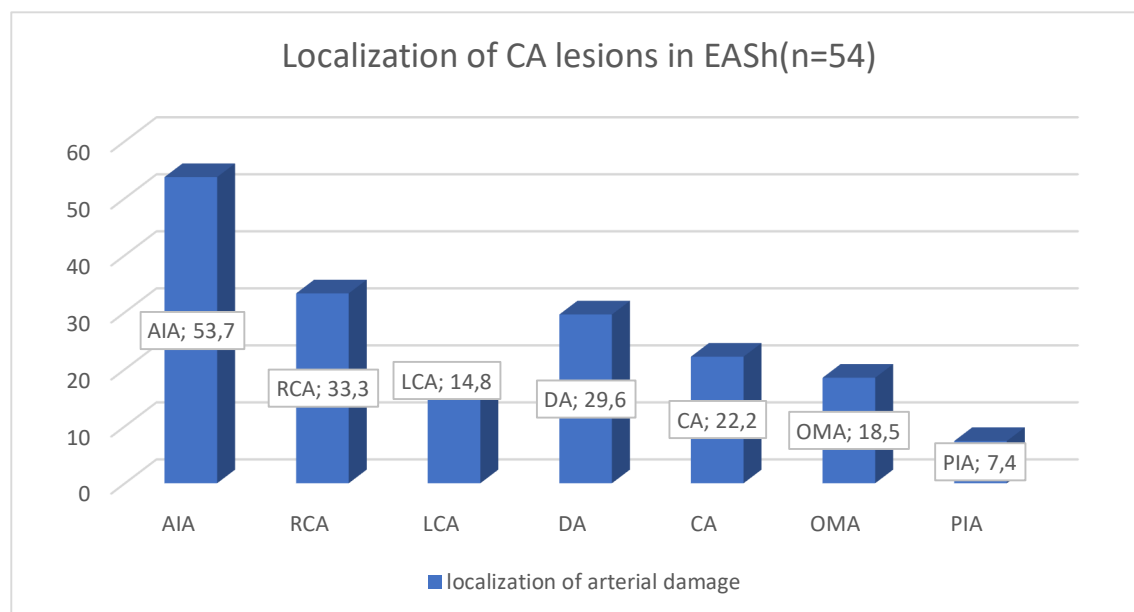


Figure 2. Localization of CA lesions in EASh.

In the study of affected coronary artery (CA) branches among the second group of patients, it was found that anterior interventricular artery (AIA) lesions were detected in 34 (61.8%) patients with unstable angina, right CA lesions were found in 15 (27.2%) patients, left CA lesions were observed in 16 (29.1%)

patients, diagonal branch lesions were identified in 18 (32.7%) patients, circumflex branch lesions were present in 17 (30.9%) patients, obtuse marginal branch lesions were found in 11 (20.0%) patients, and posterior interventricular artery lesions were detected in 12 (21.8%) patients (Fig. 2).

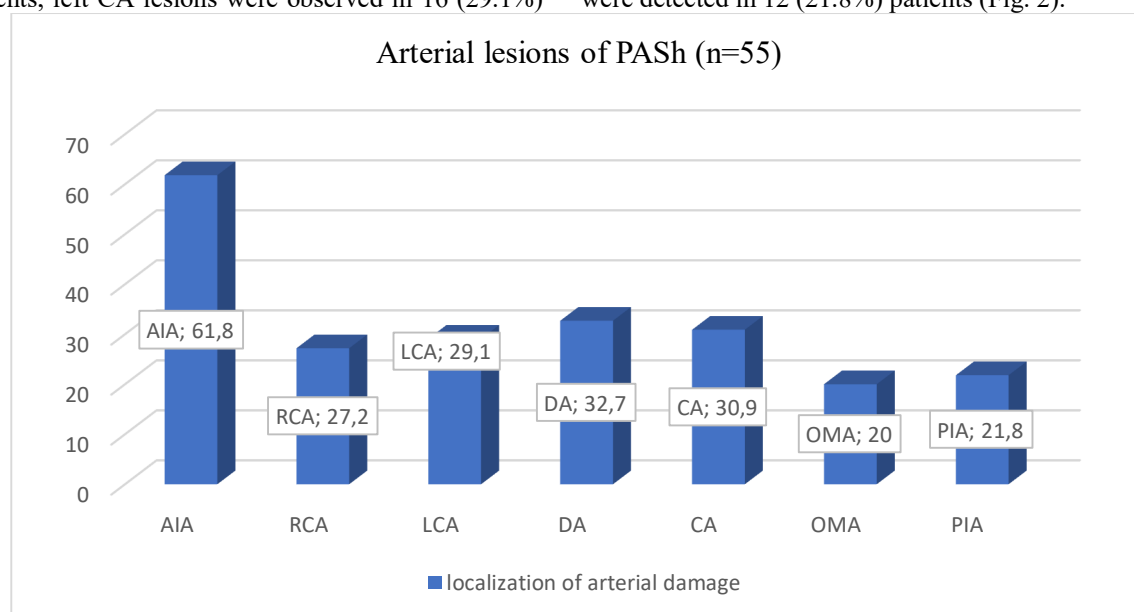


Рисунок 3. Локализации поражения КА ПАКШ.

Thus, the most vulnerable coronary arteries were the AIA, right CA, diagonal and circumflex arteries.

To determine the relationship between CA lesions and the choice of treatment method, we decided to consider modified and

unmodified risk factors for the progression of coronary artery disease among these patients.

Table 2.

Prevalence of risk factors in groups of patients who were prescribed emergency and planned CABG

Risk factor	Emergency Aortocoronary shunting (n=54)	Planned Aortocoronary shunting (n=55)	P
Men	28 (51,8%)	28 (50,9%)	0,405
Age (years)	61,4±11,13***	63,1±10,98	<0,001
Hypercholesterolemia	41 (75,9%)	37 (67,2%)	0,241
Art. Hypertension	38 (70,4%)*	29 (52,7%)	0,022
Diabetes mellitus	14 (25,9%)	7 (12,7%)	0,411
Obesity	29 (53,7%)	23 (41,8%)	0,362
Hyperuricemia	29 (53,7%)*	21 (38,1%)	<0,001
Smoking	11 (20,3%)*	8 (14,5%)	<0,001
Heavy inheritance.	30 (55,5%)	24 (43,7%)	0,143
Low physical activity	24 (44,5%)	18 (32,7%)	0,295
Number of combined FRs	4,6±1,2***	3,2±1,5	<0,001

Note: *P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001-significance of differences between groups of NS patients.

Table 2 presents data from a comparative analysis between patients with unstable angina (UA) who underwent endovascular aortocoronary bypass (EACB) and those who received conventional aortocoronary bypass (CACB), respectively. As can be seen, the frequency of male patients was higher among those who underwent EACB (51.8% versus 50.9%, respectively), but the difference was not statistically significant (p=0.405). Furthermore, no significant association was found between EACB and risk factors such as diabetes mellitus (p=0.41), obesity (p=0.36), family history (p=0.14), and physical inactivity (p=0.29). Statistically significant differences were identified when comparing arterial hypertension (p=0.022), total cholesterol (p<0.001), blood uric acid levels (p<0.001), smoking (p<0.001), and the frequency of multiple risk factor combinations (p>0.001). Despite the lack of statistical significance, obesity was frequently observed in patients undergoing EACB - in 53.7% of cases, although it was also common in the CACB group at 41.8%. Additionally, statistically significant indicators of hypercholesterolemia (p<0.001) and asymptomatic hyperuricemia (p<0.001) were identified, which is consistent with previous studies. The level of total cholesterol was somewhat higher in patients undergoing EACB compared to those receiving CACB, amounting to 6.9±1.88 mmol/l.

When studying the average blood pressure levels among patients undergoing EACB and CACB, the differences were not statistically significant. However, patients undergoing EACB

had higher average blood pressure levels compared to those receiving CACB: 151.2±25.12 mm Hg and 140.5±28.34 mm Hg, respectively (p>0.232).

Thus, coronary heart disease was considered a manifestation of a complex combination of 4 or more risk factors (21.8% - smoking, 47.5% - sedentary lifestyle, 71.1% - hypercholesterolemia, 53.0% - hyperuricemia, 68.8% - arterial hypertension). Isolated hypercholesterolemia alone is not capable of influencing the development of coronary heart disease, but in combination with smoking, hyperuricemia, and hypertension, it can play a negative role, triggering a cascade of pathological processes and ultimately leading to the destabilization of coronary artery disease.

To determine the relationship between risk factors and the number of affected coronary arteries, patients were divided into 3 groups (n=109): 1st group - involvement of two coronary arteries (n=14); 2nd group - involvement of three coronary arteries (n=55); 3rd group - involvement of three or more coronary arteries (n=40).

When comparing the prevalence of risk factors and the number of CA-affected individuals, a statistically significant correlation was found in the study of the frequency of arterial hypertension (AH). AH was detected in 13 (11.9%) patients of the 1st group, 19 (17.4%) patients of the 2nd group, and 35 (32.1%) patients of the 3rd group (Fig.3.3). The difference between the 1st and 2nd, 2nd and 3rd groups was statistically significant (p=0.001 and p<0.01, respectively).

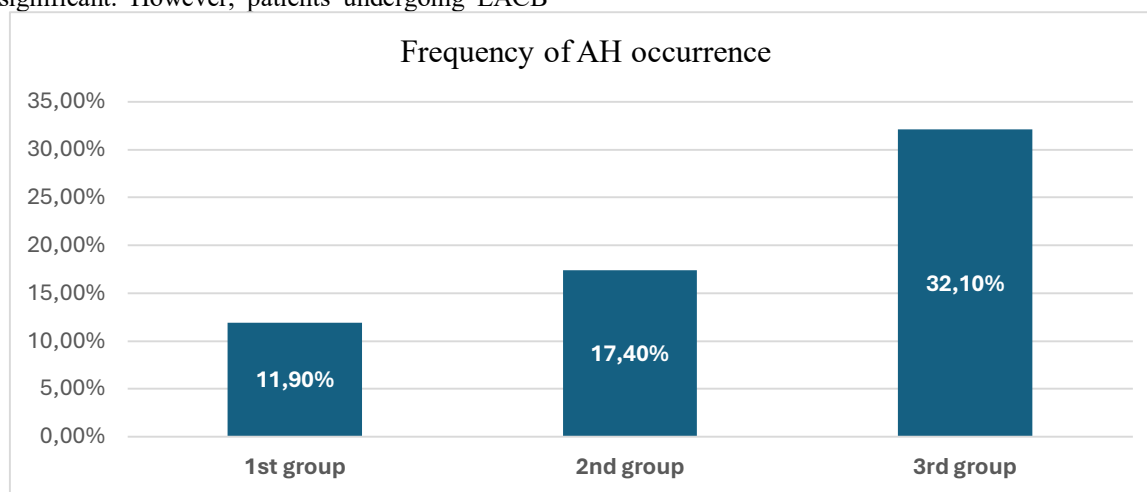


Figure 4. Frequency of AH occurrence among patients depending on the number of CA lesions.

When examining the number of CA lesions in relation to risk factors such as male sex, smoking, and low physical activity ($p>0.05$), no significant indicators were found. Unlike the aforementioned risk factors, diabetes mellitus was detected significantly more frequently in patients with multivessel

coronary artery disease (5.2%, 6.9%, and 13.3%, respectively). Additionally, when studying the prevalence of anxiety-depression syndrome among patients in the 3 groups, statistically significant results were identified, which amounted to 17.9%, 16.7%, and 45.1%, respectively (Fig. 4).

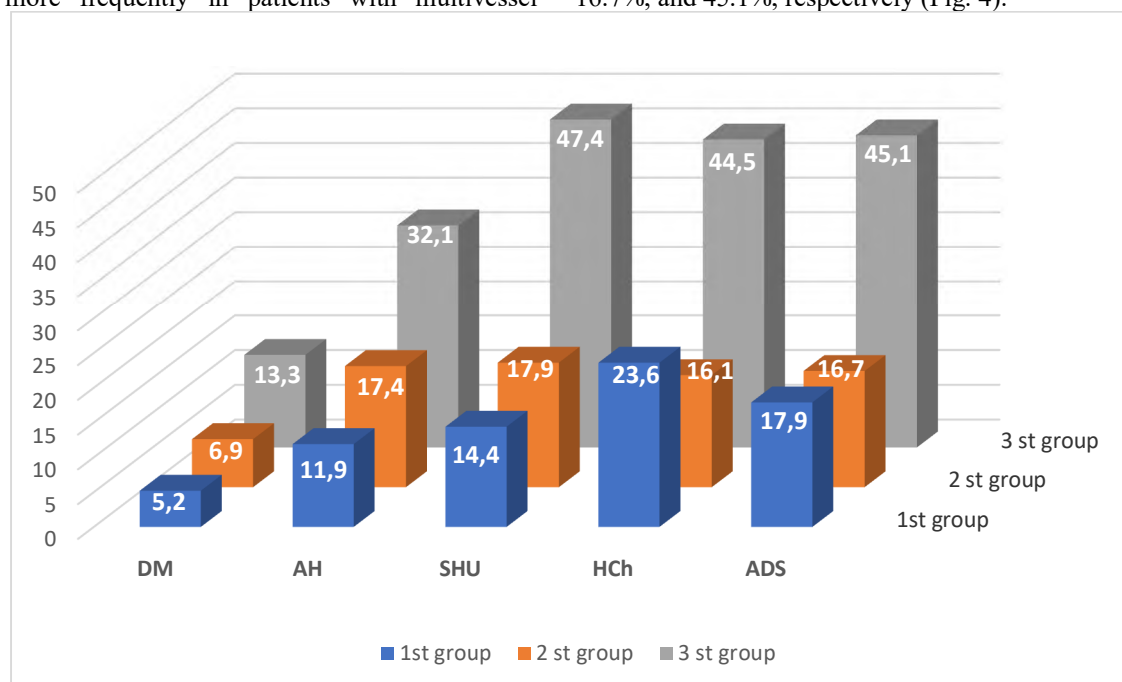


Figure 5. Frequency of occurrence of comorbid conditions depending on the number of CA lesions.

Hypercholesterolemia (HC) was detected significantly more often in patients with three-vessel coronary artery disease compared to other groups, accounting for 44.5% ($n=77$). A slight difference was observed when comparing patients of the 1st and 2nd groups (Fig. 5).

Conclusions: Thus, as a result of the conducted research, it was established that among all the risk factors we studied, arterial hypertension, diabetes mellitus, anxiety-depressive syndrome, asymptomatic hyperuricemia, and hypercholesterolemia demonstrated a significant correlation with the number of coronary artery lesions.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Pinto LM, Alghamdi M, Benedetti A, et al. Derivation and validation of clinical phenotypes for COPD: a systematic review. *Respir Res* 2015; 16: 50.
2. Portegies ML, Lahousse L, Joos GF, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and the risk of stroke. The Rotterdam study. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 193: 251–258.
3. Rothnie KJ, Yan R, Smeeth L, et al. Risk of myocardial infarction (MI) and death following MI in people with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open* 2015; 5: e007824.
4. Takahashi S, Betsuyaku T. The chronic obstructive pulmonary disease comorbidity spectrum in Japan differs from that in western countries. *Respir Investig* 2015; 53: 259–270.
5. Бабамурадова З., Насирова А., Искандарова Ф. ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 3. – С. 49-52
6. Кадырова Ф. и др. Распространенность бессимптомной гиперурикемии среди больных ишемической болезнью сердца //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2. – С. 53-56.
7. Мирзаев Р., Ташкенбаева Э., Абдиева Г. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ВЫЯВЛЕНИЮ ПРЕДИКТОРОВ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК //Евразийский журнал медицинских и естественных наук. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 379-385.
8. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
9. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
10. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.

11. Насырова З. А., Абдуллоева М. Д., Усаров Ш. А. У. Стратификация факторов риска при ишемической болезни сердца //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 1. – №. 3. – С. 14-17.
12. НАСЫРОВА З. А., ТАШКЕНБАЕВА Э. Н. ВЛИЯНИЕ ГЕНОВ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНОГО СИНДРОМА НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА //AXBOROTNOMASI. – С. 53.
13. 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.
14. Ташкенбаева Э. Н. и др. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПОСОБА ЛЕЧЕНИЯ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2019. – С. 124-135.
15. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Мирзаев Р. З. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения //Journal of cardiorespiratory research. – 2020. – Т. 1. – №. 3. – С. 28-32.
16. Шарапова Ю. Ш., Абдиева Г. А., Насырова З. А. Оптимизация антиаритмической терапии препаратом левокарнитин у больных с острым инфарктом миокарда //Научные исследования и открытия XXI века. – 2017. – С. 95-98.
17. Шодикулова Г. З., Элламонов С. Н., Насирова А. А. Частота встречаемости дилатационной кардиомиопатии в узбекской популяции //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-2 (91). – С. 44-48.
18. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.



Сирожиддинова Хиромон Нуриддиновна

Доцент PhD кафедры педиатрии №1 и неонатологии
Самаркандский Государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Усманова Мунира Файзуллаевна

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

ВАКЦИНАЦИЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА

For citation: Sirojiddinova Khiromon Nuriddinovna, Usmanova Munira Fayzullayevna Vaccination of frequently ill children with respiratory tract diseases. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 1, pp. ____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

Во всем мире проводятся исследования по усовершенствованию комплексной диагностики и эффективности лечения респираторных заболеваний у детей. Разработка современных методов консервативного лечения хронических заболеваний у детей, создание механизмов профилактических мероприятий, предупреждающих заболевания и уменьшающих осложнения, является немаловажным. Причиной повышенной респираторной заболеваемости у детей является низкая функция иммунной резистентности и задержка созревания органов иммунной системы [9,10]. Главным фактором, обуславливающим, более высокой чувствительностью к инфекциям является, возрастная особенность иммунной системы ребенка. Она по сравнению с взрослыми менее дифференцированная на воздействие инфекции [11,12].

В статье приведены данные о бактериостатической активности сыворотки крови 146 часто болеющих детей в возрасте от 1 года до 6 лет с респираторными заболеваниями, которые лечились на фоне базисной терапии иммунокорректирующим препаратом Бронхо-муналом и адьювантом Нуклеинат натрия. Для изучения бактериостатической активности сыворотки крови, использован модифицированный нами фотонейлометрический метод (2015), который основан на измерении оптической плотности мясоептонного бульона при росте в нем культуры стафилококка.

Ключевые слова: часто болеющие дети, бактериостатическая активности сыворотки, иммунокоррекция.

Sirojiddinova Xiromon Nuriddinovna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasi dotsenti PhD
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Usmanova Munira Fayzullayevna

1-son pediatriya va neonatologiya kafedrasi assistenti
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

NAFAS OLISH YO'LLARI KASALLIKLARI BILAN TEZ-TEZ KASALLANADIGAN BOLALARNI EMLASH

АННОТАЦИЯ

Butun dunyoda bolalardagi nafas yo'llari kasalliklarini kompleks tashxislash va davolash samaradorligini oshirish bo'yicha tadqiqotlar olib borilmoqda. Bolalardagi surunkali kasalliklarni konservativ davolashning zamonaviy usullarini ishlab chiqish, kasalliklarning oldini oluvchi va asoratlarini kamaytiruvchi profilaktik chora-tadbirlar mexanizmlarini yaratish muhim ahamiyatga ega. Bolalarda nafas yo'llari kasalliklari ko'payishining sababi immun tizim qarshiligining sustligi va immun tizim a'zolari

rivojlanishining kechikishidir [9,10]. Infeksiyalarga nisbatan yuqori ta'sirchanlikni keltirib chiqaruvchi asosiy omil bolaning immun tizimining yosh xususiyatlaridir. U kattalarga nisbatan infeksiya ta'siriga kamroq moslashgan [11,12].

Maqolada 146 ta 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan, respirator kasalliklar bilan tez-tez kasallangan, asosiy terapiya fonida Bronxo-munal va adjuvant Nukleinat natriy immunokorreksiyali davoni qabul qilgan bolalar zardobining bakteriostatik faolligi haqida ma'lumot berilgan. Zardob bakteriostatik faoliyatini o'rganish uchun, unda stafilokokklar o'sadigan go'sht-pepton bulonning optik zichligini o'lchash biz tomondan modifikatsiyalangan fotonefelometrik usul (2015), asosida o'rganildi.

Kalit so'zlar: tez-tez kasallanuvchu bolalar, zardob bakteriostatik faolligi, immunokorreksiya.

Sirojiddinova Khiromon Nuriddinovna

Associate PhD Professor of the Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Usmanova Munira Fayzullayevna

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

VACCINATION OF FREQUENTLY ILL CHILDREN WITH RESPIRATORY TRACT DISEASES

ANNOTATION

Research is being conducted worldwide to improve the comprehensive diagnosis and treatment effectiveness of respiratory diseases in children. Developing modern methods of conservative treatment of chronic diseases in children, creating mechanisms for preventive measures that prevent diseases and reduce complications is of great importance. The reason for increased respiratory morbidity in children is the low function of immune resistance and delayed maturation of immune system organs [9,10]. The main factor determining higher susceptibility to infections is the age-related characteristics of the child's immune system. It is less differentiated against the effects of infection compared to adults [11,12].

The article presents information on the bacteriostatic activity of the blood serum of 146 frequently ill children aged 1 to 6 years with respiratory diseases who were treated against the background of the main therapy with Broncho-munal and adjuvant Nucleinate-sodium immunocorporation drug. To study the bacteriostatic activity of yeast, we use the photonephelometric method edited by us (2015), based on measuring the optical density of meat-peptone broth with the growth of a culture of staphylococci in it.

Key words: frequently ill children, bacteriostatic activity of serum, immunocorrection.

Актуальность проблемы. Во всем мире проводятся исследования по усовершенствованию комплексной диагностики и эффективности лечения респираторных заболеваний у детей. Разработка современных методов консервативного лечения хронических заболеваний у детей, создание механизмов профилактических мероприятий, предупреждающих заболевания и уменьшающих осложнения, является немаловажным.

Причиной повышенной респираторной заболеваемости у детей является низкая функция иммунной резистентности и задержка созревания органов иммунной системы [9,10]. Главным фактором, обуславливающим, более высокой чувствительностью к инфекциям является, возрастная особенность иммунной системы ребенка. Она по сравнению с взрослыми менее дифференцированная на воздействие инфекции [11,12].

Бактериостатическая активность сыворотки (БАС) крови является одним из гуморальных факторов защиты организма, её роль велика в ликвидации патогенного агента [5,6]. Имеются данные [1,7] об изменении иммунного статуса часто болеющих детей при применении иммунокорректирующих препаратов (Бронхо-мунал, Рибомунал, Вилон, Имудон, ИПС 19 и др.). При применении иммунокорректирующих препаратов отмечают повышение количества иммуноглобулинов в сыворотке крови [3,4] другие указывают, на повышения активности естественных киллеров и нейтрофилов [2], а также интерлейкина (ИЛ1), CD3+, CD4+ - клеток [7]. Трудности изучения бактериостатической активности сыворотки крови при иммунизации различными вакцинными препаратами, видимо, связаны с отсутствием апробированного

экспрессного метода [8,13]. Классический метод, с добавлением в исследуемую сыворотку определенных количеств микробных тел, трудоемок и нестандартен.

Цель исследования. Определить изменение бактериостатической активности сыворотки у часто болеющих детей при иммунизации бактериальным лизатом и адьювантом.

Материал и методика исследования. Нами изучена бактериостатическая активность сыворотки крови 146 часто болеющих детей в возрасте от 1 года до 6 лет с респираторными заболеваниями, которые лечились на фоне базисной терапии иммунокорректирующим препаратом Бронхо-мунал и адьювантом Нуклеинат натрия. **Бронхо – мунал** - препарат, состоящий из 8 бактериальных лизатов, которые, чаще всего являются возбудителями воспалительных заболеваний респираторного тракта. Бронхо – мунал применяется как для лечения, так и для удлинения срока ремиссии заболеваний верхних дыхательных путей. Однако применение препарата в течение 3-х месяцев для стимуляции иммунной системы является длительным сроком. В таких случаях для ускорения антителиобразования совместно с иммуностимуляторами применяются адьюванты [6].

Для иммунокоррекции был применен препарат **Бронхо – мунал II** производство фирмы **Лек а Sandos** который выпускается в капсулах по 3,5 мг. Препарат назначен после нормализации температуры, утром натощак по 1 капсуле в день, в течение 3-х месяцев по 10 дней с 20 дневным интервалом. В качестве группы сравнения обследованы 30 эпизодически болеющие дети.

Нуклеинат натрия - *Natrii nucleinas*, производство фирмы «Биосинтез» Россия РНК-содержащий препарат, полученный из дрожжевых клеток, белый или слегка серовато – желтый порошок. Легко растворим в воде с образованием опалесцирующих растворов. Нуклеинат натрия назначен детям, с традиционной базисной терапией и с применением Бронхо – мунала в течение 10 дней. Нуклеинат натрия назначен в следующих дозах: от 1 года до 2 лет по 0,005 – 0,01 г на прием, с 2 до 5 лет по 0,015 - 0,05 г, с 5 до 7 лет по 0,05 – 0,1 г. 3 – 4 раза в день.

Результаты исследования и их обсуждение. Исследование проводилось до иммунизации, спустя 10 дней после первой, через месяц после второй и через месяц после третьей иммунизации. Для изучения бактериостатической активности сыворотки крови, использован модифицированный нами фотонейфелометрический метод 2019 г. (В.И. Смирнова и Т.А. Кузьмина, 1966), который основан на измерении оптической плотности мясопептонного бульона при росте в нем культуры стафилококка. До проведения иммунизации Бронхо-

муналом из 146 обследованных детей у 98 (67,1±3,3%) сыворотка крови обладала бактериостатической активностью в отношении культур стафилококка фаготипа 29. После первой иммунизации подобная активность была зарегистрирована у 105 детей (71,9±3,8%), после второй у 112 (76,7±3,9%). Самая высокая бактериостатическая активность сыворотки крови была выявлена у всех 146 детей (100%) спустя месяц после третьей иммунизации Бронхо-муналом.

Бактериостатическая активность сыворотки крови у часто болеющих детей в отношении культур патогенного стафилококка из III фагогруппы (фаготип 83А) до иммунизации была очень низкой: из 146 сывороток только 45 (30,8±1,6%) задерживали рост культур фаготипа 83А. После первой иммунизации количество сывороток, обладавших бактериостатической активностью в отношении стафилококков этого фаготипа, увеличивалось, однако процент положительных результатов был все еще низким 56 (38,3±2,7%) (Рис1).

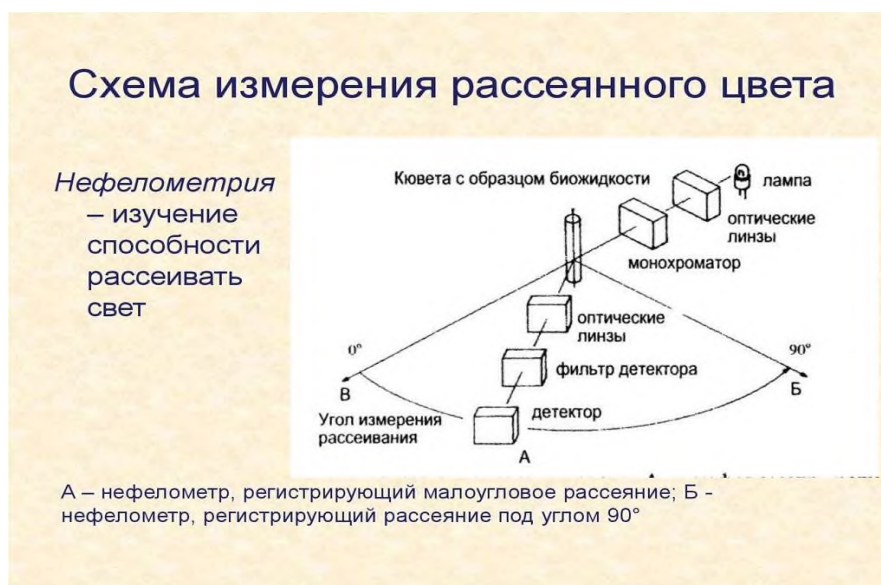


Рис 1. Фотонейфелометрический метод исследования сыворотки крови

В общей сложности из 146 иммунизированных детей у 66 (45,2±2,7%) сыворотка крови не обладала бактериостатической активностью в отношении культур фаготипа 83А. Эти данные оказались статистически достоверными. Таким образом, сыворотка крови у ЧБД активно угнетает рост стафилококка из I фагогруппы (фаготипа 29) и слабо угнетает рост штаммов из III фагогруппы (фаготипа 83А).

Значительное повышение БАС у ЧБД отмечалось при совместном применении Бронхо-мунала и Нуклеинатом на фоне традиционной терапии. Если при иммунизации одним бактериальным лизатом 100% проявление бактериостатической активности сыворотки отмечалось только после трехкратной иммунизации, то при совместном применении Бронхо-мунала и адьюванта Нуклеинат натрия подобная активность сыворотки регистрировалась после второй иммунизации. Это говорит о том, что совместное применение иммунокорректирующего препарата с адьювантом ускоряет накопление специфических глобулинов в сыворотке крови в отношении фаготипов из I и III фагогруппы.

Динамическое изучение степени бактериостатической активности сыворотки крови у ЧБД при иммунизации иммунокорректирующим препаратом и адьювантом выявляет, что до иммунизации из 146 обследованных детей ни у одного сыворотка крови не проявила задерживающий рост стафилококка в разведениях 1:640 и 1:1280. Такой же результат зарегистрирован и после первой иммунизации. После II и III иммунизации у многих детей сыворотка крови проявила бактериостатическую активность в отношении культуры патогенного стафилококка (фаготипа 29 и 83А) в более высоких ее разведениях (1:640 и 1:1280).

Учитывая полученные результаты можно предположить, что при лечении Бронхо-муналом и адьювантом Нуклеинатом, сыворотка крови иммунизированных лиц приобретает высокую бактериостатическую активность против патогенных микробов.

Выводы

1. Фотонейфелометрический метод для определения бактериостатической активности сыворотки крови (ФЭК-56М Польша) является нетрудоемким (легко выполнимый) и дает более стандартный результат.

2. Нормальная сыворотка крови активно угнетает рост стафилококка из I фагогруппы (фаготипа 29) и слабо угнетает рост штаммов из III фагогруппы (фаготипа 83А).

3. Совместное применение Бронхо-мунала и Нуклеинат натрия для лечения часто болеющих детей с

респираторными заболеваниями на фоне традиционной терапии является эффективным, что выражается в 100% повышении бактериостатической активности сыворотки крови после второй иммунизации в отношении культуры патогенных стафилококков.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Гаращенко Т.И., Гаращенко М.В., Овечкина Н.В., Кац Т.Г. Клинико – иммунологическая эффективность Имудона у часто – и длительно болеющих детей с патологией лимфоглоточного кольца. Педиатрия. 2018, том 88, №5, стр.98.
2. Грищенко Т.П., Хвалов А.Н. Немедикаментозная коррекция состояния респираторного тракта у часто болеющих детей // Вестн. оториноларингол. – 2016. – №6. – С. 59-62.
3. Дроздова М.В., Тимофеева Г.И., Тырнова Е.В., и др. Оценка последствий местной иммуностимуляции препаратом Имудон при хроническом тонзиллите у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2016, №3, стр.50.
4. Земсков А.М., Земсков М.А., Золоедова В.И., Притулена Ю.Г., Болотский В.И. Возможности коррекции типовых реакций иммунной системы при различных патологических процессах. Журнал теоретической и практической медицины. 2018, Т-2, №1, стр.73.
5. Маркова Т.П., Чувилов Д.Г. Длительно и часто болеющие дети. Российский медицинский журнал. 2022, т.10, №3, стр.125.
6. Сирождидинова Х.Н. Абдуллаева М.Н. // Монография. Оптимизация лечения респираторной патологии у часто болеющих детей. Самарканд, 2021-120 с.
7. Сирождидинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Варианты иммунокоррекции сдвигов иммунного статуса у часто болеющих детей. Журнал Вестник Врача Самарканд, 2018., №1 С.70-73.
8. Сирождидинова Х.Н., Абдуллаева М.Н. Динамика иммунитета у часто болеющих детей при иммунокоррегирующей терапии. Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. № SI-2.1 2021. 105-108 бет.
9. Шервашидзе М., Барбадзе К. Эффективность препарата Рибомунал при респираторной патологии у часто болеющих детей. Журнал теоретической и клинической медицины. 2017, №2, стр.65.
10. Voccaccio C., Jacod S. Identification of a clinical-grade maturation factor for dendrites cells. J. Immunotherapy., 2020, Jan-Feb, 25 (1):88-96.
11. Sirojiddinova X.N., Nabieva Sh.M., Ortikboyeva N.T. Intrauterine infection as a developmental factor perinatal pathology // Central asian journal of medical and natural sciences Volume: 02 Issue: 01 | Jan-Feb 2021 ISSN: 2660-4159. On page 107-111.
12. 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 // IJEMR Transactions, online available on 11 April 2021.Vol 10. On page 131-134.
13. Sirojiddinova X.N., Abdulleva M.N. Formation of circulating immune complexes (CIC) and immunoglobulins in intrauterine infection (IUI) // European science review, Austria, Vienna, 2016.- № 9-10. - P.134-135.



Хусайнова Ширин Камилджоновна

ассистент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии,
Самаркандский государственный медицинский Университет.

Самарканд, Узбекистан

Закирова Бахора Исламовна

к.м.н., доцент кафедры 1-Педиатрии и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский университет

Самарканд, Узбекистан

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ

For citation: Sh.K.Xusainova B.I.Zakirova. Risk of developing obstructive syndrome in children with acute respiratory infections. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol _6, issue 1, pp. ____



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/1>

АННОТАЦИЯ

В статье приведены наиболее прогностически значимые факторы риска бронхиальной обструкции у детей на фоне острой респираторной инфекции. Тяжесть и течение заболевания зависели от степени тяжести преморбидного фона и вида вскармливания. Обструктивный синдром после, перенесенной острой респираторной инфекции — это серьезное состояние, требующее неотложной медицинской помощи. Правильный прогноз и своевременные профилактические мероприятия могут значительно уменьшить риск возникновения обструктивного синдрома. Нами было обследовано 60 детей в возрасте от 1 года до 6 лет с острой респираторной инфекцией, которые находились на лечении РНЦЭМПСФ. Девочек было 24, мальчиков – 36. Дети поступали на 3-4-й день от начала заболевания. Больные были разделены на 2 группы: I группу составили 36 больных детей, у которых был диагностирован обструктивный синдром. II группу составили 24 больных с острой респираторной инфекцией без синдрома обструкции. Рахит также нашел отражение в нашем исследовании в развитии обструкции при острых респираторных инфекциях. Наши исследования показали, что рахит, будучи фактором риска, также способствует развитию такого серьезного осложнения как острая бронхиальная обструкция, влияет на частоту рецидивов и ухудшает течение респираторных заболеваний в детском возрасте.

Ключевые слова: острая респираторная инфекция, бронхообструктивный синдром, дети, рахит, «часто болеющие дети».

Xusainova Shirin Kamidjonovna

Assistant of the department of 1-Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Zakirova Bakhora Islamovna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor
of the the Department of 1-Pediatrics and neonatology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

RISK OF DEVELOPING OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN WITH ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS

ANNOTATION

The article presents the most prognostically significant risk factors for bronchial obstruction in children against the background of acute respiratory infection. The severity and course of the disease depended on the severity of the premorbid background and the type of feeding. Obstructive syndrome after an acute respiratory infection is a serious condition that requires emergency medical

care. Correct prognosis and timely preventive measures can significantly reduce the risk of obstructive syndrome. We examined 60 children aged from 1 to 6 years with acute respiratory infection who were treated at the Republican Research Center for Empathic Medicine. There were 24 girls, 36 boys. The children were admitted on the 3-4th day from the onset of the disease. The patients were divided into Group II: Group I consisted of 36 sick children who were diagnosed with obstructive syndrome. Group II consisted of 24 patients with acute respiratory infection without obstruction syndrome. Rickets was also reflected in our study in the development of obstruction during acute respiratory infections. Our studies have shown that rickets, being a risk factor, also contributes to the development of such a serious complication as acute bronchial obstruction, affects the frequency of relapses and worsens the course of respiratory diseases in childhood.

Key words: acute respiratory infection, broncho-obstructive syndrome, children, rickets, "frequently ill children."

Xusainova Shirin Kamidjonovna

1-Pediatric neonatology department assistant,
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Zakirova Bahora Islamovna

t.f.n., 1-sonli Pediatriya va neonatologiya kafedrası dotsenti,
Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA O'TKIR RESPIRATOR INFEKTSIYANING FONIDA O'TKIR OBSTRUKTIV SINDROMINING RIVOJLANISHIDA XAVF OMILLARINI ANIQLASH

ANNOTATSIYA

Maqolada o'tkir respirator infeksiya fonida bolalarda bronxial obstruksiyaning eng progностik ahamiyatga ega xavf omillari keltirilgan. Kasallikning og'irligi va kechishi premorbid fonning og'irligiga va ovqatlanish turiga bog'liqligi aniqlangan. O'tkir respirator infeksiyadan keyin rivojlangan obstruktiv sindrom- shoshilinch tibbiy yordamni talab qiladigan jiddiy holatdir. To'g'ri prognozlash va o'z vaqtida profilaktika choralari olib borish obstruktiv sindrom xavfini sezilarli darajada kamaytirishiga qaratilgan. Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazida davolanayotgan 1 yoshdan 6 yoshgacha bo'lgan o'tkir respirator infeksiyaga chalingan 60 nafar bolani tibbiy ko'rikdan o'tkazildi. 24 qiz, 36 o'g'il bolalar kasallik boshlanganidan boshlab 3-4 kuni qabul qilingan. Bemorlar II guruhga bo'lingan: I guruhga obstruktiv sindrom tashxisi qo'yilgan 36 nafar bemor bolalar kiradi. II guruhga 24 nafar o'tkir respirator infeksiyasi obstruksiya sindromi bo'lmagan bemor kirdi. Raxit bizning tadqiqotimizda o'tkir respirator infeksiyalar paytida obstruksiya rivojlanishida ham o'z aksini topdi. Bizning tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatdiki, raxit xavf omili bo'lib, o'tkir bronxial obstruksiya kabi jiddiy asoratning rivojlanishiga yordam beradi, xurujlar chastotasiga ta'sir qiladi va kasallikning kechishiga ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: o'tkir respirator infeksiya, bronxo-obstruktiv sindrom, bolalar, raxit, "tez-tez kasal bolalar".

Актуальность. Дети, часто болеющие острыми респираторными заболеваниями, составляют группу риска по развитию острых бронхитов, бронхолитов, формированию обструктивных форм, рецидивирующих бронхитов [1,2,7]. Самой распространенной формой, особенно среди детей в возрасте 1-3 лет, являются бронхиты, заболеваемость которых по литературным данным, колеблется от 15% до 50% и существенно повышается (до 50-90%) у детей, часто болеющих острыми респираторными заболеваниями в экологически неблагоприятных регионах [18,21,23,24].

Острые респираторные инфекции представляют собой одну из самых распространенных и серьезных проблем общественного здравоохранения, особенно в период сезонных эпидемий [1,4,5,6,8,9,11]. Эти инфекции поражают дыхательные пути и могут вызывать широкий спектр симптомов, а также иметь разные топические проявления, формы тяжести и варианты течения, что делает их значимой причиной заболеваемости и смертности во всем мире, особенно среди детей до 1-5 лет [10,12,16]. У некоторых детей острые респираторные инфекции протекают с обструкцией, что приводит к снижению вентиляции легких и развитию дыхательной недостаточности. В патогенезе данного синдрома важную роль играют отек слизистой оболочки, увеличение секреции слизи и спазм бронхов [13,14,15].

Наиболее частыми предрасполагающими факторами бронхообструктивного синдрома являются: хронические

очаги инфекции, перинатальные поражения центральной нервной системы, атопия, асфиксия новорожденных, часто болеющие дети, смешанное и искусственное вскармливание, дети без вакцинопрофилактики, лимфатико-гипопластический диатез, вскармливание неадаптированными смесями, наследственная отягощенность по бронхолегочной патологии [3,17,25].

Обструктивный синдром после, перенесенной острой респираторной инфекции — это серьезное состояние, требующее неотложной медицинской помощи. Правильный прогноз и своевременные профилактические мероприятия могут значительно уменьшить риск возникновения обструктивного синдрома [19,20,22,25].

Цель исследования: Выявить факторы риска развития обструктивного синдрома у детей на фоне острой респираторной инфекции.

Материал и методы исследования. Было обследовано 60 детей в возрасте от 1 года до 6 лет с острой респираторной инфекцией, которые находились на лечении РНЦЭМПСФ. Девочек было 24, мальчиков — 36. Дети поступали на 3-4-й день от начала заболевания. Больные были разделены на II группы: I группу составили 36 больных детей, у которых был диагностирован обструктивный синдром. II группу составили 24 больных с острой респираторной инфекцией без синдрома обструкции.

Диагноз был основан на клинико-лабораторных данных, сборе анамнеза с учетом течения беременности, заболевания матери, наличие аллергических заболеваний у

родителей, характера вскармливания. Обращалось внимание на пол, фоновые заболевания ребенка, частые острые респираторные инфекции.

Результаты исследования.

У обследуемых больных I группы обструктивный бронхит наблюдался в 1,5 раза чаще у мальчиков, что

наиболее вероятно связано с малыми резервными способностями и напряженностью адаптационных механизмов их организма. В возрастном аспекте большинство – почти каждый второй (51,6%) больной был в возрасте 1-2 лет (табл.1).

Таблица 1

Распределение наблюдаемых больных по возрасту и полу

Возраст	Пол				Всего	
	Мальчики		Девочки		n	%
	N	%	N	%		
1-2 года	18	30,0	13	21,6	31	51,6
2-4 года	12	20,0	7	11,6	19	31,6
4-6 лет	6	10,0	4	6,6	10	16,6
Всего	36	60,0	24	40,0	60	100

У больных I группы из анамнеза осложненное течение беременности и родов наблюдалось у 9(25%) матерей и 5(16,6%) II группы больных. Аллергические заболевания у родителей или родственников у больных I группы имелись у каждого третьего ребенка (33,33%), тогда как во II группе в 16,6% случаях. В I группе среди больных доминировала пищевая аллергия у 19,4%, во второй группе 12,5%,

лекарственная сенсibilизация у 11,1% - 4,16%, бытовая – 5,55%, которая во II группе не была обнаружена.

Также сбор анамнеза проводился с уклоном на выявление характера вскармливания в периоде новорожденности, сроков введения докорма и прикорма (табл.2).

Таблица 2

Сроки перевода исследуемых больных на смешанное или искусственное вскармливание (n, %).

Сроки перевода	Смешанное вскармливание	%	Искусственное вскармливание	%
До 3 мес.	4	6,6	5	8,3
3-6 мес.	8	13,3	10	16,6
6 мес. и старше	5	8,3	7	11,6
Всего	17	28,2	22	36,5

При сборе анамнеза было выявлено, что у трети детей имели место дефекты во вскармливании в виде одностороннего питания, у каждого второго не соблюдались сроки правильного введения прикормов и докорма.

Из общего количества обследованных больных 21 (35%) детей находились на естественном и 39 (65%) – на смешанном или искусственном вскармливании. Малый процент грудного вскармливания может быть одним из основных предрасполагающих факторов для развития респираторной патологии у ребенка с первого года жизни. Средняя продолжительность грудного вскармливания у наших больных детей составила 4-5 месяцев.

Следовательно, у больных детей, находившихся на искусственном и смешанном вскармливании острая респираторная инфекция чаще сопровождалась с бронхообструктивным синдромом. Тяжесть и течение заболевания зависели от степени тяжести преморбидного фона и вида вскармливания.

Часто болеющих детей в I группе было значительно больше 14(38,8%), чем во II группе 5(20,8%). В I группе

наблюдалось достоверное преобладание «часто болеющих детей» в 2,8 раз чаще, чем во II-ой, избыточный вес ребенка – в 1,75 раз (19,4% и 16,6% соответственно). Недостаточный вес в I группе наблюдалось 5,5% и 4,1% во II группе. Самолечение родителями до момента госпитализации в 19,4% случаях в I группе и в 4,16% случаев во II группе.

Рахит также нашел отражение в нашем исследовании в развитии обструкции при острых респираторных инфекциях. Наши исследования показали, что рахит, будучи фактором риска, также способствует развитию такого серьезного осложнения как острая бронхиальная обструкция, влияет на частоту рецидивов и ухудшает течение респираторных заболеваний в детском возрасте.

Наибольшее число больных (86,0%) больных детей поступали в стационар со средней (56,4%) или тяжелой (29,6%) степенью обструкции, что может свидетельствовать о том, что острый обструктивный бронхит является тяжелым респираторным заболеванием у детей, особенно который протекает на фоне рахита (табл. 3).

Таблица 3

Степень тяжести бронхообструкции больных, протекающих на фоне рахита

Степень обструкции	Общее количество больных (n = 60)	
	Острый обструктивный бронхит без рахита	Острый обструктивный бронхит на фоне рахита

	n (%)	n (%)
I	2 (3,3)	5 (8,3)
II	11 (18,3)	26 (43,3)
III	2 (3,3)	14 (23,3)

Клиническая характеристика больных детей основывалась на изучении течения заболевания на фоне рахита, как одного из факторов риска развития бронхообструктивного синдрома у детей. Больные поступали в средне-тяжелом и тяжелом состоянии. Средний возраст госпитализированных больных составил $1,8 \pm 0,2$ лет. Длительность заболевания от момента появления первых проявлений до госпитализации в стационар колебалась в пределах 3-5 дней, составляя в среднем $3,2 \pm 0,3$ дней. Частой жалобой родителей больных при поступлении в стационар были затрудненное дыхание и одышка. В отличие от больных бронхообструктивный синдром на фоне рахита протекал тяжелее и чаще с дыхательной недостаточностью II-III степени с усилением одышки при незначительной физической нагрузке у всех больных и у каждого третьего ребенка в ночное время. ДН II степени выявлена в 16 (44,4%) случаях и III степени – у 2 (5,5%) больных, госпитализированных в детское реанимационное отделение. Все дети поступали с повышением температуры тела до высоких цифр. Стойкая гипертермия в 1,4 раз чаще отмечалась у больных на фоне рахита. У этих же детей нередко отмечались кишечные расстройства в виде диареи (32%), метеоризма (28,4%) и рвоты (у 21,7%), причем метеоризм и рвота регистрировались чаще (соответственно в 3,1 и 2,1 раз), чем у больных, не имеющих рахит. Такое

течение острой бронхо-обструкции наблюдалось в основном у детей второго года жизни.

Таким образом, клинические исследования подтверждают литературные данные о том, что витамина D играет очень важную роль в обеспечении противоинфекционного иммунитета. Низкий уровень обеспеченности витамином D при рахите повышает риск развития и способствует тяжелому течению респираторных инфекций у детей.

Большое влияние на тяжесть заболевания оказал фактор самолечения и позднее обращение родителей за медицинской помощью в стационар. Выявлено, что в течение года эпизоды бронхообструкции в I группе наблюдались по 2,3 раза чаще по сравнению со II группой (28,7% против 12,5%) в результате присоединения острой респираторной инфекции (45,0%) и воспалительного процесса (12,5%).

Выводы. При обследовании детей с острой респираторной инфекцией выявлены прогностически значимые факторы риска развития обструктивного синдрома у детей с острой респираторной инфекцией: мужской пол, осложненное течение беременности и родов у матери, наличие аллергических заболеваний, искусственное вскармливание, «часто болеющие дети», рахит, поздняя госпитализация, которые оказывают существенное влияние на течение заболевания и могут predispose развитию обструкции у детей.

Список литературы/References/Iqtiboslar

1. Bantz Selene K. The Role of Vitamin D in Pediatric Asthma / Selene K. Bantz, Zhou Zhu, and Tao Zheng // *Annals of Pediatrics and Child Health*. – 2015.
2. Global Initiative for Asthma (GINA). [Электронный ресурс] URL: <http://www.ginasthma.org> (дата обращения 27.01.2016)
3. Immune Modulation by Vitamin D and Its Relevance to Food Allergy / Noor H. A. Suaini, Yuxia Zhang, Peter J. Vuillemin [et al.] // *Nutrients*. – 2015. – № 7. – P. 6088-6108. doi:10.3390/nu7085271
4. Ismoilova, Z. A., & Ishankulova, N. N. (2021). Rational Use Of Drugs In The Comprehensive Treatment Of Bronchoobstructive Syndrome In Children. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 3(01), 175-178.
5. Jelena Vojinovic, Rolando Cimaz // *Pediatric Rheumatology*. – 2015. – № 13. – P. 2-9
6. Kudratova, Z. (2020). Pathogenetic features of bronch-obstructive syndrome in children. *Результаты научных исследований в условиях пандемии (COVID-19)*, 1(05), 24-27.
7. Markova, R. (Ed.). (2024). *Bronchitis in Children: Latest Developments*. BoD–Books on Demand.
8. Umirbek o'g'li, S. A., & Vyacheslavovich, L. M. (2024). ISSUES OF ETIOPATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF BRONCHO-OBSTRUCTIVE SYNDROME IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW). *INTERNATIONAL JOURNAL OF INTEGRATED SCIENCES*, 1(1).
9. Абдуразакова, Ш., Хакбердиева, Г., & Касимова, Ш. (2024). Recurrent bronchitis and its safe pharmacotherapy in children. *Актуальные вопросы практической педиатрии*, 1(2), 274-276.
10. Бойтураев Жамшид Самижонович, Улугова Хуршеда Талатовна, Лим Максим Вячеславович, Шавази Мадина Нуралиевна, & Исаева Лиля Инбергеновна (2015). Оценка факторов риска развития острой бронхообструкции у детей раннего возраста. *Вестник Хакасского государственного университета им. Н. Ф. Катанова*, (12), 20-21.
11. ЖАМАНКУЛОВ, А., МОРЕНКО, М., & РОЗЕНСОН, Р. (2022). ВИТАМИН D В ИММУННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С РЕЦИДИВИРУЮЩИМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ. *Валеология: Здоровье, Болезнь, Выздоровление*, (1), 223-227.
12. Закирова Бахора Исламовна, Мамаризаев Иброхим Комилжонович течение рецидивирующих респираторных инфекций у детей на фоне атопического дерматита // *Вопросы науки и образования*. 2021. №9 (134)
13. Закирова, Б., Шавази, Н., & Азимова, К. (2021). Витамин d у детей при острых обструктивных бронхитах на фоне рахита. *Журнал вестник врача*, 1(1), 38-42.

14. Ильенкова, Н. А., Степанова, Л. В., Коноплева, О. С., & Федоров, М. В. (2020). Роль витамина D в формировании бронхиальной астмы у детей и ее течении. Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского, 99(2), 249-255.
15. ИЛЬЕНКОВА, Н. А., СТЕПАНОВА, Л. В., ЛОШКОВА, Е. В., ОДИНАЕВА, Н. Д., ГЕРАСИМОВА, Т. А., & СИДОРОВА, С. С. (2022). Обеспеченность витамином D детей с бронхиальной астмой города Красноярск в различные сезоны года. Вопросы практической педиатрии, 17(3), 156.
16. ИЛЬЕНКОВА, Н. А., СТЕПАНОВА, Л. В., ЛОШКОВА, Е. В., ОДИНАЕВА, Н. Д., ГЕРАСИМОВА, Т. А., & СИДОРОВА, С. С. (2022). Обеспеченность витамином D детей с бронхиальной астмой города Красноярск в различные сезоны года. Вопросы практической педиатрии, 17(3), 156.
17. Малинина Н.В., Малюгина Т.Н. Факторы риска развития обструктивного синдрома у детей с острыми респираторными вирусными инфекциями. РМЖ. Медицинское обозрение. 2024;8(11):631-634. DOI: 10.32364/2587-6821-2024-8-11
18. Маматкулова, Д. Х., Тураева, Н. О., Рустамова, Г. Р., & Очиллов, Б. К. (2021). Значение витамина d в развитии бронхообструктивного синдрома у детей и его взаимосвязь с цитокиновым статусом. Достижения науки и образования, (3 (75)), 92-98.
19. Насырова З. А. и др. Влияние дестабилизации ишемической болезни сердца на психоэмоциональное состояние пациентов //Кардиология в Беларуси. – 2024. – №. 6 Часть 16. – С. 624-639.
20. Насырова З. А. Роль полиморфизма локуса-819 С/Т (rs1800871) гена IL-10 при дестабилизации ишемической болезни сердца у больных с нейросенсорными расстройствами //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 3. – С. 72-76.
21. Насырова З. А. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОГИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЯХ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 4. – С. 21-25.
22. Талипова, Х. М., Морозова, В. М., Гареев, Д. А., Сафиуллина, С. Р., Бабенкова, Л. И., & Якута, С. Э. (2020). СТАТУС ВИТАМИНА D (25 (ОН) D) У ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИИ. Вестник Башкирского государственного медицинского университета, (4), 32-36.
23. Тураева, Н. О. (2023). Клинико-иммунологическая характеристика бронхообструктивного синдрома у детей. Uzbek journal of case reports, 3(1), 22-27.
24. Туракулова Н. , & Азизова Н. . (2023). ФАКТОРЫ РИСКА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРОГО И РЕЦИДИВНОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ. Международный журнал научной педиатрии, 2(3), 105–109. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2023-2-3-105-109>
25. Умарова, С. С., & Нормаматов, Б. Б. (2024). Бронхообструктивный Синдром У Детей: Распространенность, Трудности Дифференциальной Диагностики, Прогноз. Research Journal of Trauma and Disability Studies, 3(2), 254-261.
26. Шавазы Н.М., Закирова Б.И., Джураев Д.Д., Абдукодирова Ш.Б. Факторы риска развития острого обструктивного бронхита у часто болеющих детей. Научно-теоретический журнал. Вопросы науки и образования. №9 (134). Москва. 2021. С. 26-29
27. Шавазы Нурали Мухаммад Угли, Закирова Бахора Исламовна, Кулдашев Сардор Фуркатович, Хусаинова Ширин Комилжоновна Оптимизация терапии рецидивирующего течения бронхообструктивного синдрома у детей // Достижения науки и образования. 2020. №3 (57). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/optimizatsiya-terapii-retsiviruyuschego-techeniya>
28. Шавазы, Н. М., Гайбуллаев, Ж. Ш., Лим, М. В., Алланазаров, А. Б., & Шавазы, Р. Н. (2020). Факторы риска развития бронхообструктивного синдрома у детей раннего возраста. Достижения науки и образования, (18 (72)), 59-61.
29. Элламонов С. Н., Насырова З. А. КЛИНИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 69-72.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 1

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

VOLUME 6, ISSUE 1

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz

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

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Тел: (+998-94) 404-0000

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz

Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.

Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz

Phone: (+998-94) 404-0000