

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974
Impact Factor SJIF 2022: 5.937

Journal of
CARDIORESPIRATORY
RESEARCH



Volume 6, Issue 3

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



Nº 3
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. **Ибадов Р.А., Салиева С.А., Омонов Ж.М.**
Церебральная перфузия и нейромониторинг во время операций на восходящей части и дуге аорты (обзор литературы).
Ibadov R.A., Salieva S.A., Omonov J.M.
Cerebral perfusion and neuromonitoring during surgery on the ascending aortic part and arch (review).
Ibadov R.A., Salieva S.A., Omonov J.M.
Aorta ko'tariluvchi qismi va ravog'ida o'tkaziladigan operatsiyalar paytida bosh miya perfuziyasi va neyromonitoringi (adabiyot sharhi)..... 11
2. **Мирзаев Р.З., Насырова Д.А.**
Клинико-генетическое прогнозирование риска развития хронической болезни почек у больных с метаболическим синдромом
Mirzayev R.Z., Nosirova D.A.
Clinical and genetic prediction of chronic kidney disease risk in patients with metabolic syndrome
Mirzayev R.Z., Nosirova D.A.
Metabolik sindromli bemorlarda surunkali buyrak kasalligi rivojlanish xavfini klinik-genetik bashoratlash..... 16
3. **Ташкенбаева Н.Ф.**
Ожирение и коморбидность: эволюция представлений и стратегические подходы к лечению (обзор литературы)
Tashkenbaeva N.F.
Obesity and comorbidity: evolution of concepts and strategic treatment approaches (literature review)
Tashkenbaeva N.F.
Semirish va komorbidlik: tasavvurlar evolyutsiyasi va davolashga strategik yondashuvlar (adabiyotlar sharhi)..... 20
4. **Хасанова К.М., Махкамова Н.У.**
Проблемы выявления нарушений сна и методы современной диагностики
Khasanova K.M., Makhamova N.U.
Problems of detecting sleep disorders and methods of modern diagnostics
Хасанова К.М., Махкамова Н.У.
Уйқу бузилишларини аниқлаш муаммолари ва замонавий таххислаш усуллари..... 24

ОРИИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ | ORIGINAL ARTICLES | ORIGINAL MAQOLALAR

5. **Адилова И.Г., Тулабаева Г.М.**
Особенности течения ишемической болезни сердца и метаболического синдрома у пациентов пожилого возраста
Adilova I.G., Tulaboeva G.M.
Peculiarities of the course of ischemic heart disease and metabolic syndrome in geriatric patients
Адилова И.Г., Тулабаева Г.М.
Юрак ишемик касаллиги ва метаболик синдромнинг кекса ёшдаги беморларда узига хос кечиши..... 27
6. **Маджидова Г. Т., Тиркашев Н.**
Эффекты и результаты тромболитической терапии у больных с острым коронарным синдромом
Madjidova G.T., Tirkashev N.
Acute coronary syndrome. Effects and outcomes of thrombolytic therapy in patients with st-segment elevation
Маджидова Г.Т., Тиркашев Н.
O'tkir koronar sindrom.st-segmenti ko'tarilishi bilan kechgan bemorlarda trombolitik terapiyaning ta'siri va natijalari..... 31
7. **Мирзаев Р.З., Насырова З.А.**
Генетическая предрасположенность к ожирению при хронической болезни почек: роль полиморфизмов fto (rs9939609) и tnfr (rs1800629)
Mirzayev R.Z., Nasirova Z.A.
Genetic susceptibility to obesity in chronic kidney disease: the role of fto (rs9939609) and tnfr (rs1800629) polymorphisms
Mirzayev R.Z., Nasirova Z.A.

	Surunkali buyrak kasalligida semizlikka genetik moyillik: fto (rs9939609) va tnfr (rs1800629) polimorfizmlarining roli.....	34
8.	Ш. М. Набиева Клиническая симптоматика нарушений CCC у новорожденных, в зависимости от степени тяжести перинатальной энцефалопатии. Sh. M. Nabiyeva Clinical symptoms of cardiovascular disorders in newborns, depending on the severity of perinatal encephalopathy Sh. M. Nabiyeva Perinatal ensefalopatiyaning og'irligiga qarab yangi tug'ilgan chaqaloqlarda yurak qon-tomir tizimining buzilishining klinik belgilari.....	40
9.	Насирова А.А. Алгоритм ранней и дифференциальной диагностики бронхиальной астмы, хронической обструктивной болезни легких и их сочетания Nasirova. A.A. Algorithm for early and differential diagnostics of bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease and their combination Nasirova. A.A. Bronxial astma, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va ularning kombinatsiyasini erta va differentsial diagnostika algoritmi.....	44
10.	Носирова Д.Э., Дусанов А.Д. Влияние клинико-иммунологических аспектов на развитие неспецифического язвенного колита Nosirova D.E., Dusanov A.D. The influence of clinical and immunological aspects on the development of nonspecific ulcerative colitis Nosirova D.E., Dusanov A.D. Nospesifik yarali kolitning rivojlanishiga klinik va immunologik ko'rsatkichlarning ahamiyati.....	49
11.	Т.А. Окбоев Изучение уровня цитокинов при семейной бронхиальной астме T. A. Okboev Study of cytokine levels in family bronchial asthma T. A. Okboev Oilaviy bronxial astma kasalligida sitokinlar darajasini o'rganish.....	53
12.	Т.А. Окбоев Ранняя диагностика и прогнозирование семейной бронхиальной астмы путем определения генетических маркеров T. A. Okboev Early diagnosis and prediction of family bronchial asthma by identifying genetic markers T. A. Okboev Genetik markerlarni aniqlash orqali oilaviy bronxial astmani erta tashxislash va bashoratlash.....	59
13.	У.Д. Пардаева Миокардиодистрофия у больных с туберкулёзным спондилитом в интенсивной фазе химиотерапии U.D. Pardayeva Sil spondiliti bilan og'rigan bemorlarda kimyoterapiyaning intensiv fazasidagi miokardiodistrofiya U. D. Pardayeva Myocardiodystrophy in patients with tuberculosis spondylitis in the intensive phase of chemotherapy.....	65
14.	Пулатова К.С. Инсулинорезистентность и воспаление как ключевые звенья патогенеза осложнений после стентирования у больных ибс и метаболическим синдромом Pulatova K.S. Insulin resistance and inflammation as key pathogenetic links in post-stenting complications in patients with cad and metabolic syndrome Pulatova K.S. Insulinqarshilik va yallig'lanish yurak ishemik kasalligida metabolik sindrom fonida stentlashdan keyingi asoratlar patogenezinig asosiy bo'g'inlari sifatida.....	68

15. **Саидова Л.Б., Назарова З.Ф.**
Современные взгляды, варианты лечения и профилактика заболеваний желчной системы у детей
Saidova L.B., Nazarova Z.F.
Modern views, treatment options and preventive medicine in children with biliary system disease
Saidova L.B., Nazarova Z.F.
Bolalarda o't yo'llari tizimi kasalliklarida zamonaviy qarashlar, davolash usullari va profilaktika... 71
16. **Саидакбарова Ф.Т., Срождинова Н.З.**
Влияние nt-probnp на развитии ремоделирования сердца у пациентов с сахарным диабетом
Saidakbarova F.T., Srojidinova N.Z.
The impact of nt-probnp in the development of cardiac remodeling in patients with diabetes mellitus
Саидакбарова Ф.Т., Срождинова Н.З.
Қандли диабетли беморларда юрак ремоделинги ривожланишида nt-probnp нинг аҳамияти.. 78
17. **Ташбаев Н.А., Калдыгозова Г.Е., Абдумаджидов Х.А.**
Лечение специфического и неспецифического хронического тонзиллита у больных туберкулезом легких
Tashbaev N.A., Kaldygozova G.E., Abdumadzhidov Kh.A.
Treatment of specific and non-specific chronic tonsillitis in patients with pulmonary tuberculosis
Tashbaev N.A., Kaldygozova G.E., Abdumadzhidov X.A.
O'pka sili bilan og'rigan bemorlarda spetsifik va nospetsifik surunkali tonzillitni davolash..... 83



ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Ибадов Равшан Алиевич,

д.м.н., профессор, руководитель отделения
реанимация и интенсивная терапия ГУ
«Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр
хирургии имени академика В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

Салиева Сарбиназ Абдурашидовна,

врач анестезиолог и реаниматолог ГУ
«Республиканский специализированный\
научно-практический медицинский центр
хирургии имени академика В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

Омонов Жахонгир Махматкулович,

врач-ординатор анестезиолог и реаниматолог ГУ
«Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр хирургии имени
академика В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ПЕРФУЗИЯ И НЕЙРОМОНИТОРИНГ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ НА ВОСХОДЯЩЕЙ ЧАСТИ И ДУГЕ АОРТЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

For citation: Ibadov R.A., Salieva S.A., Omonov J.M., CEREBRAL PERFUSION AND NEUROMONITORING DURING SURGERY ON THE ASCENDING AORTIC PART AND ARCH (LITERATURE REVIEW). Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>
АННОТАЦИЯ

Обзор посвящён актуальным вопросам церебральной перфузии и нейромониторинга при хирургических вмешательствах на восходящей аорте и дуге аорты. Освещаются методы защиты головного мозга от ишемических повреждений, включая антеградную и ретроградную перфузию, гипотермию и фармакологические подходы. Рассматриваются современные технологии нейромониторинга, такие как электрофизиологические методы и оксиметрия. Анализируется эффективность различных стратегий мозговой защиты, приводятся результаты клинических исследований, подчеркивается важность индивидуального подхода к каждому пациенту для повышения безопасности операций.

Ключевые слова: церебральная перфузия, нейромониторинг, гипотермия, эмболия, NIRS

Ibadov Ravshan Alievich,

MD, Professor, Head of the Department of
Reanimation and Intensive Care, State Institution
"Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Surgery named after
Academician V. Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Salieva Sarbinaz Abdurashidovna,

Anesthesiologist and Intensivist, State Institution
"Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Omonov Jahongir Mahmatkulovich,

Resident Anesthesiologist and Intensivist, State Institution
"Republican Specialized Scientific-Practical
Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov"

CEREBRAL PERFUSION AND NEUROMONITORING DURING SURGERY ON THE ASCENDING AORTIC PART AND ARCH (LITERATURE REVIEW)

ANNOTATION

This review focuses on current issues of cerebral perfusion and neuromonitoring during surgical procedures on the ascending aorta and aortic arch. It highlights methods of brain protection against ischemic injury, including antegrade and retrograde perfusion, hypothermia, and pharmacological approaches. Modern neuromonitoring technologies such as electrophysiological methods and oximetry are discussed. The effectiveness of various brain protection strategies is analyzed, and clinical research findings are presented. The importance of an individualized approach to each patient is emphasized to improve surgical safety.

Keywords: cerebral perfusion, neuromonitoring, hypothermia, embolism, NIRS

Ibadov Ravshan Alievich,

t.f.d, professor, Reanimatsiya va intensiv terapiya bo'limi boshlig'i, "Akademik V.Vahidov nomidagi

Respublika ixtisoslashgan jarrohlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM

Toshkent, O'zbekiston

Salieva Sarbinaz Abdurashidovna,

Shifokor anesteziolog va reanimatolog,

"Akademik V.Vahidov nomidagi Respublika

ixtisoslashgan jarrohlik ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" DM Toshkent, O'zbekiston

Omonov Jahongir Mahmatkulovich,

Shifokor-ordinator anesteziolog va reanimatolog,

"Akademik V.Vahidov nomidagi Respublika

ixtisoslashgan jarrohlik ilmiy-amaliy

tibbiyot markazi" DM. Toshkent, O'zbekiston

AORTA KO'TARILUVCHI QISMI VA RAVOG'IDA O'TKAZILADIGAN OPERATSIYALAR PAYTIDA BOSH MIYA PERFUZIYASI VA NEYROMONITORINGI (ADABIYOT SHARHI)

ANNOTATSIYA

Ushbu adabiyot sharhi aortaning ko'tariluvchi qismi va ravog'ining jarrohlik operatsiyalari vaqtida bosh miya perfuziyasi va neyromonitoring masalalariga bag'ishlangan. Ishemik shikastlanishlarning oldini olish uchun bosh miyani himoya qilish usullari — anterograd va retrograd perfuziya, gipotermiya va farmakologik yondashuvlar yoritilgan. Elektrofiziologik metodlar va oksimetriya kabi zamonaviy neyromonitoring texnologiyalari tahlil qilingan. Bosh miyani himoya qilishda turli xil strategiyalarining samaradorligi va klinik tadqiqotlar natijalari keltirilgan. Har bir bemorga individual yondashuv xirurgik xavfsizlikni oshirishda muhim ekani ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: bosh miya perfuziyasi, neyromonitoring, gipotermiya, emboliya, NIRS

Введение

Сложные операции на дуге аорты представляют собой высокорисковые вмешательства, сопровождающиеся значительной частотой неврологических осложнений, которые существенно ухудшают прогноз и качество жизни пациентов. Механизмы повреждения мозга носят многофакторный характер, включая церебральную эмболию, гипоперфузию, гипоксию и системные воспалительные реакции, что приводит к нарушению баланса между потребностью мозга в кислороде и его доставкой [1]. Неврологические нарушения классифицируются на два типа: тип 1, включающий инсульт и кому, и тип 2, охватывающий когнитивные расстройства и делирий [2]. Операции с открытым дистальным анастомозом требуют полной остановки кровообращения (ОЦК), что делает защиту мозга одной из приоритетных задач в аортальной хирургии [3]. Цель данного обзора — проанализировать современные подходы к обеспечению церебральной перфузии и нейромониторингу для минимизации неврологических рисков при таких вмешательствах.

Механизмы неврологических повреждений

Неврологические осложнения при операциях на дуге аорты часто возникают из-за гипоперфузии, вызванной снижением церебрального кровотока (ЦК) во время искусственного кровообращения (ИК) [1]. Реперфузия, наступающая после восстановления кровотока в конце ИК, приводит к образованию свободных кислородных радикалов, повреждающих нейроны и запускающих вторичные механизмы травмы [4]. Эмболы являются ведущей причиной инсульта, составляя до 60% случаев неврологических нарушений после кардиохирургических операций [5]. Макроэмболы, высвобождаемые при разрывении атероматозных бляшек аорты во время манипуляций, блокируют артерии диаметром более 200 мкм, нарушая кровоснабжение мозга

[1]. Микроэмболы, включающие газовые пузырьки, тромбы и жировые агрегаты, закупоривают мелкие сосуды, такие как артериолы и капилляры, усиливая ишемический ущерб [4].

ИК инициирует системный воспалительный ответ, нарушая целостность гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и позволяя воспалительным клеткам проникать в ткани мозга [6]. Степень повреждения ГЭБ напрямую коррелирует с выраженностью когнитивной дисфункции в послеоперационном периоде, что подчеркивает роль воспаления в неврологических осложнениях [7]. Контакт крови пациента с поверхностями аппарата ИК вызывает высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как IL-1, IL-6 и TNF- α , усиливая системное воспаление [8]. Воспалительные сигналы передаются от периферии к центральной нервной системе по гуморальным и нейронным путям, усугубляя повреждение мозга [9]. Эмболические осложнения могут возникать при деканюляции аорты, особенно если антикоагулянтная терапия была недостаточной, что увеличивает риск тромбоза [4].

Применение углекислого газа (CO₂) для заполнения открытой камеры сердца снижает вероятность газовых эмболов благодаря их высокой растворимости, что делает этот метод популярным в кардиохирургии [10]. Быстрое согревание пациента во время ИК увеличивает скорость метаболизма мозга, что может вызвать ишемию из-за несоответствия между кровотоком и возросшей потребностью в кислороде [11]. Ранние стадии ИК, включая введение канюль и манипуляции с крупными сосудами, часто сопровождаются эпизодами низкого среднего артериального давления (САД), что дополнительно ухудшает церебральную перфузию [1]. Современные аппараты ИК оснащены пузырьковыми ловушками и фильтрами артериальной линии, однако газовые эмболы все равно могут попадать в контур через

венозные канюли, открытые камеры сердца или при введении медикаментов [12]. Таким образом, сочетание эмболических событий, гипоперфузии и воспалительных процессов формирует сложную многофакторную природу неврологических повреждений при операциях на дуге аорты.

Атероматозные бляшки, разрушающиеся при прямых манипуляциях с аортой, являются основным источником макроэмболов, что требует осторожности при выборе мест канюляции [1]. Микроэмболы, состоящие из биологических агрегатов, таких как тромбоциты и жир, усиливают повреждение за счет окклюзии капиллярного русла [4]. Воспалительные цитокины, вырабатываемые мозгом после операции, дополнительно усугубляют когнитивные нарушения, включая потерю памяти и поведенческие изменения [9]. Разрушение ГЭБ в послеоперационном периоде облегчает проникновение воспалительных медиаторов, что особенно выражено у пожилых пациентов [6]. Комплексное воздействие этих факторов подчеркивает необходимость разработки эффективных стратегий защиты мозга.

Стратегии церебральной защиты

Гипотермическая остановка кровообращения (ГОК) снижает метаболическую активность мозга, уменьшая выработку свободных радикалов и защищая нейроны от ишемического повреждения [13]. Глубокая ГОК при температурах 10–13°C обеспечивает более длительный безопасный интервал для выполнения сложных операций на дуге аорты [14]. Умеренная ГОК (20–28°C) в сочетании с антеградной церебральной перфузией (АЦП) демонстрирует сопоставимую эффективность при плановых вмешательствах, снижая риск системных осложнений [15]. Легкая гипотермия не увеличивает частоту осложнений в раннем послеоперационном периоде, что делает ее привлекательной альтернативой для определенных случаев [16]. АЦП через подмышечную артерию поддерживает почти физиологический кровоток в мозг, минимизируя вероятность эмболических событий и улучшая неврологические исходы [17].

Ретроградная церебральная перфузия (РЦП) позволяет вымывать эмболы из артериальной системы, обеспечивая дополнительную защиту, но ее применение ограничено 80 минутами из-за риска повышения внутричерепного давления [18]. Превышение перфузионного давления при РЦП (>30 мм рт. ст.) может привести к отеку мозга, что требует строгого контроля параметров [19]. АЦП улучшает неврологические результаты при длительной остановке кровообращения, обеспечивая стабильное снабжение мозга холодной кровью через артериальные ветви дуги аорты [20]. Канюляция безыманной артерии не уступает подмышечной по безопасности и эффективности, упрощая доступ в экстренных ситуациях и снижая риск местных осложнений [21]. Послеоперационная гипертермия (температура >37°C) связана с когнитивными нарушениями, что подчеркивает важность тщательного температурного контроля в периоперационном периоде [22].

Клинические рекомендации предписывают избегать температуры артериальной крови $\geq 37^\circ\text{C}$ во время ИК для предотвращения неврологических осложнений и системного перегрева. Скорость согревания должна быть ограничена $\leq 0,5^\circ\text{C}/\text{мин}$, чтобы минимизировать риск ишемии при быстром увеличении метаболизма мозга [23]. Инфузии лидокаина в дозе 1–2 мг/кг/ч при длительном ИК уменьшают церебральное воспаление и улучшают неврологические исходы за счет блокировки натриевых каналов [24]. Однако высокие дозы лидокаина (>2 мг/мин) обладают кардиотоксическим эффектом, что требует осторожности и индивидуального подхода к дозированию [25]. Современные нейропротекторные стратегии включают комбинацию ГОК, РЦП и АЦП, адаптированную к продолжительности ОЦК и состоянию пациента [26].

Выбор метода перфузии зависит от длительности ОЦК: при времени менее 30 минут любой подход (ГОК, РЦП или АЦП) может быть эффективным и безопасен [27]. Температурные градиенты между артериальным выходом и венозным притоком не должны превышать 10°C , чтобы избежать образования газовых

эмболов в системе ИК [23]. АЦП через подмышечную артерию особенно эффективна при остром расслоении аорты типа А, снижая риск неврологических повреждений за счет антеградного кровотока [17]. РЦП предпочтительна для вымывания воздушных эмболов из артериальной стороны, но требует точного мониторинга давления перфузии. Оптимизация церебральной защиты требует баланса между глубиной гипотермии, типом перфузии и фармакологической поддержкой [19].

Гипотермия, несмотря на свои преимущества, может вызывать коагулопатию и системный воспалительный ответ, что необходимо учитывать при выборе стратегии [14]. АЦП обеспечивает независимый контроль температуры и потока в церебральном и системном кровообращении, что делает ее предпочтительной при сложных реконструкциях дуги аорты [20]. Канюляция безыманной артерии упрощает процедуру в условиях ограниченного времени, сохраняя при этом высокую степень защиты мозга [21]. Использование CO_2 для заполнения камеры сердца снижает риск воздушной эмболии, дополняя другие методы защиты [10]. Комплексный подход, сочетающий гипотермию, перфузию и фармакологию, остается основой успешной нейропротекции.

Нейромониторинг с использованием NIRS

Ближняя инфракрасная спектроскопия (NIRS) позволяет неинвазивно измерять региональную церебральную сатурацию кислорода (rSO_2), выявляя гипоперфузию на ранних стадиях и предоставляя возможность своевременной коррекции [28]. Использование NIRS снижает частоту послеоперационного делирия за счет оптимизации церебральной перфузии в реальном времени [29]. Дезатурация мозга определяется как снижение rSO_2 более чем на 20% от базового уровня или ниже 50% в абсолютных значениях, что служит сигналом для вмешательства [30]. Однако связь между интраоперационными значениями rSO_2 и долгосрочными неврологическими исходами остается спорной, что ограничивает его прогностическую ценность [31]. Мета-анализ не выявил значимого снижения смертности или частоты осложнений при использовании NIRS во время ИК, подчеркивая необходимость дальнейших исследований [32].

NIRS ограничен мониторингом только поверхностных слоев мозга на глубине 3–4 см, что снижает его способность выявлять нарушения перфузии в глубоких структурах [33]. Прерывание яремной вены во время операции на аорте может искажать данные NIRS, особенно при односторонней РЦП, что требует учета анатомических особенностей [33]. Метод помогает определять персонализированные пороги переливания эритроцитов, если rSO_2 остается в пределах нормы, что снижает риск избыточных трансфузий [34]. Перспективы NIRS требуют дополнительных исследований для подтверждения его влияния на неврологические исходы и стандартизации протоколов [35].

Применение NIRS в аортальной хирургии позволяет оптимизировать артериальное давление и доставку кислорода в мозг, что особенно важно при гемодинамических колебаниях [28]. Размещение пакетов со льдом вокруг головы пациента до начала согревания может снижать воспроизводимость данных NIRS, что необходимо учитывать при интерпретации [33]. NIRS не заменяет другие методы мониторинга, такие как измерение внутричерепного давления, но дополняет их, предоставляя информацию о регионарной оксигенации [30]. Клиническая значимость NIRS варьируется в зависимости от опыта хирургической команды и применяемых протоколов вмешательства при выявлении дезаурации [32]. Таким образом, NIRS остается перспективным инструментом, но его роль в улучшении исходов требует дальнейшего подтверждения.

Заключение

Неврологические осложнения при операциях на дуге аорты обусловлены сочетанием эмболических событий, гипоперфузии и системных воспалительных реакций, что требует комплексного подхода к их профилактике. Антеградная церебральная перфузия с умеренной гипотермией и строгим контролем температуры эффективно снижает риск повреждения мозга, обеспечивая оптимальное кровоснабжение. NIRS демонстрирует потенциал для

раннего выявления гипоперфузии, однако его клиническая ценность и влияние на долгосрочные исходы нуждаются в дополнительных доказательствах. Оптимизация стратегий церебральной защиты и нейромониторинга остается ключевой задачей для улучшения результатов в аортальной хирургии.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Hogue CW, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: An evidence-based appraisal of current practices. *Anesth Analg*. 2006;103:21–37. doi: 10.1213/01.ANE.0000220035.82989.79.
- Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med*. 1996 Dec 19;335(25):1857–63. doi: 10.1056/NEJM199612193352501.
- Abe T, Usui A. The cannulation strategy in surgery for acute type A dissection. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2017 Jan;65(1):1–9. doi: 10.1007/s11748-016-0711-7.
- Salameh A, Dhein S, Dähnert I, et al. Neuroprotective strategies during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Int J Mol Sci*. 2016;17:1945. doi: 10.3390/ijms17111945.
- Ko SB. Perioperative stroke: Pathophysiology and management. *Korean J Anesth*. 2018;71:3–11. doi: 10.4097/kjae.2018.71.1.3.
- Terrando N, Yang T, Wang X, et al. Systemic HMGB1 Neutralization Prevents Postoperative Neurocognitive Dysfunction in Aged Rats. *Front Immunol*. 2016;7:441. doi: 10.3389/fimmu.2016.00441.
- Abrahamov D, Levran O, Naparstek S, et al. Blood-Brain Barrier Disruption After Cardiopulmonary Bypass: Diagnosis and Correlation to Cognition. *Ann Thorac Surg*. 2017 doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.10.043.
- Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014;384:1455–65. doi: 10.1016/S0140-6736(14)60687-5.
- Steinberg BE, Sundman E, Terrando N, et al. Neural Control of Inflammation: Implications for Perioperative and Critical Care. *Anesthesiology*. 2016;124:1174–89. doi: 10.1097/ALN.0000000000001083.
- Chaudhuri K, Marasco SF. The effect of carbon dioxide insufflation on cognitive function during cardiac surgery. *J Card Surg*. 2011;26:189–96. doi: 10.1111/j.1540-8191.2011.01217.x.
- Enomoto S, Hindman BJ, Dexter F, et al. Rapid rewarming causes an increase in the cerebral metabolic rate for oxygen that is temporarily unmatched by cerebral blood flow. *Anesthesiology*. 1996;84:1392–400. doi: 10.1097/0000542-199606000-00016.
- Stroobant N, van Nooten G, van Belleghem Y, et al. Relation between neurocognitive impairment, embolic load, and cerebrovascular reactivity following cardiac surgery. *Adv Exp Med Biol*. 2010;662:337–42. doi: 10.1007/978-1-4419-1241-1_48.
- Griep RB, di Luozzo G. Hypothermia for aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:S56–S58. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.11.072.
- Leshower BG, Myung RJ, Thourani VH, et al. Hemiarch Replacement at 28°C: An Analysis of Mild and Moderate Hypothermia in 500 Patients. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:1910–6. doi:10.1016/j.athoracsur.2012.02.069.
- Poon SS, Estrera A, Oo A, et al. Is moderate hypothermic circulatory arrest with selective antegrade cerebral perfusion superior to deep hypothermic circulatory arrest in elective aortic arch surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2016;23:462–468. doi: 10.1093/icvts/ivw124.
- Козлов БН, Панфилов ДС, Сондугев ЭЛ, et al. Влияние уровня гипотермии в период циркуляторного ареста на течение раннего послеоперационного периода у пациентов с аневризмами восходящей аорты. *РКЖ*. 2020. №8. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-urovnya-gipotermii-v-period-tsirkulyatornogo-aresta-na-techenie-rannego-posleoperatsionnogo-perioda-u-patsientov-s>.
- Kreibich M, Chen Z, Rylski B, et al. Outcome after aortic, axillary, or femoral cannulation for acute type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;158:27–34.e9. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.11.100.
- Ueda Y, Okita Y, Aomi S, et al. Retrograde cerebral perfusion for aortic arch surgery: Analysis of risk factors. *Ann Thorac Surg*. 1999;67:1879–1882; discussion 1891–1894. doi: 10.1016/S0003-4975(99)00415-4.
- Sun S, Chien CY, Fan YF, et al. Retrograde cerebral perfusion for surgery of type A aortic dissection. *Asian J Surg*. 2021;44:1529–1534. doi: 10.1016/j.asjsur.2021.03.047.
- Okita Y. Neuro-protection in open arch surgery. *Ann Cardiothorac Surg*. 2018;7:389–396. doi: 10.21037/acs.2018.04.01.
- Peterson MD, Garg V, Mazer CD, et al. A randomized trial comparing axillary versus innominate artery cannulation for aortic arch surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2020;164:1426–1438.e2. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.10.152.
- Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. *Stroke*. 2002 Feb;33(2):537–41. doi: 10.1161/hs0202.102600.
- Engelman R, Baker RA, Likosky DS, et al. The Society of Thoracic Surgeons, The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and The American Society of ExtraCorporeal Technology: Clinical Practice Guidelines for Cardiopulmonary Bypass--Temperature Management during Cardiopulmonary Bypass. *J Extra Corpor Technol*. 2015 Sep;47(3):145–54.
- Habibi MR, Habibi V, Habibi A, et al. Lidocaine dose-response effect on postoperative cognitive deficit: Meta-analysis and meta-regression. *Expert Rev Clin Pharmacol*. 2018;11:361–371. doi: 10.1080/17512433.2018.1425614.
- Zhang C., Foo I. Is intravenous lidocaine protective against myocardial ischaemia and reperfusion injury after cardiac surgery? *Ann. Med. Surg*. 2020;59:72–75. doi: 10.1016/j.amsu.2020.09.008.
- Montisci A, Maj G, Cavoza C, et al. Cerebral Perfusion and Neuromonitoring during Complex Aortic Arch Surgery: A Narrative Review. *J Clin Med*. 2023 May 15;12(10):3470. doi: 10.3390/jcm12103470.
- Lee TY, Safi HJ, Estrera AL. Cerebral perfusion in aortic arch surgery: antegrade, retrograde, or both? *Tex Heart Inst J*. 2011;38(6):674–677.
- Moerman A, De Hert S. Cerebral oximetry: the standard monitor of the future? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015 Dec;28(6):703–9. doi: 10.1097/ACO.0000000000000256.
- Mailhot T, Cossette S, Lambert J, et al. Cerebral oximetry as a biomarker of postoperative delirium in cardiac surgery patients. *J Crit Care*. 2016 Aug;34:17–23. doi: 10.1016/j.jcrr.2016.02.024.
- Bennett SR, Abukhodair AW, Alqarni MS, et al. Outcomes in Cardiac Surgery Based on Preoperative, Mean Intraoperative and Stratified Cerebral Oximetry. *Values Cureus*. 2021;13:e17123. doi: 10.7759/cureus.17123.
- Holmgaard F, Vedel AG, Rasmussen LS, et al. The association between postoperative cognitive dysfunction and cerebral oximetry during cardiac surgery: a secondary analysis of a randomised trial. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):196–205. doi: 10.1016/j.bja.2019.03.045.
- Serraino GF, Murphy GJ. Effects of cerebral near-infrared spectroscopy on the outcome of patients undergoing cardiac surgery: a systematic review of randomised trials. *BMJ Open*. 2017;7(9):e016613. doi: 10.1136/bmjopen-2017-016613.

33. Norton EL, Wu X, Kim KM, et al. Unilateral is comparable to bilateral antegrade cerebral perfusion in acute type A aortic dissection repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;160:617–625.e5. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.07.108.
34. Vretzakis G, Georgopoulou S, Stamoulis K, et al. Cerebral oximetry in cardiac anesthesia. *J Thorac Dis* 2014;6(Suppl 1):S60–9. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2013.10.22.
35. Uysal S, Lin HM, Trinh M, Park CH, Reich DL. Optimizing cerebral oxygenation in cardiac surgery: a randomized controlled trial examining neurocognitive and perioperative outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;159(3):943–53.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.03.036.



Мирзаев Ризамат Зиядуллаевич

Ассистент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Носирова Дилангиз Акбаровна

ассистент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

For citation: Mirzayev R.Z., Nosirova D.A. CLINICAL AND GENETIC PREDICTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE RISK IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

В связи с возрастанием частоты метаболического синдрома (МС) в мире особо актуальным становится вопрос прогнозирования риска хронической болезни почек (ХБП), являющейся одним из частых осложнений МС. Цель этой обзорной статьи — осветить современные данные о связи МС и ХБП, проведенных многоцентровых исследованиях и генетических факторах, а также перспективах клинко-генетического прогнозирования.

Метаболический синдром включает сочетание абдоминального ожирения, артериальной гипертензии, нарушения углеводного обмена и дислипидемии. Этот синдром оказывает независимое влияние на риск поражения почек. По данным иранского когортного исследования (15 255 чел.), поражение почек на фоне МС обнаружено с $HR = 1,51$. В метаанализе 32 когорт (более 400 тыс. наблюдений) установлено, что МС повышает риск хронической почечной недостаточности на 47% ($RR = 1,47$).

Генетически обусловленное снижение eGFR подтверждено в исследованиях Mendelian randomization. Связь генотипов ALPK1, CDH4, PTPRN2 с повышенным риском ХБП наблюдалась в кохортах в Японии. Эти гены влияют на метаболизм жиров, инсулинорезистентность и хроническое воспаление.

Современные подходы включают комплексную оценку: клинические параметры (eGFR, альбуминурия, СРБ, HOMA-IR), генотипирование и искусственный интеллект для построения моделей риска. Это открывает возможности для ранней диагностики, таргетной терапии (блокада RAAS, SGLT2-ингибиторы, метаболическая коррекция).

Ключевые слова: метаболический синдром, хроническая болезнь почек, генетические маркеры, прогнозирование риска, полиморфизмы генов, Mendelian randomization, инсулинорезистентность, альбуминурия, eGFR, клинко-генетические модели

Mirzaev Rizamat Ziyadullaevich

assistant of the Department of Internal Diseases and Cardiology No. 2
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Nosirova Dilangiz Akbarovna

Assistant of Department of Internal Diseases and Cardiology No. 2
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL AND GENETIC PREDICTION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE RISK IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

ANNOTATION

Due to the increasing prevalence of metabolic syndrome (MS) worldwide, predicting the risk of chronic kidney disease (CKD), one of the frequent complications of MS, has become particularly relevant. The purpose of this review article is to highlight current data on the relationship between MS and CKD, multicenter studies conducted, and genetic factors, as well as prospects for clinical and genetic prediction.

Metabolic syndrome comprises a combination of abdominal obesity, arterial hypertension, carbohydrate metabolism disorders, and dyslipidemia. This syndrome independently affects the risk of kidney damage. According to an Iranian cohort study (15,255 participants), kidney damage associated with MS was detected with a hazard ratio (HR) of 1.51. A meta-analysis of 32 cohorts (over 400,000 observations) established that MS increases the risk of chronic renal failure by 47% (relative risk, $RR = 1.47$).

A genetically determined decrease in estimated glomerular filtration rate (eGFR) has been confirmed in Mendelian randomization studies. An association between ALPK1, CDH4, and PTPRN2 genotypes and increased risk of CKD was observed in Japanese cohorts. These genes influence fat metabolism, insulin resistance, and chronic inflammation.

Modern approaches include comprehensive assessment: clinical parameters (eGFR, albuminuria, C-reactive protein, HOMA-IR), genotyping, and artificial intelligence for constructing risk models. This opens up opportunities for early diagnosis and targeted therapy (RAAS blockade, SGLT2 inhibitors, metabolic correction).

Keywords: metabolic syndrome, chronic kidney disease, genetic markers, risk prediction, gene polymorphisms, Mendelian randomization, insulin resistance, albuminuria, eGFR, clinical-genetic models

Mirzayev Rizamat Ziyadullayevich

2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

Nosirova Dilangiz Akbarovna

2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası assistenti

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

METABOLIK SINDROMLI BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI RIVOJLANISH XAVFINI KLINIK-GENETIK BASHORATLASH

ANNOTATSIYA

Dunyoda metabolik sindrom (MS) chastotasining ko'payishi munosabati bilan MSning eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri bo'lgan surunkali buyrak kasalligi (SBK) xavfini bashorat qilish masalasi alohida dolzarblik kasb etmoqda. Ushbu sharh maqolasining maqsadi MS va SBK o'rtasidagi aloqa, o'tkazilgan ko'p markazli tadqiqotlar va genetik omillar, shuningdek, klinik-genetik prognozlash istiqbollari haqidagi zamonaviy ma'lumotlarni yoritishdan iborat.

Metabolik sindrom abdominal semizlik, arterial gipertoniya, uglevod almashinuvining buzilishi va dislipidemiyaning uyg'unlashuvini o'z ichiga oladi. Bu sindrom buyrak shikastlanishi xavfiga mustaqil ta'sir ko'rsatadi. Eron kogorta tadqiqoti (15 255 kishi) ma'lumotlariga ko'ra, MS fonida buyrak shikastlanishi HR = 1,51 ko'rsatkich bilan aniqlangan. 32 ta kogortani (400 mingdan ortiq kuzatuv) qamrab olgan meta-tahlilda MS surunkali buyrak yetishmovchiligi xavfini 47% ga oshirishi aniqlangan (RR = 1,47).

Mendelian randomizatsiya tadqiqotlarida eGFRning genetik sabablarga ko'ra pasayishi tasdiqlangan. ALPK1, CDH4, PTPRN2 genotiplarining SBK yuqori xavfi bilan bog'liqligi Yaponiya kogortalarida kuzatilgan. Bu genlar yog'lar almashinuviga, insulina rezistentlikka va surunkali yallig'lanishga ta'sir ko'rsatadi.

Zamonaviy yondashuvlar kompleks baholashni o'z ichiga oladi: klinik ko'rsatkichlar (eGFR, albuminuriya, CRO, HOMA-IR), genotiplash va xavf modellarini yaratish uchun sun'iy intellekt. Bu erta tashxis qo'yish, maqsadli davolash (RAAS blokadası, SGLT2-ingibitorlari, metabolik korreksiya) imkoniyatlarini ochib beradi.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, surunkali buyrak kasalligi, genetik markerlar, xavfini bashorat qilish, gen polimorfizmlari, Mendelian randomizatsiyasi, insulinrezistentlik, albuminuriya, eGFR, klinik-genetik modellar

Chronic kidney disease (CKD) is one of the most common and socially significant complications of metabolic syndrome. According to epidemiological studies, up to 30-50% of patients with metabolic syndrome (MS) have signs of renal dysfunction, especially in the early, subclinical stages. CKD contributes to increased cardiovascular mortality, decreased quality of life, and progression of metabolic disorders[1,2,6].

Given the heterogeneity of clinical manifestations and differences in the rate of CKD progression in the context of MS, the task of identifying predisposition to renal pathology using molecular genetic and clinical laboratory markers becomes relevant. Chronic kidney disease is currently one of the global health problems, with growing prevalence and high risk of fatal outcomes, primarily due to cardiovascular complications. According to the Global Burden of Disease study, CKD is among the top ten leading causes of death worldwide, showing steady growth over the past two decades. At the same time, metabolic syndrome - a complex of metabolic and cardiovascular disorders including insulin resistance, visceral obesity, arterial hypertension, dyslipidemia, and carbohydrate metabolism disorders - has become extremely common in both industrialized countries and those with transitional economies[3,5,11].

The number of patients with MS is increasing annually, and accumulated scientific data indicate its significant contribution to the development and progression of CKD. Metabolic disorders lead to structural and functional changes in the kidneys, including the development of albuminuria, decreased glomerular filtration rate (GFR), activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), oxidative stress, and interstitial fibrosis. The role of systemic chronic inflammation accompanying MS is especially significant, as it contributes to damage of the endothelium and nephrons.

Despite the evident clinical relationship between MS components and CKD development, the molecular and genetic mechanisms of this interaction remain incompletely understood. Modern approaches, including genomics, epigenetics, metabolomics, as well as tools such as Mendelian randomization analysis and genetic polymorphism panels, open up opportunities for more accurate risk stratification and individualization of preventive and treatment strategies[4,6,9].

The relevance of studying clinical and genetic factors of CKD development in patients with MS is determined by the need for early identification of high-risk groups, development of personalized prediction models, and optimization of nephroprotective therapy. A review of current scientific literature, including large-scale multicenter studies, systematic reviews, and genetic analyses, allows for a comprehensive examination of the problem and outlines solutions in clinical practice[7,8,12,16].

Pathogenetic mechanisms of CKD in metabolic syndrome

The main pathogenetic links are:

- Hyperglycemia and insulin resistance leading to glucose toxicity and impaired glomerular filtration.
- Activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), contributing to kidney fibrosis.
- Oxidative stress and chronic inflammation that provoke endothelial damage and interstitial nephritis.
- Hypertension and microalbuminuria, which are early manifestations of kidney damage.

Genetic predisposition to CKD in patients with MS

Among the genes associated with the risk of developing chronic kidney disease, the most attention is paid to the following:

Gen	Polymorphism	Associated effects
ACE	I/D	The D-allele is associated with RAAS hyperactivity and progressive nephropathy
AGT, AGTR1	M235T, A1166C	Elevated vascular tone, kidney sclerosis
eNOS (NOS3)	G894T	Decreased NO production, deterioration of endothelial function
SLC2A9, SLC22A2	Different	Uric acid transport disorder, hyperuricemia
TNF- α , IL-6	-308G>A, -174G>C	Increased production of pro-inflammatory cytokines
PPAR γ	Pro12Ala	Regulation of lipid and glucose metabolism, insulin resistance

Polymorphisms of these genes contribute to the formation of an unfavorable metabolic and inflammatory background, accelerating the development of nephropathy [13,19,26].

Clinical and laboratory predictors of CKD risk in patients with MS

- Decrease in glomerular filtration rate (GFR) below 90 ml/min/1.73 m²

- Microalbuminuria (30-300 mg/day)
- Hyperuricemia
- Elevated levels of CRP, IL-6, TNF- α
- Insulin resistance index (HOMA-IR)
- Increased body mass index (BMI) and waist circumference

The integration of these parameters into prognostic models, taking into account the genetic background, allows for risk stratification of patients and individualization of the approach to the prevention and treatment of CKD.

Prospects of clinical and genetic prediction
Creating personalized risk models, including:

- Genotyping of polymorphisms
- Metabolic and biochemical indicators
- Artificial intelligence and machine learning

...allows for more accurate prediction of the development and progression of CKD, as well as the selection of individual treatment regimens, including antihypertensive and metabolic therapy, and nephroprotection [14,17,20].

The effect of metabolic syndrome (MS) on the risk of CKD - major studies

A large prospective Iranian study (15,255 people, observation 1999-2018) showed that patients with MS, diabetes, and hypertension have a 51% higher risk of developing CKD (HR = 1.51; 95% CI 1.32-1.71) compared to the group without MS. At the same time, obesity and low HDL were not significant factors. A meta-analysis of 24 cohorts (6.6 million people) revealed that MS is associated with an increased risk of CKD (OR = 1.42; 95% CI 1.28-1.57), albuminuria/proteinuria (OR = 1.43), rapid decrease in eGFR (OR = 1.25). The "dose effect" is demonstrated: the more MS components present, the higher the risk. Carte blanche: a meta-analysis of 32 cohorts with 413,621 participants showed an increase in the risk of new cases of CKD (RR = 1.47), ESRD (RR = 1.55), and, most significantly, an increase in blood pressure (RR = 1.37). A cross-sectional Chinese study (1,969 people, age $\geq$ 40 years) revealed an independent relationship between MS or its components (from blood pressure levels to CRP, HOMA-IR) and CKD even in the absence of diabetes or obesity. Genetic and causal data from Mendelian randomization (MR-analyses): Using GWAS data, it was shown that genetically determined MS components (blood pressure, obesity, diabetes, TG) indeed cause decreased kidney function (eGFR), increased BUN, and albuminuria. This confirms the quasi-causal link between MS and CKD. A TW MR-study in March 2024 confirms that individual components of MS (weight, blood pressure, diabetes) have a causal effect on kidney function decline. Pathophysiology: From Mechanism to Clinic [25,26].

A comprehensive systematic review (2024) described key mechanisms: activation of the RAAS system, chronic inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction. Adipose tissue promotes aldosterone and angiotensin II, which cause kidney fibrosis. High blood pressure is the main early sign of filtration barrier damage and microalbuminuria; hyperglycemia and insulin resistance increase cellular toxicity, RAAS activation, and oxidative stress[15,18,21].

Clinical indicators: eGFR, albuminuria, CRP, HOMA-IR, waist circumference, glycemia, lipids.

AI/machine learning for risk stratification (e.g., KNN model with $\approx$ 80% accuracy for predicting MS in patients with CKD)

This multimodal approach allows for early detection and targeted treatment, including RAAS blockers, MR antagonists, metabolic correction, and blood pressure control. Modern studies confirm that metabolic syndrome significantly increases the risk of developing and progressing chronic kidney disease. The combination of advanced genetic data (MR analyses), clinical markers, and machine learning offers a promising path for personalized prediction and early intervention. Reducing blood pressure, controlling glycemia, implementing nephroprotective strategies, and active monitoring will become key elements in the fight against CKD in patients with MS[22,23,24].

One of the largest and methodologically sound population studies confirming the link between metabolic syndrome and the development of chronic kidney disease is the Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS) conducted in Iran. This prospective cohort study included 15,255 adult participants without initial chronic kidney disease, who were followed for over 11 years. The study diagnosed metabolic syndrome according to IDF criteria, determined estimated glomerular filtration rate (eGFR) using the CKD-EPI formula, and monitored the development of chronic kidney disease. Results showed that the presence of metabolic syndrome was associated with a 51% increased risk of developing CKD (HR = 1.51; 95% CI: 1.32-1.71). Particularly significant risk factors were hyperglycemia and arterial hypertension, and their combination with obesity increased the risk of renal dysfunction several-fold. The study emphasized the importance of early detection and modification of metabolic syndrome components to prevent decline in kidney function.

Additional insight into the causal relationships between metabolic disorders and CKD comes from an analysis using Mendelian Randomization (MR), published in 2024 by the research group of Guo Z. et al. This multi-center study utilized data from major international databases - UK Biobank, CKDGen, and FinnGen - covering over 400,000 individuals. The study demonstrated that genetically determined metabolic characteristics such as elevated systolic blood pressure and body mass index significantly increase the risk of developing CKD. Specifically, genetic predisposition to hypertension was associated with a 26% increase in CKD risk (OR = 1.26), and obesity with a 39% increase (OR = 1.39). A causal relationship between high triglyceride levels and renal dysfunction was also noted. These findings confirm that not only the phenotypic manifestations of metabolic syndrome, but also the underlying genetic factors play a significant role in the pathogenesis of renal pathology.

Conclusion

The development of CKD in patients with metabolic syndrome is due to the interaction of metabolic, inflammatory, and genetic factors. Identifying genetic markers of predisposition and using clinical and laboratory data in comprehensive risk assessment allows not only for predicting the course of the disease but also for timely initiation of individualized preventive and therapeutic interventions. Implementing clinical-genetic approaches in practical nephrology is a promising direction in modern medicine.

1. Eckardt K.U., Coresh J., Devuyst O. et al. Evolving importance of kidney disease: from subspecialty to global health burden. *Lancet*. 2013.
2. Ritz E., Koleganova N., Piecha G. Is there an obesity paradox in chronic kidney disease? *Nephrol Dial Transplant*. 2011.
3. Yang Q., Guo C.Y., Cupples L.A., Levy D., Fox C.S. Genetic variants associated with metabolic syndrome predict kidney disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2010.
4. Gorski M., Tin A., Garnaas M. et al. Genome-wide association study of kidney function decline in individuals of European descent. *Kidney Int*. 2017.
5. Kato N., Loh M., Takeuchi F. et al. Trans-ancestry genome-wide association study identifies 12 genetic loci influencing blood pressure and implicates a role for DNA methylation. *Nat Genet*. 2015.
6. Lin L., Pan X., Feng Y., et al. Chronic kidney disease combined with metabolic syndrome is a non-negligible risk factor. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2024;15:20420188241252309
7. Li X., Liang Q., Zhong J., Gan L., Zuo L. The Effect of Metabolic Syndrome and Its Individual Components on Renal Function: A Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2023;12(4):1614
8. Du Q., Jiang Y., Liu Y. Prevalence of metabolic syndrome in patients with end-stage renal disease: a systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol*. 2024;56:1057–1069
9. link.springer.com
10. BMC Nephrology. Does metabolic dysfunction-associated fatty liver disease increase the risk of chronic kidney disease? Meta-analysis. 2024;25:467
11. Guo Z., et al. Causal association of metabolic syndrome with chronic kidney disease progression: A Mendelian randomization study. *Pediatr Diabetes*. 2024
12. Hou Y., Xiao Z., Zhu Y., et al. Blood metabolites and chronic kidney disease: a Mendelian randomization study. *BMC Med Genomics*. 2024;17:147
13. Chen Y., Torta F., Koh HWL, et al. Metabolomics profiling... renal function decline. *Diabetologia*. 2024
14. Mira FS, Oliveiros B, Carreira IM, et al. Genetic Variants Related to Increased CKD Progression—A Systematic Review. *Biology*. 2025;14(1):68
15. Scurt FG, et al. Association of metabolic syndrome and chronic kidney disease. *Obesity Rev*. 2024
16. Panwar B, Hanks LJ, Tanner RM, et al. Obesity, metabolic health, and the risk of end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2015
17. Lea J, Cheek D, Thornley-Brown D, et al. Metabolic Syndrome, Proteinuria, and the Risk of Progressive CKD in Hypertensive African Americans. *Am J Kidney Dis*. 2008
18. Drawz P, Rahman M. Chronic Kidney Disease. *Ann Intern Med*. 2015;162:ITC1–ITC16
19. Wang M, Xia M, Yang H, et al. Interaction effect of blood glucose and pressure on the risk of chronic kidney disease. *Endocrine*. 2022
20. Zhang Q, Zhang K, Zhu Y, et al. Exploring genes for immunoglobulin A nephropathy... mendelian randomization. *BMC Med Genomics*. 2023
21. Ponte B, Sadler MC, Olinger E, et al. Mendelian randomization... uromodulin, blood pressure and CKD. *Kidney Int*. 2021
22. Fan C, Gao Y, Sun Y. Integrated multiple-microarray analysis... diabetic nephropathy. *Front Endocrinol*. 2023
23. Morris AP, Le TH, Wu H, et al. Trans-ethnic kidney function association study... causal genes. *Nat Commun*. 2019
24. Kanai M, Akiyama M, Takahashi A, et al. Genetic analysis of quantitative traits... Japanese population. *Nat Genet*. 2018
25. Zhang D, et al. A Mendelian randomization study of glycemia, adiposity, and CKD. *Genome Med*. 2020
26. Dana Z, Naseer AA, Toro B, Swaminathan S. Integrated Machine Learning and Survival Analysis... CKD Risk Stratification. 2024

**Ташкенбаева Наргиза Фархадовна**

Государственное учреждение "Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии"
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан
Ташкент, Узбекистан

ОЖИРЕНИЕ И КОМОРБИДНОСТЬ: ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ И СТРАТЕГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

For citation: Tashkenbaeva N.F. OBESITY AND COMORBIDITY: EVOLUTION OF CONCEPTS AND STRATEGIC TREATMENT APPROACHES (LITERATURE REVIEW) Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

В статье представлен современный взгляд на ожирение как ключевой компонент метаболической синдемии. Освещены патогенетические механизмы, включающие липотоксичность, воспаление, дисфункцию адипоцитов и снижение уровня адипонектина, а также роль эпикардального жира в развитии сердечно-сосудистых осложнений. Обсуждаются генетические и поведенческие детерминанты ожирения, значение методов визуализации для оценки метаболических рисков и концепция политаблетки как перспективного терапевтического подхода. Отмечена необходимость персонализированного и междисциплинарного подхода в лечении ожирения с учётом распределения жировой ткани, поведенческих факторов и коморбидности.

Ключевые слова. Ожирение, метаболическая синдемия, адипонектин, эпикардальный жир, визуализация, политаблетка

Tashkenbaeva Nargiza Farhadovna

State Institution "Republican Specialized Scientific
and Practical Medical Center of Cardiology"
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
Tashkent, Uzbekistan

OBESITY AND COMORBIDITY: EVOLUTION OF CONCEPTS AND STRATEGIC TREATMENT APPROACHES (LITERATURE REVIEW)

ANNOTATION

This article presents a modern view of obesity as a key component of the metabolic syndemic. It highlights the pathogenetic mechanisms including lipotoxicity, inflammation, adipocyte dysfunction, and decreased adiponectin levels, as well as the role of epicardial fat in the development of cardiovascular complications. Genetic and behavioral determinants of obesity are discussed, along with the importance of imaging methods for assessing metabolic risks and the concept of the polypill as a promising therapeutic approach. The necessity of a personalized and interdisciplinary approach to the treatment of obesity is emphasized, taking into account fat distribution, behavioral factors, and comorbidity.

Keywords: Obesity, metabolic syndemic, adiponectin, epicardial fat, imaging, polypill

Tashkenbaeva Nargiza Farhadovna

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi
"Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy
kardiologiya tibbiyot markazi" davlat muassasasi
Toshkent, O'zbekiston

SEMIRISH VA KOMORBIIDLİK: TASAVVURLAR EVOLYUTSIYASI VA DAVOLASHGA STRATEGİK YONDASHUVLAR (ADABIYOTLAR SHARHI)

ANNOTATSIYA

Maqolada semizlikning metabolik sindemiyaning asosiy tarkibiy qismi sifatidagi zamonaviy talqini bayon etilgan. Unda lipotoksiklik, yallig'lanish, adiposit disfunktsiyasi va adiponektin darajasining pasayishi kabi patogenetik mexanizmlar hamda yurak-qon tomir asoratlari epikardial yog' roli yoritilgan. Semizlikning genetik va xulq-atvorga oid determinantlari, metabolik xavflarni baholashda tasvirlash usullarining ahamiyati hamda davolashning istiqbolli yo'li sifatida siyosiy tabletkalar (polypill) konsepsiyasi muhokama qilinadi. Yog' to'qimalari taqsimoti, xulq-atvor omillari va komorbidlikni inobatga olgan holda semizlikni davolashda shaxsiylashtirilgan va multidisipliner yondashuv zarurati qayd etilgan.

Kalit so'zlar. Semizlik, metabolik sindemiya, adiponektin, epikardial yog', tasvirlash, siyosiy tabletkalar

Введение. Ожирение, традиционно рассматриваемое как негативный фактор, в некоторых аспектах может иметь компенсаторное значение, снижая циркулирующие уровни свободных жирных кислот и предотвращая гипертриглицеридемию (Frayn, 2015). Высказывается гипотеза, что организм стремится к накоплению жировых депо с целью минимизации липотоксичности и повреждения органов-мишеней (Unger, 2015). Однако при избыточном накоплении висцерального жира этот механизм перестаёт быть защитным и становится фактором риска сердечно-сосудистых осложнений (Kagge & Pinnick, 2015).

Важную регуляторную роль в жировом обмене играет адипонектин – белок, продуцируемый жировыми клетками, уровень которого снижается при ожирении (Yamauchi et al., 2001). Адипонектин оказывает противовоспалительное действие, улучшает инсулинорезистентность и способствует окислению жирных кислот. Низкий уровень адипонектина ассоциирован с повышенным риском атеросклероза, сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний (Kadowaki & Yamauchi, 2005).

Дифференцировка адипоцитов играет ключевую роль в патогенезе ожирения. Исследования показывают, что низкодифференцированные адипоциты обладают повышенной секрецией провоспалительных цитокинов, что ведёт к системному воспалению и увеличивает риск метаболических осложнений (Hotamisligil, 2017). Эти процессы особенно ярко проявились в ходе пандемии COVID-19, когда пациенты с ожирением демонстрировали повышенную частоту тяжёлых осложнений, вероятно, в связи с усиленной цитокиновой реакцией (Simonnet et al., 2020).

Кроме того, избыточная масса тела приводит к механическому сдавлению сосудов, ухудшению ангиогенеза и снижению сосудистой эластичности, что дополнительно усугубляет течение кардиометаболических заболеваний (Tack et al., 2017).

Ожирение ассоциировано с широким спектром сопутствующих заболеваний, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет, атеросклероз, неалкогольную жировую болезнь печени и обструктивное апноэ сна (Bluher, 2021). В связи с этим ведение пациентов с ожирением требует междисциплинарного подхода.

Если в 1970-х годах предполагалось, что таким пациентам необходимо наблюдение у пяти специалистов (терапевта, кардиолога, эндокринолога, гастроэнтеролога, диетолога), то современные возможности позволяют снизить эту необходимость до двух-трёх ключевых специалистов (Jensen et al., 2017). Однако это не отменяет важности комплексного подхода, включающего как медикаментозное лечение, так и модификацию образа жизни.

Таким образом, бурый жир представляет собой перспективное направление для терапии ожирения, однако существующие фармакологические стратегии требуют дальнейших исследований. Ожирение является не просто следствием энергетического дисбаланса, но и сложным адаптационным механизмом, связанным с липогенезом, воспалением и сосудистыми нарушениями. Современные научные данные указывают на необходимость комплексного подхода к лечению этого состояния, включающего как фармакотерапию, так и адресные немедикаментозные методы.

Генетические и поведенческие детерминанты ожирения

Генетическая предрасположенность к ожирению обсуждается уже несколько десятилетий, однако современные концепции указывают на сочетанное влияние наследственных и поведенческих факторов. Генетические особенности, в том числе полиморфизмы генов FTO, MC4R и POMC, могут определять склонность к избыточному весу (Loos & Yeo, 2022). Однако важнейшим аспектом остаётся взаимодействие генетики и окружающей среды: «генетика заряжает ружьё, а окружающая среда нажимает на спусковой крючок» (Schwartz et al., 2017).

Примерно 30% случаев ожирения можно объяснить наследственными факторами, тогда как оставшиеся 70% обусловлены образом жизни, включая характер питания, уровень физической активности и социально-экономические условия

(Heymisfield & Wadden, 2017). Это подчёркивает важность мультифакторного подхода в терапии и профилактике избыточной массы тела.

Роль лучевой диагностики в оценке метаболических рисков

Современные методы визуализации позволяют оценивать распределение жировой ткани и её влияние на сердечно-сосудистые риски. Особый интерес представляет исследование эпикардиальной жировой ткани (ЭЖТ), которая тесно связана с развитием атеросклероза и аритмогенных нарушений (Mazurek et al., 2021).

Эпикардиальная жировая ткань не является пассивным депо липидов, а активно секретирует провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-α (TNF-α), что способствует прогрессированию коронарного атеросклероза и ухудшению сосудистой эластичности (Iacobellis, 2019). Исследования показывают, что у пациентов с ожирением объём ЭЖТ значительно превышает нормальные показатели, что коррелирует с более высокой частотой фибрилляции предсердий и сердечной недостаточности (Thanassoulis et al., 2020).

В связи с этим активное внедрение методов КТ и МРТ в клиническую практику позволяет не только диагностировать ожирение на более детальном уровне, но и прогнозировать его отдалённые последствия для сердечно-сосудистой системы.

Ожирение сопровождается множеством коморбидных состояний, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, инсулинорезистентность, неалкогольную жировую болезнь печени и синдром обструктивного апноэ сна (Bluher, 2021). В связи с этим возникает потребность в универсальном терапевтическом подходе, который позволил бы воздействовать сразу на несколько метаболических нарушений.

При этом перспективным направлением является концепция политаблетки – комбинированного препарата, включающего антигипертензивные, гиполипидемические и метаболически активные компоненты (Gupta et al., 2019). Такой подход позволяет улучшить приверженность пациентов к лечению и более эффективно контролировать основные факторы риска.

Современные эпидемиологические данные свидетельствуют о неуклонном росте распространённости ожирения, что диктует необходимость совершенствования профилактических и терапевтических стратегий. Генетические факторы вносят определённый вклад в развитие этого состояния, однако ведущую роль играют поведенческие и экологические аспекты.

Использование методов лучевой диагностики, включая оценку эпикардиальной жировой ткани, позволяет более детально прогнозировать сердечно-сосудистые риски у пациентов с ожирением. В условиях высокой коморбидности данного состояния требуется мультидисциплинарный подход, который может быть оптимизирован за счёт внедрения комбинированных схем лечения, включая политаблетки.

Таким образом, эффективная стратегия борьбы с ожирением должна включать не только индивидуализированное лечение, но и программные меры по изменению образа жизни, профилактике и ранней диагностике метаболических нарушений.

Ожирение является полиэтиологическим заболеванием, в основе которого лежит совокупность метаболических, воспалительных и поведенческих факторов. В современных научных концепциях рассматривается не только накопление жировой ткани как таковой, но и её распределение в различных органах и системах, что определяет характер метаболических нарушений и риск развития осложнений (Bluher, 2021).

Особое внимание уделяется влиянию свободных жирных кислот (СЖК), поскольку их избыточная концентрация в плазме крови ассоциирована с липотоксичностью, повреждением печени, развитием инсулинорезистентности и хронического воспаления (Gaggini et al., 2015). В этой связи требуется всесторонний анализ механизмов, регулирующих накопление жировой ткани и её влияние на органы-мишени, включая сердце, печень и мышцы.

В условиях избыточного поступления липидов в организм развивается дисбаланс между их окислением и накоплением, что приводит к:

- **Липотоксическому повреждению печени** – свободные жирные кислоты и их производные провоцируют развитие неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), что в долгосрочной перспективе может привести к стеатогепатиту и фиброзу (Tilg & Moschen, 2010).

- **Накоплению жира в миокарде** – интрамиокардиальное депонирование жировых капель негативно влияет на сократительную функцию сердца, повышая риск кардиомиопатий, аритмий и сердечной недостаточности (Nelson et al., 2013).

- **Эпикардиальному ожирению** – висцеральный жир вокруг сердца секретирует провоспалительные цитокины, что способствует эндотелиальной дисфункции и ускорению прогрессии атеросклероза (Iacobellis, 2019).

Быстрая перестройка цитокинового профиля у пациентов с ожирением подтверждает сложную регуляцию этих процессов. Системное воспаление, вызванное активацией провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-6, играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности и атеросклероза (Hotamisligil, 2017).

Метаболическая синдrome представляет собой сложный многофакторный процесс, включающий взаимодействие генетических, поведенческих, пищевых и социальных факторов. Среди ключевых регуляторных механизмов можно выделить:

- **Стимуляторы накопления жировой ткани** – гиперкалорийное питание, снижение физической активности, хронический стресс.

- **Ингибиторы процессов липолиза** – инсулинорезистентность, нарушение адипонектин-зависимой регуляции липидного обмена.

- **Влияние экзогенных факторов** – особенности рациона, доступность высококалорийной пищи, эпигенетические механизмы.

Социально-культурные аспекты питания оказывают значительное влияние на формирование пищевых привычек. В разных популяциях доминируют различные модели пищевого поведения, среди которых можно выделить:

- **Рацион с преобладанием жирной пищи** – характерен для стран с традиционной мясной диетой.

- **Употребление дешёвой, высококалорийной пищи** – распространено в странах с низким уровнем дохода.

- **«Пищевое пьянство»** – феномен постоянного потребления еды без выраженного чувства голода.

- **Синдром ночного переизбытка** – ассоциирован с нарушением циркадных ритмов и нейроэндокринной регуляции аппетита.

- **Еда за компанию** – один из факторов избыточного потребления пищи, связанный с социальным влиянием.

Исследования подтверждают, что изменение пищевого поведения оказывает непосредственное влияние на эффективность

лечения ожирения. В связи с этим врачам необходимо учитывать пищевые привычки пациентов и документировать их в медицинской документации для выбора наиболее эффективных стратегий коррекции (Wadden et al., 2019).

Современный взгляд на ожирение выходит за рамки простой модели энергетического дисбаланса. Процесс накопления жира сопровождается системными изменениями в организме, включая липотоксичность, воспаление и эндокринные нарушения. Взаимодействие патогенетических факторов, таких как пищевые привычки, социальная среда и метаболические изменения, требует комплексного подхода к ведению пациентов.

Врачам необходимо учитывать не только антропометрические показатели, но и особенности распределения жировой ткани, влияющие на метаболические и сердечно-сосудистые риски. Оптимизация тактики лечения должна включать оценку пищевого поведения и внедрение индивидуализированных стратегий коррекции образа жизни.

Заключение. Метаболическая синдrome, с центральным компонентом в виде ожирения, представляет собой полиморфную патологию, объединяющую эндокринные, сердечно-сосудистые и воспалительные нарушения. Комплексность и разносторонность её патогенеза требует широкой трансдисциплинарной оценки.

Приведённые в статье данные подтверждают важнейшую роль висцерального жира, бурой жировой ткани, уровня адипонектина, свободных жирных кислот и цитокинового профиля в развитии хронических заболеваний. Современные представления о физиологической роли жировой ткани претерпели значительную трансформацию, демонстрируя как её потенциально адаптивные функции, так и выраженный вклад в патогенез.

Современные подходы к лечению, включая использование комбинированной политерапии, направлены на мультифакторное вмешательство: снижение массы тела, контроль липидного профиля, артериального давления и воспалительных маркеров. Перспективными считаются препараты, воздействующие сразу на несколько патогенетических механизмов, а также лучевые методы диагностики, в том числе оценка эпикардиального жира.

Особое значение приобретают факторы поведения и окружающей среды, определяющие пищевые привычки и уровень физической активности. Генетическая предрасположенность, хотя и значима, не является фатальной, что подчёркивает важность профилактики и обучения.

Таким образом, стратегия ведения пациентов с ожирением и его коморбидностями должна основываться на принципах персонализированной медицины, с обязательной учётом клинико-метаболического профиля, поведенческих факторов, визуализации распределения жира и предикторов осложнений. Это позволяет не только улучшить качество жизни пациентов, но и существенно снизить бремя хронических неинфекционных заболеваний в популяции.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Frayn KN. Adipose tissue as a buffer for daily lipid flux. *Diochem Soc Trans.* 2002;30(2):1047–1052. <https://doi.org/10.1042/bst0301047>
2. Unger RH. Reinventing type 2 diabetes: pathogenesis, treatment, and prevention. *JAMA.* 2008;299(10):1185–1187. <https://doi.org/10.1001/jama.299.10.1185>
3. Karpe F, Pinnick KE. Biology of upper-body and lower-body adipose tissue—link to whole-body phenotypes. *Nat Rev Endocrinol.* 2015;11(2):90–100. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.187>
4. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, et al. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nat Med.* 2002;8(11):1288–1295. <https://doi.org/10.1038/nm788>
5. Kadowaki T, Yamauchi T. Adiponectin and adiponectin receptors. *Endocr Rev.* 2005;26(3):439–451. <https://doi.org/10.1210/er.2005-0005>
6. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006;444(7121):860–867. <https://doi.org/10.1038/nature05485>
7. Simonnet A, Chetboun M, Poissy J, et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28(7):1195–1199. <https://doi.org/10.1002/oby.22831>
8. Tack CJ, Smits P, Willemsen JJ, et al. Effects of insulin on the vasculature in insulin-resistant subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83(11):4040–4046. <https://doi.org/10.1210/jcem.83.11.5266>
9. Bluher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol.* 2021;17(3):155–166. <https://doi.org/10.1038/s41574-020-00462-x>

10. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2985–3023. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.11.004>
11. Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2022;23(2):120–133. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>
12. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, et al. Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocr Rev*. 2017;38(4):267–296. <https://doi.org/10.1210/er.2017-00111>
13. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, pathophysiology, and management of obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(3):254–266. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1514009>
14. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, et al. Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. *Circulation*. 2003;108(20):2460–2466. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000099542.57313.C5>
15. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in endocrine and metabolic diseases. *Endocrine*. 2014;46(1):8–15. <https://doi.org/10.1007/s12020-013-0147-z>
16. Thanassoulis G, Massaro JM, O'Donnell CJ, et al. Pericardial fat is associated with prevalent atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3(4):345–350. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.109.912055>
17. Gupta R, Wood DA, Poulter NR, et al. Multiple cardiovascular risk factor control in South Asia: a feasibility study of the use of a polypill. *Lancet*. 2018;391(10134):1777–1786. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30372-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30372-0)
18. Gaggini M, Morelli M, Buzzigoli E, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and its connection with insulin resistance, dyslipidemia, atherosclerosis and coronary heart disease. *Nutrients*. 2013;5(5):1544–1560. <https://doi.org/10.3390/nu5051544>
19. Tilg H, Moschen AR. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: the multiple parallel hits hypothesis. *Hepatology*. 2010;52(5):1836–1846. <https://doi.org/10.1002/hep.24001>
20. Nelson AJ, Worthley MI, Psaltis PJ, et al. Validation of cardiovascular magnetic resonance assessment of pericardial adipose tissue volume. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2013;15(1):12. <https://doi.org/10.1186/1532-429X-15-12>
21. Wadden TA, Tronieri JS, Butryn ML. Lifestyle modification approaches for the treatment of obesity in adults. *Am Psychol*. 2020;75(2):235–251. <https://doi.org/10.1037/amp0000517>

**Хасанова К.М.**Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**Махкамova Н.У.**Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан**ПРОБЛЕМЫ ВЫЯВЛЕНИЯ НАРУШЕНИЙ СНА И МЕТОДЫ СОВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ****For citation:** Khasanova K.M., Makhamova N.U. PROBLEMS OF DETECTING SLEEP DISORDERS AND METHODS OF MODERN DIAGNOSTICS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>**АННОТАЦИЯ**

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) - это не только распространенное, но и в большинстве случаев недиагностируемое и неизлечимое серьезное патологическое состояние. В настоящее время около 80% случаев СОА средней и тяжелой степени остаются недиагностированными, что приводит к снижению качества жизни пациентов, инсулинорезистентности, нарастанию сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе ИБС и постинфарктного кардиосклероза. В статье освещены клинические признаки СОАС, анкеты, используемые для выявления (шкала Эпворта, STOP-BANG), инструментальные методы (КРМ и ПСГ) и их значение в дифференциальной диагностике. Также показана связь СОАС с такими коморбидными состояниями, как сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, диабет. Раннее выявление СОАС и использование современных методов обследования играют важную роль в предотвращении последствий заболевания и улучшении жизни пациентов.

Ключевые слова: апноэ, храп, полисомнография, десатурация**Khasanova K.M.**Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Cardiology
Tashkent, Uzbekistan**Makhamova N.U.**Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Cardiology
Tashkent, Uzbekistan**PROBLEMS OF DETECTING SLEEP DISORDERS AND METHODS OF MODERN DIAGNOSTICS****ANNOTATION**

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a serious pathological condition that is not only common, but in many cases undiagnosed and untreatable. Currently, about 80% of cases of moderate and severe CVD remain undiagnosed, which leads to a decrease in the quality of life of patients, an increase in insulin resistance, cardiovascular diseases, including CHD, and post-infarction atherosclerosis. The article covers the clinical signs of OSAS, questionnaires used in detection (Epworth scale, STOP-BANG), instrumental methods (CRM and PSG), and their significance in differential diagnosis. It has also been shown that OSAS is associated with comorbid conditions such as cardiovascular diseases, obesity, and diabetes. Early detection of OSAS and the use of modern examinations play an important role in preventing the consequences of the disease and improving the lives of patients.

Keywords: apnea, snoring, polysomnography, desaturation**Xasanova K.M.**Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston**Maxkamova N.U.**Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

UYQU BUZILISHLARINI ANIQLASH MUAMMOLARI VA ZAMONAVIY TASHXISLASH USULLARI

ANNOTATSIIYA

Uyquda obstruktiv apnoe sindromi (UOAS) — nafaqat keng tarqalgan, balki ko'p hollarda tashxislanmaydigan va davo topmaydigan jiddiy patologik holatdir. Hozirgi kunda o'rta va og'ir darajadagi UOAS holatlarining taxminan 80% i diagnostikalanmasdan qolmoqda, bu esa bemorlarda hayot sifatining pasayishi, insulinrezistentlik, yurak-ug'mon qon tomir kasalliklari, jumladan, YUIK va infarktdan keyingi kardiosklerozning o'sishiga olib keladi. Maqolada UOASning klinik belgilari, aniqlashda foydalaniladigan so'rovnomalar (Epvort shkalasi, STOP-BANG), instrumental usullar (KRM va PSG) va differensial diagnostikadagi ahamiyati yoritilgan. Shuningdek, UOASning yurak-qon tomir kasalliklari, semirish, diabet kabi komorbid holatlar bilan bog'liqligi ko'rsatilgan. UOASni erta aniqlash va zamonaviy tekshiruvlardan foydalanish kasallik oqibatlarini oldini olish va bemorlar hayotini yaxshilashda muhim ahamiyat kasb etadi.

Kalit so'zlar: apnoe, xurrak, polisomnografiya, desaturatsiya

Uyquda obstruktiv apnoe sindromi (UOAS) — keng tarqalgan, ammo ko'pincha tashxislanmaydigan va davolanmaydigan jiddiy patologiyalardan biridir. Dunyo bo'yicha UOASning tarqalish darajasi yuqori bo'lishiga qaramay, mavjud holatlarning taxminan 80% o'rta va og'ir shakllari aniqlanmasdan qolmoqda, bu esa metabolik va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, xususan, insulinrezistentlik, arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi (YUIK) va infarktdan keyingi kardioskleroz xavfining ortishiga olib kelmoqda.

UOAS nafaqat hayot sifatini keskin pasaytiradi, balki kognitiv buzilishlar, kunduzgi uyquchanlik, yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishlari, shuningdek, o'lim xavfining oshishi bilan kechadi. Ayniqsa, yurak-qon tomir kasalliklari bilan birga kechadigan UOAS holatlarida erta tashxis va davolashning samaradorligi hayot davomiyligini uzaytirishda muhim rol o'ynaydi.

Zamonaviy diagnostika imkoniyatlarining, jumladan, polisomnografiya (PSG) va kardiorespirator monitoring (KRM) usullarining mavjudligi, shuningdek, so'rovnomalar asosida erta skrining o'tkazish imkoniyatlari UOASni o'z vaqtida aniqlash va individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishga asos bo'lib xizmat qilmoqda. Biroq, mavjud klinik amaliyotda bu imkoniyatlar yetarli darajada joriy qilinmagan.

Shu sababli, ushbu tadqiqotning dolzarbligi UOASning klinik va instrumental belgilarini, komorbid holatlari bilan bog'liqligini, erta aniqlash usullarini va zamonaviy diagnostik yondashuvlarning amaliy ahamiyatini o'rganish bilan belgilanadi. Bu, o'z navbatida, kasallik oqibatlarini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi.

Dunyo bo'yicha UOASning keng tarqalishiga qaramasdan juda kam holatlarda tashxislanadi va davolanadi. 80% holatlarda o'rta va og'ir darajadagi uyqudagi apnoe aniqlanmaydi va adekvat davolanmaydi. Bu esa hayot sifatining yomonlashuviga, insulinrezistentlik va YUQTK xavfining oshishiga olib keladi [1]. UOASning prognozini o'rganish nati-jasi shuni ko'rsatdiki, infarktdan keyingi kardioskleroz va YUIK UOAS bilan birgalikda uchraganda, u erta davrlarda tashxislanganida va davolan-ganida bemorlar hayot davomiyligining uzayishi aniqlandi [4].

Amerika uyqu tibbiyoti akademiyasi ko'rsatmalariga suyan-gan holda uyquda nafas buzilishlari respirator voqealarning 1 soat ichida kuzati-lishiga bog'liq holda AGI bo'yicha aniqlanadi. Agar 1 soat davomida 5-14,9 AGI aniqlansa yengil darajadagi, 15-29,9 bo'lsa o'rta og'ir darajadagi, indeks 30 va undan yuqori bo'lsa og'ir darajadagi UOAS tashxisi qo'yiladi [1,3].

UOASning qo'shimcha mezonlari sifatida apnoe/gipopnoe fonida desaturatsiya davomiyligining uzoq bo'lishi, uyqu bosqichlaridagi o'zgarish-lar, nafas buzilishi bilan bog'liq bo'lgan yurak-qon tomir asoratlari (miokard ishemiyasi, yurak maromi va o'tkazuvchanligi buzilishi, AG), kognitiv o'zgarishlar inobatga olinishi mumkin [5].

UOASni diagnostika qilishda, birinchi navbatda bemor fenotipiga (o'rta va katta yoshdagilar, tana tuzilishi, semizlikning mavjudligi) va shikoyatlariga e'tibor berish kerak. Ko'pgina bemorlar uzoq davrdagi xurrak, uyqudagi nafas yetishmovchiligi, nafas qisish holatlari, dizuriya, tunggi gastroezofageal refluks, ertalabki bosh og'rig'i va kunduzgi uyquchanlikka shikoyat qiladilar [6].

Bu sindrom mavjud bo'lgan bemorlar fizikal tekshirilganda quyidagilar inobatga olinishi lozim: semizlik I daraja va undan yuqori bo'lishi (TVI >30 kg/m²); bo'yin aylanasi (erkaklarda >43 sm, ayollarda > 37 sm); retrognatiya va mikrognatiya; bodomsimon bezlar gipertrofiyasi; UOAS bilan birgalikda uchrovchi yondosh kasalliklar:

AG (30%); refrakter AG (80%); surunkali yurak yetishmovchiligi (76%); tunggi yurak ritmi buzilishi (58%); bo'lmachalar fibrillyatsiyasining doimiy turi (49%); YUIK (38%); o'pka gipertenziyasi (77%); semirish – ayollarda TVI ≥35 (50%), erkaklarda TVI ≥35 (90%); metabolik sindrom (50%); Pikvik sindrom (90%); qandli diabetning 2-turi (15%) [7].

Uyqu buzilishlari mavjud bo'lgan bemorlarning tipik klinik ko'rinishiga ahamiyat berish kerak. Bemor shikoyati asosan kunduzgi uyquchanlikka bo'lganligi sababli Epvort uyquchanlik shkalasidan (EUSH) foydalanish kerak. Shuningdek, asab tizimi kasalliklari: miopatiya, ensefalit asorati yoki bosh miya yopiq jarohati, neyrodegenerativ kasalliklar, yon amniotrofik skleroz kabi kasalliklarni inkor etish zarur. Dori vositalar – beta-blokatorlar, stimulyatorlar (kofein, teofillin, amfetamin), antidepressantlar qabul qilish, o'pka gipoksiyasi, alkohol suiste'mol qilish ham uyqu buzilishlariga va aynan UOASga olib keladi [1,5].

Bemorlarda uyqu buzilishlarini xususan UOASni aniqlash maqsadida ishlab chiqilgan bir qancha ishonchli so'rovnomalar mavjud. Bu so'rovnomalar kasallikni erta bosqichlarda aniqlash va chuqurroq tekshiruvlarga yuborishga mo'ljallangan [4]. Epvort uyquchanlik shkalasi va Uyquning subyektiv shikoyatlari modifikatsiya qilingan shkala uyqu sifatini, STOP BANG shkalasi esa xurrakni aniqlashda juda qulay bo'lib, bemorlar erkin holatda o'zlari musqil ravishda so'rovnomadan foydalanishlari mumkin [2].

Uyqu buzilishlarini zamonaviy aniqlashning instrumental usullari – bu PSG yoki skrining usul – kardio-respirator monitoring (KRM) tekshi-ruvidir. Uyqu davrida 1 soatda 5 ta va undan ko'p obstruktiv apnoe epizod-lari kuzatilsa, UOAS tashxisi tasdiqlanadi [4].

Bemor shikoyatlari, test natijalariga asoslanib apnoe/gipopnoega shubha qilinsa, maxsus uyqu laboratoriyasida PSG tekshiruv yoki KRM o'tkaziladi. PSG va KRM o'tkazish iloji bo'lmagan holatlarda tunggi oksimetriya yoki respirator monitoringni taxminiy tashxis maqsadida o'tkazish mumkin. Lekin bu usulning kamchilik tomoni shundaki, bunda apnoe/gipopnoening obstruktiv yoki markaziy tipda ekanligini aniqlash mumkin emas. Shuning uchun insomniyaga va markaziy tipdagi apnoega shubha qilinganda klinik tashxisni aniqlashtirish uchun keyinchalik bemorga PSGga yo'llanma beriladi [5].

KRM yordamida nafas oqimi, ko'krak va qorin harakati, halqum atrofi to'qimalari vibratsiyasi (hurrak), qonning kislorod bilan to'yinishi (saturatsiya) va puls aniqlanadi. Ayrim apparatlarda elektrokardiografiya (EKG) kanali ham ulangan bo'ladi [7].

KRM diagnostik maqsadda quyidagi holatlarda qo'llaniladi: klinik simptomlarga asoslangan holda UOASga taxmin; bemorda UOAS ning klinik simptomlari bo'lmasa va xurrakdan shikoyat qilsa.

PSG – UOAS va insomniya tashxisini qo'yishda oltin standart hisobla-nadi. PSGda kardio-respirator fiziologik ko'rsatkichlar monitoringi bilan birgalikda bosh miya bioritmi (EEG) uyqu bosqichlari bilan, elektro-okulografiya (EOG), elektromiografiya (EMG) va elektrokardiografiya (EKG) ko'rsatkichlari aniqlanadi. PSGga ko'rsatmalar: boshqa yondosh kasalliklarga shubha qilinganda va atipik bemor shikoyatlari; KRM natijasiga shubha bo'lganda yoki o'tkazilgan terapiyadan kutilgan natija olinmasa [3].

Uyqu buzilishlarini differensial diagnostika qilishda UOASni uyqudagi markaziy apnoe/gipopnoe sindromi va uyqudagi gipoventilyatsiya sindromini ajrata olish kerak. Markaziy apnoeda nafasda havo oqimi 50% dan kam bo'lmagan va 10 soniyadan kam

davom etmagan bo'lishi yoki torakoabdominal harakat kamayishi kuzatilishi kerak [6].

Shunday qilib, uyqu buzilishlarini avval tibbiy so'rovnomalar orqali aniqlangan o'zgarishlarda chuqurlashtirilgan tekshiruvlar o'tkazish bemor va shifokor vaqtini hamda mablag'ini tejalishiga olib keladi [3].

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Хасанова К.М., Махкамova Н.У. Уйку бузилишлари: диагностика ва даволаш // Услубий қўлланма. – Тошкент, 2021. 56 бет.
2. Akashiba T, Inoue Y, Uchimura at al. Sleep Apnea Syndrome (SAS) Clinical Practice Guidelines 2020. Respir Investig
3. Bastier PL, Aisenberg N, Durand F, at al. Treatment of sleep apnea by ENT specialists during the COVID-19 pandemic. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2020 Sep;137(4):319-321. doi: 10.1016/j.anorl.2020.05.001. Epub 2020 May 11. PMID: 32417164; PMCID: PMC7211708.
4. Bazoukis G, Bollepalli SC, Chung CT, Li X, Tse G, Bartley BL, Batool-Anwar S, Quan SF, Armoundas AA. Application of artificial intelligence in the diagnosis of sleep apnea. J Clin Sleep Med. 2023 Jul 1;19(7):1337-1363. doi: 10.5664/jcsm.10532. PMID: 36856067; PMCID: PMC10315608.
5. Cardoso CRL, Salles GF. Prognostic importance of obstructive sleep apnea and CPAP treatment for cardiovascular and mortality outcomes in patients with resistant hypertension: a prospective cohort study. Hypertens Res. 2023 Apr;46(4):1020-1030. doi: 10.1038/s41440-023-01193-2. Epub 2023 Jan 24. PMID: 36690808.
6. Catalan Serra P, Soler X. Obstructive sleep apnea and cardiovascular events in elderly patients. Expert Rev Respir Med. 2022 Feb;16(2):197-210. doi: 10.1080/17476348.2022.2030225. Epub 2022 Jan 25. PMID: 35041560.



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

И.Г. Адилова

Кафедра кардиологии и геронтологии
с курсом интервенционной кардиологии и аритмологии,
Ташкент, Узбекистан

Г.М. Тулабаева

Центр профессионального развития медицинских работников,
Ташкент, УзбекистанОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У
ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

For citation: I.G. Adilova., G.M. Tulaboeva. PECULIARITIES OF THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND METABOLIC SYNDROME IN GERIATRIC PATIENTS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Метаболический синдром (МС) повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, в частности ишемической болезни сердца (ИБС). В данном исследовании было изучено 189 пациентов пожилого возраста с ИБС, которые были разделены на 2 группы в зависимости от наличия МС. В основной группе (n=125) такие компоненты МС, как ожирение (75%), гипертензия (80%), гипергликемия (85%) и гиперлипидемия (90%), имели высокую частоту встречаемости. В распределении компонентов МС по полу наблюдались значимые различия по некоторым показателям ($p<0,05$). Было отмечено, что в группе ИБС с МС такие жалобы, как одышка (75%), утомляемость (80%), ощущение сердцебиения (40%), встречались значительно чаще, чем в контрольной группе. Анализ 95% доверительных интервалов подтвердил статистически значимые различия между жалобами. Эти результаты подчеркивают важность раннего выявления состояний, связанных с МС, и проведения профилактических мероприятий.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, гипертензия, гиперлипидемия, гипергликемия.

I.G. Adilova

Department of Cardiology and Gerontology,
with the Course of Interventional Cardiology and Arrhythmology,
Tashkent, Uzbekistan

G.M. Tulaboeva

Center for Professional Development of Medical Personnel,
Tashkent, UzbekistanPECULIARITIES OF THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND METABOLIC SYNDROME IN GERIATRIC
PATIENTS

ANNOTATION

Metabolic syndrome (MS) increases the risk of developing cardiovascular diseases, in particular, coronary heart disease (CHD). In this study, 189 elderly patients with CHD were studied, who were divided into 2 groups depending on the presence of MS. In the main group (n=125), MS components such as obesity (75%), hypertension (80%), hyperglycemia (85%), and hyperlipidemia (90%) were found to have a high frequency of occurrence. In the sex distribution of MS components, significant differences were observed in some indicators ($p<0.05$). In the group of CHD and MS, complaints such as shortness of breath (75%), fatigue (80%), and a feeling of palpitations (40%) were significantly higher than in the control group. 95% reliable interval analysis confirmed reliable differences between complaints. These results indicate the importance of early detection of conditions associated with MS and preventive measures.

Keywords: ischemic heart disease, metabolic syndrome, gipertenziya, giperlipidemiya, giperqlikemiya.

I.G. Adilova

Kardiologiya va gerontologiya kafedrası
intervension kardiologiya va aritmologiya
kursi bilan

Toshkent, O'zbekiston

G.M. Tulaboyeva

Tibbiyot xodimlarini kasbiy

YURAK ISHEMIK KASALLIGI VA METABOLIK SINDROMNING KEKSA YOSHDAGI BEMORLARDA UZIGA XOS
KECHISHI

ANNOTATSIYA

Metabolik sindrom (MS) yurak-qon tomir kasalliklari, xususan, yurak ishemik kasalligining (YUIK) rivojlanish xavfini oshiradi. Ushbu tadqiqotda 189 nafar keksa yoshli YUIK bilan og'rikan bemor o'rganildi va ular MS mavjudligiga ko'ra 2 guruhga bo'lindi. Asosiy guruhda (n=125) semizlik (75%), gipertenziya (80%), giperglikemiya (85%) va giperlipidemiya (90%) kabi MS komponentlari yuqori uchrash chastotasiga ega ekanligi aniqlandi. MS komponentlarining jins bo'yicha taqsimotida ayrim ko'rsatkichlar bo'yicha ahamiyatli farqlar kuzatildi ($r < 0,05$). YUIK va MS guruhida nafas qisishi (75%), charchoq (80%), yurak urishlari hissi (40%) kabi shikoyatlar nazorat guruhiga nisbatan sezilarli yuqori ekanligi qayd etildi. 95% ishonchli interval tahlillari asosida shikoyatlar o'rtasida ishonchli farqlar tasdiqlandi. Ushbu natijalar MS bilan bog'liq holatlarni erta aniqlash va profilaktik tadbirlarning ahamiyatini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, metabolik sindrom, gipertenziya, giperlipidemiya, giperglikemiya.

Dolzarbli. Jahon Sog'likni Saklash Tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, 2021-yilda yurak-kon tomir kasalliklari tufayli dunyodagi umumiy o'lim holatlarining 32% YUIK hissasiga to'g'ri keladi. Metabolik sindrom qon tomir kasalliklarining rivojlanishini tezlashtiradi, hamda yurak qon tomir asoratlarini rivojlanish xavfini oshiradi. Kon tomir patologiyasi mikro va makrotomir buzilishlari bilan namoyon bo'ladi. Metabolik sindrom qon bosimining yuqoriligi, giperglikemiya, giperlipidemiya va semizlik kabi holatlarni o'z ichiga oladi.

Yurak ishemik kasalligi (YUIK) va metabolik sindrom (MS) o'rtasidagi bog'liklik yukori bo'lib, MS mavjudligi YUIK rivojlanish xavfini 2-3 barobar oshiradi.

Tekshiruv obyekti va usullari. Tadqiqotga 189 nafar keksa yoshli bemor jalb etilgan bo'lib, bemorlarda MS mavjudligi yoki mavjudsizligiga kura 2 guruhga bo'lindi: 1 guruh - 125 nafardan iborat YUIK va MS mavjud bo'lgan bemorlar (asosiy guruh), 2 guruh - 64

nafari esa YUIK va MSsiz xolatlar kayd etilgan bemorlar (nazorat guruhi). Barcha bemorlarda semizlik, gipertenziya, giperglikemiya, giperlipidemiya kabi metabolik sindrom komponentlari o'rganildi. Guruhlarda shikoyatlar baxolandi, obyektiv ko'rsatkichlardan tana vazni indeksi (TVI), yurak shovkinlari, o'pkada xirillashlari tahlil qilindi. Ishonchli intervallar har bir ko'rsatkich bo'yicha 95% ishonchli intervallar xisoblandi. Barcha tadqiqotlar Toshkent shaxrining "Ezgu niyat" ko'p tarmoqli markazida olib borildi. Bemorlarni yosh mezonlari bo'yicha tadqiqotga kiritish JSSTning 2016 yilgi yosh tasnifi asosida amalga oshirildi. Istisno mezonlari quyidagilar bo'ldi: o'rta yosh bemorlar, o'tkir miokardit, o'tkir miokard infarkti (kasallik boshlanganidan keyin 30 kun ichida); beqaror stenokardiyalar, o'tkir serebrovaskulyar yetishmovchilik (6 oy ichida); o'tkir buyrak yetishmovchiligi, o'tkir jigar yetishmovchiligi va jiddiy endokrin kasalliklar.

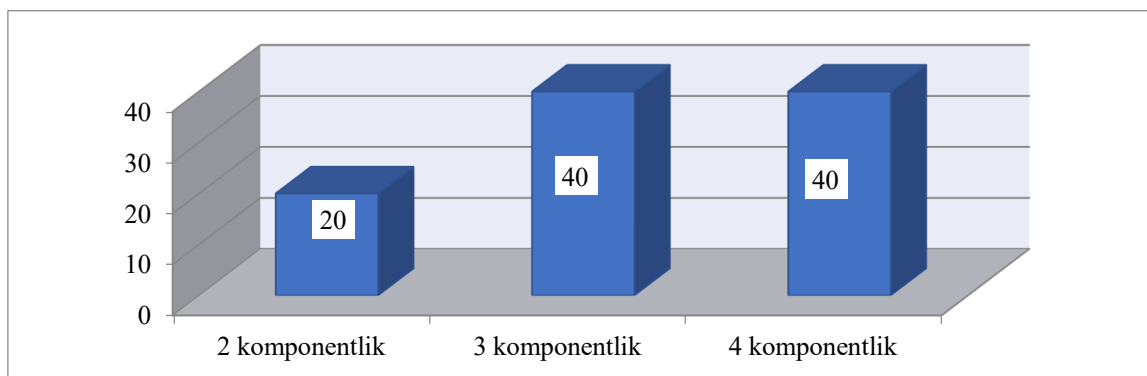
1. Jadval

YUIK va MS guruhida MS komponentlarining tarqalishi

MS komponentlari	N	(%)
Semizlik (Tana Vazni Indeksi $> 30 \text{ kg/m}^2$)	94	75
Gipertenziya ($\geq 140/90 \text{ mm.sim.ust.}$)	100	80
Giperglikemiya (qon qand miqdori $> 5,6 \text{ mmol/l}$)	106	85
Giperlipidemiya (xolesterin $> 5,2 \text{ mmol/l}$)	113	90
Triglitsidlar $> 1,7 \text{ mmol/l}$	95	76
YUZLP $< 1,0 \text{ mmol/l}$	88	70
PZLP $> 3,0 \text{ mmol/l}$	102	82

1. Jadvalda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, tekshiruvga jalb etilgan bemorlarning MS komponentlarini tarkalishi bo'yicha sezilarli farqlar mavjudligidan dalolat bermokda. Masalan, semizlik YUIK va MS bilan og'rikan bemorlarning 75%da qayd etildi. Bu komponent metabolik sindromning asosiy xususiyatlaridan biri bo'lib, yurak qon tomir tizimiga yuqori yuklama yuklaydi va kasalliklarning asoratlarini kuchaytirishi mumkin.

Gipertenziya YUIK va MS bilan og'rikan bemorlarning 80% da aniqlangan. Yuqori qon bosimi yurak ishemik kasalligi xavfini sezilarli darajada oshirib, tomir devorlariga zarar yetkazadi. Giperglikemiya holati xam foiz jihatidan yuqori kiymatga ega bo'ldi, ya'ni 85% ga, bu esa o'z navbatida bemorlarda endotelial disfunktsiyaning jadallashuviga va shuning barobarida dislipidemiya jarayonini jadallashuviga olib kelgan.



1.Rasm Metabolik sindrom komponentlari bo'yicha taqsimoti

90% bemorlarda giperlipidemiya kayd etilgan bo'lib, bu holat ateroskleroz va yurak toj qon tomir kasalliklarni xavfni sezilarli

darajada oshiradi. Xolesterinning yukori darajasida qon tomirlarda yog'li qatlam hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Triglitseridlarning yukori

darajasi esa 76% bemorlarda qayd etildi. Bu lipid almashinuvining buzilishi natijasida qon tomir kasalliklari rivojlanish xavfini oshiradi. Tadkikotimiz natijalari yukori zichlikdagi lipoproteidlar (YUZLP) – 1,0 mmol/l - 70% bemorlarda va past zichlikdagi lipoproteidlar (PZLP) - 82% bemorlarda kuzatilishini isbotladi. Bu xolat «yomon» xolesterin mikdorining oshishi va aterogenlikning kuchayishi bilan bog'lik bo'lib, qon aylanishi tizimiga ta'sir ko'rsatadi.

Tahlillarga asoslanib, 125 nafar bemorda 2,3 va 4 komponentlik metabolik sindromning klinik ahamiyati quyidagicha ta'rifladik: 2 komponentlik MS, ya'ni semizlik va gipertenziya, giperglikemiya va gipertenziya kabi kombinatsiyalar 20% da uchradi. 3 komponentlik MS, ya'ni semizlik, gipertenziya, giperglikemiya va giperlipidemiya (YUZLP kamligi kabi) kombinatsiyalar 40% da qayd etildi va nixoyat 4 komponentlik MS xam bu: semizlik, gipertenziya, giperglikemiya va giperlipidemiya (triglitsidlarining yukori darajasi, YUZLP kamligi va PZLP kupayishi kabi) xolatlar ham 40% bemorlarda namoyon bo'ldi (1.rasm).

2. Jadval ma'lumotlari asosida quyidagi qiyosiy tahlillar olindi. Bu semizlik bo'yicha 125 umumiy bemorlardan 94 nafari semizlikka ega ekanligi va bu ko'rsatkich erkaklarning 45 nafarida (47,87%), ayollarning esa 49 nafarida (52,13%) qayd etildi. Gipertenziya

ko'rsatkichi bo'yicha 125 bemordan 100 nafarida kuzatilgan bo'lib, erkaklarda uchrash chastotasi 59% (n=59), ayollarda esa 41% (n=41) tashkil qildi. Guruhlar o'rtasida axamiatli farq mavjuddir ($r<0,05$). Giperglikemiya holati 106 bemorda qayd etilgan bo'lib, ulardan erkaklarda 58 bemorda (54,72%), ayollardan 48 bemorda (45,28%) kuzatildi. Giperlipidemiya ko'rsatkichi umumiy guruhda 113 bemorda uchragan bo'lsa, erkaklarda 59 nafarni (52,21%) tashkil etgan bo'lsa, ayollarda esa 54 nafarni (47,79%) tashkil etdi. Triglitseridlar bo'yicha 95 bemor yuqori darajadagi ko'rsatkichlarga esadir. Bunda erkaklar uchrash soni 41 nafarga (43,16%), ayollar esa 54 nafarga (56,84%) teng bo'ldi. Demak, ushbu tahlillardan ma'lum bo'ldiki, gipertenziya va PZLP ko'rsatkichlarida erkak va ayollar o'rtasida farq ahamiyatli bo'lib, boshqa ko'rsatkichlarda esa guruhlar o'rtasida ahamiyatli farq qayd etilmadi.

Shuning barobarida YUZLP umumiy guruh bemorlarning 88 nafarida aniqlangan bo'lsa, shulardan erkaklar 38 nafarni (43,18%), ayollar esa 50 nafarni (56,82%) tashkil etdi. PZLP ko'rsatkichi bo'yicha esa erkaklar 42 nafar (41,18%) va ayollar esa 60 nafarga (58,82%) teng bo'ldi. Bu holatda xam guruhlar o'rtasida ahamiyatli farq mavjuddir ($r<0,05$).

Metabolik sindrom komponentlarining bemorlarning jinsiga ko'ra taxlili

MS komponentlari	Umumiy N=125	Erkaklar N=61	Ayollar N=64	R
Semizlik (Tana Vazni Indeksi >30 kg/m ²)	94	45 (47,87%)	49 (52,13%)	R≥0.05
Gipertenziya (≥140/90 mm.sim.ust.)	100	59 (59%)	41 (41%)	R≥0.05
Giperglikemiya (qon qand miqdori >5,6 mmol/l)	106	58 (54,72)	48 (45,28)	R≥0.05
Giperlipidemiya (xolesterin >5,2 mol/l)	113	59 (52,21)	54 (47,79)	R≥0.05
Triglitsidlar >1,7 mmol/l	95	41 (43,16)	54 (56,84)	R≥0.05
YUZLP <1,0 mmol/l	88	38 (43,18)	50 (56,82)	R≥0.05
PZLP >3,0 mmol/l	102	42 (41,18)	60 (58,82)	R≥0.05

3. Jadvalda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, kuydiruvchi og'riq YUIK va MS guruhida 85 bemorda (68%), YUIK MS yuk guruhida esa 32 bemorda (50%) qayd etilgan. Nafas qisishi YUIK va MS guruhida 69 bemorda (55%), YUIK MS yuk guruhida esa 19 bemorda (30%) qayd etilgan. Yurak sohasida bosuvchi og'riq YUIK va MS guruhida 78 bemorda (62%), YUIK MS yuk guruhida esa 31 bemorda (48%) qayd etilgan. Charchok va umumiy quvvatsizlik (xolsizlik) YUIK va MS guruhida 100 bemorda (80%), YUIK MS yuk guruhida 42 bemorda

(65%) qayd etilgan. Yurak urib ketish hissi YUIK va MS guruxida 50 bemorda (40%), YUIK MS yuk guruhida esa 13 bemorda (20%) qayd etilgan. Демак, ЮИК ва МС гуруҳида шикоятлар ЮИК МС йук гуруҳидан сезиларли даражада юкори. Энг катта фарк нафас қисishi (p 0,01) ва қўшимча юрак уришлари ҳисси (p 0,01) бўйича қайд этилган. Бу юрак ишемик касаллиги ва метаболит синдромнинг клиник намоён бўлишидаги аҳамиятини кўрсатади.

3. Jadval

Bemorlarning shikoyatlarining taxlili

Shikoyatlar	YUIK va MS n=125	YUIK MS yo'q	Foiz farqi	P
Kuydiruvchi og'riq	85 (68%)	32 (50%)	+18	p < 0,05
Nafas qisishi	94 (75%)	26 (40%)	+35	p < 0,01
Bosh aylanishi va bosh og'rig'i	69 (55%)	19 (30%)	+25	p < 0,05
Yurak sohasida bosuvchi og'riq	78 (62%)	31 (48%)	+14	p < 0,05
Charchoq va umumiy quvvatsizlik	100 (80%)	42 (65%)	+15	p < 0,05
yurak urishlari hissi	50 (40%)	13 (20%)	+20	p < 0,01

3. Jadvalda ishonchli intervallar (doveritelniy intervallar) bemorlarning shikoyatlari borasida aniqlandi. Bu tahlil YUIK va MS, shuningdek YUIK MS yuk guruhlarida shikoyatlarning uchrash farqlari qanchalik ishonchli ekanligini baholashda muhim ahamiyatga ega. Shuning barobarida 95% ishonchli interval foiz farqlarining aniq bo'lishi mumkin bo'lgan diapazonini ko'rsatadi. Ushbu interval quyidagi shikoyatlar buyicha tahlil kilindi. Kuydiruvchi og'rik uchun ishonchli interval – 3,27% dan 32,73% gacha, nafas qisishi uchun - 20,36% dan 48,79% gacha, bosh aylanishi va bosh og'rig'i uchun ishonchli interval - 0,94% dan 28,86% gacha, charchok va umumiy quvvatsizlik uchun ishonchli interval - 0,79% dan 27,96% gacha, yurak

urishlari hissi uchun esa ishonchli interval - 6,61% dan 32,76% gacha bo'ldi.

Shunday kilib, YUIK va MS guruxida shikoyatlar YUIK MS yuk guruhidan sezilarli yuqori bo'lib, ayniqsa nafas kisishi va yurak urishlari hissi uchun ishonchli intervallar axamiatli farqlarni tasdiklaydi. Yurak sohasida bosuvchi og'rik uchun ishonchli interval manfiy chegaraga ega bo'lib, bu holat extiyotkorlik bilan baholanishi kerak.

Xulosa. Tadkikot natijalariga ko'ra, metabolik sindromning asosiy komponentlari – semizlik, gipertenziya, giperglikemiya va giperlipidemiya bemorlarda keng tarkalganligi aniqlandi. YUIK va MS bilan og'rigan bemorlar orasida shikoyatlar va obyektiv kursatkichlar

sezilarli ravishda yuqori bo'lib, bu metabolik buzilishlarning YUIK holatlariga erta profilaktika va davolash tadbirlarining ahamiyatini asoratlariga olib kelishi xavfini oshiradi. Tadkikot MS bilan bog'lik tasdiqladi.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Avelar E., Cloward T.V., Walker J.M. et al. Left ventricular hypertrophy in severe obesity: interactions among blood pressure, nocturnal hypoxemia, and body mass // Hypertension. 2007. Vol. 49(1). P. 34–39.
2. Атабаев Ш.А., Хожиев Ш.И. «Узбекистонда метаболлик синдром ва юрак ишемик касалликларнинг долзарблиги,» Тибббидда замонавий ёндашувлар, 2020.
3. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. The Lancet, 2005; 365(9468): 1415 – 1428.
4. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes, 1988; 37 (12): 1595-1607.
5. Grundy SM Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds. Journal of the American College of Cardiology, 2006; 47(6) : 1093 – 1100.
6. Alberti KG MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: A new worldwide definition, The Lancet, 2005; 366 (941): 1059-1062.
7. Melone M., Wilsie L., Palyha O. et al. Discovery of a new role of human resistin hepatocyte low-density lipoprotein receptor suppression mediated in part by proprotein convertase subtilisin/Kexin type 9 // J Am Coll Cardiol 2012. Vol. 59(19). P. 1697-1705

**Г. Т. Маджидова**

Самаркандский государственный медицинский университет
Старший преподаватель
кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самарканд, Узбекистан

Н. Тиркашев

Самаркандский государственный медицинский университет
Резидент магистратуры 2-й кафедры внутренних болезней и кардиологии
Самарканд, Узбекистан

ЭФФЕКТЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

For citation G.T.Madjidova., N.Tirkashev. EFFECTS AND RESULTS OF THROMBOLYTIC TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлены результаты ретроспективного анализа эффективности тромболитической терапии у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъёмом сегмента ST, получавших 1,5 млн МЕ стрептокиназы. Исследование охватывает 139 пациентов, госпитализированных в 2019–2021 гг. в отделение кардиореанимации СФРНЦЭМП. Сравнены две группы: получавшие тромболитическую и получавшие стандартную терапию. Проанализировано влияние факторов риска — артериальной гипертензии, сахарного диабета, ожирения, дислипидемии и хронической сердечной недостаточности — на исходы заболевания. Установлено, что при наличии диабета и гипертензии у пожилых пациентов использование стрептокиназы сопровождалось ухудшением прогноза и повышением летальности. Отмечена высокая частота осложнений: рецидив инфаркта, кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность. Вывод: применение стрептокиназы у пожилых пациентов с выраженными факторами риска требует осторожности, так как может привести к ухудшению состояния и повышению риска смерти.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, АКС, тромболитическая, стрептокиназа.

G.T.Madjidova

Samarkand State Medical University
2nd Department of Internal Medicine and Cardiology
Senior Lecturer
Samarkand, Uzbekistan

N.Tirkashev

Samarkand State Medical University
2nd Department of Internal Medicine and Cardiology, Master's Residency
Samarkand, Uzbekistan

EFFECTS AND RESULTS OF THROMBOLYTIC TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

ANNOTATION

This article presents the results of a retrospective analysis of the effectiveness of thrombolytic therapy in patients with acute coronary syndrome (ACS) with ST elevation who received 1.5 million IU of streptokinase. The study covered 139 patients hospitalized in the cardioreanimation department of the RSHTYOIMSF in 2019–2021. Two groups were compared: those receiving thrombolysis and those receiving standard therapy. The influence of risk factors - arterial hypertension, diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia, and chronic heart failure - on the outcome of the disease was analyzed. It was established that in the presence of diabetes and hypertension in elderly patients, the use of streptokinase was accompanied by a worsening of the prognosis and an increase in mortality. A high frequency of complications was noted: recurrence of a heart attack, cardiogenic shock, acute left ventricular failure. Conclusion: the use of streptokinase in elderly patients with pronounced risk factors requires caution, as it can lead to deterioration of the condition and increased risk of death.

Keywords: ischemic heart disease, ACS, thrombolysis, streptokinase.

G.T.Madjidova

Samarkand davlat tibbiyot universiteti
2-ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası

Katta o'qituvchisi

Samarqand, O'zbekiston

N.Tirkashev

Samarkand davlat tibbiyot universiteti
2-ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası magistratura rezidenti
Samarqand, O'zbekiston

O'TKIR KORONAR SINDROMLI BEMORLARDA TROMBOLITIK TERAPIYANING TA'SIRI VA NATIJALARI

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada ST segmenti ko'tarilgan o'tkir koronar sindromli (O'KS) bemorlarga 1,5 mln ME streptokinaza bilan o'tkazilgan trombolitik terapiya samaradorligining retrospektiv tahlili natijalari keltirilgan. Tadqiqot 2019-2021-yillarda RSHTYOIMSF kardioreanimatsiya bo'limiga yotqizilgan 139 nafar bemorni qamrab oladi. Trombolizis qabul qilgan va standart davolanish olgan ikki guruh taqqoslangan. Kasallik oqibatlariga ta'sir etuvchi xavf omillari - arterial gipertenziya, qandli diabet, semizlik, dislipidemiya va surunkali yurak yetishmovchiligi tahlil qilingan. Qandli diabet va gipertoniyasi bor keksa bemorlarda streptokinaza qo'llanilishi kasallik prognozining yomonlashishi va o'lim xavfining oshishi bilan kechgani aniqlangan. Asoratlarning yuqori darajasi qayd etilgan: infarktning takrorlanishi, kardiogen shok, o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi kuzatilgan. Xulosa: sezilarli xavf omillari mavjud keksa bemorlarda streptokinaza qo'llash ehtiyotkorlikni talab etadi, chunki bu holat og'irlashishi va o'lim xavfining oshishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, o'tkir koronar sindrom, tromboliz, streptokinaza.

ST segmenti ko'tarilishi bilan kechuvchi o'tkir koronar sindrom (OKS) yurak ishemik kasalligini (YUIK) tashxislash va davolashdagi sezilarli yutuqlarga qaramay, dunyoda erta o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari barcha o'lim holatlarining 32% gacha qismini tashkil etadi, ularning katta qismi o'tkir miokard infarkti tufayli yuz beradi. Birlamchi teri orqali koronar aralashuvga (TKA) kirish imkoniyati cheklangan sharoitlarda, trombolitik terapiya (TLT), ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlar va chekka hududlarda, reperfuzion strategiyaning muhim tarkibiy qismi bo'lib qolmoqda.

Streptokinaza dastlabki va eng arzon trombolitiklardan biri hisoblanadi, biroq uning hamroh xavf omillari (qandli diabet, arterial gipertenziya, semizlik, dislipidemiya) mavjud bo'lgandagi samaradorligi va xavfsizligi qo'shimcha o'rganishni talab qiladi. Ko'plab qo'shimcha kasalliklari bo'lgan keksa bemorlarda trombolitik terapiya nafaqat reperfuzion samaradorlikning pasayishiga, balki qon ketish, kardiogen shok va o'lim kabi asoratlarning xavfining oshishiga ham olib kelishi mumkin.

Shu sababli, turli xavf omillari fonida OKS bilan og'rigan bemorlarda 1,5 mln ME streptokinazani qo'llashning klinik samaradorligi va xavfsizligini baholash alohida ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi. Yondosh patologiya va davolash natijalari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni aniqlash davolash yondashuvlarini individuallashtirish va salbiy oqibatlar chastotasini kamaytirish imkonini beradi. Bu ayniqsa resurslar cheklangan va sog'liqni saqlash tizimlariga yuklama yuqori bo'lgan sharoitlarda dolzarb hisoblanadi.

Shunday qilib, taqdim etilgan tadqiqot dolzarb muammoni hal qilishga qaratilgan - yurak-qon tomir xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda trombolitik terapiyani optimallashtirish. Bu esa kardiologiya va klinik tibbiyotning zamonaviy ustuvor yo'nalishlariga to'liq mos keladi.

Tadqiqot maqsadi. O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan kechgan bemorlarda 1,5 mln ME streptokinazani qo'llaganda xavf omillarining kasallik natijalariga ta'sirini baholash va an'anaviy davolash.

Tadqiqotning materiallari va usullari. Tez tibbiy yordam brigadalar tomonidan 2019-2021 yillar davomida olib kelingan RSHTYOIMSFning Kardioreanimatsiya bo'limida O'KS ST segmenti ko'tarilishi bilan kechgan bemorlarda 1,5 mln streptokinaza yuborilib o'tqazilgan trombolitik terapiya natijalari bemorlarning kasallik tarixidan retrospektiv o'rganish o'tkazildi.

Tekshiruv va davolash guruhiga kasalliklari antianginal terapiyaga o'tqazilishiga qaramay to'xtamaydigan, anginal xurujlar boshlangandan boshlab dastlabki 2-6 soat ichida sodir bo'lgan bemorlar kiritildi. EKGda o'tib ketuvchi o'zgarishlar qayd etildi: ST segmentining ko'tarilishi, T tishchaning inversiyasi darajasining oshishi, ritm va o'tkazuvchanlikning turli xil buzilishlari.

NS tashxisi E.Braunvold tasnifi buyicha Kanada tasnifi (1987) mezonlari va tavsiyalariga (VNOK RF-2009) muvofiq bemor anamnezi, xavf omillari mavjudligi, exokardiografiya natijalari va stenokardiyaning klinik ko'rinishlari asosida tekshirildi. Retrospektiv tadqiqotlar natijalari muhim edi.

Tromboliz standart sxemalar bo'yicha amalga oshirilgan, so'ngra bemorlarga an'anaviy davolash usullarini qo'llashgan: kasallikning birinchi kunida nitroglicerini infuziyasi, antiagregantlar, antitrombotsitlar va antikoagulyant terapiya, beta-blakatorlar, AAF ingibitorlari, statinlar. Fermentatik diagnostika: troponinlar I, kreatin fosfokinazning MB-fraksiyasi (MB-KFK)

Bemorlar ikki guruhga bo'lingan, I guruhga TLT-streptokinaza 1,5 million ME, II guruh bemorlariga an'anaviy terapiya berilgan. Miqdoriy ma'lumotlar o'rtacha ($M \pm m$) o'rtacha va standart xatolar sifatida berilgan, natijalarni parametr bo'lmagan statistikalar bilan qayta ishlash, Vilkokson va Manna-Uitni testlaridan foydalanilgan. $P \leq 0.05$ darajasida farqlar statistik jihatdan ahamiyatli deb hisoblandi.

Natijalar va muhokama. I va II guruhlarga mos ravishda 73 va 66 bemorlar kirgan, ulardan 41 (56,1%) va 42 (63,6%) erkaklar, 32 (43,9%) va 24 (36,4%) ayollar $p = 0,2$. II guruhda I guruhga qaraganda katta yosh qayd etildi, $-69,8 \pm 0,5$ va $69,6 \pm 0,5$ mos ravishda $p = 0,1$. Bundan tashqari, ushbu tendentsiya erkaklar va ayollarda kuzatiladi.

Barcha bemorlarda ikki yoki undan ortiq birgalikda patologiya mavjud edi. I va II guruhdagi bemorlarda - yurak ishemik kasalligi (YUIK), miokard infarkti - 17 (23,3%) va 21 (31,8%), surunkali yurak yetishmovchiligi IIA - 60 (83,4%) va 58 (88%), IIB - 13 (16,6%) va 8 (12%), New York Heart Association (NYHA) bo'yicha, yurak nuqsonlari - 9 (12,3%) va 11 (16,6%), guruhlararo farqlar statistik jihatdan ahamiyatsiz edi.

Birinchi marta o'tkir miokard infarkti (O'MI) qayd etilgan. Qayta infarkt bilan og'rigan bemorlarning yoshi bemorlarga nisbatan kattaroq edi, guruhlardagi erkaklar orasida statistik jihatdan ahamiyatli farqlar bor edi I ($p = 0,02$) va II ($p = 0,05$). I guruhdagi bemorlarda SYuY IIB ko'proq SYuY IIA $p = 0,02$. I guruhda semizlikka chalingan bemorlar ko'proq II - 12 (16,5%) va 6 (9,0%) ga nisbatan $p = 0,049$, ayollar erkaklarnikiga qaraganda tez-tez semirgan va I ($p = 0,006$) va II ($p = 0,009$). Dislipidemiya II da I ga nisbatan yuqori mos ravishda 15 (23,0%) va 10 (15,1%), $p = 0,053$.

I va II guruhlarda oldingi - 36 (49,3%) va 31 (46,9%), orqa - 31 (42,4%) va 32 (48,4%), doiraviy 4 (5,4%) va 3 (4,5%) guruhlararo statistik jihatdan ahamiyatsiz. I guruh - yondavor MI bo'lgan 2 (2,7%) bemor. Barcha bemorlarning og'irlik darajasi Killip bo'yicha baholandi. I - 8 (11%) va II - 9 (13,6%) bemorlarda III sinf Killip. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, I va II da: perikardit - 15 (20,5%) va 12 (18%), $p = 0,5$; Infarktdan keyingi erta stenokardiya - I va II da - 6 (8,2%) va 5 (7,5%), $p = 0,9$. 4-7% bemorlarda takroriy ishemiya qayta MI

rivojlanishiga olib kelgan. I va II - 8 (11%) va 11 (16,6%), $p = 0,2$. I va II da kardiogen shokning rivojlanishi 8 (11%) va 9 (13,6%) da kuzatilgan, $p = 0,4$. O'tkir chap qorincha etishmovchiligining namoyon bo'lishi - I va II da mosravishda 12 (16,4%) va 8 (11%), $p = 0,2$.

Ikkala guruhdagi vafot etgan bemorlar orasida birinchi o'rinda, uchrash soniga bo'yicha bemorlarda gipertoniya kasalligi (GK) va distsirkulyatsion ensefalopatiya qayd etilgan.

Yurak ishemik kasalligi, I va II da MI - 2 (13,3%) va 3 (21,4%) $p = 0,6$. Qandli diabet YuK kasalligi xavfini 2 - 4 marta oshirdi, ayollarda esa erkaklarnikiga qaraganda ko'proq. Har xil fibrinolitik dorilardan foydalanganida, diabet kasalligiga chalingan bemorlar orasida miokard infarktidan o'lim ko'rsatkichi kamayadi, qandli diabetga chalinmagan bemorlar kabi [9, 11]. Miokard infarktida fibrinolitiklarni klinik sinovlarida, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda og'ir qon ketish yoki insult kuzatilmadi [8, 9, 11]. Shu bilan birga, tromboliz davrida diabet kasalligi bo'lgan bemorlar orasida kasalxonadagi o'lim diabetisiz bemorlarga qaraganda 1,5-2 baravar yuqori bo'lib qolmoqda. Tadqiqotda miokard infarktidan keyin kasalxonadagi o'lim diabetga chalingan bemorlarda deyarli ikki baravar yuqori edi; ushbu bemorlarda surunkali yurak yetishmovchiligi ehtimoli ko'proq va klinik jihatdan tasdiqlangan qayta infarkt kasalligi 2 baravar yuqori bo'lgan [9]. Shunga o'xshash natijalar boshqa keng ko'lamlı tadqiqotlarda ham olingan [8, 10]. Tadqiqotlarimizdagi qandli diabet tashxisi klinik jihatdan tasdiqlangan I va II guruhlarda mosravishda- 2 (13,3%) va 3

(21,4%), $p = 0,5$, I va II guruhda o'lgan barcha bemorlarda giperglikemiya aniqlangan.

Ko'p sonli epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qon plazmasidagi umumiy xolesterin miqdorini past zichlikdagi lipoprotein (PZLP) lar ko'paytiradi va ateroskleroz, YuK rivojlanish xavfini oshiradi. Yuqori zichlikdagi lipoprotein (YZLP) xolesterin miqdorini kamaytiradi shuning uchun ularning ko'tarilgan darajasini xavfga qarshi omil deb hisoblash mumkin [4]. Umumiy xolesterin darajasining oshishi bilan bog'liq bo'lgan YuK rivojlanish xavfi yoshlarda (erkaklarda <55, ayollarda <65) qariyalarga nisbatan ko'proq seziladi, bu yoshlarda yoshiga nisbatan 2,5 baravar yuqori [10]. 2009 yildan boshlab VNOKning tavsiyalarini hisobga olgan holda, hujjatlashtirilgan ateroskleroz bilan og'rigan bemorlar, ateroskleroz asoratlari xavfi yuqori va juda yuqori bo'lganlar uchun umumiy plazmadagi xolesterin miqdorining maqbul ko'rsatkichlari.

Bizning ishimizda giperxolesterinemiya I va II guruhlarda kuzatilgan - mos ravishda $4,45 \pm 0,19$ va $4,88 \pm 0,39$, $p = 0,5$.

Xulosa: Shunday qilib, giperxolesterinemiya, nasliy yurak-qon tomir kasalliklari kabi xavf omillari uchun, ishlatilgan trombolitik dori-darmonlardan qat'i nazar, kasallik prognozining yomonlashishini bashorat qilmoqda. ST segmenti ko'tarilgan O'KS li keksa bemorlarda qandli diabet va gipertoniya kasalligi birga kelganda trombolitikterapiya 1.5mln ME streptokinazani qo'llash bemorning ahvolini og'irlashtiradi va bu o'limga olib kelishi mumkin.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Muinova K.K. et al. The role of risk factors in the development of myocardial infarction in young men depending on family history // Achievements of science and education. - 2019. - No. 11 (52). - P. 70-74.
2. Madjidova GT, Sunnatova GI, Hamidov NS CLINICAL AND HEMODYNAMIC CONDITIONS AND HEART NATRIURETIC PEPTIDES IN THE BLOOD PLASMA OF PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. - 2022. - T. 2. - No. 5. - pp. 211-219.
3. Madjidova GT, Sunnatova GI, Usarov SA ABOUT THE SYSTEM OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. - 2022. - T. 2. - No. 5. - pp. 197-204.
4. Alisherovna SN et al. Course of Myocardial Infarction in Young Women //Eurasian Medical Research Periodical. - 2022. - T. 7. - S. 106 - 111.
5. Madjidova GT, Sunnatova GI, Hamidov NS CLINICAL AND HEMODYNAMIC CONDITIONS AND HEART NATRIURETIC PEPTIDES IN THE BLOOD PLASMA OF PATIENTS WITH HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. - 2022. - T. 2. - No. 5. - pp. 211-219.
- 6.
7. Madjidova GT, Sunnatova GI, Usarov SA ABOUT THE SYSTEM OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. - 2022. - T. 2. - No. 5. - pp. 197-204.
8. Alisherovna SN et al. Course of Myocardial Infarction in Young Women //Eurasian Medical Research Periodical. - 2022. - T. 7. - S. 106 - 111.
9. Samadova N.A. et al. Clinical and Diagnostic Features of Myocardial Infarction in Young Patients in Emergency Medicine //E-Conference Globe. - 2021. - pp. 16 -19.
10. Alisherovna SN et al. CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG PATIENTS IN EMERGENCY MEDICINE //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2021. - T. 2. - No. 04. - pp. 414-418.
11. Samadova N. et al. SHOSHILINCH TIBBIY YORDAMDA YOSH BEMORLARDA MIKARD INFARKTINING KLINIK VA DIAGNOSTIK XUSUSIYATLARI // Magazine cardiorespiratory research. - 2021. - Vol. 2. - No. 1. - P. 78-81.
12. Alisherovna SN et al. A Modern Approach to Risk Stratification in Patients with Heart Failure with Preserved and Reduced Ejection Fraction //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022. - T. 3. - No. 5. - pp. 73-81.
13. Alisherovna SN et al. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF UNSTABLE ANGINA ON THE BACKGROUND OF COPD //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022. - T. 3. - No. 5. - pp. 82-86.
14. Alisherovna SN et al. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE OF UNSTABLE ANGINA ON THE BACKGROUND OF COPD //Web of Scientist: International Scientific Research Journal. - 2022. - T. 3. - No. 5. - pp. 82-86.
15. Madjidova GT et al. Nutritional Support for Patients with Coronavirus Infection //Texas Journal of Medical Science. - 2022. - T. 13. - S. 22 -30.
16. Madjidova GT Tactics of treatment of patients with acute coronary syndrome //Texas Journal of Medical Science. - 2022. - T. 13. - S. 37 - 42.
17. Madjidova GT, Sunnatova GI, Xamidov N. Features of Natriuretic Peptides in the Blood Plasma of Patients with Hypertrophic Cardiomyopathy // Texas Journal of Medical Science. - 2022. - T. 13. - S. 31 -36.



Мирзаев Ризамат Зиядуллаевич

Ассистент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Насырова Зарина Акбаровна

Доцент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ОЖИРЕНИЮ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ FTO (RS9939609) И TNF (RS1800629)

For citation: Mirzayev R.Z., Nasirova Z.A. GENETIC SUSCEPTIBILITY TO OBESITY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: THE ROLE OF FTO (RS9939609) AND TNF (RS1800629) POLYMORPHISMS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Целью настоящего исследования было изучение ассоциации между полиморфизмами FTO A23525T (rs9939609) и TNF G308A (rs1800629) и развитием ожирения у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП). Было проанализировано 98 образцов ДНК пациентов с ХБП (58 с ожирением и 40 без ожирения), а также образцы здоровых лиц. Установлено, что аллель Т и гомозиготный генотип ТТ FTO A23525T достоверно ассоциированы с ожирением у больных ХБП, тогда как аллель А и генотип АА имеют протективный эффект. Для полиморфизма TNF G308A (rs1800629) выявлена связь аллеля G и генотипа GG с ХБП в целом, однако различий между подгруппами по наличию ожирения не обнаружено. Полученные результаты подчеркивают значимость генетического тестирования в персонализированном подходе к ведению пациентов с ХБП и ожирением.

Ключевые слова: FTO rs9939609, TNF rs1800629, хроническая болезнь почек, ожирение, генетический полиморфизм, персонализированная медицина

Mirzaev Rizamat Ziyadullaevich

assistant of the Department of Internal Diseases and Cardiology No. 2
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Nasirova Zarina Akbarovna

Associate Professor of Department of Internal Diseases and Cardiology No. 2
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

GENETIC SUSCEPTIBILITY TO OBESITY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE: THE ROLE OF FTO (RS9939609) AND TNF (RS1800629) POLYMORPHISMS

ANNOTATION

The aim of this study was to investigate the association between FTO A23525T (rs9939609) and TNF G308A (rs1800629) polymorphisms and the development of obesity in patients with chronic kidney disease (CKD). DNA samples from 98 CKD patients (58 with obesity and 40 without obesity), as well as samples from healthy individuals, were analyzed. It was established that the T allele and the homozygous TT genotype of FTO A23525T are significantly associated with obesity in CKD patients, while the A allele and AA genotype have a protective effect. For the TNF G308A (rs1800629) polymorphism, an association between the G allele and GG genotype with CKD overall was revealed; however, no differences were found between subgroups regarding the presence of obesity. The obtained results emphasize the importance of genetic testing in a personalized approach to managing patients with CKD and obesity.

Keywords: FTO rs9939609, TNF rs1800629, chronic kidney disease, obesity, genetic polymorphism, personalized medicine

Mirzayev Rizamat Ziyadullaevich

2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Nasirova Zarina Akbarovna

2-son ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrası dotsenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA SEMIZLIKKA GENETIK MOYILLIK: FTO (RS9939609) VA TNF (RS1800629) POLIMORFIZMLARINING ROLI

ANNOTATSIYA

Ushbu tadqiqotning maqsadi surunkali buyrak kasalligi (SBK) bo'lgan bemorlarda FTO A23525T (rs9939609) va TNF G308A (rs1800629) polimorfizmlari bilan semizlikning rivojlanishi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish edi. 98 nafar SBK bilan kasallangan bemorlarning (58 nafari semiz va 40 nafari semiz bo'lmagan) hamda sog'lom shaxslarning DNK namunalari tahlil qilindi. FTO A23525T polimorfizmining T alleli va gomozigot TT genotipi SBK bo'lgan bemorlarda semizlik bilan sezilarli darajada bog'liqligi, A alleli va AA genotipi esa himoya ta'siriga ega ekanligi aniqlandi. TNF G308A (rs1800629) polimorfizmiga kelsak, G alleli va GG genotipi umumiy SBK bilan bog'liqligi aniqlandi, biroq semizlik mavjudligi bo'yicha kichik guruhlar o'rtasida farqlar topilmadi. Olingan natijalar SBK va semizligi bor bemorlarni davolashda shaxsiy yondashuvda genetik tekshiruvning muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: FTO rs9939609, TNF rs1800629, surunkali buyrak kasalligi, semizlik, genetik polimorfizm, shaxsiylashtirilgan tibbiyot.

Obesity is one of the leading problems of modern healthcare, characterized by a steady increase in its prevalence worldwide. According to the World Health Organization (WHO), by 2025, the number of people with excess body weight could exceed 2.7 billion, with a significant portion suffering from complicated metabolic diseases. One such complication is chronic kidney disease (CKD), which is closely related to metabolic homeostasis disorders, systemic inflammation, insulin resistance, and renin-angiotensin-aldosterone system activation[8,10,24,27]. The relationship between obesity and CKD is confirmed by numerous epidemiological and clinical studies: the presence of excess body weight increases the risk of developing CKD, and in patients with already existing renal failure, obesity worsens the prognosis, accelerates the progression of nephropathy, and increases mortality. However, the clinical course and severity of CKD in patients with the same body weight levels can differ significantly, indicating the possible involvement of genetic factors in the modulation of metabolic disorders[3,5,7,14].

One of the most studied genes associated with obesity is the FTO gene (Fat mass and obesity-associated gene). The greatest attention is paid to the mononucleotide polymorphism rs9939609 (A23525T), in which the A allele is associated with an increase in fat mass, hyperphagia, and reduced sensitivity to leptin[6,9,10,16]. The FTO gene is primarily expressed in the hypothalamus, and its protein product - α -ketoglutarate-dependent dioxygenase - participates in the regulation of metabolism, gene expression, energy metabolism, and apoptosis. A high level of FTO expression contributes to the activation of the hunger center and, consequently, increased calorie intake. Carriage of the A allele rs9939609 is significantly associated with an increase in body mass index and the development of obesity in various populations, including in Asia and Europe[1,12,24].

Another important genetic factor potentially influencing the development of complicated obesity is the polymorphism of G308A (rs1800629) in the promoter region of the TNF gene (tumor necrosis factor- α). This variant is associated with changes in the expression level of the pro-inflammatory cytokine TNF- α , which plays a key role in the pathogenesis of chronic inflammation, insulin resistance, and tissue remodeling. TNF- α participates in the development of glomerulosclerosis and tubulointerstitial fibrosis in CKD, and is also capable of influencing lipid and carbohydrate metabolism. Elevated expression of TNF- α in the presence of the A allele can exacerbate metabolic dysfunction and impair kidney function[2,8,13,21].

While the effect of the FTO rs9939609 polymorphism on obesity has been well studied in the general population, its significance in the context of chronic kidney disease remains poorly understood. Similarly, the role of TNF G308A in the development of obesity in CKD requires further study, taking into account the inflammatory component of this condition[3,7,11,22].

Thus, the relevance of this study is due to the need to identify genetic markers capable of predicting the development of obesity in patients with CKD, which can contribute to a more accurate risk stratification, personalization of therapy, and prevention of complications[17,23,25].

Purpose of the research:

To assess the distribution of alleles and genotypes of FTO rs9939609 (A23525T) and TNF rs1800629 (G308A) polymorphisms in patients with and without obesity, as well as to establish possible associations with the risk of obesity in chronic kidney disease.

Materials and methods:

Study design

This study is observational, analytical, and cross-sectional (case-control) in nature, aimed at assessing the distribution of genetic variants FTO rs9939609 and TNF rs1800629 in patients with chronic kidney disease (CKD) who are obese and non-obese, compared to a healthy control group.

Study population

The study included 98 patients with CKD under observation in nephrology and internal medicine inpatient units. Of these, 58 patients had clinically confirmed obesity, defined as body mass index (BMI) ≥ 30 kg/m² according to WHO criteria, while 40 patients had normal or overweight without obesity (BMI < 30 kg/m²).

The control group consisted of 54 apparently healthy volunteers of comparable age and sex, with no history of CKD, obesity, metabolic syndrome, or acute/chronic inflammatory diseases at the time of inclusion in the study.

Inclusion criteria:

age 18 to 70 years;

confirmed diagnosis of CKD stages I-V according to the KDIGO classification;

written informed consent for participation.

Exclusion criteria:

history of acute inflammatory diseases in the past 3 months;

presence of oncological, autoimmune, or systemic connective tissue diseases;

pregnancy, use of immunosuppressants or glucocorticoids.

Anthropometric and clinical data

Demographic and clinical parameters were recorded for all patients: age, sex, BMI, CKD stage, comorbidities (hypertension, type 2 diabetes mellitus), as well as laboratory parameters (GFR, creatinine levels, glucose, lipid profile, etc.).

Genotyping methods

Genetic analysis was conducted in a molecular biology laboratory. DNA was isolated from whole venous blood collected in EDTA tubes using standard reagent kits and protocols (Qiagen, Germany).

Polymorphisms of the FTO A23525T (rs9939609) and TNF G308A (rs1800629) genes were determined by PCR with subsequent restriction fragment length polymorphism analysis (PCR-RFLP). Specially designed primers were used for amplification (sequences available upon request). Results were visualized on 2% agarose gel with subsequent analysis under UV light.

Quality control included: positive and negative controls for each reaction; repeat typing of 10% randomly selected samples (100% concordance of results).

Statistical analysis

Data analysis was performed using SPSS v.26.0 and GraphPad Prism 9.0. Allele and genotype frequencies were calculated by direct counting. Conformity of genotype distribution to Hardy-Weinberg

equilibrium was assessed using the χ^2 test. Frequency comparisons between groups were conducted using: Pearson's χ^2 test or Fisher's exact test (for small samples); calculation of odds ratios (OR) with 95% confidence intervals (CI); statistical significance was set at $p < 0.05$. Additionally, logistic regression and stratified analysis were employed to evaluate the relationship between genotypes and phenotypic traits, including BMI and CKD stage.

Ethical considerations

The study was approved by the local ethics committee at [Institution Name], complies with the provisions of the Helsinki Declaration (2013) and national standards for biomedical research. All participants provided written informed consent.

Results

1. Distribution of FTO rs9939609 alleles and genotypes in the overall group of CKD patients

Initially, a comparative analysis of allele and genotype frequencies for the FTO rs9939609 (A>T) polymorphism was conducted in the overall sample of CKD patients ($n = 98$) compared to the healthy control group ($n = 54$). The distribution showed no statistically significant differences between the groups.

Table 1. Distribution of FTO rs9939609 alleles and genotypes in the overall group of CKD patients and in the control group

Genotype / Allele	CKD ($n = 98$)	%	Control ($n = 54$)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele A	124	63,27	76	70,37	0,725	0,4377 – 1,201	1,562	0,1059
Allele T	72	36,73	32	29,63	1,379	0,8324 – 2,285	–	–
AA	39	39,80	26	48,15	0,712	0,3644 – 1,391	0,992	0,1596
AT	46	46,94	24	44,44	1,106	0,5673 – 2,155	0,087	0,3839
TT	13	13,27	4	7,41	1,912	0,5911 – 6,183	1,203	0,1370

Table 1 presents the distribution of alleles and genotypes of the FTO rs9939609 (A>T) polymorphism in patients with chronic kidney disease (CKD) compared to the group of conditionally healthy individuals. Allele and genotype frequencies were compared with the calculation of odds ratio (OR), 95% confidence intervals (CI), χ^2 -value, and statistical significance level (p-value).

Analysis showed that the frequency of A and T alleles, as well as AA, AT, and TT genotypes in patients with CKD, did not statistically differ from the control group. The A allele was more common in both patients (63.27%) and controls (70.37%), however, the difference did not reach the level of statistical significance ($p = 0.1059$). The AA genotype was found somewhat less frequently among patients (39.8% versus 48.15%), while heterozygous AT and homozygous TT genotypes did not exhibit a reliable association with the presence of CKD.

Thus, in the general cohort of patients with CKD, the FTO rs9939609 polymorphism did not show a statistically significant association with the disease, which may indicate the absence of a direct influence of this genetic variant on the risk of developing CKD in the studied population.

2. Analysis of the FTO rs9939609 genotypes in patients with obesity.

In the second part of the study, a subgroup of patients with CKD and obesity ($n=58$) was analyzed. It has been established that the T allele and homozygous TT genotype are associated with an increased risk of obesity in patients with CKD. At the same time, the A allele and AA genotype proved to be protective.

Table 2. Frequency of FTO rs9939609 alleles and genotypes in patients with CKD with obesity

Genotype / Allele	CKD with obesity ($n=58$)	%	Control ($n = 54$)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele A	62	53,45	76	70,37	0,485	0,2774 – 0,8404	6,771	0,0046
Allele T	54	46,55	32	29,63	2,062	1,190 – 3,605	–	–
AA	16	27,59	26	48,15	0,414	0,1852 – 0,906	5,045	0,0123
AT	30	51,72	24	44,44	1,336	0,6322 – 2,838	0,594	0,2205
TT	12	20,69	4	7,41	3,261	0,9819 – 10,83	4,029	0,0223

Table 2 presents data on the distribution of alleles and genotypes of the FTO rs9939609 (A>T) polymorphism among patients with chronic kidney disease (CKD) with obesity compared to the conditionally healthy control group. The analysis was performed to identify a possible genetic predisposition to obesity in this category of patients.

The obtained results demonstrate statistically significant differences between the groups. The frequency of the T allele in patients with CKD and obesity was significantly higher (46.55%), compared to the control

group (29.63%), while its carriage was associated with an increased risk of obesity (OR = 2.062; 95% CI: 1.190-3.605). At the same time, the A allele and homozygous AA genotype occurred significantly less frequently in patients with obesity, demonstrating, on the contrary, a protective effect ($p = 0.0046$ and $p = 0.0123$, respectively).

The TT genotype, associated with a nearly threefold increase in the risk of obesity in patients with chronic kidney disease (OR = 3.261; $p = 0.0223$), deserves special attention, which confirms its possible role as

a genetic marker of a high predisposition to obesity in the context of chronic kidney disease.

Thus, the table results confirm the presence of a reliable association between the T-allele and the risk of obesity in patients with CKD, which can have clinical significance in risk stratification and the formation of individual cardiometabolic rehabilitation programs.

Table 3. Frequency of FTO rs9939609 alleles and genotypes in patients with obesity-free CKD

Genotype / Allele	CKD without obesity (n = 40)	%	Control (n = 54)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele A	62	77,50	76	70,37	1,450	0,7438 – 2,828	1,197	0,1376
Allele T	18	22,50	32	29,63	0,689	0,3536 – 1,344	–	–
AA	23	57,50	26	48,15	1,457	0,6396 – 3,319	0,805	0,1848
AT	16	40,00	24	44,44	0,833	0,3635 – 1,910	0,186	0,3333
TT	1	2,50	4	7,41	0,321	0,0344 – 2,983	1,099	0,1481

Table 3 presents data on the distribution of alleles and genotypes of the FTO rs9939609 (A>T) polymorphism in patients with chronic kidney disease (CKD) without obesity, compared to the control group.

Analysis showed that no significant differences were found in the frequency of A and T alleles, as well as AA, AT, and TT genotypes between the groups. The A allele prevailed both in the group of patients with chronic kidney disease without obesity (77.5%) and in the control group (70.37%) ($p = 0.1376$). The AA genotype was more common in patients without obesity (57.5%) compared to the control group (48.15%), however, the difference was statistically insignificant ($p = 0.1848$).

The heterozygous AT genotype and the rare TT genotype also did not exhibit a significant association with the absence of obesity in CKD. Thus, the TT genotype was extremely rare - only in one patient (2.5%),

3. Genetic profile of FTO rs9939609 in patients with CKD without obesity

In the subgroup of patients with chronic kidney disease without obesity ($n=40$), no significant differences were found in the distribution of alleles and genotypes compared to the control.

and although its frequency was lower than in the control group (7.41%), this difference also did not reach the level of statistical significance ($p = 0.1481$).

Thus, the obtained data do not confirm the presence of a relationship between FTO rs9939609 polymorphism and the absence of obesity in patients with chronic kidney disease, which may indicate a limited influence of this genetic variant on the development of obesity outside the context of other risk factors.

4. Frequency of TNF rs1800629 alleles and genotypes in the general group of CKD

Analysis of the TNF G308A (rs1800629) polymorphism showed a significant decrease in the frequency of the G allele and the homozygous GG genotype in patients with CKD, which may indicate its protective role. GA heterozygotes were significantly more frequent in patients.

Table 4. Frequency of TNF rs1800629 alleles and genotypes in the general group of patients with CKD

Genotype / Allele	CKD (n = 98)	%	Control (n = 54)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele G	168	85,71	359	90,66	0,618	0,3662 – 1,044	3,276	0,0351
Allele A	28	14,29	37	9,34	1,617	0,9576 – 2,731	–	–
GG	70	71,43	161	81,31	0,575	0,3264 – 1,011	3,737	0,0266
GA	28	28,57	37	18,69	1,741	0,9888 – 3,064	3,737	0,0266
AA	0	0,00	0	0,00	–	–	–	–

Table 4 presents the results of the analysis of the distribution of alleles and genotypes of the TNF rs1800629 (G>A) polymorphism in the general group of patients with chronic kidney disease (CKD) compared to conditionally healthy individuals in the control group.

Analysis revealed a statistically significant decrease in the frequency of the G-allele in patients with CKD (85.71%) compared to the control group (90.66%) ($p = 0.0351$), which may indicate a potential protective role of the G-allele in relation to the development of CKD. Accordingly, the frequency of the A-allele was higher in patients (14.29%) versus 9.34% in the control group.

It was established that the homozygous GG genotype was significantly less common in patients (71.43%) compared to the control group (81.31%) ($p = 0.0266$; OR = 0.575), which confirms its possible protective association. At the same time, the heterozygous GA genotype was statistically more frequent in patients (28.57%) versus 18.69% in

the controls ($p = 0.0266$; OR = 1.741), which may indicate an increased risk of CKD in the presence of the A-allele in a heterozygous state.

Homozygotes for the A allele (AA-genotype) were not detected in any of the groups, which corresponds to the low population frequency of this genotype.

Thus, the obtained data indicate an association between carrying the A-allele and an increased risk of developing CKD, while the GG genotype can have a protective effect, making the TNF rs1800629 polymorphism a potential marker of genetic predisposition to chronic kidney disease.

5. TNF rs1800629 in patients with and without obesity

In both subgroups (CFT with and without obesity), no significant differences were found compared to the control group. This indicates the absence of an independent relationship between this polymorphism and obesity in CKD.

Table 5. TNF rs1800629 in patients with CKD with obesity

Genotype / Allele	CKD with obesity (n=58)	%	Control (n = 54)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele G	100	86,21	359	90,66	0,644	0,3441 – 1,206	1,914	0,0833
Allele A	16	13,79	37	9,34	1,552	0,8294 – 2,906	–	–
GG	42	72,41	161	81,31	0,603	0,3063 – 1,188	2,164	0,0707
GA	16	27,59	37	18,69	1,658	0,8418 – 3,264	2,164	0,0707

Table 5 presents a comparative analysis of the frequency of alleles and genotypes of the TNF rs1800629 (G>A) polymorphism in patients with chronic kidney disease (CKD) suffering from obesity, compared to the control group. The results showed that differences in the distribution of alleles and genotypes between groups did not reach statistical

significance. The G allele maintained a high frequency in both patients with CKD and obesity (86.21%), and in the control group (90.66%) ($p = 0.0833$). The frequency of the A allele was, respectively, higher in patients (13.79%) compared to the control group (9.34%), however, this difference was also insignificant ($p > 0.05$). The GG genotype was

found in 72.41% of patients with obesity and in 81.31% of individuals in the control group (OR = 0.603; $p = 0.0707$), indicating a tendency towards a decrease in the frequency of GG among patients, but without statistical significance. Similarly, the GA genotype was more common in patients (27.59%) compared to the control group (18.69%), with a moderate increase in relative risk (OR = 1.658), but also without significant differences ($p = 0.0707$). Thus, the obtained data do not

confirm the presence of an independent association between TNF rs1800629 polymorphism and obesity in patients with CKD. This indicates that this genetic variant is likely not a key factor predisposing to obesity in the context of chronic renal pathology, despite the previously identified connection with the very fact of the presence of CKD (see Table 4).

Table 6. TNF rs1800629 in patients with CKD without obesity

Genotype / Allele	CKD without obesity (n = 40)	%	Control (n = 54)	%	OR	95% DI	χ^2	p-value
Allele G	68	85,00	359	90,66	0,584	0,2898 – 1,177	2,306	0,0645
Allele A	12	15,00	37	9,34	1,712	0,8496 – 3,451	–	–
GG	28	70,00	161	81,31	0,536	0,2496 – 1,152	2,605	0,0533
GA	12	30,00	37	18,69	1,865	0,868 – 4,007	2,605	0,0533

Table 6 presents the distribution of alleles and genotypes of TNF rs1800629 (G>A) polymorphism in patients with chronic kidney disease (CKD) without obesity, compared to the control group.

The frequency of the G allele in patients was 85.00%, while in the control group it was 90.66%; however, this difference was not statistically significant ($p = 0.0645$). The A allele was detected in 15.00% of patients and in 9.34% of controls, while the tendency towards an increased frequency of the A allele in patients with CKD without obesity did not reach statistical significance (OR = 1.712; 95% CI: 0.8496-3.451). Among the genotypes, the GG genotype was somewhat less common in patients (70.00%) compared to the control group (81.31%), with a reduced relative risk (OR = 0.536), but the difference was not statistically significant ($p = 0.0533$). The frequency of the heterozygous GA genotype in patients was 30.00%, which was higher than in the control group (18.69%) and was accompanied by a moderate increase in risk (OR = 1.865), but without statistical significance ($p = 0.0533$).

Thus, the obtained results do not confirm a significant association between TNF rs1800629 and the absence of obesity in patients with CKD, despite the observed tendency towards a higher frequency of the A allele and GA genotype. These data are consistent with the results of the obesity subgroup analysis (see Table 5) and collectively indicate the absence of an independent association between this polymorphism and obesity in CKD, although the possible involvement of TNF rs1800629 in the pathogenesis of CKD itself is not excluded (see Table 4).

Discussion of the research results:

Our data confirm that carrying the T allele and especially the homozygous TT genotype of the FTO rs9939609 polymorphism is associated with an increased risk of obesity in patients with CKD (OR ≈ 3.26 ; $p = 0.022$). This is consistent with previously published meta-analyses demonstrating a significant relationship between this polymorphism and obesity in adolescents and adults; the A allele (designated as T in your notation) was associated with a higher BMI and an increased risk of obesity. Mechanistic studies have shown that the A allele increases food intake by influencing the neural regulation of hunger and satiety.

Since obesity is a known risk factor for the progression and complications of CKD, identifying this genetic marker is of interest for identifying patients with increased metabolic risk and for developing personalized prevention strategies.

In the general group of patients (Table 1) and among individuals without obesity (Table 3), we did not find statistically significant differences in the prevalence of FTO alleles and genotypes compared to the control group. This indicates that the effect of the polymorphism is not due to the presence of CKD itself, but rather to the presence of obesity, supporting the hypothesis about the specific role of FTO in the metabolic component of the disease. 3) we did not reveal statistically significant differences in the prevalence of FTO alleles and genotypes compared to the control.

We found a statistically significant decrease in the frequency of the G allele and GG genotype in patients with CKD (Table 4), which suggests a protective effect of the G allele against disease development. Conversely, carrying the A allele is associated with an increased risk of CKD (OR ≈ 1.74 ; $p = 0.0266$).

Previously, a similar relationship was observed in acute kidney injury (AKI), where the A allele was associated with increased severity of nephron damage, as well as in patients with renal failure, where the role of the A allele was noted as a risk factor for the progression to kidney disease. This is reflected in mechanisms associated with increased production of TNF- α , a pro-inflammatory cytokine that contributes to endothelial dysfunction and the progression of chronic kidney diseases.

Neither in the group with obesity (Table 5) nor without it (Table 6) did we find a significant association of TNF polymorphism with obesity, despite a tendency towards an increased frequency of the A allele. This indicates that the influence of TNF rs1800629 is directed at the inflammatory components of the diseases rather than directly at metabolic disorders. 6) we did not reveal a reliable association of TNF-polymorphism with obesity, despite a tendency towards an increase in the frequency of the A-allele.

Analyses in other contexts confirm that the A allele enhances the inflammatory response and is associated with metabolic disorders such as metabolic syndrome and coronary heart disease; however, its association with obesity is less pronounced and often depends on the context (e.g., diet, inflammation level).

Analyses of meta-studies on TNF rs1800629 indicate that the effect of polymorphism can vary depending on ethnicity (for example, significant effects were observed in autosomal cardiomyopathy in Asian populations). Our research likely reflects the specificity of the population (presumably European or mixed type), which requires confirmation in larger and more diverse cohorts.

Conclusions

The FTO rs9939609 (A>T) gene polymorphism in the general population of patients with chronic kidney disease (CKD) did not demonstrate a significant association with the presence of CKD itself, which allows us to rule out its role as a universal marker of predisposition to renal pathology in the studied sample.

A significant association was established between the T allele and TT genotype of the FTO rs9939609 gene and obesity in patients with CKD. The homozygous TT genotype was associated with a nearly threefold increase in the risk of obesity, while the A allele and AA genotype had a protective effect. This indicates the involvement of FTO rs9939609 in the development of obesity in the context of CKD.

In the subgroup of CKD patients without obesity, differences in the distribution of FTO rs9939609 alleles and genotypes compared to the control group did not reach statistical significance, which confirms the selective nature of the association specifically with obesity, rather than with CKD itself.

The TNF rs1800629 (G>A) polymorphism in the general group of CKD patients showed a statistically significant decrease in the frequency of the G allele and GG genotype, which may indicate a potentially protective role of the G allele against the development of CKD. Simultaneously, an increased frequency of the GA genotype in patients may reflect the inflammatory component of the pathogenesis.

In subgroups of CKD patients with and without obesity, the TNF rs1800629 polymorphism did not demonstrate a significant association with obesity, which allows us to conclude that it has no independent influence on metabolic disorders in CKD.

The obtained results emphasize the different roles of the studied genetic markers in the pathogenesis of chronic kidney disease and obesity. Specifically, FTO rs9939609 can be considered a genetic risk

factor for obesity in patients with CKD, while TNF rs1800629 is a possible immuno-inflammatory marker associated with the presence of renal pathology itself.

Список литературы /References / Iqtiboslar:

1. Xi B. et al. The common rs9939609 variant of the FTO gene is associated with obesity risk in children and adolescents of Beijing, China. *BMC Med Genet.* 2010;11:107 [arxiv.org+14bmcmedgenet.biomedcentral.com+14pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+14](https://arxiv.org/abs/14bmcmedgenet.biomedcentral.com+14pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+14)
2. Liu Y.L. et al. Variant rs9939609 in the FTO gene is associated with BMI among Chinese children. *BMC Med Genet.* 2010;11:136 bmcmedgenet.biomedcentral.com
3. Rahimlou M. et al. FTO rs9939609 polymorphism and food preference in obese and non-obese individuals. *BMC Nutr.* 2023;9:143 bmcnutr.biomedcentral.com
4. Zhang Q. et al. FTO gene variant and obesity—meta-analysis in adolescents. *Biosci Trends.* 2018;12(2):51–58 proquest.com+14sciencedirect.com+14pmc.ncbi.nlm.nih.gov+14
5. Duicu C. et al. FTO rs9939609 SNP associated with adiponectin and leptin levels in Romanian children. *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e3709 bmcmedgenet.biomedcentral.com+6pmc.ncbi.nlm.nih.gov+6pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+6
6. Freathy R.M. et al. Common variation in FTO alters diabetes-related metabolic traits via BMI. *Diabetes.* 2008;57:1419–1426 pmc.ncbi.nlm.nih.gov
7. Kring S.I. et al. FTO gene and body fat distribution. *PLoS One.* 2008;3:e2958 pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+14pmc.ncbi.nlm.nih.gov+14sciencedirect.com+14
8. Barber T.M. et al. FTO variants associated with polycystic ovary syndrome. *Diabetologia.* 2008;51:1153–1158 mdpi.com+4pmc.ncbi.nlm.nih.gov+4jgeb.springeropen.com+4
9. FTO Obesity Variant Circuitry and Adipocyte Browning in Humans. *N Engl J Med.* 2015;373:895–907 en.wikipedia.org
10. Peters J. et al. Cut-like homeobox 1 regulates expression of FTO and RPGRIP1L. *J Biol Chem.* 2011;286:275–282 en.wikipedia.org
11. Martins M.C. et al. Lack of association of FTO rs9939609 with post-transplant weight gain in kidney recipients. *Nutrition.* 2016;32(11-12):1223–1230 bmcmedgenet.biomedcentral.com+6pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+6en.wikipedia.org+6
12. Susantitaphong P. et al. TNF- α rs1800629 polymorphism associated with AKI severity. *Crit Care.* 2013;17:R247 jgeb.springeropen.com+5proquest.com+5opensnp.org+5
13. McBride W. et al. TNF-308A not associated with cardiac surgery-induced AKI. *Crit Care.* 2013;17:R247 mdpi.com+6proquest.com+6opensnp.org+6
14. Chang C.Y. et al. IL-10 and TNF- α polymorphisms in contrast-induced AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2013;24:228–239 proquest.com
15. Elsaid A. et al. TNF- α G308A and renal function in preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest.* 2014;78:99–106 pubmed.ncbi.nlm.nih.gov
16. Al-Sharifi M.A. et al. TNF-308 G/A polymorphism and angina pectoris in Iraqi patients. *J Genet Eng Biotechnol.* 2022 jgeb.springeropen.com
17. Silva F.L. et al. TNF-308 G/A polymorphism and osteoarthritis risk in Chinese. *Braz J Med Biol Res.* 2018;51(8):e7311 scielo.br
18. Vourvouhaki E. & Carvalho C.S. Bayesian approach: TNF-308 SNP and coronary heart disease. *arXiv.* 2009 arxiv.org
19. Carvalho C.S. Bayesian meta-analysis of TNF-308 and CHD. *arXiv.* 2015 arxiv.org
20. Napolioni V. et al. TNFA-308 polymorphism and cardiovascular risk in rheumatoid arthritis. *Cytokine.* 2011 opensnp.org
21. Various authors (Tsai S.J. и др.) TNF- α promoter variants & metabolic effects in schizophrenia. *Neurolet.* 2011
22. Wang N. et al. No association TNF promoter variants with diabetic retinopathy. *Ophthalmic Res.* 2008 opensnp.org
23. Boraska V. et al. TNF/LTA region and type 2 diabetes – large-scale analysis. *BMC Med Genet.* 2010;11:69 opensnp.org
24. Swan C. et al. TNFSF15 and TNF polymorphisms in irritable bowel syndrome. *Gut.* 2012 opensnp.org
25. MDPI data on TNF-308A and response to anti-TNF therapy in Behçet syndrome. *J Clin Med.* 2023 mdpi.com
26. Bo S. et al. Meta-analysis: FTO variants and obesity risk. *Obes Rev.* 2015;16(2):127–139 bmcnutr.biomedcentral.com+6sciencedirect.com+6pubmed.ncbi.nlm.nih.gov+6
27. Vahid, K. et al. TNF- α polymorphisms and inflammatory disease risk – review. *Cytokine.* 2012 arxiv.org+7scielo.br+7opensnp.org+7

ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz**Набиева Шоиста Мустафаевна**ассистент кафедры педиатрии и неонатологии
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА НАРУШЕНИЙ CCC У НОВОРОЖДЕННЫХ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ****For citation:** Nabieva Sh.M. CLINICAL SYMPTOMS OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN NEWBORNS, DEPENDING ON THE SEVERITY OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>**АННОТАЦИЯ**

Обследовано 120 новорожденных с нарушениями сердечно-сосудистой системы при перинатальном поражении ЦНС различной степени тяжести, находившихся в отделении патологии новорожденных. Проведенное исследование показало высокую достоверную частоту перинатального поражения сердечно-сосудистой системы у новорожденных в изучаемых группах. Анализ исследований клинической симптоматики поражения сердечно-сосудистой системы новорожденного при перинатальной энцефалопатии показал, что изменения состояния CCC, в дальнейшем могут сказываться на здоровье и качестве жизни ребенка, а при поздней диагностике и тяжелых случаях заболевание может протекать с осложненным длительным течением перинатальной энцефалопатии, что может привести к детской инвалидности.

Ключевые слова: CCC, ЦНС, акроцианоз, тахикардия, брадикардия, перинатальная энцефалопатия, систолический шум, акцент II тона.

Nabieva Shoista MustafaevnaAssistant of Department of Pediatrics and Neonatology
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Republic of Uzbekistan**CLINICAL SYMPTOMS OF CARDIOVASCULAR DISORDERS IN NEWBORNS, DEPENDING ON THE SEVERITY OF PERINATAL ENCEPHALOPATHY****ANNOTATION**

120 newborns with disorders of the cardiovascular system with perinatal CNS lesions of varying severity who were in the neonatal pathology department were examined. The study showed a high reliable incidence of perinatal damage to the cardiovascular system in newborns in the studied groups. An analysis of studies on the clinical symptoms of damage to the newborn's cardiovascular system in perinatal encephalopathy has shown that changes in the cardiovascular system can further affect the child's health and quality of life, and with late diagnosis and severe cases, the disease can occur with a complicated long-term course of perinatal encephalopathy, which can lead to childhood disability.

Key words: cardiovascular system, central nervous system, acrocyanosis, tachycardia, bradycardia, perinatal encephalopathy, systolic murmur, second-tone accent.

Nabiyeva Shoista Mustafoyevnapediatriya va neonatologiya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universitetin,
Samarqand shahri, O'zbekiston Respublikasi**PERINATAL ENSEFALOPATIYANING OG'IRLIGIGA QARAB YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA YURAK QON-TOMIR TIZIMINING BUZILISHINING KLINIK BELGILARI****ANNOTATSIYA**

Yangi tug'ilgan chaqaloqlar patologiyasi bo'limida bo'lgan turli darajadagi Markaziy asab tizimining perinatal shikastlanishi bilan yurak-qon tomir tizimi buzilgan 120 yangi tug'ilgan chaqaloq tekshirildi. O'tkazilgan tadqiqot o'rganilayotgan guruhlarda yangi tug'ilgan chaqaloqlarda perinatal yurak-qon tomir shikastlanishining yuqori ishonchli chastotasini ko'rsatdi. Perinatal ensefalopatiya bilan yangi tug'ilgan chaqaloqning yurak-qon tomir tizimiga zarar etkazilishining klinik belgilarini o'rganish tahlili shuni ko'rsatdiki, yurak-qon tomir tizimi holatidagi o'zgarishlar kelajakda bolaning sog'lig'i va hayot sifatiga ta'sir qilishi mumkin va kech tashxis qo'yish va og'ir holatlarda kasallik perinatal ensefalopatiyaning murakkab uzoq davom etishi bilan yuzaga kelishi mumkin, bu esa bolalarning nogironligiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimi, markaziy asab tizimi, akrotsianozi, taxikardiya, bradikardiya, perinatal ensefalopatiya, sistolik shovqin, II ohang aksenti.

Актуальность.

Одной из передовых задач здравоохранения Узбекистана является улучшение состояния здоровья детей. Высокая распространенность и постоянный рост неврологической и сердечно-сосудистой заболеваемости у детей, а именно частота встречаемости нарушений сердечно-сосудистой системы в зависимости от тяжести перенесенной перинатальной энцефалопатии в неонатальном периоде составляет 40-90%, является истоком тяжелых заболеваний детей и взрослых и влияет на качество их жизни. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у детей не снижается, а за последние 10-15 лет повысилась. Поэтому высокая частота поражения сердечно-сосудистой системы новорожденных при перинатальной энцефалопатии различной степени тяжести, делает необходимым более глубоко изучить развития заболевания. С целью снижения заболеваемости, и детской смертности, а так же для профилактики тяжелых заболеваний детей и взрослых, для улучшения состояния здоровья детей и качества их жизни для разработки оптимально эффективных методов диагностики и назначения адекватного корректирующего лечения в ранний восстановительный период, очевидно изучение клинической симптоматики нарушений CCC у новорожденных, в зависимости от степени тяжести перинатальной энцефалопатии

Цель исследования: изучить клиническую симптоматику нарушений CCC у новорожденных, в зависимости от степени тяжести перинатальной энцефалопатии для разработки эффективных методов диагностики и адекватного лечения заболевания.

Материал и методы исследования.

В данной работе показаны результаты изучения анамнестических, клинических, параклинических, общепринятых лабораторных данных у 120 новорожденных с перинатальным

поражением ЦНС средней и тяжелой степени, находившихся в отделении патологии новорожденных и в отделении неонатальной реанимации Областного Детского Многопрофильного Медицинского Центра г. Самарканда (главный врач профессор Азизов М.К.), являющийся клинической базой кафедры 1-педиатрии и неонатологии Самаркандского Медицинского Университета.

I группу составили 50 новорожденных с функциональными изменениями CCC у больных перинатальным поражением ЦНС средней степени тяжести. Во II группу вошли 40 новорожденных с функциональными изменениями CCC у больных перинатальным поражением ЦНС тяжелой степени тяжести.

Для оценки эффективности диагностического коэффициента в III группу вошли 30 новорожденных с перинатальным поражением ЦНС. Контрольную группу составили 30 здоровых новорожденных.

Клиническая характеристика наблюдаемых больных основывалась на изучении особенностей анамнеза, данных электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (Эхо КГ), нейросонографии (НСГ), электроэнцефалографии (ЭЭГ) и при необходимости компьютерно-томографического исследования мозга (МРТ).

Результаты обследования.

При анализе частоты встречаемости клинической симптоматики нарушений CCC у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС, у значительного числа больных новорожденных с перинатальным поражением ЦНС при наличии изменений CCC, верификация их диагноза по данным физикального обследования вызвала определенные трудности, вследствие сходства целого ряда симптомов. Результаты объективного осмотра больных детей представлены в таблице 1.5 и рисунках 1.4 и 1.5.

Таблица 1.5

Клинические симптомы нарушений CCC у новорожденных с перинатальным поражением ЦНС (частота в %)

№	показатели	I группа (n=50)		II группа (n=40)	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Мраморность кожных покровов	3	6,0	9	22,5
2	Генерализованный цианоз	1	2,0	3	7,5
3	Акроцианоз	2	4,0	7	17,5
4	Приглушенность сердечных тонов	4	8,0	16	40,0
5	Глухость сердечных тонов	7	14,0	11	22,5
6	Систолический шум на верхушке сердца	8	16,0	19	47,5
7	Систолический шум на основании сердца	12	24,0	14	35,0
8	Акцент II тона над легочной артерией	9	18,0	17	42,5
9	Тахикардия	12	24,0	27	67,5
10	Брадикардия	9	18,0	12	30,0

Выявлено, что в отличие от больных I группы, во II группе наблюдалась более высокая частота наличия одышки (соответственно 31,7% и 56,6%), причем одышка усиливалась при беспокойстве.

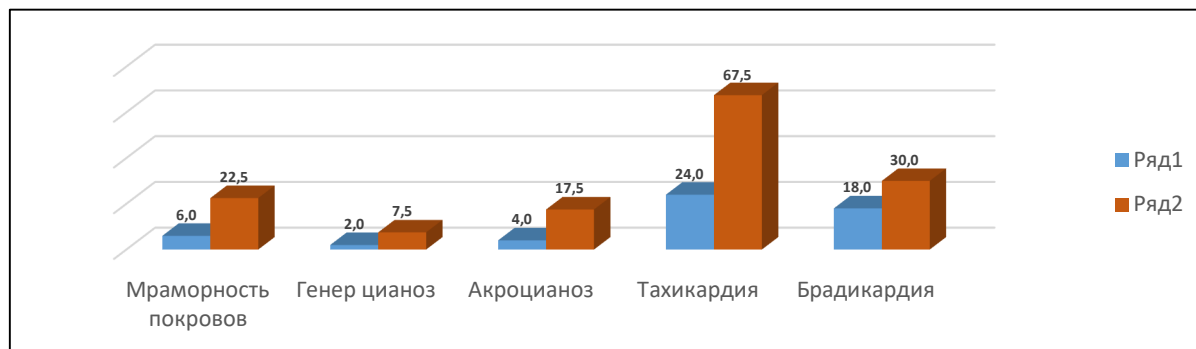


Рисунок 1.4. Частота симптомов изменений CCC у больных (%).

На данной диаграмме наглядно можно увидеть на сколько менялись клинические признаки ССС у новорожденных в I и II группах, разделенных в зависимости от степени поражения ЦНС (средняя и тяжелая степени).

Мраморность кожных покровов встречалась у 6,0% новорожденных I группы в то время, как встречаемость мраморности кожных покровов составляла 22,5% во II группе; генеральный цианоз также встречался реже в I группе, нежели чем во II группе (2,0% и 7,5% соответственно); акроцианоз во II группе

встречался намного чаще, чем в I группе: 4,0% и 17,5%; тахикардия и брадикардия во II группе выявлялись в два раза больше чем в I группе: тахикардия – 24,0% и 67,5%, брадикардия – 18,0% и 30,0% соответственно.

Можно сделать вывод, что клинические признаки ССС у новорожденных значительно отличаются в группах больных со средней и тяжелой степени тяжести перинатального поражения ЦНС.

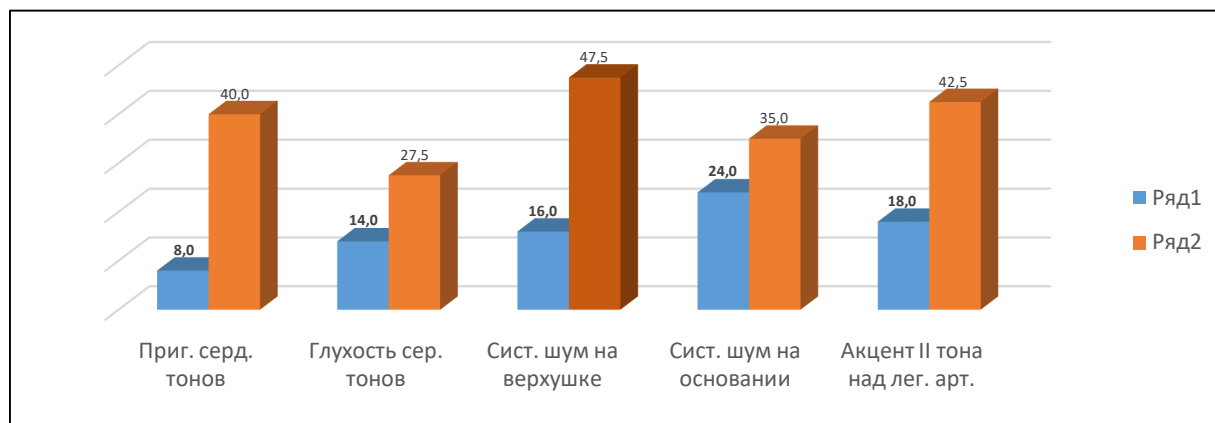


Рисунок 1.5. Частота аускультативных изменений ССС у больных.

Аускультативные данные сердечной системы выявили значительные отличия (рисунок 2.5), так приглушенность сердечных тонов выявлялась у 8,0% у больных I группы и 40,0% у детей II группы, глухость сердечных тонов у 14,0% и у 27,5%,

систолический шум на верхушке сердца у 16,0% и у 47,5%, систолический шум на основании сердца у 24,0% и у 35,05%, акцент II тона над легочной артерией у 18,0% и у 42,5% соответственно в I и II группах новорожденных.

Таблица 2.6.

Динамика исчезновения патологических симптомов со стороны ССС у больных (в днях)

Симптомы	I группа	II группа	P
Цианоз	4,1±0,6	7,3±1,1	<0,01
Глухость тонов сердца	3,1±0,4	7,1±1,3	<0,01
Систолический шум	5,1±0,6	7,2±1,0	>0,1
Тахикардия	3,8±0,4	5,5±0,5	<0,01
Брадикардия	2,7±0,2	3,9±0,4	<0,01

Примечание: P – достоверность различий между группами.

В ходе изучения динамики исчезновения патологических симптомов со стороны ССС у новорожденных перенесших перинатальное поражение ЦНС различий между группами были достоверны по цианозу который исчезал в I группе на 4,1±0,6 дней, во II группе на 7,3±1,1 дня, глухость тонов на 3,1±0,4 и на 7,1±1,3,

тахикардия на 3,8±0,4 и на 5,5±0,5, брадикардия на 2,7±0,2 и на 3,9±0,4 дней соответственно группам наблюдения (P<0,01). Единственным недостоверным различием между группами был такой патологический симптом как систолический шум - на 5,1±0,6 и на 7,2±1,0 дней (P>0,1).

Таблица 1.7.

Анализ частоты сердечных сокращение и частоты дыхания у больных с перинатальным поражением центральной нервной системы.

Показатель	I группа	II группа	P
ЧСС (в минуту)	111,4 ±5,3	122,6 ±7,8	<0,05
ЧД (в минуту)	46,4 ±3,2	52,2 ±2,6	<0,05

Примечание: P – достоверность различий между группами.

Проведенное исследование ССС у больных показало, что у большинства больных тяжелой степенью перинатальным поражением ЦНС, имелось более выраженные нарушения ССС в

сравнении с группой новорожденных со средней степенью поражения ЦНС.

Выводы. Таким образом, анализ клинических синдромов и симптомов, а также показателей инструментальных исследований

показывает, что у новорожденных в зависимости от степени тяжести перинатальной энцефалопатии, нарушения CCC в дальнейшем могут оказывать влияние на состояния здоровья детей и взрослых, отрицательно влияя на качество жизни, а при поздней диагностике, может привести к детской инвалидности.

Литература/References/iqtiboslar:

1. Агаева З. А. Ультразвуковая диагностика нарушений мозгового кровообращения в раннем неонатальном периоде при асфиксии новорожденных //Кубанский научный медицинский вестник. – 2017. – №. 4.
2. Аксельрод А. С., Чомахидзе П. Ш., Сыркин А. Л. Холтеровское мониторирование ЭКГ: возможности, трудности, ошибки. – 2016
3. Алехин М. Н. Значение эхокардиографии с контрастным усилением левых камер сердца в клинической практике //Кардиология. – 2018. – Т. 58. – №. 11. – С. 53-62
4. Афоница И. А., Науменко Е. И. ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ У ДЕТЕЙ С ЭКСТРАСИСТОЛИЯМИ //Материалы. – 2019. – Т. 100. – С. 130
5. Барбараш О. Л., Усольцева Е. Н. Врожденные пороки сердца и беременность //Проблемы женского здоровья. – 2015. – Т. 10. – №. 3. – С. 45-55.
6. Бокерия Е.Л. Характер изменений морфометрических показателей сердца при различных видах фетальных нарушений ритма сердца и проводимости на сроке 22-29 недель гестации / Е.Л. Бокерия, Е.Д. Беспалова, О.Г. Суратова // Вопросы диагностики в педиатрии. - 2011. - № 6. - С. 33-39.
7. Бокерия Л. А и др. Эхокардиографические предикторы тяжести течения раннего послеоперационного периода у больных после хирургической реваскуляризации миокарда //Анестезиология и реаниматология. – 2015. – Т. 60. – №. 5
8. Бубневич Т.Е. Синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных: учеб.-метод. пособие /Т. Е. Бубневич, С. С. Ивкина, А.И. Зарянкина — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 40 с.
9. Сирожиддинова Х.Н. Ортикбоева Н. Т., Набиева Ш. М., Абдухалик-Заде Г.А. Иммунизация часто болеющих детей при лечении респираторных заболеваний. Uzakademiya ilmiy-uslubiy jurnali vol 2, issue 1 (11), march 2021. 9-13 bet.
10. Sirojiddinova X.N., Abdullayeva 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.
11. Sirojiddinova X.N., Abduxalik-zade G.A., Nabiyeve Sh. M., Rustamova X.X. Clinical symptoms and features of the course of respiratory infection in frequently sick and episodically sick children. IJEMR Transactions, online available on 11th April 2021 Vol 10. On page 122-125.
12. Sirojiddinova X.N., Nabiyeve 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.
13. Sirojiddinova X.N., Ikromova Z.X., Nabiyeve Sh.M., Ortikbayeva N.T., Abdullayeva G.D. Metabolic Changes Following Post-Hypoxic Complications in Newborns // International Journal of Current Research and Review DOI: <http://dx.doi.org/10.31782/IJCRR.2020.122229>. Scopus. On page 173-177.
14. Sirojiddinova X.N., Abduxalik-zade G.A., Nabiyeve Sh. M., Rustamova X.X. Clinical symptoms and features of the course of respiratory infection in frequently sick and episodically sick children. IJEMR Transactions, online available on 11th April 2021 Vol 10. On page 122-125.
15. Набиева Д.М. The practical significance of instrumental diagnostics of the cardiovascular system in newborns with perinatal damage to the central nervous system// Научный фокус 2024 - 16(100). С. 167-172



Насирова Азиза Акбаровна

Доцент кафедры внутренних болезней педиатрического
Факультета Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

АЛГОРИТМ РАННЕЙ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И ИХ СОЧЕТАНИЯ

For citation: A.A. Nasirova. ALGORITHM FOR EARLY AND DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF BRONCHIAL ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND THEIR COMBINATION. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день, в период пандемии, респираторные заболевания представляют собой не только медицинскую, но и социально-экономическую проблему, которая наиболее распространена по данным Всемирной организации здравоохранения, «число людей, страдающих бронхиальной астмой (БА), составляет 300 миллионов, а хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является четвертой по значимости причиной смерти». В клинической практике часто встречаются пациенты с характерными симптомами обеих нозологических форм, что приводит к определенным трудностям диагностики и лечения. Несмотря на схожесть симптомов, эти заболевания различаются с гистологической точки зрения, характеризуются разными физиологическими нарушениями и различаются клиническими проявлениями. В настоящее время основная задача специалистов - замедлить прогрессирование заболеваний БА и ХОБЛ и их сочетания, учитывая особенности патогенетических путей развития заболеваний, улучшение качества жизни пациентов и предотвращение развития осложнений.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, Опросник госпиталя Святого Георгия.

Nasirova Aziza Akbarovna

Associate Professor of the Department of Internal Diseases of the Pediatric Faculty of Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

THE ALGORITHM OF EARLY AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF BRONCHIAL ASTHMA, CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND THEIR COMBINATIONS

ANNOTATION

Today, during the pandemic, respiratory diseases represent not only a medical, but also a socio-economic problem, which is the most common, according to the World Health Organization. "The number of people suffering from bronchial asthma (BA) is 300 million, and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the fourth leading cause of death." In clinical practice, patients with characteristic symptoms of both nosological forms are often found, which leads to certain difficulties in diagnosis and treatment. Despite the similarity of symptoms, these diseases differ from a histological point of view, are characterized by different physiological disorders and differ in clinical manifestations. Currently, the main task of specialists is to slow down the progression of asthma and COPD diseases and their combinations, taking into account the peculiarities of the pathogenetic pathways of disease development, improve the quality of life of patients and prevent the development of complications.

Keywords: bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, St. George Hospital Questionnaire.

Nasirova Aziz Akbarovna

Pediatric Faculty of Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

BRONCHIAL ASTHMA, SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI VA ULARNING KOMBINATSIYASINI ERTA VA DIFFERENTIAL DIAGNOSTIKA ALGORITMI

ANOTASIYA

Bugungi kunga kelib, pandemiya davrida nafas olish yo'llari kasalliklari nafaqat tibbiy, balki ijtimoiy-iqtisodiy muammo bo'lib, eng keng tarqalgan Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, "bronxial astma (BA) va o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) bilan kasallanganlar soni 300 millionni tashkil qiladi hamda o'lim ko'rsatkichi bo'yicha to'rtinchi o'rinda turadi. Klinik amaliyotda ikkala nозologik

shaklning xarakterli alomatlari bo'lgan bemorlar tez-tez uchraydi, bu esa tashxis qo'yish va davolashda muayyan qiyinchiliklarga olib keladi. Simptomlarning o'xshashligiga qaramay, bu kasalliklar gistologik nuqtai nazardan farq qiladi, turli fiziologik kasalliklar bilan tavsiflanadi va klinik ko'rinishlarda farqlanadi. Hozirgi vaqtda mutaxassislarning asosiy vazifasi kasalliklarning rivojlanishining patogenetik yo'llarining xususiyatlarini hisobga olgan holda BA va O'SOK kasalliklarining rivojlanishini va ularning kombinatsiyasini bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va asoratlarni rivojlanishining oldini olishdir.

Kalit so'zlar: bronxial astma, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, avliyo George kasalxonasi so'rovnomasi.

Актуальность. ХОБЛ и БА – это самостоятельные хронические заболевания дыхательной системы, особенно распространённые в мире. Определённые различия в принципах проявления БА и ХОБЛ имеются в клинике заболевания и профилактике и в терапии, при этом некоторые из них имеют общий принцип [41]. Определённые вопросы являются мало изученными в терапевтической практике, в работе даже информированного и специалиста это создает дополнительные трудности[41].

Цель исследования. Разработать электронную программу для ранней диагностики и оценки тяжести течения заболевания у больных при БА, ХОБЛ, и их сочетании.

Материалы и методы исследования. Для определения респираторной функции для оценки качества жизни пациентов с БА и ХОБЛ использовался Опросник госпиталя Святого Георгия (St. George's Respiratory Questionnaire (SGRQ)). Этот опросник прошел полный цикл языковой адаптации и был изменен при расчете компонентов.

Опросник был разработан в 1991 году в больнице Святого Георгия в Лондоне. Анкета состоит из 3 частей, в которых оценивается частота и тяжесть имеющихся признаков, физическая активность и воздействие болезни на эмоциональное состояние пациента.

Исходя от суммы баллов при ответе на вопросы, дает характеристику о состоянию здоровья больных. При изменении любого показателя на 4 единицы считается клинически значимым. Все значения выражены в процентах, где 100% представляет наихудшее значение, а 0% представляет лучшее качество жизни [Jones PW, 1992; 2005].

«Общее качество жизни» отражает негативное влияние болезни на общее состояние здоровья. После перекодирования «исходного материала» оценка каждого показателя проводится по 100-балльной шкале, чем выше оценка, тем более негативно это влияет на качество жизни пациента. Минимальная клинически значимая разница заключается в том, что любой показатель изменяется не менее чем на 4 балла.

Показатель «качество жизни» был изучен для определения приспособляемости пациента к заболеванию. С этой целью был использован оценочный тест на ХОБЛ у пациентов с сочетанием ХОБЛ и БА + ХОБЛ. Выполнение САТ-теста занимает очень мало времени, что является очень удобным для терапевтов, что позволяет врачу оценить все аспекты влияния ХОБЛ на здоровье больных [11].

Данный опросник САТ состоит из восьми пар неоднозначных утверждений. К ним относятся подобные нюансы, затрудненное дыхание, тахипноэ, снижение активности, усталость, вялость, слабость. Больному предлагается ответить на все вопросы максимально объективно. Сумма баллов 0 -10 отсутствие заболевания, ничто не влияет на качество жизни, от 11 до 20 - невыраженное, от 21 до 30 - значительное, 31-40 - очень значительное [11].

Определение тяжести заболевания и самоконтроля приступа БА определяли при помощи АСТ – теста. Опросник имеет 5

вопросов и 5 вариантов ответа. После проведения опроса результаты ответа суммируются и вычисляется способность больного контролировать приступы БА.

25 баллов указывают на полный контроль;

20-24 баллов указывает на то, что астма хорошо контролируется, но не полностью.

19 баллов или ниже указывает на неконтролируемую астму.

14 баллов или менее баллов указывает на то, что астма у пациента вышла из-под контроля.

Результаты исследования. Отличительной особенностью современной медицины является приоритетность современных технологий в диагностике и лечении заболеваний, что достигается за счет современных технических средств.

В этой связи нами разработана и внедрена в клиническую практику электронно-вычислительная программа для определения тяжести течения заболевания и определения дыхательной функции у больных при БА, ХОБЛ, и их сочетании. Данная программа создана на основе анкеты госпиталя Святого Георгия (SGRQ) (рис1). Программа предназначена для усовершенствования ранней дифференциальной диагностики БА, ХОБЛ и ХОБЛ+БА. Благодаря анкете SGRQ можно выявить показатели компонентов симптомов, активности заболеваний и влияния заболевания на образ жизни больных.

При загрузке программы автоматически открывается окно, в котором высвечивается меню отображающее анкету.

После введения в программу определения тяжести течения заболевания паспортных данных пациента (Ф.И.О., возраст, пол, адрес, диагноз) проводился заполнение анкеты – подобно, как ответы при решении тестовых заданий, в персональный компьютер. Данная анкета прошла полный цикл языковой адаптации и была модифицирована при подсчете компонентов. Анкета состоит из 3 частей, в которых оценивается частота и тяжесть существующих симптомов, физическая активность и влияние заболевания на эмоциональное состояние пациента. Компонент «Симптомы» вычисляется по положительным ответам на 1-8 вопросы, компонент «Активность» вычисляется по вопросам на 11 и 15 вопросы, и компонент «Влияние» вычисляется по положительным ответам на 9 -10, 14 вопросы.

Сумма, рассчитанная при ответе на все вопросы, дает общую оценку состояния здоровья пациента.

Обсуждение. Анкета заполнялась самим больным, при необходимости нами задавались уточняющие и дополнительные вопросы, затруднений при проведении анкетирования практически не возникали.

После завершения ввода ответов на вопросы анкетирования и нажатия кнопки ОК, осуществляется расчёт и выводится заключение: легкая степень заболевания (от 0 до 20 баллов), среднетяжелая степень (от 21 до 40 баллов) и тяжелая степень (от 41 до 60 баллов).

Оценка по данной программе оценивается по следующим критериям. Легкая степень заболевания от 0-20 баллов, среднетяжелая степень от 21-40 баллов и тяжелая степень 41-60 баллов.

ПРОГРАММА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

0

1. Сколько раз в году у вас появляется кашель? ☒ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☐ Часто

2. Как часто у вас начинает отделяться мокрота (в течение года)? ☒ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☐ Часто

3. Проявляется ли у вас одышка в течение года? ☒ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☐ Часто

4. Как часто у вас бывают приступы хриплого дыхания? ☒ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☐ Часто

5. Сколько раз в течение года у вас бывают тяжелые приступы или обострения заболеваний дыхательной системы? ☒ Ни одного приступа ☐ 1 приступ ☐ 2 приступа ☐ 3 приступа ☐ Более 3 приступов

6. Сколько длился самый тяжелый приступ? (если тяжелых приступов не наблюдалось, сразу переходите на 7 вопрос) ☒ Менее суток ☐ 1-2 дня ☐ 3 дня и более ☐ Неделя или больше

7. Сколько, в среднем, в неделю у Вас было дней, когда Вас не беспокоили органы дыхания (когда заболевание дыхательной системы проявлялось мало) в течение года? ☒ Все дни были благоприятными ☐ Почти все дни были благоприятными ☐ 3-4 благоприятных дней ☐ 1-2 благоприятных дней ☐ Благоприятных дней не было

8. Как бы Вы описали состояние Вашей дыхательной системы? ☒ Не создает проблем ☐ Создает мне немного проблем ☐ Создает мне довольно много проблем ☐ Это главная моя проблема

9. Влияет ли ваша болезнь на вашу работу? ☒ Проблемы с легкими не влияют на мою работу ☐ Проблемы с легкими мешают моей работе или заставили меня поменять работу ☐ Проблемы с легкими заставили меня прекратить работать

10. Вопросы о видах деятельности, которые в настоящее время обычно вызывают у Вас одышку: ☒ При занятиях спортом или подвижными играми ☐ При подъеме на один лестничный пролет ☐ При ходьбе по дому ☐ При утомлении или одевании ☐ В покое сидя или лежа

11. Дополнительные вопросы о кашле и одышке, беспокоящих Вас в последнее время: ☒ Я быстро утомляюсь и теряю силы ☐ Я кашляю, когда наклоняюсь ☐ Я устаю от кашля ☐ Кашель или одышка мешают мне спать ☐ Я кашляю, когда разговариваю ☐ Кашель причиняет мне боль

12. Вопросы о других проблемах, доставляемых Вам заболеванием дыхательной системы в последнее время: ☒ Мне кажется, что все действия требуют слишком много усилий ☐ Я чувствую, что не могу контролировать мое заболевание дыхательной системы ☐ Физические трудности небезопасны для меня ☐ Я пугаюсь или даже паникую, когда не могу продышаться, перевести дыхание ☐ Я стал обеспокоен или инвалидом из-за этого заболевания ☐ Мое заболевание дыхательной системы причиняет неудобства моей семье, друзьям или соседям ☐ Я не ожидаю улучшения течения своего заболевания дыхательной системы ☐ Мой кашель или проблемы с дыханием мешают мне на людях

13. Вопросы о Вашем лечении (если Вы не получаете лечение по заболеванию дыхательной системы, то переходите сразу к вопросу 15): ☒ Мое лечение нарушает мой привычный образ жизни ☐ Я стесняюсь принимать лекарства, пользоваться ингаляторами в присутствии других людей ☐ Лечение вызывает у меня неприятные побочные эффекты ☐ Мое лечение не особенно мне помогает

14. Выберите предложение, которое лучше всего описывает влияние легочного заболевания на Вашу жизнь: ☒ Я могу делать все, что мне нравится ☐ Не позволяет большинство дел, которыми мне бы хотелось заниматься ☐ Я вынужден прекратить одно-два дела, которыми мне хотелось заниматься ☐ Я вынужден прекратить заниматься всем, чем бы мне хотелось заниматься

15. Когда у вас начались проблемы с дыхательной системой? ☒ Это у меня с детства ☐ После 40 лет и старше (я курильщик со стажем) ☐ После сильного переохлаждения

ПРОГРАММА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

ПРОГРАММА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

38

1. Сколько раз в году у вас появляется кашель? ☐ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☒ Иногда ☐ Часто

2. Как часто у вас начинает отделяться мокрота (в течение года)? ☐ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☒ Иногда ☐ Часто

3. Проявляется ли у вас одышка в течение года? ☐ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☒ Часто

4. Как часто у вас бывают приступы хриплого дыхания? ☐ Нет ☐ Однократно ☐ Редко ☐ Иногда ☒ Часто

5. Сколько раз в течение года у вас бывают тяжелые приступы или обострения заболеваний дыхательной системы? ☐ Ни одного приступа ☐ 1 приступ ☐ 2 приступа ☒ 3 приступа ☐ Более 3 приступов

6. Сколько длился самый тяжелый приступ? (если тяжелых приступов не наблюдалось, сразу переходите на 7 вопрос) ☐ Менее суток ☐ 1-2 дня ☐ 3 дня и более ☐ Неделя или больше

7. Сколько, в среднем, в неделю у Вас было дней, когда Вас не беспокоили органы дыхания (когда заболевание дыхательной системы проявлялось мало) в течение года? ☐ Все дни были благоприятными ☐ Почти все дни были благоприятными ☐ 3-4 благоприятных дней ☐ 1-2 благоприятных дней ☒ Благоприятных дней не было

8. Как бы Вы описали состояние Вашей дыхательной системы? ☒ Не создает проблем ☐ Создает мне немного проблем ☐ Создает мне довольно много проблем ☐ Это главная моя проблема

9. Влияет ли ваша болезнь на вашу работу? ☐ Проблемы с легкими не влияют на мою работу ☐ Проблемы с легкими мешают моей работе или заставили меня поменять работу ☒ Проблемы с легкими заставили меня прекратить работать

10. Вопросы о видах деятельности, которые в настоящее время обычно вызывают у Вас одышку: ☐ При занятиях спортом или подвижными играми ☐ При подъеме на один лестничный пролет ☐ При ходьбе по дому ☐ При утомлении или одевании ☐ В покое сидя или лежа

11. Дополнительные вопросы о кашле и одышке, беспокоящих Вас в последнее время: ☐ Я быстро утомляюсь и теряю силы ☐ Я кашляю, когда наклоняюсь ☐ Я устаю от кашля ☐ Кашель или одышка мешают мне спать ☐ Я кашляю, когда разговариваю ☐ Кашель причиняет мне боль

12. Вопросы о других проблемах, доставляемых Вам заболеванием дыхательной системы в последнее время: ☐ Мне кажется, что все действия требуют слишком много усилий ☐ Я чувствую, что не могу контролировать мое заболевание дыхательной системы ☐ Физические трудности небезопасны для меня ☐ Я пугаюсь или даже паникую, когда не могу продышаться, перевести дыхание ☐ Я стал обеспокоен или инвалидом из-за этого заболевания ☐ Мое заболевание дыхательной системы причиняет неудобства моей семье, друзьям или соседям ☐ Я не ожидаю улучшения течения своего заболевания дыхательной системы ☐ Мой кашель или проблемы с дыханием мешают мне на людях

13. Вопросы о Вашем лечении (если Вы не получаете лечение по заболеванию дыхательной системы, то переходите сразу к вопросу 15): ☐ Мое лечение нарушает мой привычный образ жизни ☐ Я стесняюсь принимать лекарства, пользоваться ингаляторами в присутствии других людей ☐ Лечение вызывает у меня неприятные побочные эффекты ☐ Мое лечение не особенно мне помогает

14. Выберите предложение, которое лучше всего описывает влияние легочного заболевания на Вашу жизнь: ☐ Я могу делать все, что мне нравится ☐ Не позволяет большинство дел, которыми мне бы хотелось заниматься ☐ Я вынужден прекратить одно-два дела, которыми мне хотелось заниматься ☐ Я вынужден прекратить заниматься всем, чем бы мне хотелось заниматься

15. Когда у вас начались проблемы с дыхательной системой? ☐ Это у меня с детства ☒ После 40 лет и старше (я курильщик со стажем) ☐ После сильного переохлаждения

ПРОГРАММА ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Среднетяжелая степень заболевания

OK

Рисунок 1. Программа для дифференциальной диагностики ХОБЛ, БА и их сочетаний.

В группе с коморбидным течением БА и ХОБЛ ($n=31$) было выявлено 8 (25%) больных с легкой степенью, 10 (32%) со среднетяжелой степенью и 13 (41,9%) больных с тяжелой степени заболевания (рис.3).

При использовании данной программы было выявлено, что в группе больных с БА у 3 (8,57%) больных диагностировалась легкая степень, у 5 (14,28%) больных среднетяжелая степень и 27 (77,1%) больных тяжелая степень заболевания (рис 2).

Проведенный анализ использования программы дифференциальной диагностики ХОБЛ, БА и БА+ХОБЛ, показал, что среди больных БА преобладала тяжелая степень БА (77,1%), при ХОБЛ чаще отмечалась средняя степень (51,4%) и при сочетании БА + ХОБЛ чаще встречались больные тяжелой степенью (41,9%), что указывает о более поздней госпитализации данной категории больных и необходимости проведения оптимальных корригирующих мероприятий.

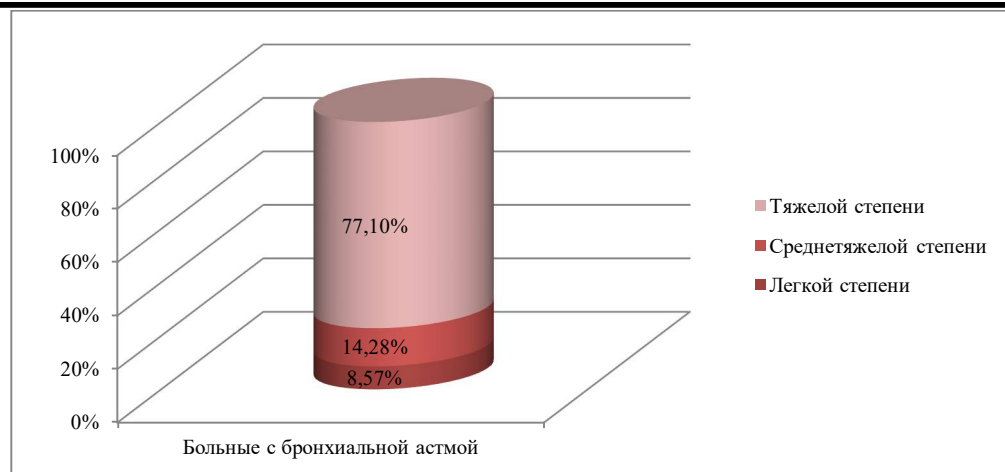


Рис 2. Анализ больных с БА по программе дифференциальной диагностики ХОБЛ, БА и их сочетаний.

При проведении исследования в группе с ХОБЛ (n=35), у 7 (20%) больных определена легкая, у 18 (51,4%) средняя и у 10 (28,6%) больных с тяжелой степенью заболевания (рис.3).

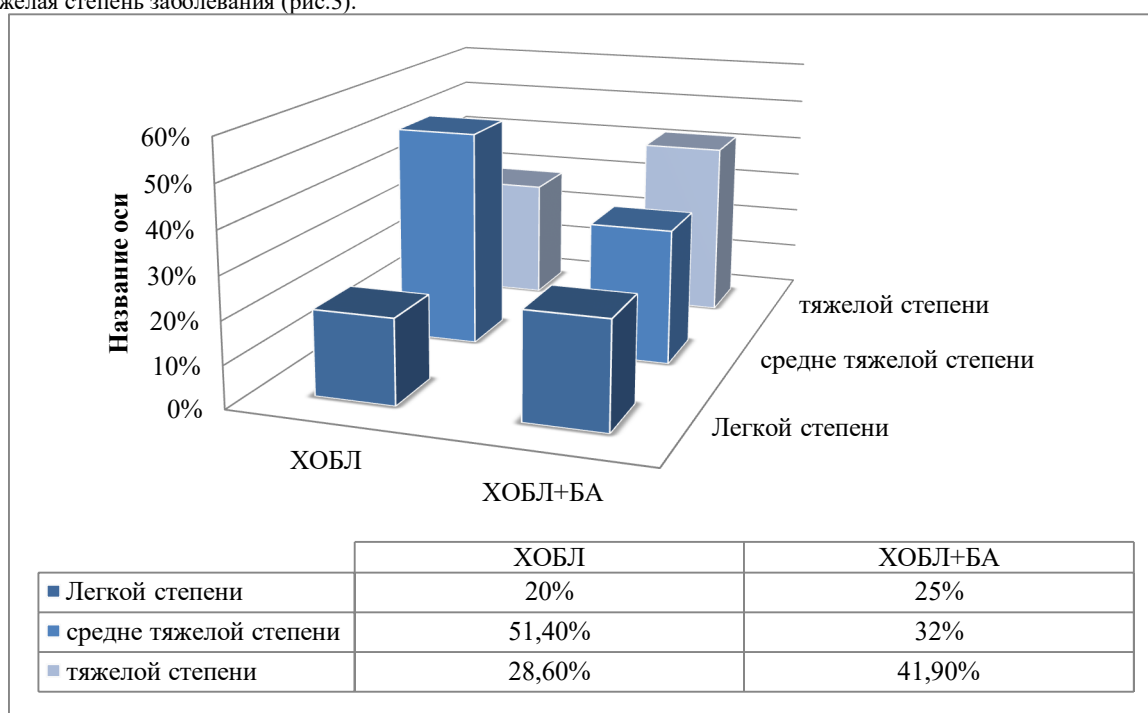


Рис 3. Анализ больных с ХОБЛ и БА+ХОБЛ по программе дифференциальной диагностики ХОБЛ, БА и их сочетаний.

Выводы. Таким образом, проведённое исследование подтвердило, что хронические обструктивные заболевания лёгких (ХОБЛ), бронхиальная астма (БА) и их сочетания характеризуются различной степенью тяжести течения и существенно влияют на качество жизни пациентов. Применение валидированных опросников — SGRQ, CAT и АСТ — позволило объективно оценить степень тяжести симптомов, уровень физической активности и эмоционального состояния, а также выявить особенности течения у разных групп больных.

Разработанная электронная программа на основе опросника госпиталя Святого Георгия продемонстрировала высокую

клиническую эффективность и применимость в терапевтической практике. Её внедрение позволило быстро и точно проводить дифференциальную диагностику между БА, ХОБЛ и их сочетанием, а также стратифицировать пациентов по степени тяжести заболевания. У больных с БА чаще диагностировалась тяжёлая степень заболевания, при ХОБЛ преобладала средняя степень, а при сочетании БА и ХОБЛ — преимущественно тяжёлая форма, что свидетельствует о позднем обращении за медицинской помощью и подчёркивает необходимость раннего выявления.

Список литературы / References/Iqtiboslar:

1. Визель А.А., Визель И.Ю. Глобальная инициатива GOLD и национальные рекомендации по ведению больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ): место двойной бронходилатации. Медицинский Совет. 2019;(15):17-21.
2. Визель А.А., Визель И.Ю. Некоторые аспекты применения комбинации формотерола и будесонида: что изменилось? Медицинский совет. 2019; 15: 99–104.
3. Насирова А. А. Характеристики качества жизни больных бронхиальной астмой, хронической обструктивной болезнью легких и их сочетанием //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 3.

4. Насирова А. А., Бабамурадова З. Б., Базарова С. А. Особенности иммунологических показателей у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.
5. Насирова А. А., Садикова Ш. Н., Курбанова З. П. Современные представления о роли поверхностного фенотипа лимфоцитов при хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астме и их лечение //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 13-2 (91). – С. 49-53. Бабамурадова З.,
6. 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.
7. Салахова И.Н., Вафина А.Р., Визель И.Ю., Визель А.А., Ильинский В.И., Шакирова Г.Р., Кудрявцева Э.З. Перераспределение больных хронической обструктивной болезнью легких в соответствии с изменениями классификации глобальной инициативы GOLD. Фарматека. 2018;(8):66- 71.
8. Фалетрова С.В., Коршунова Л.В., Бельских Э.С., Уряшева Ю.Б. «Клинико-функциональные особенности синдрома сочетания астмы и хронической обструктивной болезни легких» Журнал «Земский врач» Альманах 2017 г 6-11стр.
9. 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.



Д.Э. Носирова

Самаркандский государственный медицинский университет
Ассистент кафедры внутренних болезней №4
Самарканд, Узбекистан

А.Д. Дусанов

Самаркандский государственный медицинский университет
доцент кафедры внутренних болезней №4
Самарканд, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НА РАЗВИТИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

For citation: D.E. Nosirova, A.D. Dusanov. THE INFLUENCE OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS ON THE DEVELOPMENT OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Неспецифический язвенный колит (НЯК) остается сегодня одной из наиболее актуальных проблем гастроэнтерологии. Это заболевание представляет собой хроническое разлитое воспаление слизистой оболочки и подслизистого слоя прямой кишки, проявляющееся следующими клиническими симптомами: болью в животе, частым стулом, тенезмом и ложным стулом, похуданием. Также неспецифический язвенный колит может сопровождаться различными внекишечными симптомами, что вызывает определенные трудности в ранней диагностике и лечении этого заболевания. Неспецифический язвенный колит (НЯК) имеет медицинское и социальное значение, так как вызывает тяжелые осложнения, плохой прогноз, трудности в диагностике и лечении. Эпидемиологические исследования показывают, что годовая заболеваемость НЯК составляет 10,4-12 случаев на 100 000 человек при распространенности 35-100 случаев на 100 000 человек.

В настоящее время распространенность неспецифического язвенного колита (НЯК) во всем мире составляет 50-230 случаев на 100 000 человек. Ежегодный прирост числа больных НЯК в мире составляет 5-20 случаев на 100 000 человек. По возрастным группам НЯК встречается во всех возрастных группах, но основная заболеваемость приходится на возрастную группу 20-40 лет. Заболевание встречается с одинаковой частотой среди мужчин и женщин. Смертность при диагнозе НЯК в том числе 6 случаев на 1 млн человек в мире.

В настоящее время основной упор в патогенезе НЯК делается на иммунную систему организма.

В первых исследованиях нарушений иммунной системы при неспецифическом язвенном колите (НЯК) обнаружение элементов лимфоидной ткани слизистой оболочки кишечника свидетельствует о нарушениях иммунного статуса организма. Наличие в таких инфильтратах плазматических клеток, эозинофилов, гранулоцитов, базофилов свидетельствует об изменениях в иммунной системе, увеличение количества макрофагов свидетельствует о фагоцитарной активности. Изучение особенностей изменений иммунной системы в зависимости от тяжести и формы заболевания, активности патологического процесса в толстой кишке, разработка клинико-иммунологических критериев диагностики, прогнозирование последствий заболевания, разработка принципов иммунокорректирующей терапии в настоящее время считаются актуальными.

Ключевые слова: иммунитет, толстая кишка, иммунокоррекция, лимфоциты, генетическая предрасположенность.

Nosirova Dildora Erkinovna

Assistant of the Department of Internal Diseases No. 4,
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Dusanov Abdigafur Dusanovich

docent of the Department of Internal Diseases No. 4,
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

THE INFLUENCE OF CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL ASPECTS ON THE DEVELOPMENT OF ULCERATIVE COLITIS

ANNOTATION

Nonspecific ulcerative colitis (NUC) remains one of the most urgent problems of gastroenterology today. This disease is a chronic diffuse inflammation of the rectal mucosa and submucosal layer, manifested by the following clinical symptoms: abdominal pain, frequent bowel

movements, tenism and false stools, weight loss. Also, nonspecific ulcerative colitis can be accompanied by various extraintestinal symptoms, which causes certain difficulties in the early diagnosis and treatment of this disease. Non-specific ulcerative colitis (NUC) is medically and socially important, as it causes severe complications, poor prognosis, and difficulties in diagnosis and treatment. Epidemiological studies show that the annual incidence of NUC is 10.4-12 cases per 100,000 people, with a prevalence of 35-100 cases per 100,000 people. NUC is three times more common than Crohn's disease.

Currently, the prevalence of non-specific ulcerative colitis (NUC) in the whole world is 50-230 cases per 100,000 people. The annual increase in the number of patients suffering from NUC in the world is 5-20 cases per 100,000 people. By age group, NUC occurs in all age groups, but the main incidence is in the 20-40 year age group. The disease occurs with the same frequency among men and women. The death rate with the diagnosis of NUC, including 6 cases per 1 million people in the world. At present, the main emphasis in the pathogenesis of NCD is on the body's immune system. In the first studies of immune system disorders in non-specific ulcerative colitis (NUC), the finding of lymphoid tissue elements of the intestinal mucosa indicates disturbances in the immune status of the body. The presence of plasma cells, eosinophils, granulocytes, basophils in such infiltrates indicates changes in the immune system, an increase in the number of macrophages indicates phagocytic activity. Studying the characteristics of changes in the immune system depending on the severity and form of the disease, the activity of the pathological process in the large intestine, developing clinical and immunological diagnostic criteria, forecasting the consequences of the disease, and developing the principles of immunocorrective therapy are currently considered relevant.

Keywords: immunity, colon, immunocorrection, lymphocytes, genetic predisposition

D.E. Nosirova

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
4-son Ichki kasalliklar kafedrası assistant
Samarqand, O'zbekiston

A.D. Dusanov

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
4-son Ichki kasalliklar kafedrası dotsenti
Samarqand, O'zbekiston

NOSPESIFIK YARALI KOLITNING RIVOJLANISHIGA KLINIK VA IMMUNOLOGIK KO'RSATKICHLARNING AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Nospesifik yarali kolit bugungi kunda gastroenterologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu kasallik to'g'ri ichak shilliq va shilliq osti qavatining surunkali diffuz yallig'lanishi bo'lib, quyidagi klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi: qorinda og'riq, ichning suyuq, qon aralash tez-tez kelishi, tenizim va yolg'on chaqiruvlar, tana vaznining kamayishi bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek, nospesifik yarali kolit turli xil ichakdan tashqari belgilar bilan kechishi mumkin, bu esa ushbu kasallikning erta tashxisi va davolashda muayyan qiyinchiliklar keltirib chiqaradi. Nospesifik yarali kolit (NYaK) tibbiy va ijtimoiy jihatdan muxim ahamiyatga ega, chunki bu kasallikning og'ir asoratlari, yomon prognoz, diagnostika va davolashdagi qiyinchiliklarni yuzaga keltiradi. Epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, NYaK bilan yillik kasallanish 100,000 kishiga 10,4-12 holatni tashkil etadi, tarqalish darajasi esa 100,000 kishiga 35-100 holatni ko'rsatadi.

Hozirgi kunda butun dunyoda nospesifik yarali kolit (NYaK) tarqalishi – 100 ming aholiga 50-230 holat to'g'ri keladi. Dunyoda NYaK bilan og'riqan bemorlarning yillik o'sishi 100 ming aholiga 5-20 holatni tashkil qiladi. NYaK yosh guruhlari bo'yicha barcha yosh guruhlari orasida uchraydi, lekin asosiy kasallanish 20-40 yoshga to'g'ri keladi. Kasallik erkaklar va ayollar orasida bir xil chastotada uchraydi. NYaK tashxisi bilan o'lim ko'rsatkichi, shu jumladan dunyoda 1 million aholiga 6 ta holatni tashkil qiladi.

Hozirgi kunda NYaKning patogenezida asosiy urg'u organizmning immun sistemasiga qaratilgan.

Nospesifik yarali kolit (NYaK) da immun tizimining buzilishlari o'rganishlarning ilk tadqiqotlariga ichak shilliq qavatining limfoid to'qima elementlarining topilishi organizmdagi immun holatidagi buzilishlardan dalolat beradi. Bunday infiltratlarda plazmatik hujayralar, eozinofillar, granulotsitlar, bazofillar topilishi immun tizimidagi o'zgarishlarga, makrofaglar miqdorining oshishi fagositlar aktivlikdan dalolat beradi. Kasallikning og'irligi va shakliga qarab immun tizimidagi o'zgarishlarning xususiyatlarini o'rganish, yo'g'on ichakdagi patologik jarayonning faolligi, klinik va immunologik diagnostika mezonlarini ishlab chiqish, kasallik oqibatlarini prognozlash, immunokorrektsiyalovchi terapiya tamoyillarini ishlab chiqish hozirgi vaqtda dolzarb hisoblanadi.

Kalit so'zlar: immunitet, yo'g'on ichak, immunokorreksiya, limfositlar, genetik moyillik

Relevance. Recent studies confirm the importance of changes in the immune system in nonspecific ulcerative colitis (NUC), which makes it relevant to study the characteristics of these changes depending on the severity and form of the disease. The purpose of this study is to develop clinical and immunological characteristics and principles of immunocorrective therapy for NUC.

Changes in the immune system in nonspecific ulcerative colitis are also confirmed by clinical studies. This is confirmed by seasonality, hereditary genetic predisposition, increased individual sensitivity of the body to food, imbalance in the fraction of proteins in the body, increased globulins, effectiveness of immunodepressants, as well as toxic-allergic complications of aphthous stomatitis, iridocyclitis, arthritis, erythema nodosum, gangrenous pyoderma, autoimmune hemolytic anemia, thrombocytopenic purpura.

Purpose of the study: To achieve this goal, the following tasks have been identified:

To identify the features of changes in the cellular and humoral immunity in patients with NUC of varying severity and depending on the form of the disease.

To study the state of functional activity of natural killer cells (NKC) in patients with NUC at various degrees of severity and forms of the disease.

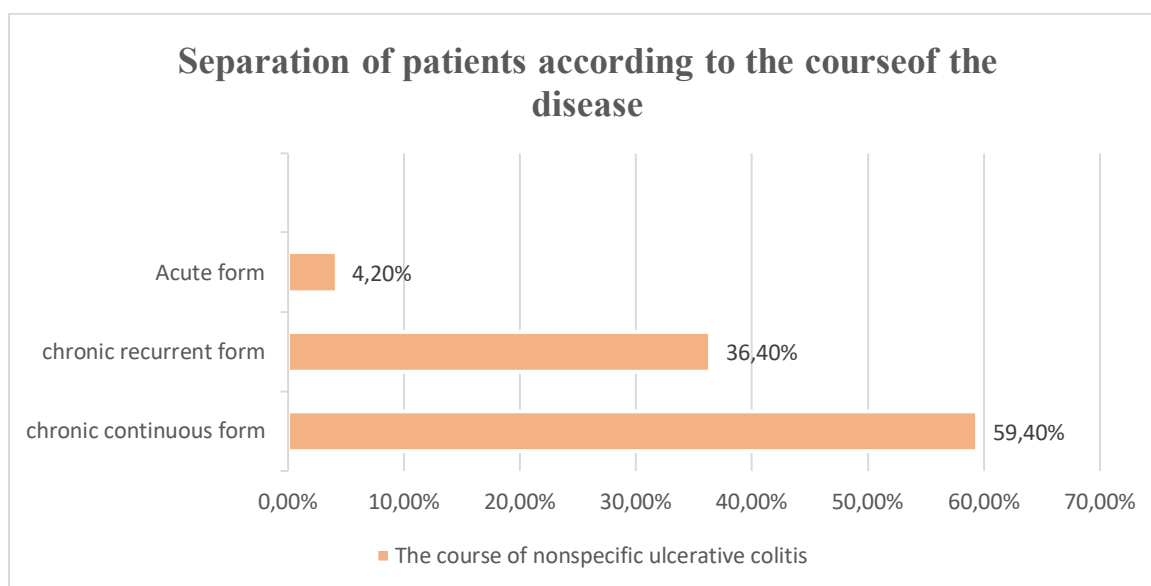
To study the effectiveness of treatment of ulcerative colitis using immunocorrective agents.

This study has practical significance, as it will allow the development of more effective methods for diagnosing and treating NUC, taking into account differences in the immune response in patients with different degrees of severity and forms of the disease.

Materials and methods of research. This study included the observation of 96 patients with ulcerative colitis in the acute phase in the gastroenterological department of City Medical Association No. 1 in Samarkand. The average age of the patients was 15-67 years, among whom there were 49 men and 47 women. All patients underwent a standard examination, including biochemical, radiological, endoscopic (sigmoid-fibroscopy, colonofibroscopy), immunological, bacteriological and histological examination of intravital colon biopsies.

The control group included 25 practically healthy individuals aged 17 to 56 years. As a result of the analysis, 59.4% of patients had a chronic relapsing form of NUC, 36.4% had a chronic continuous form, and only 4.2% had an acute form of the disease. A mild course was

typical only for the chronic relapsing form in 20% of patients, moderate in 56.3%, and severe in 22.9%.



The assessment of immune status was carried out in accordance with accepted diagnostic standards. The absolute and relative content of T-lymphocytes, subpopulations of theophylline-resistant and theophylline-sensitive cells, the state of the B-link of the immune system, the concentration of immunoglobulins of classes A, M, G, the number and functional activity of natural killer cells were determined. The obtained data were processed statistically.

Research results. A study of patients with mild ulcerative colitis showed the following results:

- In the study group of 46 patients, other diseases were detected in 20 (9.2%) of them, such as chronic cholecystitis, 13 (5.98%) patients with chronic pancreatitis, 11 (5.06%) patients with chronic hepatitis and 2 patients with acute appendicitis.

Despite the presence of concomitant diseases, in most patients the symptoms of ulcerative colitis were identified after a thorough questioning and examination.

- All patients had a chronic relapsing form of the disease with a disease duration of 1 to 14 years.

- Analysis of the immune status of this group showed a decrease in the relative number of lymphocytes and a decrease in the relative number of T-lymphocytes, as well as an increase in the relative and absolute number of B-lymphocytes. Indicators of humoral immunity were also changed, with an increase in the concentration of IgE and IgA, as well as an increase in the content of IgM compared to the control group.

- The functional activity of natural killer cells showed only a tendency to decrease.

Thus, in patients with mild ulcerative colitis, changes in the immune system are characterized by a decrease in T-lymphocytes, an increase in B-lymphocytes and immunoglobulins of class A and M. These changes can serve as diagnostic criteria for a chronic relapsing form of NUC with a mild course.

A study of patients with moderate ulcerative colitis revealed the following features:

- In 54 patients among the study patients, a moderate course of NUC was identified, among which 39% had a chronic continuous form of the disease, and 61% had a chronic relapsing form.

- Analysis of the immune system of these patients showed a decrease in the number of T-lymphocytes, T-helpers and T-suppressors. At the same time, an increase was noted in B-lymphocytes. This indicates a deficiency of the T-immune system and an imbalance between T and B cells.

- The level of immunoglobulins IgA and IgM was also increased in these patients, and the IgM content was 2.3 times higher than in the control group. The IgA concentration tended to increase by 1.7 times.

- Patients with moderate NUC showed the lowest levels of T-cell immunity with a predominant decrease in T-suppressors. This immune deficiency is accompanied by a more pronounced clinical picture of the disease.

A study of patients with severe NUC confirmed the following results:

- Severe disease was observed in 22 patients. Against the background of normal indicators of the number of lymphocytes in the peripheral blood, a sharp decrease in T-lymphocytes was detected.

- As in the case of a moderate course, there is a decrease in the number of T-helpers and T-suppressors, accompanied by an increase in the number of B-lymphocytes.

- The level of immunoglobulins IgA and IgM was also increased. IgM levels increased up to 3-7 times compared to the control group.

Thus, patients with nonspecific ulcerative colitis of moderate and severe severity are characterized by a decrease in the T-cell component of immunity, a deficiency of the T-system, as well as an increase in the level of immunoglobulins IgA and IgM. These changes indicate serious disorders of the immune system and may contribute to the development of more pronounced clinical manifestations of the disease.

This study showed that changes in the immune system of patients with ulcerative colitis (NUC) correlate with the severity of the disease and the activity of the pathological process. Even with mild NUC severity, changes in cellular and humoral immunity, as well as low functional activity of natural killer cells (NK) were detected. With an increase in the severity of the disease and the prevalence of the pathological process in the colon, a deepening deficiency of the T-immune system was observed, which was accompanied by the development of autoimmune reactions and systemic lesions of various organs, including the gastrointestinal tract, liver, heart and blood.

Conclusions: Main conclusions of the study:

1. Disturbances in the immune system (cellular and humoral immunity) in patients with NUC depend on the form of the disease, its severity and the activity of the pathological process.

2. Low functional activity of the NK indicates a severe course and unfavorable prognosis of the disease, and is a criterion for diagnosing its severity.

3. Determination of the state of the immune system (cellular and humoral immunity), as well as the functional activity of NK, can be used to determine the form and severity of NUC.

4. It is recommended to determine the individual sensitivity of T-lymphocytes to immunomodulatory drugs for more differentiated therapy.

Thus, understanding the changes in the immune system in NUC and their relationship with disease severity may be useful for the development of individualized methods for diagnosis and therapy of this condition.

Список литературы/ References/ Iqtiboslar:

1. Макейкина Мария Анатольевна – Клинические и генетические факторы, ассоциированные с особенностями течения язвенного колита 14.01.04- внутренние болезни. Автореф...к.м.н. Омск 2013 , 26 стр.
2. Mac Donald T. T., Monteleone G. Adaptive immunity: Effector and inhibitory cytokine pathways in gut inflammation. In: S. R. Targan, F. Shanahan, L. C. Karp (eds.). *Inflammatory bowel disease. Translating basic science into clinical practice*. Chichester: WileyBlackwell. 2010. P. 82–91.
3. Гистологическая картина и микробный пейзаж при язвенном колите г.н. суворова, ю.в. мякишева, с.е. каторкин, П.С. Андреев, О.Е. Давыдова, А.В. Лямин, с.е. круглов, П.А. Сухачев вестник новых медицинских технологий – 2018 – т. 25, № 4 – с. 170–175
4. Мамурова Н. Н., Носирова Д. Э. Вопросы оказания медицинской помощи при пневмонии с коморбидными состояниями на уровне стационарного лечения //Халкаро илмий амалий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари. – Т. 1. – №. 108. – С. 30.11-1.12.
5. Клинико-биохимический статус пациентов с язвенным колитом, Ю.А. Халитова, Ю.В. Мякишева, С.Е. Каторкин, П.С. Андреев, Д.С. Громоваб Bulletin of the Medical Institute “REAVIZ”. 2022. №5
6. Лечение неспецифического язвенного колита В. В. Недогода, З.С. Скворцова // - 2016. -Т.10. - №4. - С. 51-56.
7. Генетические прогностические факторы течения неспецифического язвенного колита. м.а. Макейкина, м.а. Ливзан. Практическая медицина. ‘9 (65) декабрь 2012 г
8. Лечение неспецифического язвенного колита в. В. Недогода, З.С. Скворцова // - 2016. -Т.10. - №4. - С. 51-56.
9. Макейкина Мария Анатольевна – Клинические и генетические факторы, ассоциированные с особенностями течения язвенного колита 14.01.04- внутренние болезни. Автореф...к.м.н. Омск 2013 , 26 стр.
10. Kashkina E.I. Analysis of laboratory parameters in patients with non-specific ulcerative colitis. Bulletin of medical Internet conferences. 2014;1000 ID: 2014-08-8-A-4084 (in Russ).
11. Yoshida H., Granger N. D. Inflammatory bowel disease: a paradigm for the link between coagulation and inflammation. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2009;15(8):1245–1255.
12. Arivarasu N. Anbazhagan, Shubha Priyamvada, Waddah A. Alrefai & Pradeep K. Dudeja (2018) Pathophysiology of IBD associated diarrhea, *Tissue Barriers*, 6:2.
13. Dignass A, Lindsay JO, Sturm A, et al. Second European evidencebased consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 2: current. *J Crohn’s Colitis*. 2012 Dec;6(10):991-1030. doi: 10.1016/j.crohns.2012.09.002
14. Dusanov A.D., Yuldasheva D.A. CLINICAL IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NON-SPECIFIC ULCERATIVE COLITIS. *Journal of cardiorespiratory research*. 2022, vol 3, issue 2, pp
15. Hao Ding, Xiao-Chang Liu, Qiao Mei, et al. Ulcerative colitis flare induced by mesalazine suppositories hypersensitivity. *World J Gastroenterol*. 2014 Apr 7. doi: 10.3748/wjg.v20.i13.3716
16. Особенности диагностики и лечения неспецифического язвенного колита Луговкина А. А., Рудакова Л. О., Крюкова Н. А., Бессонов А. А., Скворцов В. В., Клиническая гастроэнтерология, 10-16 стр
17. С.Р. Абдулхаков, Р.А.Абдулхаков “Неспецифический язвенный колит: современные подходы к диагностике и лечению”, Вестник современной клинической медицины 2009, том 2, вып 1, 32-41 стр
18. Самоходская Л.М., Игнатова Т.М., Абдуллаев С.М., Краснова Т.Н., Некрасова Т.П., Мухин Н.А., Ткачук В.А. Прогностическое значение комбинации аллельных вариантов генов цитокинов и гемохроматоза у больных хроническим гепатитом С // РЖГТК. — 2007. — Т. 2. — С. 50-56.
19. Федоров В.Д.б Левитан М.Х. Воспалительные заболевания толстой кишки. Ташкент , 1982, 314 стр.
20. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я., Третякова Ю.И. Язвенный колит и болезнь Крона: современные представления. Часть 1. Дефиниция, терминология, распространенность, этиология и патогенез, клиника, осложнения, классификация // Клиническая медицина. 2013. №11. С. 27–33.



Окбоев Тошпулат Алиходжаевич

PhD., старший преподаватель кафедры внутренних болезней №4. Самаркандского государственного медицинского университета. Самарканд, Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ ПРИ СЕМЕЙНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

For citation: Okboev T. A. STUDY OF CYTOKINE LEVELS IN FAMILY BRONCHIAL ASTHMA. JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH. 2025, vol. 6, issue 3.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

В статье рассматривается роль общего IgE и цитокинов ИЛ-6 и ИФН-γ в разработке дополнительных критериев ранней диагностики, прогнозирования и лечения заболевания у больных семейной бронхиальной астмой. Исследование проводилось с участием 82 человек, страдающих бронхиальной астмой. В данном случае определяли общий IgE, ИЛ-6 и интерферон-γ в сыворотке крови методом ИФА с использованием тест-системы «Вектор-Бест». Проведен анализ уровней общего IgE, ИЛ-6 и интерферона-γ, определяемых в сыворотке крови лиц из семей с наследственной предрасположенностью к семейной бронхиальной астме, в зависимости от патогенетических типов бронхиальной астмы, стадий заболевания, длительности течения и уровня контроля заболевания. Показано, что стадии, формы, длительность заболевания и уровень контроля заболевания при семейной бронхиальной астме могут быть использованы в качестве дополнительных критериев диагностики, прогнозирования и лечения заболевания.

Ключевые слова: семейная бронхиальная астма, общий IgE, ИЛ-6, интерферон-γ.

Okboev Toshpulat Alikhodjaevich

PhD., Senior Lecturer, Department of Internal Medicine No. 4. Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

STUDY OF CYTOKINE LEVELS IN FAMILY BRONCHIAL ASTHMA

ANNOTATION

The article considers the importance of total IgE and IL-6, IFN-γ cytokines in the development of additional criteria for early diagnosis, prognosis and management tactics in patients with familial bronchial asthma. The study was conducted on 82 individuals with bronchial asthma. In this study, total IgE, IL-6 and interferon-γ were tested in serum using the IFA method using the Vector-Best test system. The levels of total IgE, IL-6 and interferon-γ detected in the serum of individuals from families with a hereditary predisposition to familial bronchial asthma were analyzed in relation to the pathogenetic types of bronchial asthma, stages of the disease, duration of the disease and the degree of disease control. It is shown that the stages of progression of familial bronchial asthma, types, duration of the disease and the level of disease control, as well as the different manifestations of the content of total IgE, IL-6, interferon-γ, can be used as additional criteria for the diagnosis, prognosis and management tactics of the disease.

Keywords: familial bronchial asthma, total IgE, IL-6, interferon-γ.

Okboev Toshpo'lat Alixo'jaevich

PhD., katta o'kituvchi- Samarqand davlat tibbiyot universiteti. 4-son ichki kasalliklar kafedrası, Samarqand, O'zbekiston

OILAVIY BRONXIAL ASTMA KASALLIGIDA SITOKINLAR DARAJASINI O'RGANISH

ANNOTATSIYA

Maqolada oilaviy bronxial astma bilan xastalanganlarda kasallikni erta tashxislash, bashoratlash va boshqaruv taktikasining qo'shimcha mezonlari ishlab chiqishda umumiy IgE va IL-6, IFN-γ sitokinlari ahamiyati ko'rib chiqilgan. Tadqiqot bronxial astma bilan xastalangan 82 nafar shaxslarda olib borilgan. Bunda «Vektor-Best» test – sistemasidan foydalanib IFA usuli bo'yicha qon zardobida umumiy IgE, IL – 6 va interferon - γ tekshirilgan. Oilaviy bronxial astmaga irsiy moyil bo'lgan oiladagi shaxslar qon zardobida aniqlangan umumiy IgE, IL-6 va interferon-γ miqdorini bronxial astma kasalligining patogenetik turlari, kasallik pog'onalari, kasallikning davomiyligi va kasallik nazorat qilinish darajasi bo'yicha tahlili o'tkazilgan. Bunda oilaviy bronxial astmaning kechish pog'onalari, turlari, kasallik davomiyligi va kasalligi nazorat darajasida umumiy IgE, IL – 6, interferon-γ miqdorini turlicha ko'rinishlari kasallikni tashxislash, bashoratlash va boshqaruv taktikasining qo'shimcha mezonlari sifatida qo'llanilishi mumkinligi ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: oilaviy bronxial astma, umumiy IgE, IL-6, interferon-γ.

Dolzarbli. Bronxial astma (BA) geterogen patogenezli kasallik hisoblanib, uning asosida immunologik va noimmunologik mexanizmlar yotadi. Bu umumiy patogenetik zveno birlashganda bronxlarga zararli ta'sir ko'rsatadigan allergiya meditorlari ajraladi Turli kasalliklarning patogenezida sitokinlarning rolini o'rganish zamonaviy tibbiyotning eng yangi yo'nalishlaridan biridir. Qon va boshqa tana suyuqliklarida sitokinlarning konsentratsiyasini aniqlash prognostik ahamiyatga ega. Kasallikning og'irligini baholash va uning kechishini bashorat qilish uchun kasallikning dinamikasida yallig'lanishni kuchaytiruvchi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning konsentratsiyasi aniqlanadi. So'nggi yillarda sitokin ishlab chiqarish darajasini aniqlash usullarini ishlab chiqish tufayli ma'lum sitokinlarning insonning salomatlik va kasallikdagi rolini tushunishda sezilarli yutuqlarga erishildi. Bronxial astma (BA) bilan og'rigan bemorlarda qon zardobida sitokinlarni o'rganishga bag'ishlangan bir qator tadqiqotlar o'tkazilgan. Qon zardobida bir qator sitokinlarning darajasining ortishi tasdiqlangan. Biroq, ba'zi mualliflar qon zardobidagi sitokinlar darajasi va kasallikning kuchayishi o'rtasidagi bog'liqlik haqida ishonchli dalillarga ega emaslar. Ayniqsa oilaviy bronxial astmani tashxislash, kasallik kechishini bashoratlash va nazorat darjasini aniqlash mezonlari sifatida sitokinlarning ahamiyati haqida yetarlicha ma'lumotlar kamchilikni tashkil qiladi.

Shu sababli o'zbek populyatsiyasida oilaviy bronxial astmaga irsiy moyil bo'lgan oiladagi bemorlarni tashxislash, bashoratlash va boshqaruv taktikasini o'rganishda immunologik tahlillarning rolini muhim hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Oilaviy bronxial astma kasalligida umumiy IgE va IL-6, IFN- γ sitokinlari ahamiyati o'rganish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Bronxial astma bilan og'rigan 82 nafar bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE va IL-6, interferon- γ darajasi o'rganildi.

Tadqiqotga kiritilganlarni yoshi 10 -67 yosh [o'rtacha 37,04 yosh] bo'lib, ulardan 39 nafari (47,56%) erkaklar va 43 nafari (52,44%) ayollardir.

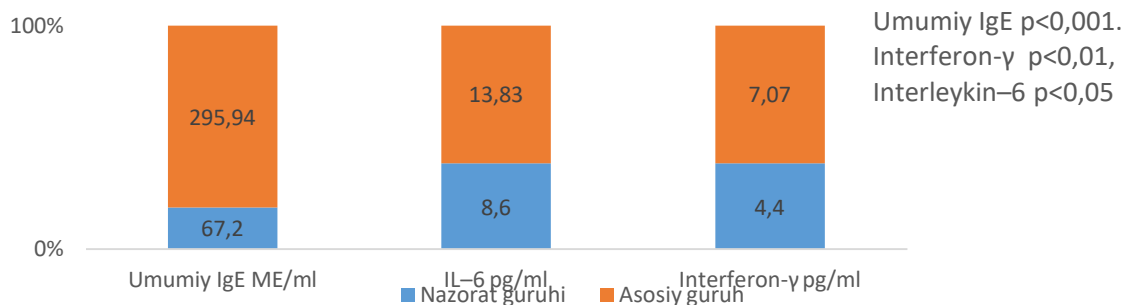
Oilada bronxial astma xastaligini aniqlash maqsadida oiladagi barcha shaxslar keng qamrovli klinik, funktsional va laboratoriya tekshiruvlaridan o'tkazildi. Bemorlarni tekshirish JSST xalqaro tasnifi (XKT-10 qayta ko'ruvi asosida) va BA ni davolash va oldini olish bo'yicha global strategiya (GINA, 2024) diagnostik mezonlariga muvofiq amalga oshirildi.

Oiladagi shaxslarda immunologik tahlillar O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va immunodiagnostika instituti laboratoriyasida o'tkazildi. Bunda qon zardobidagi INF-g va IL-6 darajasini aniqlash IFA usulida amalga oshirildi.

Nazorat guruxi uchun yoshi 17 – 62 yil (o'rtacha 28,64) bulgan 21 nafar (11 nafar erkak va 10 nafar ayol) amaliy sog'lom shaxslar tekshirildi.

Olingan ma'lumotlarning statistik ishlovi natijalari Rentum – IV kompyuterida «Microsoft Excel» dasturi yordamida bajarildi.

Natija: Dastlab oiladagi shaxslarda tadqiqot uchun tanlangan shaxslardan bronxial astma bilan xastaligi aniqlangan bemorlarda immunolgik tekshirish o'tkazildi. Olingan natijalardan tahlil qilib aytish mumkinki, oilaviy BA bilan kasallangan bemorlarda yallig'lanishni yuzaga keltiruvchi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar parametrlari qon zardobida umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ mahsulotli immunokomponent hujayraning ko'payganligini ko'rsatadi. Oilaviy BA bilan kasallangan bemorlarning perefirik qon zardobida umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ miqdorlari (mos ravishda 295,94 $\pm$ 21,91 ME/ml; 13,83 $\pm$ 0,98 pg/ml; 7,07 $\pm$ 0,40 pg/ml gacha) nazorat guruhidagi ko'rsatkichdan (mos ravishda 67,2 $\pm$ 16,44 ME/ml; 8,6 $\pm$ 2,4; 4,4 $\pm$ 0,8 pg/ml) ishonchli darajada oshganligi qayd qilindi (mos ravishda $p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$) (1-rasm).



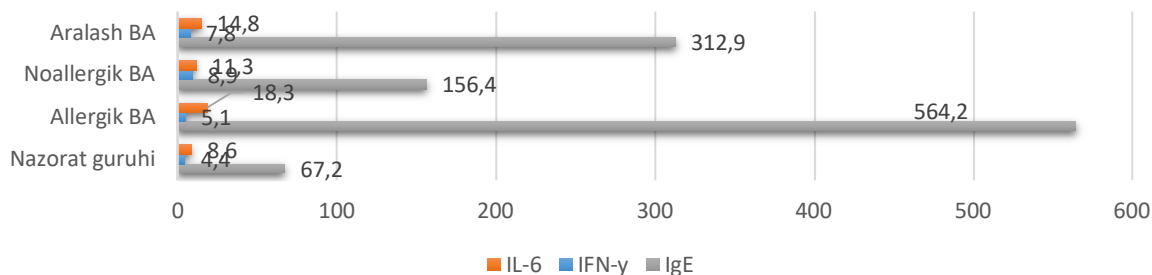
1-rasm. Oilada bronxial astma bilan xastalanganlar qon zardobida umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ ko'rsatkichlari

Bemorlarda o'tkazilgan immunolgik tekshirish natijalari asosida oilaviy BA ning patogenetik turlari bo'yicha bemorlar perefirik qon zardobida aniqlangan umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ ishlab chiqarish darajasi o'rganildi. Bunda oilaviy BA ni allergik turi bilan xastalangan bemorlarning perefirik qon zardobidagi umumiy IgE, IL-6 va IFN- γ miqdori (mos ravishda 564,2 $\pm$ 72,04 ME/ml; 18,3 $\pm$ 1,3 pg/ml; 5,1 $\pm$ 0,12 pg/ml) nazorat guruhidagi shaxslar ko'rsatkichidan (mos ravishda 67,2 $\pm$ 16,44 ME/ml; 8,6 $\pm$ 2,4 pg/ml; 4,4 $\pm$ 0,8pg/ml) statistik jihatdan ishonchli oshganligi qayd qilindi ($p<0.001$, $p<0.05$).

Oilaviy BA ni noallergik turi bilan xastalangan bemorlarning perefirik qon zardobidagi umumiy IgE, IL-6 va IFN- γ miqdori (mos

ravishda 156,4 $\pm$ 21,5 ME/ml; 11,3 $\pm$ 1,06 pg/ml; 8,9 $\pm$ 1,08 pg/ml) nazorat guruhidagi shaxslar ko'rsatkichidan (mos ravishda 67,2 $\pm$ 16,44 ME/ml; 8,6 $\pm$ 2,4 pg/ml; 4,4 $\pm$ 0,8pg/ml) ishonchli darajada oshganligi qayd etildi ($p<0.01$, $p<0.05$).

Oilaviy BA ni aralash turi bilan xastalangan bemorlarning perefirik qon zardobidagi umumiy IgE, IL-6 va IFN- γ miqdori (mos ravishda 312,9 $\pm$ 44,23 ME/ml; 14,8 $\pm$ 1,23; 7,87 $\pm$ 1,28 pg/ml) nazorat guruhidagi shaxslar ko'rsatkichidan (mos ravishda 67,2 $\pm$ 16,44 ME/ml; 8,6 $\pm$ 2,4; 4,4 $\pm$ 0,8 pg/ml) ishonchli darajada oshganligi aniqlandi ($p<0.001$, $p<0.05$) [2-rasm].



Izoh: natijalar ishonchliligi nazorat guruhidagilarga nisbatan olingan ($p<0.001$, $p<0.01$, $p<0.05$)

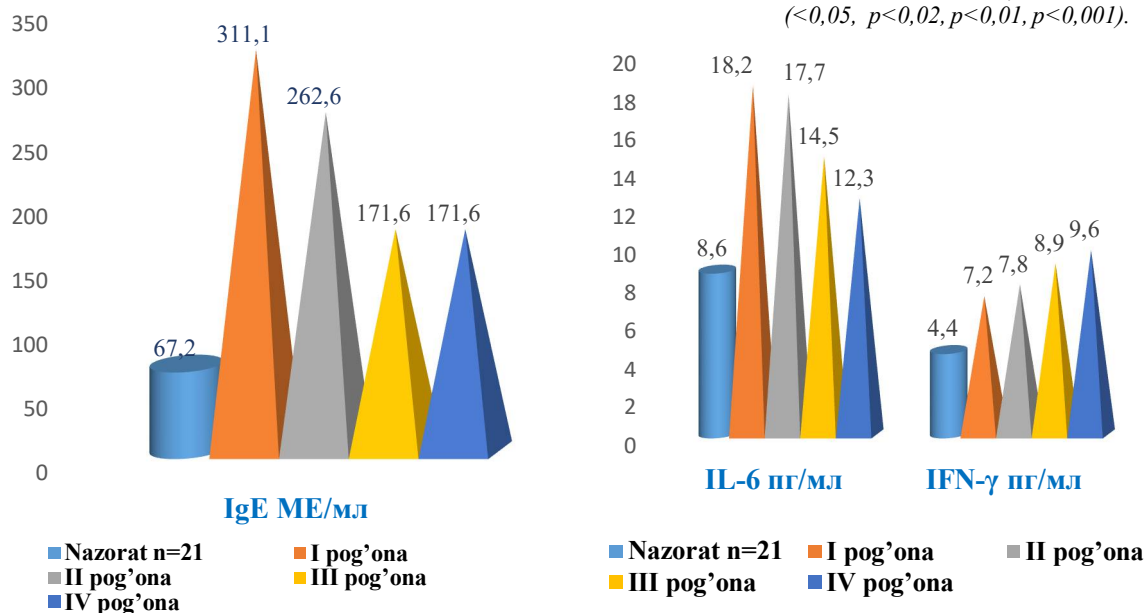
2-rasm. Bronxial astma kasalligini klinik-patogenetik turlarida umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ ko'rsatkichlari

Oilaviy BA bilan kasallangan bemorlarda IgE, IL-6 va IFN- γ mahsulotlari darajasini o'rganishdan ma'lum bo'ldiki, kasallikning barcha patogenetik turlaridan qat'iy nazar periferik qondagi yallig'lanishni yuzaga keltiruvchi IgE va sitokinlarining miqdori yuqori darajada ekanligini ko'rsatdi. Pereferik qon zardobida IgE, IL-6 va IFN- γ miqdori allergik (mos ravishda $564,2 \pm 72,04$ ME/ml; $18,3 \pm 1,3$ pg/ml; $5,1 \pm 0,12$ pg/ml), noallergik (mos ravishda $156,4 \pm 21,5$ ME/ml; $11,3 \pm 1,06$ pg/ml; $8,9 \pm 1,08$ pg/ml) va aralash (mos ravishda $312,9 \pm 44,23$ ME/ml; $14,8 \pm 1,23$; $7,87 \pm 1,28$ pg/ml) patogenetik turlarida statistik jihatidan ($p < 0,001$, $p < 0,01$, $p < 0,05$) ishonchli farq kuzatilganligi qayd qilindi. Bu esa oilaviy BA patogenezida immunologik mexanizmlarga oid keltirilgan ma'lumotlar tashxis qo'yishga yangicha differentsiallashgan yondoshuvni va nafas yo'llari yallig'lanish kasalliklarining rivojlanishini to'xtatuvchi patogenetik davolashni tavsiya qilish uchun asos bo'la oladi. Pereferik qon zardobidagi aniqlangan umumiy IgE ning eng yuqori ko'rsatkichi kasallikni allergik turida ($564,2 \pm 72,04$ ME/ml) qayd qilinishi erta diagnostik immunologik marker ekanligini tasdiqlaydi. Oilaviy BA allergik turida kasallikning boshqa turlariga nisbatan solishtirganda

bemorlar pereferik qon zardobidagi IL-6 miqdorini oshishi, interferon- γ miqdori kamayishi kasallikni patogenetik turlarini farqlashda qiyosiy tashxisot markeri bo'lishligi ko'rsatildi.

Oiladagi BA bilan xastalangan bemorlarda aniqlangan immunologik ko'rsatkichlarini kasallikning kechish pog'onalari bo'yicha baholandi. Oilaviy BA ni og'irligi bo'yicha kasallikni barcha pog'onasi bilan xastalanganlarda pereferik qon zardobida umumiy IgE, IL-6 va IFN- γ miqdorlari sezilarli darajada oshganligi qayd qilindi. Kasallikni I – pog'onasida (mos ravishda $311,1 \pm 32,4$ ME/ml; $18,2 \pm 2,9$ pg/ml; $7,2 \pm 1,1$ pg/ml) nazorat guruhida (mos ravishda $67,2 \pm 16,44$ ME/ml; $8,6 \pm 2,4$; $4,4 \pm 0,8$ pg/ml), II – pog'onasida (mos ravishda $262,6 \pm 21,3$ ME/ml; $17,7 \pm 2,1$ pg/ml; $7,8 \pm 0,9$ pg/ml) nazorat guruhida (mos ravishda $67,2 \pm 16,44$ ME/ml; $8,6 \pm 2,4$; $4,4 \pm 0,8$ pg/ml), III – pog'onasida (mos ravishda $171,6 \pm 18,6$ ME/ml; $14,5 \pm 2,7$ pg/ml; $8,9 \pm 1,4$ pg/ml) nazorat guruhida (mos ravishda $67,2 \pm 16,44$ ME/ml; $8,6 \pm 2,4$; $4,4 \pm 0,8$ pg/ml), IV – pog'onasida (mos ravishda $132,3 \pm 12,7$ ME/ml; $12,3 \pm 1,9$ pg/ml; $9,6 \pm 1,2$ pg/ml) nazorat guruhida (mos ravishda $67,2 \pm 16,44$ ME/ml; $8,6 \pm 2,4$; $4,4 \pm 0,8$ pg/ml) ko'rsatkichlar qayd qilinganligi aniqlandi ($p < 0,001$, $p < 0,01$, $p < 0,02$, $p < 0,05$) [3 – rasm].

Izoh: farqlar nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ahamiyatli ($< 0,05$, $p < 0,02$, $p < 0,01$, $p < 0,001$).



3-rasm. Oilada bronxial astmani kechish og'irligi ko'ra umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ ko'rsatkichlari

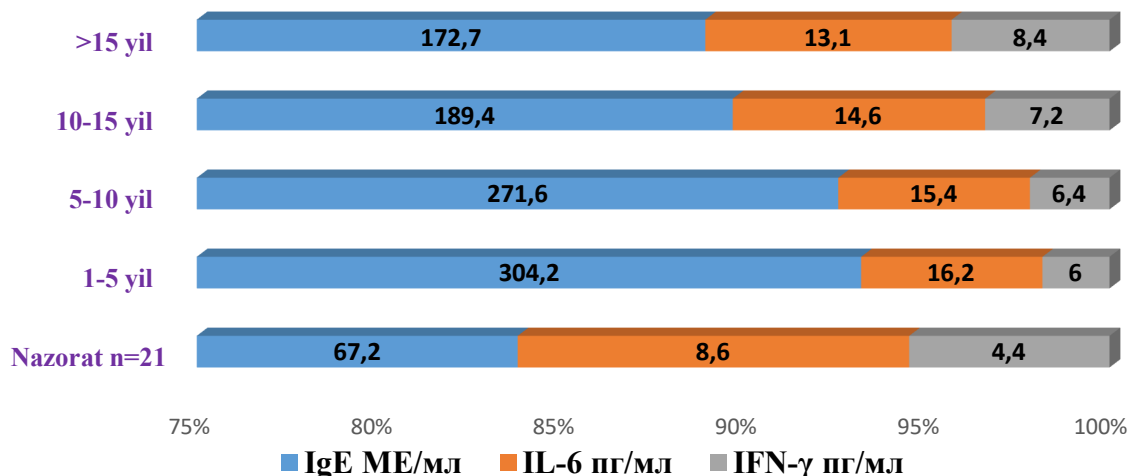
Shunday qilib, oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallik kechish pog'onalarining ortib borishi bilan bemor qon zardobida umumiy IgE va IL-6 miqdori kamayib borishi, ammo IFN- γ miqdorining esa oshib borishi kuzatildi. Allergik yallig'lanishni mezon hisoblangan umumiy IgE, yallig'lanishni kuchaytiruvchi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar miqdoridagi bu kabi ko'rsatkichlarni oilaviy BA da kasallik kechish og'irligini darajasi markerlari sifatida baholash mumkin. Oilaviy BA da immun tizimdagi yetishmovchiliklar natijasida kasallikning rivojlanishiga va zo'riqishiga sabab bo'ladi deb izohlash mumkin. Bu esa kasallikka o'z vaqtida tashxis qo'yish va davolash taktikasini belgilashda mezon bo'lishini ko'rsatadi.

Biz olib borgan tadqiqotda oilada aniqlangan kasallikni davomiyligi oshib borgan sari kasallik og'irlashib, kechish pog'onasining ortib borishi kuzatildi. Shu sababli oilaviy BA bilan xastalanganlarda aniqlangan immunologik ko'rsatkichlarini kasallikning davomiyligi bo'yicha tahlili o'tkazildi. Kasallikni davomiyligi oshib borgan sari bemorlar pereferik qon zardobida umumiy IgE, IL-6 miqdori sezilarli darajada kamayganligi va IFN- γ miqdori sezilarli oshganligi qayd qilindi.

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda pereferik qon zardobida umumiy IgE miqdori kasallik davomiyligi 5 yilgacha - $304,2 \pm 24,9$ ME/ml, 5-10 yilgacha - $271,6 \pm 26,7$ ME/ml, 10-15 yilgacha - $189,4 \pm 25,8$ ME/ml, 15 yildan ortiq davrda - $172,7 \pm 22,4$ ME/ml ni tashkil qilib, nazorat guruhi - $67,2 \pm 16,44$ ME/ml bilan taqqoslaganda ishonchli oshganligi kuzatildi ($p < 0,001$).

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda pereferik qon zardobida IL-6 miqdori kasallik davomiyligi 5 yilgacha - $16,2 \pm 1,9$ pg/ml, 5-10 yilgacha - $15,4 \pm 2,1$ pg/ml, 10-15 yilgacha - $14,6 \pm 1,3$ pg/ml, 15 yildan ortiq davrda - $13,1 \pm 2,9$ pg/ml qayd qilinib, nazorat guruhi - $8,6 \pm 2,4$ pg/ml bilan solishtirilganda statistik hihatdan ishonchli farq kuzatildi ($p < 0,02$, $p < 0,05$).

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda pereferik qon zardobida IFN- γ miqdori kasallik davomiyligi 5 yilgacha - $6,0 \pm 0,9$ pg/ml, 5-10 yilgacha - $6,4 \pm 1,2$ pg/ml, 10-15 yilgacha - $7,2 \pm 0,7$ pg/ml qiymatlarda ifodalaniib, nazorat guruhiga - $4,4 \pm 0,8$ pg/ml garaganda sezilarli farq bo'ldi. Faqat 15 yildan ortiq davrda - $8,4 \pm 1,4$ pg/ml esa ishonchli farq qayd qilinganligi kuzatildi ($p < 0,05$) [4 – rasm].



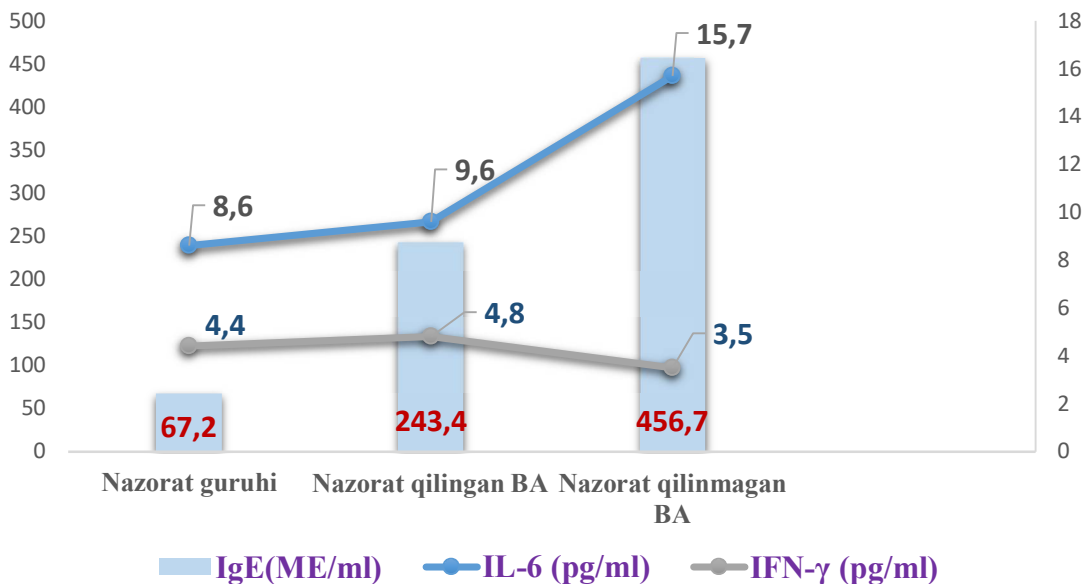
Izoh: farqlar nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ahamiyatli ($p<0,05, p<0,02, p<0,001$).

4-rasm. Oilaviy bronxial astmani kasallik davomiyligiga ko'ra umumiy IgE, IL-6 va interferon-γ ko'rsatkichlari

Olingan natijalardan ma'lum bo'ldiki, oilaviy BA patogeneza immunologik mexanizmlarni o'rganish ya'ni umumiy IgE, IL-6 va IFN-γ larning o'rni shu patologiyada nafas yo'llarining yallig'lanish jarayonini rivojlanishi va davomli bo'lishida katta ahamiyatga ega.

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda aniqlangan immunologik ko'rsatkichlar kasallikni nazorat qilinish darajasi bo'yicha baholandi. Pereferik qon zardobida umumiy IgE miqdori oilaviy BA nazoratga erishmaganlarda ($456,7 \pm 32,8$ ME/ml), nazoratga erishgan ($243,4 \pm 29,3$ ME/ml) bemorlar bilan taqqoslaganda sezilarli darajada oshganligi qayd qilindi ($p<0,001$). Nazorat guruhiga nisbatan umumiy IgE miqdori ($67,2 \pm 16,44$ ME/ml) bu ikki guruhda ham ishonchli farq borligi aniqlandi ($p<0,001$).

Pereferik qon zardobida IL-6 miqdori oilaviy BA nazoratga erishmaganlarda ($15,7 \pm 2,3$ pg/ml), nazoratga erishgan ($9,6 \pm 1,9$ pg/ml) bemorlar bilan taqqoslaganda sezilarli darajada oshganligi qayd qilindi ($p<0,05$). Nazorat guruhida IL-6 miqdori ($8,6 \pm 2,4$ pg/ml) nazoratga erishmagan lar guruhiga nisbatan ishonchli oshgan ekanligi aniqlandi ($p<0,05$). Pereferik qon zardobida IFN-γ miqdori esa oilaviy BA nazoratga erishmaganlarda ($3,5 \pm 0,8$ pg/ml), nazoratga erishgan ($4,8 \pm 0,9$ pg/ml) bemorlar bilan taqqoslaganda sezilarli darajada kamayganligi qayd qilindi. Nazorat guruhida IFN-γ miqdori - $4,4 \pm 0,8$ pg/mlni tashkil etdi [5-rasm].



Izoh: natijalar ishonchiligi nazorat va tadqiqot guruhdagilarga nisbatan olingan ($p<0,001, p<0,05$)

5-rasm. Oilada bronxial astmani nazorat qilinishi bo'yicha umumiy IgE, IL-6 va interferon-γ ko'rsatkichlari

Umumiy IgE va IL-6 darajasini o'rganishdan ma'lum bo'ldiki, kasallikning nazoratga erishgan va nazoratga erishmagan davridan qat'iy nazar periferik qondagi ularning miqdori yuqori darajada ekanligini ko'rsatdi ($p<0,001$). IFN-γ miqdori esa kasallik nazoratga erishmaganlarda sezilarli darajada kamayganligi qayd qilindi. Shunday qilib, kasallikni nazorat qilinishida sitokin mahsullarining bu ko'rsatkichlari tashxisga yangicha yondoshuvga asos bo'lishi bilan izohlandi.

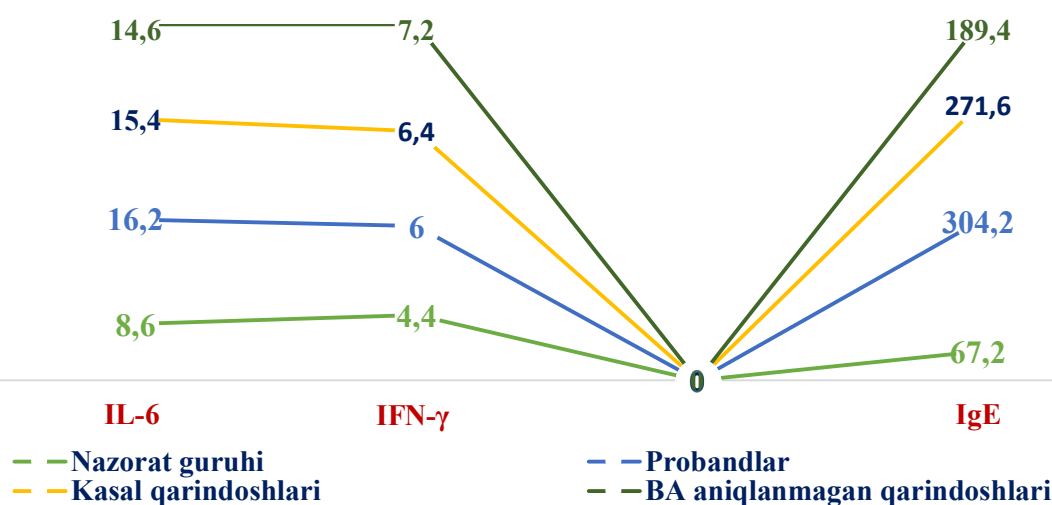
Adabiyotlarda ta'kidlashidan ma'lumki, organizm immunologik holatini o'zgarishi BA patogeneza asosiy xalqlaridan biri

hisoblanadi. Yallig'lanishning immunologik markeri hisoblangan IgE va sitokinlar ifodalanish darajasi, kasallikni rivojlanish bosqichi va kechish og'irligiga bog'liq. Tadqiqot o'tkazilgan oiladagi shaxslarni immunologik holatini o'rganish, tashxis, davolash va profilaktik o'tkazishda muhim ahamiyat kasb etadi. Tekshirish uchun ajratilgan oiladagi shaxslar quyidagi guruhga (proband, oilaviy BA bilan xastalangan qarindoshlari va sog'lomlarda) ajratilib, umumiy IgE, IL-6 va IFN-γ miqdori tahlil qilindi. Bunda pereferik qon zardobidagi umumiy IgE miqdori oiladagi probandlarda - $304,2 \pm 24,9$ ME/ml, BA bilan xastalangan qarindoshlarida - $271,6 \pm 26,7$ ME/ml, BA

aniqlanmagan qarindoshlarida - $189,4 \pm 25,8$ ME/ml ni tashkil qildi. Oiladagi tekshirilgan bu guruhlar immun ko'rsatkichlar qiymati nazorat guruhi - $67,2 \pm 16,44$ ME/ml bilan taggositlaganda statistik jihatdan ishonchli tarzda yuqoriligi qayd qilindi ($p < 0,001$). Pereferik qon zardobidagi IL-6 miqdori probandlarda - $16,2 \pm 1,9$ pg/ml, BA bilan xastalangan qarindoshlarida - $15,4 \pm 2,1$ pg/ml, BA aniqlanmagan qarindoshlarida - $14,6 \pm 1,7$ pg/ml ni tashkil qildi. Nazorat guruhi ko'rsatkichi - $8,6 \pm 2,4$ pg/ml bilan taqqoslaganda barcha yuqoridagi guruhlarda ishonchli ko'p ishlab chiqarilganligi bilan ifodalandi ($p < 0,02$, $p < 0,05$). Pereferik qon zardobidagi IFN - γ miqdori probandlarda - $7,1 \pm 1,2$ pg/ml, BA bilan xastalangan qarindoshlarida - $5,1 \pm 0,9$ pg/ml, BA aniqlanmagan qarindoshlarida - $4,8 \pm 0,8$ pg/ml ni tashkil qildi. Nazorat guruhida bu ko'rsatkich - $4,4 \pm 0,8$ pg/ml qayd qilindi [6-rasm].

Shunday qilib, qon zardobidagi umumiy IgE miqdori oiladagi tekshirilgan barcha guruhlarda, jumladan probandlarda, BA bilan xastalangan qarindoshlarida va BA aniqlanmagan qarindoshlarida ishonchli yuqoriligi bilan ifodalandi ($p < 0,001$). Bu manbalarda keltirilgan oilaviy BA da allergik yallig'lanish yuzaga kelishida IgE-vositalli mexanizm rivojlanishi asosiy rol o'ynashini tasdiqlab, BA aniqlanmagan qarindoshlarida esa allergik fon borligidan darak beradi. Bu kasallikni kechishini bashoratlashda muhim ahamiyat egadir. Oiladagi xastalanganlarda qon zardobida aniqlangan IL-6 va IFN - γ ko'rsatkichlari ham kasallikning davrlariga mosligini va yallig'lanish biomarkerlari ekanligini ko'rsatib, kasallik tashxislashda ahamiyatini ko'rsatadi.

Izoh: natijalar ishonchliligi nazorat guruhdagilarga nisbatan olingan ($p < 0,001$, $p < 0,02$, $p < 0,05$)



6-rasm. Oilada guruhga ajratilgan shaxslarda umumiy IgE, IL-6 va interferon- γ ko'rsatkichlari

Oilada tadqiqot o'tkazilgan guruhlarda kasallikni patogenetik turlari bo'yicha IgE, IL-6 va IFN- γ ko'rsatkichlarining korrelyatsion bog'liqligi o'rganildi.

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallikni patogenetik turlari va IgE-IL-6 konsentratsiya darajasi o'rtasida bemorlarning barcha guruhlarida statistik jihatdan to'g'ri munosabatlar mavjud, umumiy guruhida $r = 0,64$; $p < 0,01$, allergik turida $r = 0,74$; $p < 0,01$ musbat yaqqol korrelyatsion bog'liq borligi, noallergik turida $r = 0,11$; $p < 0,05$, aralash

turida $r = 0,25$; $p < 0,05$ musbat kuchsiz ifodalangan korrelyatsion bog'liqlik borligi aniqlandi.

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallikni patogenetik turlari va IL-6-IFN- γ konsentratsiya darajasi o'rtasida bemorlarning barcha guruhlarida statistik jihatdan teskari munosabatlar mavjud, umumiy guruhida $r = -0,33$; $p < 0,02$, allergik turida $r = -0,21$; $p < 0,05$, noallergik turida $r = -0,41$; $p < 0,02$, manfiy kuchsiz ifodalangan korrelyatsion bog'liqlik borligi aniqlandi, aralash turida korrelyatsion bog'liqlik kuzatilmadi.

Jadval

Tadqiqot o'tkazilgan guruhlardagi IgE, IL-6 va IFN- γ ko'rsatkichlarini korrelyatsion bog'liqligi

	Umumiy guruh*	Allergik BA**	Noallergik BA***	Aralash BA****	p*	p**	p***	p****
IgE-IL-6	0,64	0,74	0,11	0,25	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05
IL-6-IFN γ	-0,33	-0,21	-0,41	0,04	<0,02	<0,05	<0,02	>0,05
IgE- IFN γ	-0,34	-0,30	0,04	0,22	<0,02	<0,02	>0,05	<0,05

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallikni patogenetik turlari va IgE - IFN- γ konsentratsiya darajasi o'rtasida bemorlarning barcha guruhlarida statistik jihatdan teskari munosabatlar mavjud, umumiy guruhida $r = -0,34$; $p < 0,02$, allergik turida $r = -0,30$; $p < 0,02$, manfiy kuchsiz ifodalangan korrelyatsion bog'liqlik borligi, aralash turida $r = 0,22$; $p < 0,05$ musbat kuchsiz ifodalangan korrelyatsion bog'liqlik borligi qayd qilindi va noallergik turida korrelyatsion bog'liqlik kuzatilmadi.

O'tkazilgan korrelyatsion tahlillar natijasi BA ning har xil patogenetik shakllarida sitokinlarning ishlab chiqilishi o'ziga xos bo'lishini ko'rsatadi. Jadvalda ko'rsatilishicha, interleykinlar patologiyani turlarida, kasallikni barcha turlari bo'lgan bemorlarda IgE-IL-6 ko'proq, IL-6-IFN- γ va IgE-IFN- γ biroz kamroq ishtirok etishini ko'rsatadi.

Xulosa: Shunday qilib, oilaviy bronxial astmani og'ir turida qon zardobida umumiy IgE, IL-6, IFN- γ darajasi nomutanosiblik bilan kechadi, uning darajasi kasallikning klinik va patogenetik variantiga bog'liq. BADA sitokin spektri parametrlarini o'rganish natijalari ushbu patologiyani shakllanish mexanizmlarining geterogenligini tasdiqlaydi. Klinik va patogenetik variantga qarab sitokin profilini o'rganish va bronxial astma bilan og'irgan bemorlarga differentsial yondashuv kasallikni nazorat qilish uchun zarur bo'lgan diagnostika, bronxial astma kechishini bashoratlash imkoniyatlarini oshiradi va, shubhasiz, davolashni optimallashtirishga yordam beradi.

O'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, bronxial astma bilan og'irgan bemorlarda kasallikning og'ir bosqichida kasallikning turli shakllarida yallig'lanishga qarshi va yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarishda har xil ko'rinishdagi o'zgarishlar kuzatildi.

1. Аралов Н. Р. и др. Роль полиморфного локуса гена eNOS3 и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 9-1 (50). – С. 34-39.
2. Аралов Н. и др. Изучение спектра противо-и провоспалительных цитокинов в сыворотке крови при семейной бронхиальной астме //Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 3 (96). – С. 24-26.
3. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Давидьян А.А., Холлиев Р.Х., Клеблеева Г.Д., Зиядуллаев Ш.Х. Продукция иммунорегуляторных цитокинов IL-6, IFN- γ и IgE при различных патогенетических типах бронхиальной астмы. ВЕСТНИК ассоциации пульмонологов центральной азии. Ташкент 2013 г, выпуск 16(№1-4). Стр 53-56
4. Дрыгина Л.Б., Алхутова Н.А. Продукция иммуноглобулинов класса Е у пациентов с atopической аллергией. // Медицинская Иммунология. -2002. - Т. 4, № 2, - С. 175.
5. Дугарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме //Пульмонология.-2009.-№4. –С.96-102.
6. Okboev T.A., Dusanov A. D. The significance of indicators of the function of external respiration in the early detection of bronchial asthma in the family. //Journal of environmental health research. Volume 1 Issue 2 2022. page no.:57-63.
7. Okbaev T. A. Safarova M.P. Prevalence of eNOS 3 Gene Polymorphism in Family Members of Patients with Familial Bronchial Asthma in the Uzbek Population. American Journal of Medicine and Medical Sciences. 213(5): May 17, 2023. page no 626-632.
8. Окбоев Т. А., Клеблеева Г. Д., Аралов Н. Р. Роль полиморфного локуса гена eNOS3 в формировании бронхиальной астмы //Академический журнал Западной Сибири. – 2013. – Т. 9. – №. 1. – С. 54-55.
9. Окбоев Т. А., Клеблеева Г. Д. Изучение степени контроля семейной бронхиальной астмы по иммунным показателям //ХИСТ. Всеукраинский журнал студентов и молодых учёных. Черновцы. – 2016. – №. 18. – С. 470.
10. Рябова Л.В., Зурочка А.В. Различия каскада цитокинов у больных бронхиальной астмой в зависимости от стадии течения заболевания // Медицинская иммунология.-2007.-Т.9-№4-5.-С.493-498.
11. Смирнова С.В., Зенкина Л.В., Кадричева С.Г. Роль некоторых цитокинов в патогенезе бронхиальной астмы // Пульмонология: 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме. СПб.,2003.-С.138.
12. Фрейдин М. Б., Кулманакова И. М., Огородова Л. М., Пузырев В. П., Салюкова О. А. Семейные корреляции и наследуемость уровня интерлейкина-4 (ИЛ-4) / 10 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1-4 ноября 2000, С.Петербург. Сб. резюме // Пульмонология. – 2000. – Прил. – С. 128.
13. Bacharier L.B.,Geha R.S. Molecular mechanisms of IgE regulation // J.Allerg and Clin.Immunol.-2000.-Vol.105.-P.547-558.
14. Chung K.F.,Barnes P.J.Cytokines in asthma//Thorax.-1999.Vol.54.P.825-857.
15. Холжигитова М. Б. и др. Характеристика Клинико-Функциональных Показателей У Больных Covid-19 На Фоне Хронической Обструктивной Болезни Легких //Journal of Science in Medicine and Life. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 106-111.
16. Kholjigitova M. B., Ubaydullaeva N. N. CHANGES IN FUNCTIONAL PARAMETERS AND EXERCISE ENDURANCE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 05. – С. 32-35.
17. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. GENERAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COPD DEPENDING ON THE PRESENCE OF METABOLIC SYNDROME IN THEM //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 06. – С. 21-29



Окбоев Тошпулат Алиходжаевич

PhD., старший преподаватель кафедры внутренних
болезней №4. Самаркандского государственного
медицинского университета
г. Самарканд, Узбекистан

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ СЕМЕЙНОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПУТЕМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ

For citation: Okboev T. A. EARLY DIAGNOSIS AND PREDICTION OF FAMILY BRONCHIAL ASTHMA BY IDENTIFYING GENETIC MARKERS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Целью исследования было определение частоты генотипа 4b/4a и аллелей гена eNOS3 среди больных бронхиальной астмой узбекской национальности и членов их семей для ранней диагностики и прогнозирования заболевания. С этой целью было проведено исследование 173 человек из 49 семей с наследственной предрасположенностью к семейной бронхиальной астме. У лиц, включенных в семейное исследование, методом полимеразной цепной реакции (молекулярно-генетическая диагностика) была изучена идентификация гена eNOS3, т. е. выявление 27 пар нуклеотидов, повторяющихся 4/5 раз в интроне 4 (4b, 4a) гена eNOS3. Выявленная ассоциация аллельного варианта 4a/4a гена eNOS3 с развитием семейной бронхиальной астмы в узбекской популяции свидетельствует о необходимости нового подхода к пониманию генетических механизмов патогенеза заболевания, и на этой основе особое внимание следует уделять оптимизации методов ранней диагностики и прогнозирования бронхиальной астмы.

Ключевые слова: Семейная бронхиальная астма, ген eNOS3, ранняя диагностика и прогнозирование.

Okboev Toshpulat Alikhodjaevich

PhD., Senior Lecturer, Department of Internal
Medicine No. 4. Samarkand
State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

EARLY DIAGNOSIS AND PREDICTION OF FAMILY BRONCHIAL ASTHMA BY IDENTIFYING GENETIC MARKERS

ANNOTATION

The aim of the study was to determine the frequency of the 4b/4a genotype and alleles of the eNOS3 gene among patients with bronchial asthma of Uzbek nationality and their family members for early diagnosis and prognosis of the disease. For this purpose, a study was conducted on 173 people from 49 families with a hereditary predisposition to familial bronchial asthma. In individuals included in the family study, the identification of the eNOS3 gene was studied by polymerase chain reaction (molecular genetic diagnostics), i.e., the detection of 27 nucleotide pairs repeated 4/5 times in intron 4 (4b, 4a) of the eNOS3 gene. The identified association of the 4a/4a allelic variant of the eNOS3 gene with the development of familial bronchial asthma in the Uzbek population indicates the need for a new approach to understanding the genetic mechanisms of the pathogenesis of the disease, and on this basis, special attention should be paid to optimizing the methods of early diagnosis and prognosis of bronchial asthma.

Key words: familial bronchial asthma, eNOS3 gene, early diagnosis and prognosis.

Okboev Toshpo'lat Alixo'jaevich

PhD., katta o'kituvchi- Samarqand davlat
tibbiyot universiteti
4-son ichki kasalliklar kafedrası,
Samarqand, O'zbekiston

GENETIK MARKERLARNI ANIQLASH ORQALI OILAVIY BRONXIAL ASTMANI ERTA TASHXISLASH VA BASHORATLASH

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi o'zbek millatiga mansub bo'lgan bronxial astma bilan xastalangan bemorlar va ularning oila a'zolari o'rtasida eNOS3 genining 4b/4a genotip va allellari chastotasini aniqlash orqali kasallikni erta tashxislash va bashoratlashdan iborat bo'lgan. Buning uchun oilaviy

bronxial astma kasalligi irsiy moyil bo'lgan 49 nafar oiladagi 173 nafar shaxslarda tadqiqot olib borilgan. Oilada tadqiqotga kiritilgan shaxslarda eNOS3 geni identifikatsiyasi, ya'ni eNOS3 geni 4 (4b, 4a) intronida 4/5 marta takrorlangan 27 nukleotidlar juftligini aniqlash polimeraza zanjir reaksiyasi (molekulyar-genetik tashxis) usuli orqali o'rganilgan. Bunda o'zbek populyatsiyasida oilaviy bronxial astma rivojlanishida eNOS3 genining 4a/4a allel variantining aniqlangan assotsiatsiyasi kasallik patogenezining genetik mexanizmlarini tushunishga yangicha yondashish va shu asosda bronxial astmani erta diagnostika usullari va bashoratlashni optimallashtirish kerakligini alohida e'tibor qaratish lozimligi aniqlangan.

Kalit so'zlar: Oilaviy bronxial astma, eNOS3 geni, erta tashxislash va bashoratlash

Relevance. Bronchial asthma (BA), considered as one of the diseases belonging to the group of multifactorial diseases, still remains one of the pressing problems of modern pulmonology and allergology. Today, scientific achievements in the study of the human genome and advanced results of molecular biology make it possible to identify specific tasks for the development of diagnostic methods using new technologies. The late 20th century saw many in-depth studies using polymerase chain reaction (PCR) in candidate gene studies and positional cloning. As a result of these studies, candidate areas of structural changes contributing to the formation of bronchial asthma were studied. In particular, a wide range of polymorphic variants of the promoter and coding regions of bronchial asthma genes has been studied. Currently, family studies and relationship analysis have identified many chromosomal regions associated with susceptibility to the development of bronchial asthma. In addition to the genes that determine susceptibility to bronchial asthma, special attention is paid to studying the role of the endothelial nitric oxide synthase gene (eNOS3), which is one of the candidate genes for the metabolism of inflammatory mediators, in the development of this disease. Information about the genetic polymorphism of candidate genes in different populations and their impact on the development of the disease allows us to better understand the features of the pathogenesis of bronchial asthma and develop effective approaches to early diagnosis, prognosis and targeted primary prevention.

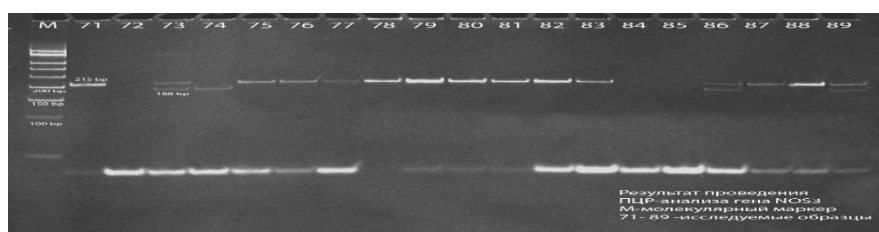
The purpose of the study is to determine the frequency of

genotypes and alleles 4b/4a of the gene eNOS3 among patients with familial bronchial asthma and their family members in the Uzbek population.

Materials and methods of research. The study was conducted in 49 Uzbek families with a hereditary predisposition to bronchial asthma. The study included 173 people from 49 families. Of these, 116 people in the family were diagnosed with bronchial asthma, 57 people are healthy relatives in the family. Family members are 73 (42.19%) men and 100 (57.81%) women aged 4 to 78 years. Their average age is 33.55 [4; 78] years.

All patients with familial asthma underwent a comprehensive clinical, functional and laboratory examination. The examination of patients was carried out in accordance with the diagnostic criteria of the WHO international classification (based on the revised ICD-10) and the global strategy for the treatment and prevention of asthma (GINA, 2022).

The identification of the eNOS3 gene in 173 individuals included in a family study was studied, that is, the identification of 27 nucleotide pairs repeated 4/5 times in intron 4 (4b, 4a) of the eNOS3 gene by PCR (molecular genetic diagnostics). DNA extraction, amplification, and electrophoresis were performed from lymphocytes in the patient's peripheral deposits. For amplification, oligoprimers of the structure F: 5'-AGGCCTATGGTAGTGCTT-3' R: 5'-TCCTTTAGTGCTGTGGTCAC-3' were used. One of the results obtained is presented in the figure.



Picture1. Electrophorogram of the result of amplification

The control group was made up of 45 practically healthy people aged 17-62 without signs of respiratory pathology. 24 (52.38%) of them are men and 21 (47.61%) are women, their average age is 28.64 [17; 62] is equal to.

The results of the statistical processing of the received data were performed using the Microsoft Excel program on the Pentium-IV computer. Arithmetic mean (M), error of arithmetic mean value (m) was calculated for the normal distribution of the sample. Reliability differences between means were assessed by Student's t-test. In order to determine the relationship between the tested parameters, a correlation analysis was performed by calculating the Spearman (R) rank correlation coefficient. The statistical significance of the difference

between indicators was calculated at $r < 0.05$ [Rebrova O.Yu. 2002]. Statistical processing of molecular genetic testing data was performed using an online calculator (<https://medstatistic.ru/index.php>).

Research result. Based on the obtained results, when the frequency of genotypes and alleles of the eNOS3 gene was evaluated in 49 individuals of the family, the distribution was as follows in 173 individuals of the family: 4b/4b genotype - 152 (87.9%), 4b/4a genotype - 17 (9.8%), 4a/4a genotype - 4 (2.3%), 4b allele - 321 (92.8%), 4a allele - 25 (7.2%). 4b/4b genotype - 38 (84.5%), 4b/4a genotype - 6 (13.3%), 4a/4a genotype - 1 (2.2%) in 45 practically healthy individuals examined as a control group. 4b allele was recorded in 82 (91.1%), 4a allele - 8 (8.9%) [Table 1].

Table1

Frequency of occurrence of eNOS3 gene in family members

Genotype and allele	Individuals in families (173)	Controls (45)	χ^2	P	OR[95%CI]
4b/4b	152(87,9%)	38(84,5%)	0.46	p=0.793	1.33[0.53-3.37]
4b/4a	17(9,8%)	6(13,3%)			0.71[0.26- 1.91]
4a/4a	4 (2,3%)	1 (2,2%)			1.04[0.11- 9.55]
4b	321 (92,8%)	82 (91,1%)	0.28	p=0.596	1.25[0.54-2.88]
4a	25 (7,2%)	8 (8,9%)			0.79[0.34-1.81]

Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p < 0,05$)

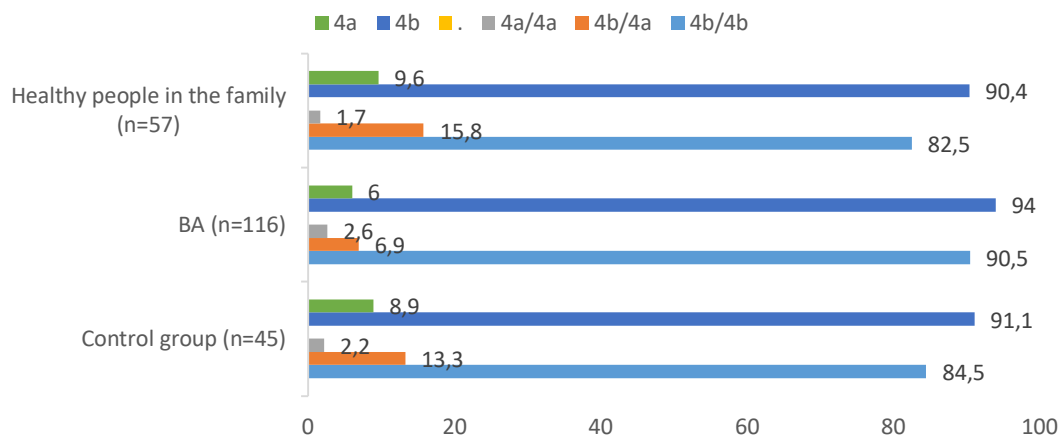
The eNOS3 gene polymorphism 4b/4a genotype and alleles found in the subjects included in the study were divided into groups with BA and those without BA. It was noted that 105 (90.5%) carriers of the homozygous genotype consisting of 4b/4b alleles in patients with

familial BA compared to 38 (84.5%) of the control group (OR=1.76, $\chi^2=1.70$, $p=0.429$). 47 (82.5%) were not identified in the family. It was found that carriers of the heterozygous genotype consisting of 4b/4a alleles in the family were 8 (6.9%) in patients with familial BA, twice

less than in 9 (15.8%) patients without BA. In the control group, it was 6 (13.3%). Patients with familial BA carrying the homozygous genotype of the 4a/4a allele in the family were 3 (2.6%), compared to the control group 1 (2.2%) significantly more often ($OR=1.17$, $\chi^2=1.70$, $p=0.429$). 1 (1.7%) of undiagnosed BAs in the family.

In patients with familial BA, the occurrence of eNOS3 gene 4b allele carriers 218 (94.0%) was significantly higher compared to the

control group 82 (91.1%) ($OR=1.52$, $\chi^2=0.83$, $p=0.363$). 103 (90.4%) individuals without BA were identified in the family. It was noted that eNOS3 gene 4a allele carriers 11 (9.6%) were significantly more frequent in individuals without BA in the family compared to the control group 8 (8.9%) ($OR=1.09$, $\chi^2=0.03$, $p=0.853$). 4a allele carriers of eNOS3 gene accounted for 14 (6.0%) of patients with familial BA [Figure 2].



Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,05$)

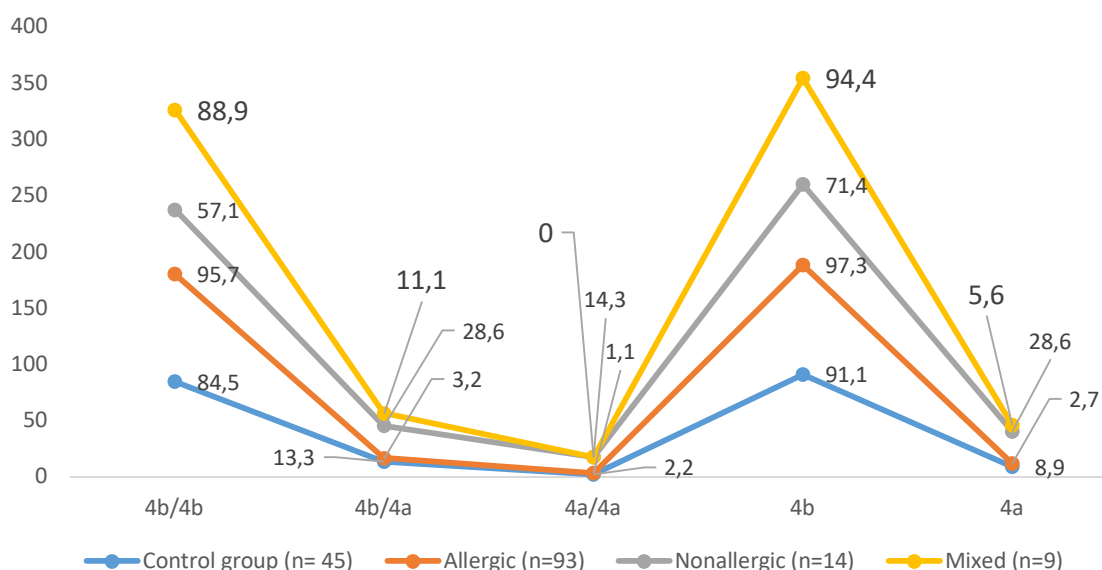
Figure 2. Meeting of eNOS3 gene genotypes and alleles among family members

Thus, it was found that there were many cases of familial BA in individuals carrying the eNOS3 gene 4b/4b genotype and 4b allele in the family. The disease was significantly higher in the family carrying the 4a/4a allele homozygous genotype. This shows that eNOS3 gene 4b/4b, 4a/4a genotypes and carriers of the 4b allele are more likely to develop the disease in the Uzbek population.

The analysis of genotypes and alleles of the eNOS3 gene was carried out in patients with familial BA according to pathogenetic types of the disease. It was noted that carriers of the eNOS3 gene homozygous genotype consisting of 4b/4b alleles in the family had a significantly higher incidence of familial BA allergic type 89 (95.7%) compared to the control group 38 (84.5%) ($OR=4.10$, $\chi^2=5.24$, $p=0.023$). It was noted that carriers of the eNOS3 gene heterozygous genotype consisting of 4b/4a alleles in the family had twice the incidence of non-allergic type of familial BA 4 (28.6%) compared to the control group 6 (13.3%) ($OR=2.17$, $\chi^2=5.08$, $p=0.025$). Also, carriers of the homozygous genotype of eNOS3 gene 4a/4a alleles in the family had familial BA six

times more often than non-allergic type 2 (14.3%) compared to control group 6 (13.3%) ($OR=7.33$, $\chi^2=5.54$, $p=0.063$). It was also noted that carriers of the homozygous genotype of the eNOS3 gene 4b/4b alleles in the family had a mixed type of familial BA in 8 (88.9%) compared to the control group 38 (84.5%) ($OR=1.47$, $\chi^2=0.25$, $p=0.885$).

In patients with familial BA, it was noted that 4b allele carriers of the eNOS3 gene were reliably more frequent in the allergic type of familial BA 181 (97.3%) than in the control group 82 (91.1%) ($OR=3.53$, $\chi^2=5.20$, $r<0.05$). It was noted that eNOS3 gene 4a allele carriers in patients with familial BA had a significantly higher frequency of 8 (28.6%) in the non-allergic type of familial BA compared to 8 (8.9%) in the control group ($OR=4.10$, $\chi^2=7.06$, $r<0.01$). It was also noted that in patients with familial BA, 4b allele carriers of the eNOS3 gene were significantly more frequent in the mixed type of familial BA 17 (94.4%) than in the control group 82 (91.1%) ($OR=1.66$, $\chi^2=0.25$, $r=0.641$). [Figure 3].



Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,01$, $p<0,05$)

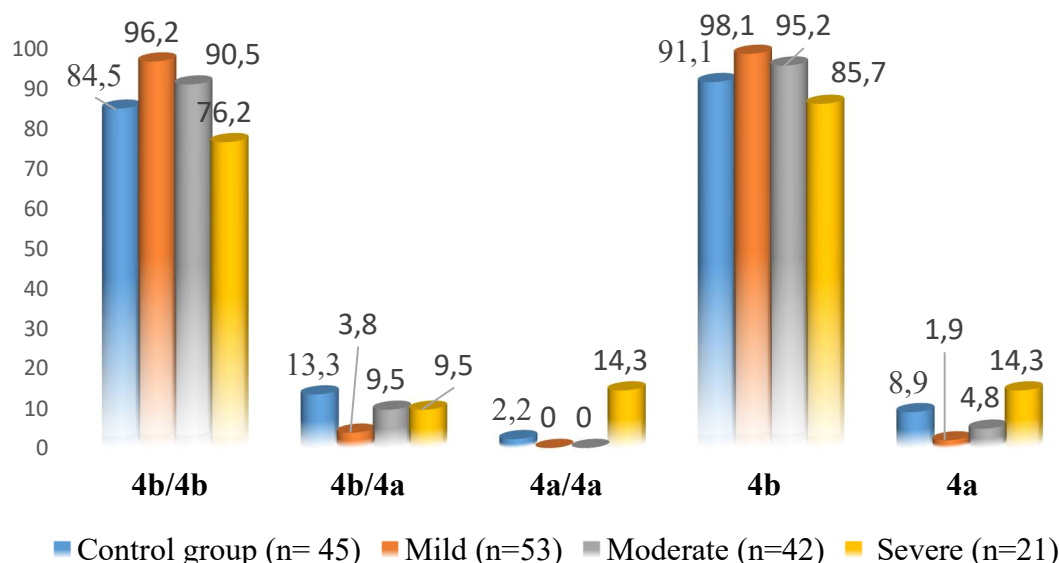
Figure 3. Comparison of eNOS3 gene genotype and alleles according to pathogenetic types of the disease

Thus, in the Uzbek population, it was found that carriers of the 4b/4b homozygous genotype and 4b allele of the eNOS3 gene with the allergic type of familial BA, and the carriers of the 4a/4a homozygous genotype and the 4a allele with the nonallergic type of familial BA were found to be more ill.

An analysis of the distribution of genotypes and alleles of the eNOS3 gene was performed according to the severity of the disease in patients with familial BA. It was noted that eNOS3 gene 4b/4b allele homozygous genotype carriers in the family had a mild disease in 51 (96.2%) compared to 38 (84.5%) control group ($OR=4.70$, $\chi^2=4.27$, $p=0.118$). In patients with familial BA, eNOS3 gene 4b allele carriers were significantly more frequent in mild familial BA 104 (98.1%) compared to control group 82 (91.1%) ($OR=5.07$, $\chi^2=4.93$, $r<0.05$).

It was noted that carriers of homozygous genotype of eNOS3 gene 4b/4b alleles in the family were more likely to have moderate disease 38 (90.5%) compared to 38 (84.5%) control group ($OR=1.75$, $\chi^2=1.30$, $p=0.523$). In patients with familial BA, carriers of the 4b allele of the eNOS3 gene were found to be more frequent in moderate familial BA in 80 (95.2%) compared to 82 (91.1%) controls ($OR=1.95$, $\chi^2=1.15$, $p=0.284$).

It was noted that carriers of the homozygous genotype of eNOS3 gene 4a/4a alleles in the family had more severe disease in 3 (14.3%) compared to control group 1 (2.2%) ($OR=7.33$, $\chi^2=3.73$, $p=0.155$). In patients with familial BA, eNOS3 gene 4a allele carriers were more frequent in severe familial BA in 8 (14.3%) compared to 8 (8.9%) controls ($OR=2.28$, $\chi^2=2.43$, $p=0.120$) [Figure 4].



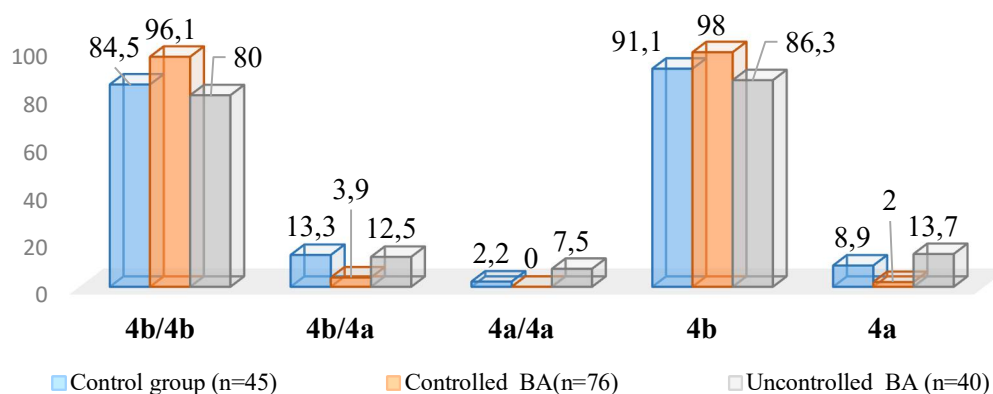
Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,05$)

Figure 4. Correlation of eNOS3 gene genotype and alleles in disease severity

Thus, in the Uzbek population, it was found that carriers of the 4b/4b homozygous genotype and 4b allele of the eNOS3 gene are more likely to have a mild degree of familial BA. It was found that carriers of 4a/4a homozygous genotype and 4a allele were more likely to suffer from severe familial BA.

An analysis of the distribution of genotypes and alleles of the eNOS3 gene according to the level of disease control in patients with familial BA was performed. In patients with controlled familial BA, 73 (96.1%) homozygous genotype carriers of 4b/4b alleles were reliably increased compared to 38 (84.5%) of the control group ($OR=4.48$, $\chi^2=5.45$, $p=0.066$). It was noted that 149 (98.0%) of eNOS3 gene 4b allele carriers in patients with controlled familial BA compared with 82 (91.1%) of the control group were reliably observed ($OR=4.85$, $\chi^2=6.23$, $r<0.05$).

Among patients with uncontrolled familial BA, 3 (7.5%) homozygous genotype carriers of 4a/4a alleles were significantly increased compared to control group 1 (2.2%) ($OR=3.57$, $\chi^2=1.32$, $p=0.518$). It was noted that 11 (13.7%) carriers of the eNOS3 gene 4a allele in patients with uncontrolled familial BA compared with 8 (8.9%) of the control group ($OR=1.63$, $\chi^2=1.008$, $r=316$) [Picture 5].



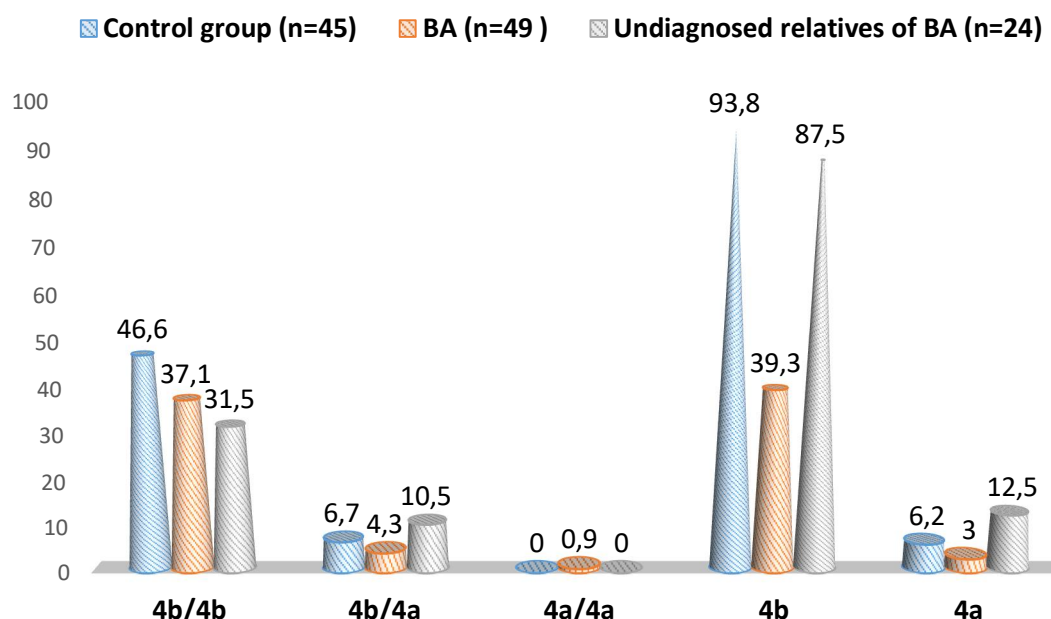
Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,05$)

Figure 5. Occurrence of genotype and allele of the eNOS3 gene for disease control.

Thus, in the Uzbek population, it was found that the 4b/4b homozygous genotype and 4b allele carriers of the eNOS3 gene were more prevalent in patients with disease control, and the 4a/4a homozygous genotype and 4a allele carriers in patients who did not achieve disease control.

An analysis of the distribution of genotypes and alleles of the eNOS3 gene by gender of patients with familial BA was performed. It was noted

that 6 (10.5%) carriers of the heterozygous genotype consisting of 4b/4a alleles in men without BA in the family were more frequent compared to 3 (6.7%) of the control group ($OR=2.33$, $\chi^2=1.23$, $r=268$). In men without family history of BA, 4a allele carriers 6 (12.5%) were more frequent compared to control group 3 (6.2%) ($OR=2.14$, $\chi^2=1.10$, $r=294$) [Figure 6].

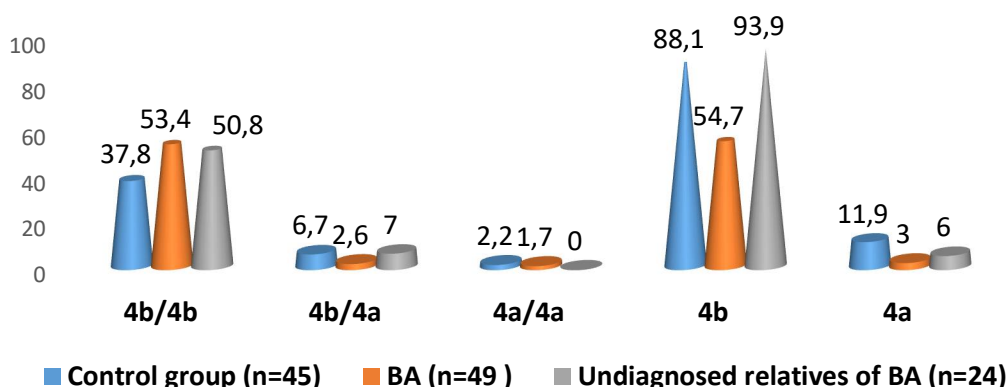


Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,05$)

Figure 6. Genotype and alleles of the eNOS3 gene in males in the family

An analysis of the distribution of genotypes and alleles of the eNOS3 gene by gender of patients with familial BA was performed. Homozygous genotype of the eNOS3 gene consisting of 4b/4b alleles and 4b allele carriers in the family had BA (62/53.4%; and 127/54.7%; respectively), undetected BA (29/50.8%; and 62 /93.9%;) in women compared to the control group (17/37.8%; and 37/88.1%; respectively) was noted to be more common.

It was noted that 62 (53.4%) women with BA with homozygous genotype of 4b/4b alleles in the family compared to 17 (37.8%) women in the control group ($OR=2.92$, $\chi^2=2.64$, $r=267$). It was noted that 29 (50.8%) women without family history of BA were more frequent compared to 17 (37.8%) of the control group ($OR=1.71$, $\chi^2=1.69$, $r=430$). It was noted that 62 (93.9%) women carrying the 4b allele of the eNOS3 gene in the family were more frequent compared to 37 (88.1%) of the control group ($OR=2.09$, $\chi^2=1.19$, $r=285$) [Picture 7].



Note: the reliability of the results is obtained relative to those in the control group ($p<0,05$)

Figure 7. The occurrence of genotypes and alleles of the eNOS3 gene in women in the family

Thus, in the Uzbek population, in patients with familial BA, it was noted that eNOS3 gene 4b/4b homozygous genotype carriers were more common in women, and 4b/4a heterozygous genotype carriers were more common in men without family BA. This shows that eNOS3 gene is inherited with this genotype in patients with familial BA in the Uzbek population.

Summary. Thus, the determined association of the 4a/4a allele variant of the eNOS3 gene in the development of familial BA in the Uzbek population allows a new approach to understanding the genetic mechanisms of the pathogenesis of the disease and, on this basis, to optimize the methods of early diagnosis and prediction of BA.

References / Список литературы / Iqriboslar

1. Авдеева, Е.В. Внутрисемейные факторы риска развития бронхиальной астмы [Текст] / Авдеева, Е.В., Потапов В.И., Павлушенко Е.В.// Пульмонология.-2003.№3.-С.83-88.

2. Аралов, Н. Р., Окбоев, Т. А., Дусанов, А. Д., Юлдашева, Д. А., Носирова, Д. Э., & Рустамова, Ш. Ш. (2019). Роль полиморфного локуса гена *epos3* и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме. Достижения науки и образования, (9-1 (50)), 34-39.
3. Биличенко Т.Н. Распространенность и факторы риска бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний среди взрослого населения Москвы. [Текст] /Биличенко Т.Н. [и др.] // Пульмонология. 2019; 29 (5): 555-563. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-5-555-563>
4. Богор А.Е. Роль генетических факторов в развитии бронхиальной астмы у детей. [Текст] /Богор А.Е. // Пульмонология. 2002;(1):47-56.
5. Дусанов А. Д., Окбоев Т. А. Nonspesifik yarali kolit xastaligini klinik turlarini kechishida hujayraviy va gumoral immunitetdagi o'zgarishlar xususiyatini baholash //журнал гепато-гастроэнтерологических исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 2.
6. Гассан Д. А. Клинико-генетические особенности тяжелой бронхиальной астмы. [Текст] / Гассан Д. А. // Автореферат диссертации на соискание учёной степени к.м.н. Благовещенск – 2019
7. Мурадов Ш. Б. Влияние биорегуляторных препаратов на качество жизни больных хронической обструктивной болезнью легких //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 6. – С. 231-240.
8. Мурадов Ш. Б., Нумонов Д. У. Клинические и иммунологические особенности тяжелой бронхиальной астмы с сенсibilizацией к грибам *aspergillus* //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 6. – С. 265-277.
9. Испаева Ж.Б. Гены и роль генетических факторов участвующих в развитии бронхиальной астмы (обзор литературы) [Текст] / Испаева Ж.Б., Бекмагамбетова Р.Б.// Вестник КазНМУ. 2021. №2. 33-43.
10. Киреева Т.И. Семейные факторы прогрессирования бронхиальной астмы в подростковом возрасте [Текст] / Киреева Т.И.// МНИЖ. 2022. №9 (123). 1-7.
11. Oqboev T. A. Prevalence of eNOS 3 Gene Polymorphism in Family Members of Patients with Familial Bronchial Asthma in the Uzbek Population. [Текст] / Oqboev T. A., Safarova M. P. // American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(5): 626-632. DOI: 10.5923/j.ajmms.20231305.17
12. Окбоев Т. А. Влияния На Течение Семейной Бронхиальной Астмы Сопутствующих Аллергических Заболевания //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 5. – С. 721-725.
13. Поздняков Н.О. Полиморфизм гена eNOS3: распространенность и связь с заболеваниями. [Текст] / Поздняков Н.О., Хохлов А.Л.// Журнал Фарматека. 2015 /№13. Стр 21-24.
14. Сардарян И. С. Фенотипические особенности бронхиальной астмы у детей при различных аллельных полиморфизмах генов «предрасположенности» (GSTT1, GSTM1, ACE, eNOS3). [Текст] / Сардарян И. С. // Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук Санкт-Петербург 2009
15. Убайдуллаев А. М. Клиническая пульмонология. [Текст] / Под редакцией академика АН РУз, профессора А.М. //Практическое руководство. 2015. 181-215.
16. Урясьев О.М. Генетические факторы в развитии бронхиальной астмы: значение синтаз оксида азота. [Текст] / Урясьев О.М. [и др.] // Журнал "Земский Врач" № 1 (25)-2015. Стр 20-23.
17. Черкашина И.И. Клинико-генетические аспекты бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких. [Текст] /Черкашина И. И. //Автореферат.2010.-С.50.
18. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению. [Текст] /Чучалин А.Г.[и др.] //Пульмонология. 2022; 32 (3): 393–447. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-3-393-447
19. Чучалина. А.Г. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.294-325.
20. Ш Х Зиядуллаев. Цитокиновый профиль при бронхиальной астме у подростков и юношей [Текст] / Ш Х Зиядуллаев. [и др.] // Сибирский научный медицинский журнал. 2011. №6. 17-20.
21. Холжигитова М. Б. и др. Характеристика Клинико-Функциональных Показателей У Больных Covid-19 На Фоне Хронической Обструктивной Болезни Легких //Journal of Science in Medicine and Life. – 2023. – Т. 1. – №. 2. – С. 106-111.
22. Kholjigitova M. B., Ubaydullaeva N. N. CHANGES IN FUNCTIONAL PARAMETERS AND EXERCISE ENDURANCE IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 05. – С. 32-35.
23. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. GENERAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH COPD DEPENDING ON THE PRESENCE OF METABOLIC SYNDROME IN THEM //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – Т. 2. – №. 06. – С. 21-29.
24. Yatera K. Possible pathogenic roles of nitric oxide in asthma. [Text]/Yatera K, Mukae H. // Respir Investig. 2019 Jul;57(4):295-297. doi: 10.1016/j.resinv.2019.03.007. Epub 2019 Apr 22. PMID: 31023598.
25. Yue Huo and Hong-Yu Zhang . Genetic Mechanisms of Asthma and the Implications for Drug Repositioning. [Text]/Yue Huo and Hong-Yu Zhang . // Genes 2018, 9, 237; doi:10.3390/genes9050237



Пардаева Угулой Джамоловна

Ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ У БОЛЬНЫХ С ТУБЕРКУЛЁЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ В ИНТЕНСИВНОЙ ФАЗЕ ХИМИОТЕРАПИИ

For citation: D. Pardaeva. MYOCARDIODYSTROPHY IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS SPONDILITIS IN THE INTENSIVE PHASE OF CHEMOTHERAPY. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Туберкулёзное поражение позвоночника – встречается часто по сравнению с другими формами экстрапульмонального туберкулёза. Целью исследования явилось, изучить причины миокардиодистрофии у больных с туберкулёзным спондилитом в интенсивной фазе лечения, определить методы устранения и оптимизация лечения основного заболевания. Произведён ретроспективный анализ истории болезни пациентов областного центра Фтизиатрии и пульмонологии самаркандской области. Проведён анализ комплексного обследования, с сравнительной ЭКГ. Переход субклинической фазы заболевания миокардиодистрофии у больных с туберкулёзным спондилитом, обусловлена токсико-аллергическим действием химиопрепаратов, наличие эпидуральных и паравертебральных натёчных абсцессов, именуемых как холодный абсцесс. Проведённая своевременная диагностика с последующим лечением метаболиками, дал хороший результат в комплексном лечении туберкулёзного спондилита.

Ключевые слова. Миокардиодистрофия (МКД), туберкулёзный спондилит, пациент, энергетические метаболики.

Pardayeva Uguloy Jamolovna

Assistant of the department of phthisiology and pulmonology
Samarkand State Medical University. Samarkand, Uzbekistan

MYOCARDIODYSTROPHY IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS SPONDILITIS IN THE INTENSIVE PHASE OF CHEMOTHERAPY

ANNOTATION

Spinal tuberculosis - is more common compared to other forms of extrapulmonary tuberculosis. The purpose of the study was to study the causes of myocardial dystrophy in patients with tuberculous spondylitis in the intensive phase of treatment, to determine methods for eliminating and optimizing the treatment of the underlying disease. A retrospective analysis of the medical history of patients at the Samarkand Regional Center for Phthisiology and Pulmonology was conducted. An analysis of a comprehensive examination with a comparative ECG was conducted. The transition of the subclinical phase of the disease to myocardiodystrophy in patients with tuberculous spondylitis is due to the toxic-allergic effects of chemopreparations, the presence of epidural and paravertebral fluid abscesses, referred to as cold abscess. Timely diagnosis followed by metabolic treatment yielded good results in the comprehensive treatment of tuberculous spondylitis.

Keywords. Myocardial dystrophy (MCD), tuberculous spondylitis, patient.

Pardayeva Uguloy Djamilovna

ftiziatriya va pulmonologiya kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand shahri, O'zbekiston

SIL SPONDILITI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA KIMYOTERAPIYANING INTENSIV FAZASIDAGI MIOKARDIODISTROFIYA

ANNOTATSIYA

Umurtqa pog'onasining sil bilan zararlanishi o'pkadan tashqari silning boshqa shakllariga nisbatan ko'proq uchraydi. Tadqiqotning maqsadi sil spondiliti bilan og'rigan bemorlarda davolashning jadal bosqichida miokard distrofiyasi sabablarini o'rganish, asosiy kasallikni bartaraf etish va davolashni takomillashtirish usullarini aniqlashdan iborat edi. Samarqand viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazi bemorlarining kasallik tarixi retrospektiv tahlil qilindi. Qiyosiy EKG bilan kompleks tekshiruv tahlili o'tkazildi. Sil spondiliti bilan og'rigan bemorlarda miokardiodistrofiya kasalligining subklinik bosqichiga o'tishi kimyoterapevtik dori vositalarining toksik-allergik ta'siri, sovuq abscess deb ataladigan epidural va paravertebral oqma abscesslarning mavjudligi bilan bog'liq. O'z vaqtida o'tkazilgan tashxis va keyinchalik metabolik dori vositalari bilan davolash sil spondilitini kompleks davolashda yaxshi natija berdi.

Kalit so'zlar. Miokardiodistrofiya (MKD), sil spondiliti, bemor.

Актуальность. Особенности течения внелегочных форм туберкулёза и сложности выявления возбудителя в патологическом материале то есть скудное выделение, требует более высоко технологичные - молекулярно генетические лабораторные методы исследования. При костно суставной локализации специфического процесса необходимо оперативное вмешательство, с забором оперативного материала для цитологии [7, 8].

Туберкулёзное поражение позвоночника – встречается часто по сравнению с другими формами экстрапульмонального туберкулёза [4, 6]. В современном мире эпидемия вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) и распространение устойчивых форм туберкулёзной инфекции способствуют увеличению экстрапульмональных форм туберкулёза [1, 9]. А это в свою очередь, привело к патоморфозу клинического проявления заболевания, более продолжительного течения, изменился прогноз, появились мало встречаемые поражения органов и систем [3]. Если при диагностики специфического спондилита необходим общий осмотр, для выявления степени деформации позвоночника и проявления степени неврологической патологии, необходимо проведения стандартных рентгенологических, спектр бактериологических, гистологических и цитологических исследований [9]. Однако, использование даже высокотехнологичных методов при диагностики туберкулёзного спондилита в 50-55% случаев диагностируется на поздних стадиях заболевания, а генерализованные и осложнённые течения процесса встречаются у 45-50% у взрослых больных [2, 5]. Эти все факторы: поздняя диагностика, отсутствие чувствительного метода на ранних этапах заболевания, социально-неблагоприятные условия в семьях, длительная интоксикация за счёт холодных абсцессов (которые не дают высокую температуру и боль) способствуют к токсическому поражению паренхиматозных органов.

Цель исследования исследования. Изучить причины МКД у больных с туберкулёзным спондилитом в интенсивной фазе лечения, определить методы устранения и оптимизация лечения основного заболевания.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе областного центра Фтизиатрии и пульмонологии самаркандской области, в отделении хирургии костно - суставного туберкулёза. Охват 43 больных с туберкулёзным спондилитом, находившихся на лечении за январь и июнь месяцы 2023г.. Проведён анализ комплексного обследования с сравнительной ЭКГ.

Из-за отсутствия более чувствительных методов диагностики функциональности миокарда (эхокардиографии, доплера сердца, велоэргометрии, суточный ЭКГ мониторинг) и ограничения мобильности больных с туберкулёзным спондилитом, исследования ограничилось с ЭКГ данными.

Результаты. Возрастная категория больных варьировал от 18 до 75 лет и один подросток 11 лет, средний возраст составил 35 лет. Половая градация пациентов: женщин – 19 (44,2%), мужчин 24 (55,8%). По месту проживания: с сельской местности 26 (60,5%), с города 17 (39,5%). По локализациям: шейный отдел - у 1 (2,3%), шейно – грудной отдел у 2 (4,6%), грудной - у 18 (41,8%), груднопоясничный - у 9 (20,9%), поясничный отдел позвоночника был поражён у 10 (23,3%) больных, пояснично-крестцовый - у 3 (7%). Все пациенты имели неврологические нарушения и различные виды осложнения в виде паравертебральных и эпидуральных абсцессов.

Жалобы больных характерных для миокардиодистрофии - общая слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке не было возможности определить, из-за основных требований в активной фазе лечения строгой иммобилизации. В основном у пациентов при поступлении на ЭКГ не было изменений, незначительная тахикардия выявлены у 3 (7%) пациентов,

нарушение внутри желудочковой проводимости у 2 (4,6%), метаболические изменения у 4 (9,3%) пациента.

Перкуторно - изменений относительной и абсолютной тупости сердца не выявлено. Аускультативно - выслушивалось ослабление верхушечного толчка и тонов сердца.

При подключении больных к базовой химиотерапии на фоне иммобилизации в начале второй недели, появились минимальные симптомы в виде жалоб на сердцебиение, понижение аппетита. У основной части пациентов жалобы в виде тревоги и беспокойства к предстоящей хирургических вмешательств на позвоночнике. Артериальное давление повысилось у 4 (9,3%) пациента на 10-20 мм.ртутного столба, без патологических отклонений на ЭКГ, у которых ранее не имели в анамнезе гипертонической болезни. При динамической ЭКГ на 10-12 дни лечения, у 8 (18,6%), были выявлены резкая инверсия зубца Т во всех грудных отведениях. У 3 (7%) инверсия зубца Т сочеталась с опущением интервала S-T с изолинии на 0.5>1.5мм., у 5 (11,6%) появились различные виды желудочковых экстрасистол, ещё у 5 (11,6%) блокады правой ножки пучка Гиса. Признаки нарушения внутри желудочковой проводимости наблюдалось у 4 (9,3%) пациента.

В общем клиническом анализе крови полидефицитная анемия у всех пациенток в различной степени выраженности, у 7 (27,2%) пациентов от общего количества мужчин, что может явиться одним из причин дистрофии миоцитов.

Для устранения явлений дистрофии были назначены энергетические метаболики сохраняющие клеточный гомеостаз, препараты компенсирующие недостаток электролитов в пище.

Обсуждение. Дистрофия миокарда у больных с специфическим спондилитом не является воспалительным поражением, это комплекс патологических состояний обусловленной туберкулёзной интоксикацией, нарушающие метаболизма сердечной мышцы. Длительное торпидное течение специфического поражения позвоночника с общей интоксикацией, с недостаточным питанием (социальное положение больных) и витаминная недостаточность, приводит к нарушению обмена веществ, которому чувствительна сердечная мышца. В патогенезе заболевания огромная роль принадлежит изменениям биохимических процессов в миокарде на клеточном уровне, с дальнейшим изменением микроструктур и истончением миоцитов, которые приводят к нарушению всех функций мышечных волокон (проводимости, возбудимости, сократимости, автоматизма).

Переход субклинической фазы заболевания МКД у больных с туберкулёзным спондилитом обусловлена несколькими факторами: токсико-аллергическое действие химиопрепаратов на паренхиматозные органы, длительная иммобилизация пациента как один из условий лечения, хроническая полидефицитная анемия, наличие эпидуральных и паравертебральных натёчных абсцессов, именуемых как холодный абсцесс.

Хороший результат наблюдался при своевременном лечении МКД, препаратами улучшающими метаболизм и антиишемический эффект в сердечной мышце.

Выводы. Устранении причин заболевания, уменьшение энергетического дефицита, помогает восстановлению функциональности миокарда полностью или частично в зависимости от степени и площади поражения. При МКД часто страдает проводящая система сердца. Проведённая своевременная диагностика с последующим лечением с препаратами улучшающие энергетический метаболизм и улучшающие кровоток, что подтвердилось на общем состоянии пациентов и в данных ЭКГ.

В комплексном лечении туберкулёзного спондилита для достижения хорошего эффекта, необходимо иммобилизация с этиологической терапией с противотуберкулёзными препаратами относительно на длительный срок, также препараты улучшающие метаболизм миоцитах, с дальнейшим применением радикальных хирургических вмешательств

Список литературы/ References/Iqtiboslar:

1. Бородулина, Е.А. Туберкулёз и ВИЧ-инфекция в Самарской области / Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, И.И. Куликова // Туберкулёз в России: материалы 8-го Российского съезда фтизиатров. – М. – 2007. – С.358–359.
2. Жарков, П.Л. Рентгенологические критерии затихания и полной ликвидации костно-суставного туберкулезного воспаления. Под редакцией Г.Г. Кармазановского. – М.:ВИДАР, 2007. – 103 с.
3. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. Том II Опухоли головного мозга / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Т.М. Андреева, – 2009. – С. 435–441.
4. Кошечкин, В.А. Туберкулез. Учебное пособие / В.А. Кошечкин, З.А. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, – 2007. – 302 с.
5. Левашев, Ю.Н. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / Ю.Н. Левашев, Ю.М. Репин. – СПб.: Элби – СПб, 2008. – 544 с.
6. Мушкин, А.Ю. Костно-суставной туберкулез у детей: современная ситуация и прогноз / А.Ю. Мушкин // Туберкулез и болезни легких. – 2006. – №11. – С.13–16.
7. Проценко, А.И. Оперативное лечение первично-хронического гнойного спондилита. / А.И. Проценко, К.В. Сотиков, Г.Г. Гордеев, В.К. Никурадзе, А.Н. Каранадзе, А. Умаров // Медицинская помощь. – 2006. – №2. – С. 30–32.
8. Радченко, В.А. Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника. / В.А. Радченко, Н.А. Корж. – Харьков: Прапор, 2004. – 156 с.
9. Diehn, F.E. Imaging of spine infection / F.E. Diehn // Radiol Clin North Am. – 2012. – №50 (4). – P. 777-798. 88. Engin, G. Imaging of extrapulmonary tuberculosis / G. Engin, B. Acunas, G. Acunas, M. Tunaci // Radiographics. – 2000. – №20(2). – P. 471– 488.

ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz**Пулатова Кристина Самвеловна**Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2.
Самаркандский государственный
медицинский университет. Самарканд, Узбекистан**ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И ВОСПАЛЕНИЕ КАК КЛЮЧЕВЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ
СТЕНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИБС И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

For citation: Pulatova K.S. INSULIN RESISTANCE AND INFLAMMATION AS KEY PATHOGENETIC LINKS IN POST-STENTING COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CAD AND METABOLIC SYNDROME. JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH. 2025, vol. 6, issue 3.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>**АННОТАЦИЯ**

Инсулинорезистентность и воспалительные процессы играют важную роль в развитии осложнений у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) после стентирования, особенно при наличии метаболического синдрома. Целью настоящей работы было оценить взаимосвязь между уровнем инсулинорезистентности (METS-IR), воспалительными маркерами (С-реактивным белком и интерлейкином-6) и риском ранних послеоперационных осложнений. В исследование вошли 120 пациентов, проходивших лечение в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Выявлена достоверная связь между высокими значениями METS-IR и уровнем воспаления с повышенной частотой осложнений в течение 30 суток после чрескожного коронарного вмешательства.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, инсулинорезистентность, воспаление, METS-IR, стентирование.

Pulatova Kristina SamvelovnaAssistant of the Department of Internal
Medicine and Cardiology No. 2,
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan.**INSULIN RESISTANCE AND INFLAMMATION AS KEY PATHOGENETIC LINKS IN POST-STENTING COMPLICATIONS
IN PATIENTS WITH CAD AND METABOLIC SYNDROME.****ANNOTATION**

Insulin resistance and systemic inflammation significantly contribute to adverse outcomes after stenting in patients with coronary artery disease (CAD), especially in those with metabolic syndrome. This study evaluated the association between the METS-IR index, inflammatory markers (C-reactive protein and interleukin-6), and the risk of early post-intervention complications. A total of 120 patients treated at the Samarkand branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care were included. Elevated METS-IR and inflammatory parameters were strongly associated with a higher rate of complications within 30 days after percutaneous coronary intervention.

Key words: coronary artery disease, metabolic syndrome, insulin resistance, METS-IR, inflammation, stenting.

Pulatova Kristina SamvelovnaIchki kasalliklar va kardiologiya №2 kafedrası assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand shahri, O'zbekiston.**INSULINQARSHILIK VA YALLIG'LANISH YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA METABOLIK SINDROM FONIDA
STENTLASHDAN KEYINGI ASORATLAR PATOGENEZINING ASOSIY BO'G'INLARI SIFATIDA****ANNOTATSIYA**

Yurak ishemik kasalligida stent qo'yilgan bemorlarda insulinqarshilik va yallig'lanish jarayonlari asoratlar xavfini oshiradi, ayniqsa metabolik sindrom mavjud bo'lsa. Ushbu tadqiqotda METS-IR indeksi, S-reaktiv oqsil va interleykin-6 darajalari bilan stentlashdan keyingi erta asoratlar o'rtasidagi bog'liqlik o'rganildi. 120 nafar bemor tahlil qilindi, ular Samarqanddagi Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi filialida davolangan. Yuqori METS-IR va yallig'lanish ko'rsatkichlari 30 kun ichida asoratlar xavfi bilan bog'liq ekani aniqlandi.

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся основной причиной смертности, несмотря на широкое внедрение современных методов лечения, включая чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) [1]. Одной из ключевых задач современной кардиологии остаётся не только своевременное восстановление коронарного кровотока, но и снижение частоты послеоперационных осложнений, особенно у пациентов с метаболическим синдромом [2,3]. Инсулинорезистентность при этом состоянии сопровождается нарушением эндотелиальной функции, активацией воспалительных реакций, усилением тромбогенности и снижением эффективности стандартной терапии [4]. Индекс METS-IR, в отличие от других сложных показателей, позволяет быстро оценить уровень инсулинорезистентности по рутинным данным (глюкоза, триглицериды, ИМТ) [5,6]. Сочетание этого индекса с воспалительными маркерами, такими как С-реактивный белок (СРБ) и интерлейкин-6 (ИЛ-6), может служить основой для прогностической стратификации у больных, направляемых на ЧКВ.

Цель исследования. Оценить прогностическую значимость показателей METS-IR, СРБ и ИЛ-6 в развитии осложнений в течение 30 дней после стентирования у пациентов с ИБС и метаболическим синдромом.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с декабря 2024 года по май 2025 года. Наблюдение осуществлялось в профильных отделениях – в отделении терапии №1, терапии №2 и отделении кардиохирургии. В исследование были включены пациенты с подтверждённым диагнозом ишемической болезни сердца, которым было выполнено плановое или экстренное чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) с установкой стента.

Формирование выборки осуществлялось ретроспективно с использованием медицинской документации (истории болезни, выписки, протоколы ЧКВ), а также на основании очных обследований пациентов в ранний послеоперационный период. Всего в исследование были включены 120 пациентов в возрасте от 35 до 70 лет, у которых по результатам амбулаторного и стационарного обследования был диагностирован метаболический синдром в соответствии с критериями Международной диабетической федерации (IDF, 2009). У всех пациентов была подтверждена ИБС в стабильной или нестабильной форме, при

этом всем выполнено ЧКВ с установкой одного или нескольких коронарных стентов.

Перед вмешательством всем пациентам было проведено стандартное клиническое и инструментальное обследование: снятие электрокардиограммы, проведение эхокардиографии, а также лабораторное исследование с обязательным определением уровня глюкозы натощак, инсулина, триглицеридов и общего холестерина. На основании этих данных у каждого пациента был рассчитан индекс инсулинорезистентности METS-IR по доступной клинической формуле, что позволяло оценить выраженность метаболических нарушений при отсутствии необходимости в сложных и дорогостоящих анализах.

В дополнение к основным биохимическим показателям, в рамках доступных возможностей лаборатории филиала, проводилось определение уровня С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6) как ключевых воспалительных маркеров, ассоциированных с сосудистыми осложнениями. Для интерпретации данных использовались стандартные референтные значения, принятые в клинической практике. В случае неоднократного определения (при наличии данных), учитывались наиболее высокие значения, зафиксированные в течение первых 3 суток после стентирования.

Пациенты наблюдались в течение 30 суток после проведения вмешательства. Наблюдение включало очные визиты, телефонные контакты, а также повторные госпитализации. В качестве неблагоприятных событий учитывались: развитие острого коронарного синдрома, тромбоз стента, рестеноз, повторная ишемия, потребовавшая инвазивного вмешательства, и внезапная сердечная смерть. Критериями исключения из исследования являлись: острые инфекционные заболевания в момент обследования, наличие злокачественных новообразований в активной фазе, тяжёлые хронические заболевания печени и почек в стадии декомпенсации, а также отказ пациента от участия в наблюдении. Исключались также случаи с недостаточностью данных по лабораторному обследованию, невозможностью расчёта METS-IR или отсутствием динамического наблюдения после ЧКВ. Для анализа данных использовались методы описательной статистики, сравнение средних (t-тест), оценка долей (χ^2) и корреляционный анализ. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Таблица 1. Характеристика обследованных пациентов (n = 120)

Показатель	Значение (M ± SD) или %
Средний возраст, лет	58,1 ± 6,7
Мужчины	64 (53,3%)
Женщины	56 (46,7%)
Ожирение (ИМТ > 30 кг/м²)	87 (72,5%)
Артериальная гипертензия	98 (81,7%)
Нарушение углеводного обмена	74 (61,7%)
Тип вмешательства: плановое	72 (60,0%)
Тип вмешательства: экстренное	48 (40,0%)

Таблица 1 демонстрирует базовые клинико-демографические характеристики включённых в исследование пациентов. Видно, что большинство больных имели выраженные компоненты метаболического синдрома.

Результаты исследования. Среди обследованных пациентов средний возраст составил 58,1 года, мужчины составляли чуть более половины выборки. Все пациенты имели признаки метаболического синдрома, наиболее часто выявлялись ожирение, артериальная гипертензия и нарушения углеводного обмена. Для анализа зависимости исходов от уровня инсулинорезистентности пациенты были разделены на две группы: с умеренным и высоким METS-IR. В группе с более высоким индексом отмечались также повышенные уровни СРБ и ИЛ-6. В среднем уровень СРБ составил

6,4 мг/л, ИЛ-6 — 9,1 пг/мл. В группе с умеренным METS-IR эти показатели были ниже: соответственно 3,2 мг/л и 5,6 пг/мл. Различия были статистически достоверными. В течение 30 суток после вмешательства осложнения развились у 30 пациентов. Наиболее часто встречались случаи рестеноза, тромбоза стента, повторных приступов стенокардии. У пациентов с более высоким METS-IR частота осложнений была выше, чем у остальных. Также у них отмечались более высокие значения СРБ и ИЛ-6.

Корреляционный анализ показал умеренную положительную связь между METS-IR и уровнем СРБ, а также между METS-IR и уровнем ИЛ-6. Таким образом, выявлено, что при повышении показателей инсулинорезистентности усиливается воспалительный фон, который, вероятно, играет роль в развитии

осложнений после стентирования. Статистически достоверно выявлена связь между METS-IR и уровнем СРБ ($r = 0,49$; $p < 0,01$), а также между METS-IR и ИЛ-6 ($r = 0,44$; $p < 0,01$). Средние значения METS-IR у пациентов с осложнениями были выше, чем у

тех, у кого течение послеоперационного периода было стабильным ($53,9 \pm 6,2$ против $47,8 \pm 5,4$; $p < 0,01$). Это подтверждает значимость показателя как потенциального критерия прогнозирования.

Таблица 2. Показатели METS-IR, СРБ и ИЛ-6 в исследуемых группах

Группа	METS-IR (M $\pm$ SD)	СРБ (мг/л) (M $\pm$ SD)	ИЛ-6 (пг/мл) (M $\pm$ SD)
Группа с умеренным METS-IR	46,3 $\pm$ 3,7	3,2 $\pm$ 1,4	5,6 $\pm$ 2,1
Группа с высоким METS-IR	54,7 $\pm$ 4,2	6,4 $\pm$ 2,2	9,1 $\pm$ 2,8
Статистическая значимость (p)	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Таблица 2 иллюстрирует различия между группами пациентов в зависимости от уровня инсулинорезистентности. При высоком METS-IR значимо выше уровни воспалительных маркеров СРБ и ИЛ-6, что указывает на усиленный воспалительный фон.

Таблица 3. Частота осложнений в зависимости от уровня METS-IR

Осложнение	Умеренный METS-IR (n = 60)	Высокий METS-IR (n = 60)	p-значение
Общая частота осложнений	9 (15%)	21 (35%)	0,01
Рестеноз	3 (5%)	8 (13,3%)	0,04
Тромбоз стента	2 (3,3%)	5 (8,3%)	0,2
Повторная ишемия/ангина	4 (6,7%)	9 (15%)	0,08
Внезапная смерть	0	2 (3,3%)	0,15

Таблица 3 показывает, что у пациентов с высоким METS-IR значительно выше частота осложнений, особенно рестеноза. Это подтверждает прогностическое значение метаболических нарушений при ИБС.

Таблица 4. Корреляция между METS-IR и воспалительными маркерами

Показатели	Коэффициент корреляции (r)	p-значение
METS-IR и С-реактивный белок	0,49	< 0,01
METS-IR и интерлейкин-6	0,44	< 0,01

Таблица 4 демонстрирует статистически значимую положительную корреляцию между METS-IR и воспалительными маркерами, что указывает на патогенетическую связь между инсулинорезистентностью и воспалением.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают значимость оценки инсулинорезистентности и воспалительных маркеров у пациентов с ИБС и метаболическим синдромом, направляемых на ЧКВ. У больных с высоким METS-IR осложнения развивались чаще, особенно в сочетании с повышенными уровнями СРБ и ИЛ-6. Эти данные соответствуют результатам других клинических исследований и подчёркивают роль скрытого воспаления как одного из механизмов, участвующих в нарушении восстановления сосудистой стенки после вмешательства.

Важно отметить, что все использованные показатели являются доступными и могут применяться в повседневной практике, в том числе в клиниках Узбекистана. Их использование может повысить эффективность стратификации риска и улучшить тактику ведения таких пациентов.

Выводы.

1. Пациенты с ИБС и метаболическим синдромом, имеющие высокий уровень METS-IR и повышенные значения С-реактивного белка и ИЛ-6, находятся в группе повышенного риска по развитию ранних осложнений после стентирования.
2. Оценка этих показателей до проведения вмешательства позволяет заранее выявить пациентов высокого риска.
3. Использование METS-IR и воспалительных маркеров может быть рекомендовано для включения в алгоритмы оценки перед ЧКВ в рутинной клинической практике.

Список литературы /References / Iqtiboslar:

1. Roth GA, et al. Global burden of cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982–3021.
2. Khan MS, et al. Coronary stent restenosis: pathophysiology. Cardiol Rev. 2021;29(3):150–157.
3. Zhu B, et al. CRP and IL-6 in PCI patients. Front Cardiovasc Med. 2022;9:851978.
4. Bello-Chavolla OY, et al. METS-IR and cardiovascular risk. Diabetes Res Clin Pract. 2018;146:18–25.
5. Kim MK, et al. METS-IR in insulin resistance. Endocrinol Metab. 2020;35(1):123–130.
6. Huang Z, et al. METS-IR and cardiovascular outcomes. Nutrients. 2023;15(4):1012.
7. Uzbekistan Ministry of Health. National NCD Report. Tashkent, 2022.
8. Ridker PM. CRP and cardiovascular risk. N Engl J Med. 2022;386(3):215–225.
9. Libby P. Inflammation and atherosclerosis. J Am Coll Cardiol. 2022;79(20):2219–2232.
10. Rezaei Y, et al. Inflammatory markers in CAD. J Inflamm Res. 2021;14:407–421.
11. Pulatova K.S., Ablyatifov A.B. Анализ результатов ЭКГ и Эхо-КГ у больных артериальной гипертензией в зависимости от степени избыточной массы тела. European Journal of Interdisciplinary Research and Development. 2023;16:14–18.
12. Tashkenbaeva E.N., Pulatova K.S., Yorbulov L.S. Evaluation of Echocardiography in Patients With Coronary Heart Disease Combined With Metabolic Syndrome. Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2022;3(6):194–197.
13. Pulatova K.S. Влияние антигипертензивных препаратов на инсулинорезистентность и показатели липидного спектра. European Journal of Interdisciplinary Research and Development. 2023;15:72–75.
14. Pulatova K.S., Pulatov T.M., Esankulov M.O. The Specific Features of Arterial Hypertension in Overweight Patients with Psoriasis. Academic Research in Educational Sciences. 2021;2.
15. Abdullojeva M.D., Ablyatifov A.B., Pulatova K.S. Features of Echocardiographic Indicators in Patients With Acute Coronary Syndrome With Accompanying Neurovegetative Disorders. Obrazovanie, Nauka i Innovacionnye Idei v Mire. 2024;37(6):31–34.

**Саидова Л.Б**

Бухарский Государственный Медицинский Институт
имени Абу Али ибн Сины, кафедра внутренних болезней
в семейной медицине
Бухара, Узбекистан

Назарова З.Ф

Бухарский Областной Многопрофильный
Детский Центр
Бухара, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ, ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

For citation: Saidova L.B., Nazarova Z.F. MODERN VIEWS, TREATMENT OPTIONS AND PREVENTIVE MEDICINE IN CHILDREN WITH BILIARY SYSTEM DISEASE. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Заболевания желчной системы (ЗЖС) играют значительную роль в структуре детской патологии. По данным различных авторов, их частота составляет от 55 до 80% среди детей с патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1, 2, 5, 6]. В последние годы подходы к диагностике и лечению заболеваний ЗЖС у детей существенно изменились. Это в первую очередь связано с появлением новых медицинских технологий, позволяющих диагностировать заболевания на ранних стадиях. В структуре заболеваний ЗЖС у детей, несомненно, приоритет имеют функциональные расстройства. Среди заболеваний органического происхождения все более важное значение приобретает желчнокаменная болезнь (ЖКБ), частота которой в детском возрасте с каждым годом увеличивается. К сожалению, знания педиатров и врачей первичного звена здравоохранения по данной теме в ряде случаев недостаточны, поэтому основная цель данной статьи — в определённой степени компенсировать дефицит информации по заявленной теме. Особую актуальность, на наш взгляд, представляет проблема выбора приоритетных направлений лечебной тактики, а также разработка комплекса профилактических мероприятий для пациентов из группы риска.

Ключевые слова: желчная система, дети, функциональные расстройства, желчнокаменная болезнь, диагностика, лечение, профилактика, заболевания желудочно-кишечного тракта.

Saidova L.B

Bukhara State Medical Institute named
after Abu Ali Ibn Sina, Department of
Internal Medicine in Family Medicine
Bukhara, Uzbekistan

Nazarova Z.F

Regional Children's Multidisciplinary
Center of Bukhara
Bukhara, Uzbekistan

MODERN VIEWS, TREATMENT OPTIONS AND PREVENTIVE MEDICINE IN CHILDREN WITH BILIARY SYSTEM DISEASE

ANNOTATION

Biliary system diseases (BSD) play a significant role in the structure of childhood pathology. According to various authors, their frequency ranges from 55 to 80% among children with gastrointestinal tract (GIT) pathology [1, 2, 5, 6]. In recent years, approaches to the diagnosis and treatment of BID diseases in children have changed significantly. This is primarily due to the emergence of new medical technologies that allow diagnosing diseases at early stages. In the structure of BID diseases in children, functional disorders undoubtedly have priority. Among diseases of organic origin, cholelithiasis (CSD) is becoming increasingly important, the incidence of which in childhood increases from year to year. Unfortunately, the knowledge of pediatricians and primary health care physicians on this topic is insufficient in a number of cases, so the main objective of this article is to compensate for the information deficit on the stated topic to a certain extent. Particularly relevant, in our opinion, is the problem of choosing priority areas of treatment tactics, as well as developing a set of preventive measures for patients at risk.

Keywords: biliary system, children, functional disorders, gallstone disease, diagnosis, treatment, prevention, gastrointestinal diseases.

Saidova L.B

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti,
Ichki kasalliklar kafedrası, Oilaviy tibbiyot yo'nalishi
Buxoro, O'zbekiston

Nazarova Z.F

Buxoro viloyat bolalar ko'p tarmoqli markazi
Buxoro, O'zbekiston

BOLALARDA O'T YO'LLARI TIZIMI KASALLIKLARIDA ZAMONAVIY QARASHLAR, DAVOLASH USULLARI VA PROFILAKTIKA

ANNOTATSIYA

O't yo'llari tizimi kasalliklari (O'YTK) bolalar patologiyasi tuzilmasida muhim o'rin egallaydi. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, ular bolalar orasida me'da-ichak tizimi (GIT) kasalliklari bilan og'riqlar orasida 55–80% ni tashkil etadi [1, 2, 5, 6]. So'nggi yillarda bolalarda O'YTK kasalliklarini tashxislash va davolash yondashuvlari sezilarli darajada o'zgardi. Bu birinchi navbatda kasalliklarni erta bosqichda aniqlash imkonini beruvchi yangi tibbiy texnologiyalarning paydo bo'lishi bilan bog'liq. Bolalarda O'YTK kasalliklari tuzilmasida funksional buzilishlar shubhasiz ustunlik qiladi. Organik kelib chiqadigan kasalliklar orasida so'nggi yillarda bolalar orasida uchrash tezligi ortib borayotgan ho'l safro tosh kasalligi (JCB) tobora dolzarb bo'lib bormoqda. Afsuski, pediatrlar va birlamchi tibbiy yordam shifokorlarining bu boradagi bilimlari ayrim hollarda yetarli emas. Shu bois, mazkur maqolaning asosiy maqsadi — ko'rsatilgan mavzu bo'yicha ma'lumotlar tanqisligini qisman bo'lsa-da qoplashdan iborat. Bizningcha, davolash taktikasining ustuvor yo'nalishlarini tanlash hamda xavf guruhiga kiruvchi bemorlar uchun profilaktik choralar majmuasini ishlab chiqish muammosi ayniqsa dolzarb hisoblanadi.

Kalit so'zlar: o't tizimi, bolalar, funksional buzilishlar, o't-tosh kasalligi, diagnostika, davolash, profilaktika, oshqozon-ichak kasalliklari.

Epidemiology

Gallstone disease is a fairly common pathology in both adults and children, accounting for approximately 10–20% of the general population (in Japan and Great Britain – up to 10%, in some regions of Chile – up to 80%). As a rule, women get sick 2–3 times more often than men. There is a specific formula for predisposition to gallstone disease, the so-called "risk situation 5F": female, fair, forty (over 40), fat, fertile (having given birth many times). Among the diseases of the digestive system, the share of cholelithiasis in children of our country is more than 1%. The last 10–15 years are characterized not only by a tenfold increase in the frequency of this pathology, but also by its obvious rejuvenation. Cholelithiasis is increasingly diagnosed in children of the first three years of life, and in some cases even in infants and newborns. In the younger age group (up to 7 years), boys are more often ill than girls. By the age of 10–12, the frequency levels out, and in puberty and adolescence, the incidence of cholelithiasis in girls exceeds that of boys by 2 times [1, 6, 8].

Etiology

Today, cholelithiasis is considered a liver disease characterized by a defect in the mechanism of synthesis or transfer of bile lipids with the formation of stones in the gallbladder and/or bile ducts. The etiological structure of cholelithiasis in children is multifaceted, and several main factors are distinguished:

- hereditary predisposition (HLA: B12, B18, A9, A11, A26, Cw3, Cw4);
- diseases (conditions) accompanied by prolonged hemolysis;
- congenital anomalies of the biliary tract;
- pathology of the duodenum, duodenostasis;
- violations lipid exchange (excess weight, dyslipidemia);
- endocrine diseases, dysendocrine violations;
- long-term parenteral nutrition;
- resection of the colon (especially in the area of the ileocecal angle), Crohn's disease (ileitis);
- chronic constipation;
- cystic fibrosis, celiac disease;
- sharp loss of mass bodies.
- IN quality additional factors discussed:
- consumption of large amounts of refined carbohydrates, fats, easily digestible proteins, preservatives along With deficit V diet vegetables, fruits, vitamins, dietary fiber;
- early translation children on artificial feeding, V result what They Not receive V sufficient quantity certain substances (for example, taurine) that prevent development of hyperlipidemia, hyperinsulinemia, obesity;
- ecological ill-being;
- violation regime days And nutrition;
- Hypodynamia (playing gadgets);

- alcoholism, smoking, substance abuse.

Pathogenesis

Stones formed in the gallbladder are traditionally divided into "cholesterol" and "pigment" stones. The latter, in turn, are subdivided into "black" and "brown".

1. Pathogenesis of cholesterol stone formation.

In normal bile, cholesterol is in a dissolved state. This is facilitated by bile acids (cholic, deoxycholic and chenodeoxycholic), as well as phospholipids (lecithin), which form special complexes with cholesterol called micelles. In recent years, the presence of "lipid bubbles" in bile, capable of binding large amounts of cholesterol, has been proven [1, 3, 4, 6, 7, 8].

In case of decrease in concentration of these components in bile, conditions are created for precipitation of cholesterol and its crystallization. A certain significance in formation of stones has initially increased concentration of cholesterol in bile, which occurs in obesity, diabetes mellitus, early pregnancy. Congenital variants of hypercholesterolemia have also been described [2].

The infectious factor plays a significant role in the process of stone formation. Thus, when infectious agents enter the bile ducts, for example, with pancreatic juice, the enzyme phospholipase A is activated, breaking down lecithin. The resulting lysolecithin is not able to sufficiently bind cholesterol. Cholestasis, in which the absorption of water in the gallbladder (GB) increases and the concentration of salts increases, is of great importance in the process of lithogenesis. Inflammation of the GB and bile ducts significantly increases the risk of cholelithiasis. At the same time, the concentration of bile acids in the bile sharply decreases as a result of their absorption. In addition, the inflamed mucosa secretes a lot of protein and calcium salts. Protein can become the basis of a stone, and calcium salts - a kind of "crust".

2. Pathogenesis of the formation of pigment (bilirubin) stones.

"Black" stones are formed mainly in the gallbladder due to an increase in the concentration of calcium bilirubinate in it. This occurs as a result of hydrolysis of unconjugated bilirubin in the gallbladder by endogenous β -glucuronidase. There are two main causes of excessive release of conjugated bilirubin: intravascular hemolysis and intrahepatic circulation of bilirubin (in Crohn's disease, gallbladder fibrosis, etc.).

"Brown" stones can form anywhere in the biliary tract, most often due to infection with anaerobic bacteria. The mechanism of their formation is quite complex. It is important to note that such stones often have a mixed structure and consist of both bilirubin and cholesterol [1, 3, 4, 6].

Pathological anatomy

It is no secret that the most common diagnosis in adults in case of detection of stones in the gallbladder is "calculous cholecystitis". In pediatric practice, the diagnosis of "gallstone disease" is encountered with overwhelming frequency. In the latter case, it is implied that there is a stone, and the gallbladder as such is intact. Morphological studies

of recent years have dispelled this illusion, proving that in most cases of stone formation in children there is cholecystitis of varying degrees of severity [1, 2].

of the gallbladder in children is the activation of organ sclerosis processes against the background of a decrease in fibroblast proliferation and the formation of mature forms of collagen. Dystrophic processes are also intensified both in the proper plate of the mucous membrane and in the muscular wall. Microcirculation disorders are of great importance in maintaining inflammation.

Classification

In 2002, a new classification of cholelithiasis was proposed, developed at the Russian Institute of Gastroenterology [6]. In our opinion, the authors, the classification reflects the level of modern knowledge about the mechanisms of cholelithiasis and the features of the clinical picture of cholelithiasis.

Stage I – initial, or pre-stone : A) thick, heterogeneous bile;

B) formation of biliary sludge (microliths, putty-like bile and their combination).

Stage II – formation of gallstones:

A) by localization (in the gallbladder, common bile duct, hepatic ducts);

B) by the number of stones (single, multiple); C) by composition (cholesterol, pigment, mixed); D) by clinical course:

a) latent,

b) with the presence of clinical symptoms:

- painful form with typical biliary colic,
- dyspeptic form,
- under the guise of other diseases.

Stage III – chronic recurrent calculous cholecystitis.

Stage IV – complications.

Clinical painting

Current data indicate that more than half of cholelithiasis cases in children (up to 65%) are in stages I and II. stages diseases, those. stones at this are “silent” and are diagnosed by chance during ultrasound.

The stage of clinical manifestation is characterized by the appearance of acute or dull abdominal pain of varying intensity. In terms of localization, the predominant pains are in the epigastrium, pyloroduodenal zone, in the navel area, and right hypochondrium. With a detailed collection of anamnesis, it is possible to identify some age-related patterns of pain syndrome.

In particular, preschool and primary school children often complain of pain around the navel or throughout the abdomen. Middle school children periodically complain of pain in the epigastrium and pyloroduodenal zone. Pain in the right hypochondrium, typical for adults with cholelithiasis, is detected mainly in children of pubertal age [1].

The nature of the pain syndrome is largely determined by the localization of the stone in the gallbladder. It is known that the area of the bottom of the bladder is the least sensitive (“silent zone”), and therefore stones located in this place most often do not cause pain. When the stones are localized in the body of the bladder, the pain syndrome is moderate. The neck of the gallbladder, the cystic duct and the common bile duct have the greatest sensitivity, therefore stones located in these areas often give a typical clinical picture of biliary colic.

The mobility of stones in the gallbladder cavity is of particular importance in the development of the clinical picture of cholelithiasis in children. In particular, children with large immobile stones more often complain of aching pain in the right upper quadrant of the abdomen. Mobile (floating) stones can cause acute pain of uncertain localization.

It should be remembered that purely “glandular” complaints are not so common in clinical practice. Many school-age children and adolescents may experience a kind of “interference” of symptoms due to the addition of signs of damage to the esophagus, stomach, and duodenum.

Diagnostics

Firstly : a correctly collected anamnesis is of great importance, in particular, the features of hereditary predisposition to chole- and urolithiasis. During an objective examination, no specific findings

should be expected in most children. Palpation of the abdomen often reveals pain in the epigastrium, right hypochondrium, positive gallbladder symptoms; an increase in the liver by 1–2 cm is possible. The severity of these signs largely depends on the degree of bile outflow disorder.

Secondly : Laboratory diagnostic methods are not decisive in diagnosing cholelithiasis in children. Determining elevated levels of cholestasis markers and triglyceride levels in the blood (the level of total lipids may decrease somewhat) may be of some importance. In order to clarify the genesis of calculus formation, it is advisable to determine markers of latent hemolysis.

Thirdly : ultrasound is rightfully considered a screening method in the diagnosis of cholelithiasis in both children and adults. Its sensitivity in localizing stones in the gallbladder exceeds 97%, and in the case of the presence of an acoustic shadow, it reaches 99% [1, 6, 7].

On echograms, gallstones appear as clearly visible hyperechoic inclusions of various shapes and sizes. Usually, due to their weight, the stone is located at the back wall of the bladder, but it can also “float” if it contains a large amount of cholesterol or gas.

The brightness of the ultrasound signal from the stone depends on its chemical composition. Soft cholesterol stones practically do not produce an acoustic shadow, unlike stones containing calcium in their composition, in which case there is always a bright acoustic signal of the track.

When the gallbladder is completely filled with stones, neither the bladder nor the stones can often be visualized due to significant signal reflection. In such cases, only the presence of a wide ultrasound shadow allows one to assume the presence of multiple stones.

When the body position changes, the concrement moves freely in the lumen of the bladder. Displacement does not occur in the case of a “driven” stone in the neck of the bladder or when it is very small, when it “sticks” to the wall. This happens especially often in the presence of “dirty” bile, when the sediment looks like putty.

In children, a calculus is very rarely fixed to the wall of the gallbladder. When a hyperechoic formation is detected on the wall of the gallbladder, it is necessary to conduct differential diagnostics between a stone and a polyp. The latter may be the result of hyperplastic cholesterosis of the gallbladder, the cause of which is excessive accumulation of triglycerides and cholesterol in the wall of the organ [6, 7]. A polyp is usually visualized as a single small formation (2–5 mm), does not give acoustic shadow, has clear contours and is firmly fixed to the wall. In very rare cases, the polyp may contain calcifications, resulting in the formation of a light acoustic path. The combination of a polyp and a gallstone is quite rare in children, but usually requires surgical intervention.

Fourthly : Among the radiological methods for detecting radiopaque stones in the right hypochondrium, the most frequently used is a survey radiograph of the abdominal cavity. It is believed that the greater or lesser contrast of a stone depends on its calcium content. Predominantly, cholesterol stones are either not visible at all on a survey image or are visualized as a blurred, indistinct shadow. Stones containing calcium bilirubinate and stones of mixed (cholesterol - pigment-calcium) composition, on the contrary, are clearly visible on a radiograph.

Fifthly : computed tomography allows visualization of even small stones (mainly calcium stones) up to 1–2 mm in diameter. However, “soft” stones that do not contain calcium are visualized only after the introduction of a contrast agent. If the stone size is more than 5 mm, its structure can be described. More informative examination methods, especially for assessing the patency of the extrahepatic bile ducts, are spiral computed tomography and magnetic resonance cholangiography [3, 4].

Sixth : The “gold standard” for diagnosing choledocholithiasis is considered to be endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), which, however, has a high risk of complications [3].

Treatment

Before starting active treatment, a pediatrician or general practitioner must answer the question: “What to do: treat conservatively or refer to a surgeon - operate?” There are no clear recommendations on this matter, but there is an unspoken rule: do not operate on a child

with an accidentally detected gallstone until the development of a characteristic clinical picture of gallstone disease. The author of this concept is unknown, and it has no strict scientific basis. Rather, such tactics are a product of the general wariness of all pediatricians, general practitioners and pediatric gastroenterologists towards surgical treatment in general.

The arguments of supporters of conservative management of patients with cholelithiasis can be summarized as follows:

- there is a certain risk of intra- and postoperative complications during surgical treatment;
- the possibility of intraductal formation cannot be excluded lithiasis after cholecystectomy;
- as a result of cholecystectomy, a violation of the neurohumoral regulation of the processes of bile formation and bile secretion is possible due to a violation of the regulation of pressure in the hepatobiliary system;
- there is a high probability of developing postcholecystectomy syndrome (PCS);
- there is a certain risk of an unfavorable course of the postoperative period when performing cholecystectomy in puberty;
- cholecystectomy does not eliminate the very cause of stone formation (synthesis of lithogenic bile by hepatocytes) [1, 2]. If a decision is made on conservative treatment of a child, the primary task is to develop an adequate dietary correction program. As a rule, table No. 5 is prescribed with additives in the form of vegetables, fruits and other functional food products (dietary fiber), including for the purpose of constipation prevention. Of great importance is the inclusion in the child's diet of products that have a beneficial effect on the state of the colon microbiocenosis - fermented milk products with dietary supplements (Bifidok, Bifilife, Acidophilus, etc.), biologically active additives (BAA) with a prebiotic effect (Eubikor).

Among the general regimen aspects, it is necessary to note regular meals without long breaks, limitation (but not complete prohibition) of physical activity, the need to adhere to a daily routine with adequate sleep in accordance with the child's age, a protective regimen in terms of psycho-emotional influences, etc.

When developing a drug treatment program, the pediatrician needs to answer one more question: "Should we carry out litholytic therapy or not?"

A positive answer to this question is possible only if the following conditions are met: 1) detection of "soft", radiolucent stones (calculi) in the child; 2) their diameter should not exceed 10 mm; 3) bladder localization of stones; 4) if small stones are present, they should not occupy more than half of the volume of the gallbladder; 5) contractility of the gallbladder and patency of the bile ducts are preserved; 6) desire and capabilities of the parents, since treatment can be lengthy and expensive. Looking at the problem from the opposite direction, we can list the main contraindications to medicinal dissolution of stones: 1) "dense", radiopaque stones; 2) their diameter is more than 20 mm; 3) "disconnected" gallbladder; 4) acute cholecystocholangitis; 5) chronic pancreatitis; 6) chronic hepatitis; 7) ulcer of the duodenum, etc.

The most promising time for conservative treatment is to detect the disease at the biliary stage. sludge (BS). According to literature, dietary correction and timely administration of specific litholytic therapy, as well as antispasmodics and choleretic drugs, leads to the complete disappearance of sludge in more than 70% of cases. However, in such situations, the pediatrician inevitably faces the need to diagnose cholelithiasis at a virtually "pre-stone" stage, which can cause certain organizational difficulties.

The list of litholytic drugs is small and includes derivatives of ursodeoxycholic acid (UDCA), of which the most widely known is the drug "Ursofalk". The therapeutic effects of UDCA are as follows:

- anticholestatic – eliminates all types of intrahepatic cholestasis – both intralobular and ductal;
- litholytic – dissolves cholesterol stones in the gallbladder and prevents the formation of new stones;
- hypocholesterolemic – reduces cholesterol levels in the blood;
- hepatoprotective and antioxidant – protects liver cells from hepatotoxic factors;

- membrane stabilizing – due to the formation of non-polar dimers and inclusion in cell membranes;
- cytoprotective – protects the cells of the bile ducts and epithelial cells of the gastric and intestinal mucosa from aggressive factors, reduces the cytotoxic effect of lipophilic bile acids due to the formation of mixed micelles;
- antifibrotic – prevents the development of liver fibrosis;
- immunomodulatory – reduces autoimmune reactions against liver cells and bile ducts, suppresses autoimmune inflammation;
- antioxidant – prevents oxidative damage to liver cells and bile ducts [1, 3, 4].

Ursofalk is usually prescribed in a daily dose of 10 mg/kg of the child's body weight (less often - 15 mg/kg, for example, in cystic fibrosis or neonatal cholestasis syndrome). The course of continuous treatment is from 6 to 24 months. A feature of the use of this drug is the need to take the main part (or all) of the daily dose at night. This is due to the known fact that the concentration of cholesterol in bile increases precisely at night. A standard capsule of Ursofalk contains 250 mg of the active substance.

During the first 3 months of treatment, it is necessary to monitor the level of aminotransferases and cholestasis markers in the blood once a month, then once every 3 months. Ultrasound monitoring is performed every 6 months. A certain tactical stage is the period of 1 year from the start of treatment. If no positive dynamics are noted during this time, then the treatment should be stopped. In case of dissolution of stones, treatment with UDCA preparations should be continued for another 3 months.

Usually, in addition to UDCA preparations at the pre-stone stage of cholelithiasis, combined drugs with a mild choleretic, antispasmodic and hepatoprotective effect are prescribed. Among the most popular at present are Galstena, Hofitol, Odeston, Gepabene. They are prescribed in pulse courses of 3-4 weeks 2-3 times a year.

The use of choleretic drugs (especially the cholekinetic group) cannot be considered appropriate at the stage of formed stones due to the high risk of the latter moving into the cervical area of the gallbladder and the occurrence of an intense pain attack, as well as into the bile ducts (including the common bile duct) with the formation of obstruction and the need for emergency surgical intervention. As additional therapy, biopreparations are prescribed to correct the intestinal microbiocenosis, dietary fiber preparations to prevent constipation, antispasmodics of various groups (especially in case of recurrent pain syndrome), and, according to indications, pancreatic enzyme preparations. In the presence of signs of an active inflammatory process in the gallbladder or in the preoperative period, antibacterial therapy is indicated. According to L.A. Kharitonova (2002), the effectiveness of litholytic therapy usually does not exceed 15%. However, if all recommendations for the use of ursofalk are followed, the effectiveness of treatment increases.

If radiopaque, mainly bilirubin stones are detected, litholytic therapy is ineffective. The attending physician should be aware that the only radical method of treating cholelithiasis in this case is surgical. The same applies to situations of unsuccessful litholytic therapy.

The arguments of supporters of surgical treatment of cholelithiasis boil down to the following provisions:

- with prolonged existence of the stone, inflammatory-dystrophic changes in the wall of the gallbladder occur, pericholecystitis develops, which complicates surgical treatment in the future;
- children with cholelithiasis have a high incidence of congenital anomalies of the gallbladder and ducts with impaired bile rheology, which makes conservative tactics ineffective;
- patients may have situations that limit the use of conservative litholytic therapy;
- when litholytic therapy is prescribed, partial or complete litholysis is observed only in a small proportion of patients;
- there is a high risk of complicated cholelithiasis;
- after cholecystectomy, there is a decrease in the lithogenicity index of bile due to the acceleration of enterohepatic circulation of bile acids.

Thus, in each specific situation all the "pro et contra" for an

informed choice of the optimal treatment program.

Among the known surgical techniques, laparoscopic is the most frequently used cholecystectomy, which is characterized by minimal trauma. Laparoscopic surgery, proposed by some authors, cholelithotomy is practically not used in pediatric practice due to the large number of side effects and frequent relapses of the disease. According to most clinics with experience in surgical treatment of cholelithiasis, any negative consequences (recurrence of stones, pancreatitis) develop in no more than 5% of children who have undergone laparoscopic cholecystectomy.

According to A.M. Zaprudnov and L.A. Kharitonova (2002), surgical treatment of cholelithiasis is a priority in children under 12 years of age. After its implementation, long-term therapy with litholytic drugs is recommended (up to 2 years).

In children over 12 years of age, conservative therapy is considered the method of choice, and surgical intervention is performed only in the case of biliary colic. Such age differences are due to a slightly higher number of postoperative complications in children of pubertal age.

Exercise therapy, physical therapy, and spa treatment are of particular importance in the treatment of children with cholelithiasis.

The aim of our study was to evaluate the results of conservative and surgical methods of therapy for cholelithiasis and to develop a set of preventive and therapeutic measures in children at risk for the development of cholelithiasis.

The study involved 42 patients aged 2 to 17 years (boys - 16, girls - 26), who underwent examination and treatment at the Bukhara Regional Children's Medical Center from 2022 to 2025 (chief physician M. Amonov). The indication for hospitalization in more than half of the patients (59.4%) was recurrent abdominal pain without any pathognomonic signs, in some cases requiring exclusion of acute surgical pathology. In 8 cases (19.1%), typical biliary colic was

diagnosed, accompanied in 2 patients by clinical and laboratory signs of pancreatic pathology. In other patients with various types of chronic pathology (including children with allergic diseases, cystic fibrosis, congenital heart defects, hematological pathology, etc.), gallbladder stones were an accidental finding during an ultrasound examination of the abdominal cavity.

Research methods: All patients, in addition to the usual clinical and laboratory screening, ultrasound and endoscopic (FEGDS) examination, underwent plain radiography of the abdominal cavity (right hypochondrium) to verify radiopaque stones, a comprehensive biochemical blood test to determine markers of cholestasis and latent hemolysis. Patients with anamnestic indications of episodes of hyperbilirubinemia, jaundice, increased levels of liver transaminases and/or hyperamylasemia underwent magnetic resonance cholangiography, and in isolated cases - ERCP.

Results and discussion: Among the probable risk factors for the development of cholelithiasis, according to the anamnesis, the most significant role belongs to a burdened heredity for cholelithiasis (this pathology was diagnosed in the closest relatives of 66.7% of patients). In 33.3% of cases, anomalies in the shape of the gallbladder were verified (persistent deformations according to polypositional dynamic echocholecystography), in 14.3% - hemolytic conditions of various origins. In most cases, a combination of several factors was noted in one patient. At the same time, children with excess body weight accounted for only 11.9% of those examined; children with a harmonious mesosomal balance predominated. somatotype. In isolated cases, factors such as long-term parenteral nutrition, endocrine diseases were noted; in two cases, cholelithiasis was diagnosed in patients with cystic fibrosis, in three cases - with celiac disease. In 7 patients (16.7%), probable risk factors could not be identified (Fig. 1).

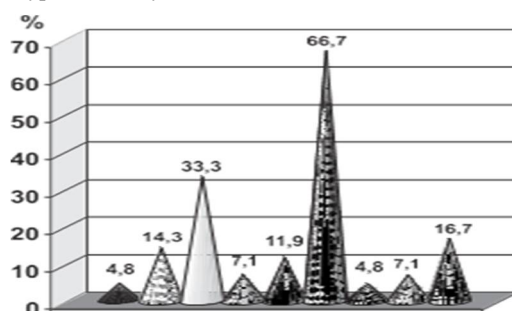


Fig. 1. Probable risk factors for cholelithiasis in the examined patients.

A differentiated approach to the choice of treatment tactics, taking into account the severity of abdominal pain syndrome, the presence of complications, the number, diameter and localization of stones, the age of the patient, as well as the nature and effectiveness of previous conservative therapy, made it possible to determine the indications for surgical treatment. Laparoscopic Cholecystectomy was performed in 15 patients.

The remaining patients (n = 27) were prescribed conservative therapy, which included, in addition to dietary recommendations and ursafalk, antispasmodics (duspatalin, no-shpa), pre- and probiotics (especially drugs containing dietary fiber), enzymes (creon). Medicines against the background of ursafalk were prescribed sequentially and no more than three drugs at a time.

After cholecystectomy, all patients were prescribed similar conservative therapy with the addition of choleretic and hepatoprotective drugs.

The follow-up period of the observed patients ranged from 6 to 24 months; the frequency of examinations (physical examination, determination of cytolysis and cholestasis markers, ultrasound) was once every 3–6 months.

In the group of patients who underwent cholecystectomy, abdominal pain syndrome and dyspeptic complaints (probably caused by concomitant pathology of other parts of the digestive tract) were noted in three cases; in one patient, PHES was verified; in the remaining cases, the operated patients did not present any complaints (Fig. 2).

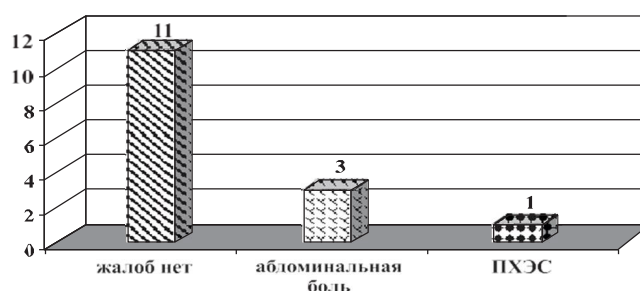


Fig. 2. Follow-up clinical characteristics of children who underwent laparoscopic cholecystectomy.

Among patients who were on conservative therapy, positive clinical dynamics of the main symptoms were noted in the majority of cases (91.3%). Although the goal of litholysis was achieved in only 3 cases, a decrease in the size of stones was recorded in 4 patients. Most patients (82.6%) who received ursofalk did not experience an increase in the

size, quantity or compaction of the structure of stones, almost all patients (88.9%) experienced the disappearance of biliary tract infection determined during the initial ultrasound examination. sludge (Fig. 3).

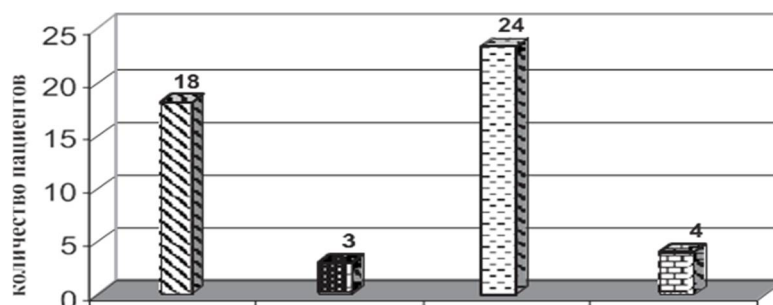


Fig. 3. Follow-up clinical characteristics of children after conservative therapy of cholelithiasis.

Thus, the choice of treatment tactics for children with cholelithiasis is based on the analysis of a set of clinical, anamnestic and laboratory-instrumental data and is not subject to schematization.

Laparoscopic Cholecystectomy, which is a radical method of treating cholelithiasis in school-age children, does not, however, solve the problem of eliminating the lithogenicity of bile, and therefore requires maintenance therapy with UDCA (ursofalk). Surgical intervention should be carried out according to strict clinical and/or paraclinical indications (L.A. Kharitonova, 2002).

In our opinion, the indications for surgical treatment are as follows:

- developmental anomalies of the biliary tract with impaired gallbladder function (confirmed by CT or ERCP data);
- active inflammatory process in the gallbladder, biliary pancreatitis;
- significant impairment of gallbladder function;
- multiple floating stones;
- large stones with a diameter of more than 1.5 cm;
- anamnestic indications of episodes of obstructive jaundice (a sign of choledocholithiasis);
- “disconnected” (according to ultrasound data) gallbladder;
- the appearance or persistence of attacks of biliary colic against the background of conservative therapy.

In the latent form of the disease in young children, regardless of the number, size and structure of stones, in the presence of ultrasound signs of biliary sludge, it is indicated to prescribe complex therapy using UDCA preparations with clinical, biochemical and sonographic monitoring within the prescribed timeframes.

It is necessary to identify a risk group for the development of cholelithiasis. It should include children who have:

- diseases (conditions) accompanied by prolonged hemolysis;
- hereditary predisposition to cholelithiasis;
- congenital anomalies in the development of the biliary tract with impaired contractile function of the gallbladder (according to

dynamic polypositional echocholecystography);

- chronic inflammatory bowel diseases (especially with damage to the ileum, for example, Crohn's disease);
- various types of malabsorption syndrome (celiac disease, cystic fibrosis);
- anamnestic indications for resection of the ileum and ileocecal angle;
- lipid metabolism disorders, hormonal disorders;
- long-term use of hepatotoxic drugs.

This group of children needs regular sonographic screening, which makes it possible to diagnose cholelithiasis at the biliary stage. sludge (BS). It is at this stage of the disease that UDCA preparations are most effective, which allows achieving the maximum effect from conservative therapy.

Apparently, it is advisable to expand the indications for the prescription of UDCA preparations:

- after cholecystectomy to prevent ductal lithiasis;
- if it is impossible to perform a cholecystectomy – regardless of the number, size and structure of stones;
- in patients at risk for developing cholelithiasis, especially with ultrasound signs of BS – under clinical, biochemical and sonographic control within the prescribed timeframes (once every 3–6 months).

The following scheme of preventive observation of children at risk for cholelithiasis is possible:

- Ultrasound of abdominal organs once a year;
- if signs of BS are detected, prescribe traditional choleretic therapy for 1 month, followed by ultrasound monitoring;
- if BS persists – prescribe UDCA (ursofalk) in the usual dose for 3 months with monthly monitoring of ALT levels in the blood and ultrasound monitoring after 3 months;
- continuation of dynamic sonographic observation once a year after the disappearance of signs of BS.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Zaprudnov A.M., Kharitonova L.A. Features of cholelithiasis in childhood (etiology, pathogenesis, clinical manifestations, diagnostics, treatment, prevention). – M., 2002.
2. Pediatric gastroenterology (selected chapters) / Edited by A.A. Baranov, E.V. Klimanskaya, G.V. Rimarchuk. – M., 2002.
3. Ivanchenkova R.A. Chronic diseases of the biliary tract. – M.: Publishing house "Atmosphere", 2006.
4. Ilchenko A.A. Gallstone disease. – M.: Anacharsis, 2004.
5. Korovina N.A., Zakharova I.N., Khitinskaya M.S. Cholepathies in children and adolescents. – M.: Medpraktika, 2000.
6. Privorotsky V.F., Luppova N.E., Rumyantseva I.V. Diseases of the biliary system in children (etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnostics, treatment): Textbook. – SPb.: SPbMAPO, 2004 / 2nd edition, revised and supplemented. – 77 p.
7. Clinical guidelines for ultrasound diagnostics in pediatrics / Edited by M.I. Pykov. – M.: Vidar, 1998.
8. Pediatric Gastrointestinal Diseases (Pathophysiology, Diagnosis, Management) / Ed.R. Wyllie, J. S. Hyams. – 2000. – 976 p.
9. Saidova, LB, Saidova, MK, Mirzaeva, DB, Kuvvatov, ZK, & Ashurova, NG (2019, July). Optimization of medical care for patients with acute poisoning at the prehospital stage by emergency medical care team. In Of XY international Research and practice conference England, London (pp. 120-122).
10. Saidova, LB, Saidova, MK, Shodiev, AS, Kuvvatov, ZK, & Ashurova, NG (2019). Improving the quality of rendering assistance with acute poisons of sychopharmacological preparations according to the Bukhara center of emergency medical assistance in the toxicology division

of XY international Research and practice conference England. PROSPECTS OF WORLD SCIENCE-2019, 127.

11. Saidova , L.B., Saidova , M.K., Kuvvatov , Z.Kh., and Abdullaeva, N.Z. (2019, June). Real-life practice: Glycoside poisoning – diagnostic and treatment challenges. In: 4th International Multidisciplinary Conference eduindex , Zurich, Switzerland (pp. 37–38).

12. Saidova , L. B., & Shodieva , N. U. (2021). Frequency of risk factors for overweight and obesity in young adults-review lecture. *Biology and Integrative Medicine*, (1(48)), 194-206.

13. Saidova , L. B., & Shodieva , N. U. (2021). Prevalence of Risk Factors for Overweight and Obesity in Young Adults During the Covid-19 Pandemic in Primary Health Care. *Central Asian Journal of Medical and Natural Science*, 137-141.

14. Saidova , L.B., Saidova , M.K., Kuvvatov , Z.Kh., and Abdullaeva, N.Z. (2019). Real-life practice: Glycoside poisoning – diagnostic and treatment challenges. 4th International Multidisciplinary Conference eduindex , Zurich, Switzerland.

15. Saidova , L. B., Karimov, U. A., & Saidova , M. K. (2009). Morbidity in preschool children attending and not attending preschool institutions. *Questions practical pediatrics* , 4(2), 90-93.

16. Saidova , L. B., & Nazarova , A. B. (2022). Prevention of infertility in women of reproductive age with obesity and vitamin D deficiency.

17. Saidova , L. B. (2020). Improving the quality of life of patients with chronic glomerulonephritis using statins as an example . *Biology and integrative medicine*, (2 (42)), 14-23.

18. L. B, S., & M. Sh., Zh. . (2023). Clinical and Prognostic Aspects of the Course of Type 2 Diabetes Mellitus in Patients Who Have Had Covid -19. *Research magazine research Injuries and Disability* , 2(7), pp. 75–78 .



ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz

Саидакбарова Ф.Т.

базовый докторант, Республиканский
специализированный научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан

Срождинова Н.З.

доктор медицинских наук, Республиканский
специализированный научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ NT-PROBNP НА РАЗВИТИИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

For citation: Saidakbarova F.T., Srojidinova N.Z. THE IMPACT OF NT-PROBNP IN THE DEVELOPMENT OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

Цель: Изучить влияние NT-proBNP на ремоделирование сердца у пациентов с сахарным диабетом (СД) и артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы: В исследование включены 134 пациента в возрасте от 35 до 80 лет с АГ и СД. Средний возраст пациентов составил $62,42 \pm 8,1$ лет, из которых 38% были мужчинами и 62% - женщинами. Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от уровня NT-pro BNP: в группу 1 вошли пациенты с уровнем NT-pro BNP выше 125 пг/мл ($n = 64$), а в группу 2 вошли пациенты с уровнем NT-pro BNP ниже 125 пг/мл ($n = 73$).

Результаты: При сравнении показателей офисного систолического артериального давления (САД) и офисного диастолического артериального давления (ДАД) между двумя группами существенных различий не выявлено. Уровень NT-pro BNP в обеих группах составил: $297,5 [160,0-562,5]$ пг/мл против $42,0 [21,6-61,0]$ пг/мл. Конечно-систолический размер (КСР) - $3,8 \pm 0,8$ см против $3,4 \pm 0,3$ см, $p = 0,001$; Конечно-диастолический размер (КДР) - $5,38 \pm 0,6$ см против $5,21 \pm 0,3$ см, $p = 0,046$. Конечно-диастолический объем (КДО) - $142,7 \pm 36,7$ мл против $130,9 \pm 19,4$ мл, $p = 0,024$; Конечно-систолический объем (КСО) - $69,3 \pm 35,8$ мл против $51,25 \pm 12,89$ мл, $p = 0,001$; Толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка были статистически значимо больше в группе 1 - ТМЖП - $1,23 \pm 0,8$ мм против $1,18 \pm 0,1$ мм, $p = 0,004$; ТЗСЛЖ - $1,22 \pm 0,09$ мм против $1,15 \pm 0,12$ мм, $p = 0,001$; Хотя фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) сохранялась в обеих группах, группы значительно различались: $53,6 \pm 11,8\%$ против $61,17 \pm 4,5\%$, $p = 0,001$. В группе 1 масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) - $262,2 \pm 44,07$ г/м² против $261,6 \pm 65,1$ г/м², $p = 0,6$ и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) - $172,9 \pm 44,6$ г/м² против $161,4 \pm 26,3$ г/м², $p = 0,026$, были статистически значимо выше по сравнению с группой 2. В то же время была обнаружена прямая корреляция между уровнем NT-pro BNP и продолжительностью СД ($r = 0,33$, $p = 0,001$), КДР ($r = 0,16$, $p = 0,05$), КСР ($r = 0,3$, $p = 0,001$), ТМЖП ($r = 0,25$, $p = 0,003$), ТЗСЛЖ ($r = 0,31$, $p = 0,001$), ИММЛЖ ($r = 0,12$, $p = 0,019$), КДО ($r = 0,19$, $p = 0,024$), КСО ($r = 0,32$, $p = 0,001$), и обратная корреляция с ФВ ($r = -0,39$, $p = 0,001$).

Вывод: СД является серьезной клинической проблемой для лечащего врача. Наличие СН у пациентов с СД 2 типа является плохим прогностическим признаком по сравнению с пациентами без СД. Наличие ИБС и АГ являются основными причинами развития СН у пациентов с СД. На ранних стадиях СН для диагностики важен тщательный анализ диастолической функции левого желудочка при эхокардиографии. В то же время важным является определение количества NT-pro BNP в крови.

Ключевые слова: Артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, NT-pro BNP, ремоделирование сердца, диастолическая функция левого желудочка, систолическая функция левого желудочка.

Saidakbarova F.T.

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

Srojidinova N.Z.

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

THE IMPACT OF NT-PROBNP IN THE DEVELOPMENT OF CARDIAC REMODELING IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

ANNOTATION

Objective: To study the role of NT-proBNP in cardiac remodeling in patients with diabetes mellitus (DM) and arterial hypertension (AH).

Materials and Methods: This study included 134 patients aged 35–80 years with AH and DM. The average age of the patients was 62.42 ± 8.1 years, of whom 38% were male and 62% were female. Patients were divided into two groups according to NT-proBNP levels: Group 1 included patients with NT-proBNP levels > 125 pg/ml ($n = 64$), and Group 2 included patients with NT-proBNP levels < 125 pg/ml ($n = 73$).

Results: When comparing office systolic blood pressure (SBP) and office diastolic blood pressure (DBP) indicators between the two groups, no significant differences were found. The NT-pro BNP levels in both groups were: $297.5[160.0-562.5]$ pg/ml vs. $42.0[21.6-61.0]$ pg/ml. ESD- 3.8 ± 0.8 cm vs 3.4 ± 0.3 cm, $p = 0.001$; EDD – 5.38 ± 0.6 cm vs 5.21 ± 0.3 cm, $p = 0.046$. EDV - 142.7 ± 36.7 ml vs 130.9 ± 19.4 ml, $p = 0.024$; ESV – 69.3 ± 35.8 ml vs 51.25 ± 12.89 ml, $p = 0.001$; The thickness of the interventricular septum and the posterior wall of the left ventricle was found to be statistically significantly greater in group 1 - IVST - 1.23 ± 0.8 mm vs 1.18 ± 0.1 mm, $p = 0.004$; PWT - 1.22 ± 0.09 mm vs 1.15 ± 0.12 mm, $p = 0.001$; Although the left ventricular ejection fraction (LVEF) was preserved in both groups, the groups differed significantly: $53.6 \pm 11.8\%$ vs $61.17 \pm 4.5\%$, $p = 0.001$. In group 1, LV mass (LVM) - 262.2 ± 44.07 g/m² vs 261.6 ± 65.1 g/m², $p = 0.6$ and LV mass index (LVMI) - 172.9 ± 44.6 g/m² vs 161.4 ± 26.3 g/m², $p = 0.026$, were statistically significantly higher compared to group 2.

In addition, a direct correlation was found between NT-proBNP level and DM duration ($r = 0.33$, $p = 0.001$), EDD ($r = 0.16$, $p = 0.05$), ESD($r = 0.3$, $p = 0.001$), IVST ($r = 0.25$, $p = 0.003$), PWT ($r = 0.31$, $p = 0.001$), LVMI ($r = 0.12$, $p = 0.019$), EDV ($r = 0.19$, $p = 0.024$), and ESV ($r = 0.32$, $p = 0.001$), and an inverse correlation with EF ($r = -0.39$, $p = 0.001$).

Conclusion: DM is a major clinical problem for physicians. The presence of HF in patients with type 2 DM is associated with poor prognosis compared with patients without DM. The presence of IHD and AH is a major cause of HF in DM patients. In the early stages of HF, a thorough analysis of the left ventricular diastolic function on echocardiography is important for diagnosis. At the same time, determining the amount of NT-proBNP in the blood is also important.

Keywords: Arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, NT-proBNP, cardiac remodeling, left ventricular diastolic function, left ventricular systolic function.

Saidakbarova F.T.

Tayanch doktorant, Respublika ixtisoslashtirilgan
kardiologiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Srojdinova N.Z.

Tibbiyot fanlari doktori,
Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

QANDLI DIABETLI BEMORLARDA YURAK REMODELINGI RIVOJLANISHIDA NT-PROBNP NING AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Maqsad: Qandli diabet (QD) va arterial gipertenziyasi (AG) bor bemorlarda NT-proBNP ko'rsatgichining yurak remodelingidagi ahamiyatini o'rganish.

Tadqiqod materiali va usullari: Tadqiqotga 134 nafar AG va QD li 35 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan bemorlar olindi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 62.42 ± 8.1 yosh, ularning 38 % erkak va 62% ayol kishilar tashkil qildi. Bemorlar NT-proBNP ning ko'rsatgichiga ko'ra 2 guruhga bo'lindi: 1-guruh NT-proBNP ko'rsatgichi 125 pg/ml dan baland bo'lgan bemorlar ($n=64$ ta) va 2-guruh NT-proBNP ko'rsatgichi 125 pg/ml dan past bo'lgan bemorlar ($n=73$ ta) kiritildi.

Tadqiqod natijalari: Ikkala guruh ambulator SQB va DQB ko'rsatgichlari taqqoslanganda o'zaro farq topilmadi. Ikkala guruhda NT-proBNP ko'rsatgichi: $297.5[160.0-562.5]$ pg/ml vs $42.0[21.6-61.0]$ pg/ml tashkil qildi.

OSO* - 3.8 ± 0.8 sm vs 3.4 ± 0.3 sm, $r=0.001$; ODO* - 5.38 ± 0.6 sm vs 5.21 ± 0.3 sm, $r=0.046$. ODX - 142.7 ± 36.7 ml vs 130.9 ± 19.4 ml, $r=0.024$; OSX - 69.3 ± 35.8 ml vs 51.25 ± 12.89 ml, $r=0.001$; qorinchalararo to'siq va chap qorincha orqa devori qalinligi 1-guruhda statistik ishonchli darajada qalin ekanligi aniqlandi - QATQ - 1.23 ± 0.8 mm vs 1.18 ± 0.1 mm, $r=0.004$; CHQODQ - 1.22 ± 0.09 mm vs 1.15 ± 0.12 mm, $r=0.001$; chap qorincha otish fraksiyasi ikkala guruhda saqlangan bo'lsa ham, guruhlar o'zaro ishonchli farq qildi: $53.6 \pm 11.8\%$ vs $61.17 \pm 4.5\%$, $r=0.001$. 1- guruh bemorlarda CHQMM - 262.2 ± 44.07 g/m² vs 261.6 ± 65.1 g/m², $p=0.6$ va CHQMMi - 172.9 ± 44.6 g/m² vs 161.4 ± 26.3 g/m², $p=0.026$ 2-guruh bemorlarga qaraganda statistik ishonchli yuqori bo'ldi.

Shu bilan birga NT-proBNP ko'rsatgichi QD davomiyligi ($r=0.33$, $p=0.001$), ODO* ($r=0.16$, $p=0.05$), OSO* ($r=0.3$, $p=0.001$), QATQ ($r=0.25$, $p=0.003$), CHQODQ ($r=0.31$, $p=0.001$), CHQMMi ($r=0.12$, $p=0.019$), ODH ($r=0.19$, $p=0.024$), OSX ($r=0.32$, $p=0.001$) o'rtasida to'g'ri korrelyatsion bog'lanish OF ($r= -0.39$, $p=0.001$) bilan teskari korrelyatsion bog'lanish borligi aniqlandi.

Xulosa: QD kasalligi davolovchi shifokor uchun asosiy klinik muammo hisoblanadi. QD 2-turli bemorlarda YuE mavjudligi QD bo'lmagan bemorlarga nisbatan yomon prognoz hisoblanadi. YUIK va AG mavjudligi QD bemorlarda SYUE rivojlanishining asosiy sabablaridan sanaladi. SYUE ning erta bosqichlarida tashhislashda ExoKG tekshiruvda chap qorinchaning diastolik faoliyatini chuqur tahlil qilish muhim hisoblanadi. Shu bilan birga qondagi NT-proBNP ning miqdorini aniqlash ham muhim hisoblanadi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, qandli diabet 2-tur, NT-proBNP, yurak remodelingi, chap qorincha diastolik faoliyati, chap qorincha sistolik faoliyati.

Kirish. Yurak qon-tomir patologiyasi rivojlanishi va avj olishida qandli diabet 2-turi (QD 2) kuchli xavf omillaridan sanaladi. Ma'lumki, QD erkaklarning 2 va ayollarda 4 marta yurak qon-tomir o'limi xavfni oshiradi va bu bemorlar yuqori va juda yuqori xavf guruhidagi bemorlar kategoriyasiga kiradi [1]. QD 2-turi iqtisodiy rivojlangan barcha mamlakatlarning yurak qon-tomir kasalliklaridan kelib chiqadigan erta nogironlik va o'lim ko'rsatkichlarining o'sib borishida asosiy tibbiy va ijtimoiy muammodir. Xalqaro diabet federatsiyasi taqdim

qilgan statistik ma'lumotlarga ko'ra, "diabet bilan kasallanish butun dunyo bo'ylab 537 million kishini tashkil qiladi va bu meta-tahlillar daromadi past va o'rtacha sanalgan davlatlarda yanada yuqori ...". Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, O'zbekiston ham QD va yurak qon-tomir tizimi kasalliklari rivojlanishi xavfi yuqori mamlakatlar sirasiga kiradi. Dunyo miqyosida diabetdan o'lim erkaklarga qaraganda ayollar orasida ko'p uchraydi (2.1 qarshi 1.8 mln) va bu asosan ayollarda yurak qon-tomir xavfining

yuqoriligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [2]. Diabet bilan og'rikan bemorlarning o'lim havfini va sababini baholashda o'tkazilgan qator epidemiologik tadqiqotlar mualliflarining takidlashicha, bu kasallikda o'lim holati sodir bo'lishiga yurak qon-tomir kasalliklari olib keladi. JSSTning ta'kidlashicha, yaqin 20-yil ichida sayyoramiz miqyosida QD bilan og'rikanlar sonining 122 % ga oshishi kutilmoqda. Bu 1-navbatta yer yuzi aholisining tez sur'atlarda qarib borayotganligi va turmush tarzining urbanizatsiyalashuvi yanada chuqurlashayotganligi bilan bog'liq [3]. Mamlakatimizda QD bilan kasallanish 20 yoshdan 79 yoshgacha aholi orasida 7.5-7.6% ni tashkil qiladi, 60 yoshdan aholi orasida esa 0.74% ni tashkil etadi[4]. Framingham tadqiqotiga ko'ra QD dan o'limning asosiy sababi bo'lib yurak qon-tomir kasalliklari va surunkali yurak yetishmovchiligi (SYUYE) hisoblanadi [5]. YuYE simptomlarining rivojlanishidan avvalroq simptomsiz subklinik chap qorincha disfunktsiyasi rivojlanadi. QD da erta simptomsiz SYUYE ga quyidagi belgilar xarakterlidir: 1) yurakning struktur o'zgarishi belgilari (miokard gipertrofiyasi, yurak bo'shliqlari dilatatsiyasi), 2)CHQ miokardi funksiyasining buzilishi (sistolik va diastolik), 3) biomarkyorlarning qondagi yuqori konsentratsiyasi (natriyuretik peptid (NUP) yurak troponinlari sTn) [6]. Boshlang'ich simptomsiz bosqichda standart ExoKG CHQ miokardining struktur va funksional o'zgarishlari haqida aniq va ishonchli ma'lumot beradi[7,8]. Simptomsiz YuYE ning skrining metodi maqsadida qondagi NUPni aniqlash metodi muhimdir[6,9].

Maqsad: Qandli diabet (QD) va arterial gipertenziyasi (AG) bor bemorlar NT-proBNP ko'rsatgichining yurak remodelingidagi ahamiyatini o'rganish.

Tadqiqod materiali va usullari: Tadqiqot Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi DM (RIKIATM DM) "Kardiometabolik buzilishlar va endokrinologiya" bo'limida o'tkazildi. Tadqiqotga 134 nafar AG va QD li 35 yoshdan 80 yoshgacha bo'lgan statsionar sharoitda davolangan bemorlar olindi. Bemorlarning o'rtacha yoshi 62.42 ± 8.1 yosh, ularning 38 % erkak va 62% ayol kishilar tashkil qildi. Barcha bemorlar umumqabul qilingan antigipertenziv va qand pasaytiruvchi preparatlarni qabul qildi.

Bemorlar anamnezida o'tkazilgan yurak-qon tomir kasalliklari va surunkali kasalliklar qayd etilganligiga qarab yondosh kasalliklar tahlili o'tkazildi. Yondosh kasalliklar mavjudligi statsionar sharoitda tekshirish xulosalari asosida aniqlandi. Tekshiruvga saqlangan otish fraksiyalı bemorlar (CHQOF ≥ 50 % dan baland) olindi.

Bemorlar NT-proBNP ning ko'rsatgichiga ko'ra 2 guruxga bo'lindi: 1-guruh NT- proBNP ko'rsatgichi 125 pg/ml dan baland bo'lgan bemorlar (n=64 ta) va 2-gurux NT- proBNP ko'rsatgichi 125 pg/ml dan past bo'lgan bemorlar (n=73 ta) kiritildi.

Miokardning struktur-funksional xolati va remodelanish jarayoni doppler-ExoKG usuli bilan baholandi. Tekshiruvlar ultratovush "ACUSON X 700 PV 2.0" apparatida (SIEMENS, Germaniya) amalga oshirildi. Tekshiruv Amerika Exokardiografiya Assotsiatsiyasi tavsiyalariga asosan M va V rejimda transtorakal usul bilan amalga oshirildi. Tavsiyalarga ko'ra, CHQ OF disk metodi (Simpson usuli) asosida biplan (apikal 4 kamerali va apikal 2 kamerali) tasvirlarda o'lchanadi. Chap qorinchaning yakuniy diastolik (CHQ YADH) va sistolik hajmi (CHQ YAS'H) ma'lumotlari 4 va 2 kamerali tasvirlardan olindi. ExoKG tekshiruvda yurakning quyidagi struktur ko'rsatgichlari baholandi: Oxirgi diastolik o'lcham (ODO*), oxirgi sistolik o'lcham (OSO*), qorinchalararo to'siq qalinligi (QATQ), chap qorincha orqa devori qalinligi (CHQODQ), chap bo'lmacha indeksi (CHBi), aorta, chap qorincha miokarda massasi (CHQMM), CHQMM indeksi (CHQMMi) ko'rsatgichi, devorlarning nisbiy qalinligi (DNQ). CHQ sistolik faoliyati Oxirgi diastolik xajm (ODX), oxirgi sistolik xajm (OSX), CHQ otish fraksiyasi (CHQOF) Simpson usulida aniqlandi, zarb hajmi (ZH) ODH va OS'H orasidagi farq. Miokardning diastolik faoliyati quyidagi ko'rsatgichlar bo'yicha baholandi: Chap qorincha erta to'lish maksimal tezligi (Ye cho'qqi), Chap bo'lmacha kechgi to'lish maksimal tezligi (A cho'qqi), Ye/A nisbati. NT-pro BNP elektrokimyoviy lyuminissent immun tahlil ECLIA (Roche) yordamida amalga oshirildi.

Natijalar statistik tahlili 2 bosqichda amalga oshirildi: statistik tahlilga tayyorlov va mahsus statistik tahlil. Statistik tahlil IBM- SPSS 27.0 dasturiy paketi yordamida bajarildi. O'rtacha arifmetik (M); o'rtacha kvadratik standart og'ish (SD); Mediana (Me), pastki(Q1) va yuqori (Q3) kvartil hisoblab chiqildi. Ikki guruxning arifmetik vositalarini solishtirish uchun (nazorat va eksperimental) t- test Styudent mezonidan foydalanildi. Sifat belgilari o'rtasidagi xaqqoniylikni taxlil qilish uchun X2 kriteriysidan foydalanildi.

Farqlar R≤0.05 ga teng bo'lganda xaqqoniy deb hisoblanadi. O'rganilayotgan ko'rsatkichlar o'rtasidagi bog'liqlik korrelyatsiya tahlili natijalari bilan Pirson (r) yoki Spirmen (R) korrelyatsiya koeffitsiyentini xisoblash va keyinchalik uning ahamiyatini t mezonı bo'yicha aniqlash bilan baholandi.

Jadval 1.

Guruhlardagi bemorlarning qiyosiy tavsifi

	NT- proBNP >125 ng/ml (n=64)	NT- proBNP <125 ng/ml (n=73)	P (value)
O'rtacha yoshi	64.79±8.79	61.48±8.68	0.38
Erkaklar	24 (38%)	37 (51%)	χ^2 -15.52 P-0.001
Ayollar	40 (62%)	36 (49%)	χ^2 -0.34 P-0.5
Og'irligi, kg	80.89±15.2	89.04±13.24	0.03
Bo'yi, sm	162.47±8.8	164.6±8.9	0.18
Tana vazni indeksi kg/m2	30.68±5.72	32.9±4.89	0.024
YUIK	64 (100%)	73 (100%)	0
IKKS	23 (36%)	7 (10%)	χ^2 -19.085 P-0.001
Nazoratdagi AG	38(59%)	34 (47%)	χ^2 -2.8 P-0.09
AG 1-daraja	13 (20%)	25 (34%)	χ^2 -4.9 P-0.026
AG 2-daraja	12 (19%)	11 (15%)	χ^2 -0.56 P-0.45
AG 3-daraja	1 (2%)	3 (4%)	χ^2 -0.68 P-0.4
Qandli diabet davomiyligi	8.76±6.5	5.04±4.7	0.022
SYUYE I bosqich	11 (17%)	22 (30%)	χ^2 -4.7 P-0.031

SYUYE II bosqich	53 (83%)	51 (70%)	χ^2 -4.7 P-0.031
Anamnezida BMQAO'B	5 (8%)	1 (1.3%)	χ^2 -5.06 P-0.025

Guruhlararo bemorlar yoshi va ayol jinsi bo'yicha o'zaro farq topilmadi (jadval 1). Erkak jinsiga mansub bemorlar soni 2-guruhda ko'proq ekanligi aniqlandi; $r=0.001$. Bemorlarning tana vazni va tana vazni indeksi ham 2-guruhda yuqori ekanligi aniqlandi; $r=0.024$. YUIK ikkala guruhda ham barcha bemorlarda tashhislangan. Anamnezida IKKS 1-guruhda statistik ishonchli darajada ko'proq bemorlarda kuzatildi. Gipertoniya kasalligi ikkala guruhda ham tashhislangan va uning darajalari bo'yicha ikkala guruhda deyarli statistik farqli ko'rsatkichlar olinmadi. SYUYE ikkala guruh bemorlarida ham kuzatilgan. SYUYE I bosqichi 2-guruh bemorlarida ko'proq uchradi $r=0.031$. SYUYE II bosqichi 1-guruhda statistik ishonchli darajada

ko'proq uchradi. Qandli diabet kasalligining davomiyligi yillar bo'yicha guruhlararo tahlil qilinganda 1-guruhda statistik ishonchli darajada davomliroq ekanligi aniqlandi; $r=0.022$. Anamnezida BMQAO'B ham 1-guruhda statistik ishonchli darajada ko'proq bemorlarda aniqlandi; $r=0.025$.

Tadqiqod natijalari: Ikkala guruh ambulator SQB va DQB ko'rsatkichlari bilan o'zaro taqqoslandi. SQB va DQB ko'rsatkichlari taqqoslanganda o'zaro farq topilmadi (jadval 2). Ikkala guruhda NT-proBNP ko'rsatkichi : 297.5[160.0-562.5] pg/ml vs 42.0[21.6-61.0] pg/ml.

Jadval 2.

Guruhlardagi QB ko'rsatkichlari			
	NT-proBNP>125 pg/ml (n=64)	NT- proBNP <125 pg/ml (n=73)	P (value)
SQB, mm.sm.ust	132.66±17.7	134.5±18.04	0.5
DQB, mm.sm.ust	84.04±9.7	84.7±9.9	0.7
YUQS	73.85±14.4	73.67±8.8	0.9

Markaziy gemodinamika ko'rsatkichlari taqqoslanganda 1-guruxda bu o'lehamlar katta ekanligi kuzatildi (jadval 3):

Jadval 3.

Guruhlardagi markaziy gemodinamika ko'rsatkichlari			
	NT-proBNP>125 pg/ml (n=64)	NT- proBNP <125 pg/ml (n=73)	P (value)
ODO', sm	5.38±0.6	5.21±0.3	p=0.046
OSO', sm	3.8±0.8	3.4±0.3	p=0.001
QATQ, sm	1.23±0.8	1.18±0.1	p=0.004
CHQODQ, sm	1.22±0.09	1.15±0.12	p=0.001
ODH, ml	142.7±36.7	130.9±19.4	p=0.024
OCH, ml	69.3±35.8	51.25 ±12.89	p=0.001
CHQMM, g	262.2±44.07	261.6±65.1	p=0.6
CHQMMi, kg/m2	172.9±44.6	161.4±26.3	P=0.026
Zarb xajmi	76.95±13.8	80.32±9.1	p=0.1
FV	55.3±10.3	61.17±4.5	p=0.001
Ye cho'qqi m/s	0.65±0.14	0.6±0.13	p=0.054
A cho'qqi m/s	0.81±0.07	0.79±0.06	p=0.058
Ye/A nisbati	1.01±1.3	0.8±0.3	p=0.2
e' cho'qqi m/s	0.08±0.02	0.1±0.12	p=0.7
E/e'- nisbati	0.75±1.3	0.8±1.6	p=0.043

OSO' - 3.8±0.8sm vs 3.4±0.3 sm, $r=0.001$; ODO' - 5.38±0.6 sm vs 5.21±0.3 sm, $r=0.046$. ODH - 142.7±36.7 ml vs 130.9±19.4 ml, $r=0.024$; OS'H - 69.3±35.8 ml vs 51.25 ±12.89 ml, $r=0.001$; qorinchalararo to'siq va chap qorincha orqa devori qalinligi 1-guruhda statistik ishonchli darajada qalin ekanligi aniqlandi - QATQ-1.23±0.8 mm vs 1.18±0.1 mm, $r=0.004$; CHQODQ - 1.22±0.09 mm vs 1.15±0.12 mm, $r=0.001$; chap qorincha otish fraksiyasi ikkala guruhda saqlangan bo'lsa ham, guruhlar o'zaro ishonchli farq qildi: 53.6±11.8% vs 61.17±4.5%, $r=0.001$. 1- guruh bemorlarda CHQMM -262.2±44.07 g/m2 vs 261.6±65.1 g/m2, $p=0.6$ va CHQMMi -172.9±44.6 g/m2 vs 161.4±26.3g/m2, $p=0.026$ 2-guruh bemorlarga qaraganda statistik ishonchli yuqori bo'ldi.

1-guruh bemorlarda cho'qqi tezligi ko'rsatkichlari past ekanligi aniqlandi: Ye cho'qqi - 0.65±0.14m/s vs 0.6±0.13m/s, $r=0.054$; A

cho'qqi - 0.81±0.07m/s vs 0.79±0.06m/s, $r=0.058$; Ye/A - 1.01±1.3 vs 0.8±0.3, $r=0.2$. e' cho'qqi 1- guruhda sezilarli past ekanligi aniqlandi: e' 0.08±0.0 m/s vs 0.1±0.12m/s, $r=0.7$; E/e'- nisbati 1-guruhda statistik ishonchli darajada past ekanligi aniqlandi -0.75±1.3 m/s vs 0.8±1.6 m/s, $r=0.043$.

Shu bilan birga NT- proBNP ko'rsatkichi QD davomiyligi ($r=0.33$, $p=0.001$), ODO' ($r=0.16$, $p=0.05$), OSO' ($r=0.3$, $p=0.001$), qorinchalararo to'siq qalinligi ($r=0.25$, $p=0.003$), chap qorincha orqa devor qalinligi ($r=0.31$, $p=0.001$), CHQMMi ($r=0.12$, $p=0.019$), ODH ($r=0.19$, $p=0.024$), OS'H ($r=0.32$, $p=0.001$) o'rtasida to'g'ri korrelyatsion bog'lanish OF ($r= -0.39$, $p=0.001$) bilan teskari korrelyatsion bog'lanish borligi aniqlandi (jadval 4).

Jadval 4.

NT- proBNP bilan korrelyatsion bog'liqliklar		
Ko'rsatkichlar	Rx	P (value)
QD davomiyligi	0.33	0.001
ODO'	0.16	0.05
OSO'	0.3	0.001
QATQ	0.25	0.003

CHQODQ	0.31	0.001
ODH	0.19	0.024
OS'H	0.32	0.001
CHQMMi	0.12	0.019
OF	-0.39	0.001

Мухомова: QD 2-tur bemorlarda YuYE rivojlanishining erta bosqichlarda ya'ni a'zolari qaytar o'zgarishlarning rivojlanishi mumkin bo'lgan davrida erta tashhislash yurak qon-tomir asoratlari rivojlanishi, nogironlik rivojlanishi va o'lim havfini kamaytirishi mumkin. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi bu yurakning erta shikastlanishi belgisi hisoblanib, kasallikning klinik belgilari rivojlanishidan ancha oldin tashhislanishi mumkin. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi yurakning yagona funksional buzilishi sanalib, u faqatgina exokardiografiya usuli (ExoKG) orqali aniqlanadi [10]. Yevropa kardiologlar jamiyati tavsiyalariga ko'ra SYUYE tashhislashda qondagi miya natriyuretik peptid gormoni (BNP) va uning NT-pro BNP qismini aniqlash muhim sanaladi. Ko'plab tadqiqotlar natijasiga ko'ra, NT-pro BNP qondagi miqdori va chap qorinchaning otish fraksiyasi, diastolik funktsiyasi ko'rsatkichlari o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik borligini ko'rsatadi [11]. Bizning tadqiqotimizda chap qorincha OF saqlangan bemorlar olingan bo'lsa ham NT-pro BNP qondagi miqdori ishonchli darajada baland ekanligi va uning ExoKG tekshiruvdagi yurak o'lchamlari bilan korrelyatsion bog'lanishi borligi aniqlandi. Ushbu gormon plazmadagi konsentratsiyasi miokardga nagruzka oshganda ko'tariladi. BNP va NT-pro BNPning yuqori ko'rsatkichi SYUYE borligini ko'rsatadi va yomon prognoz hisoblanadi. Casson E va boshqalarning tadqiqodiga ko'ra QD va YUIK, AG bor bemorlarda bu tashhislar yo'q bemorlarga nisbatan NT-proBNP ishonchli darajada yuqori konsentratsiyada ekanligi ma'lum bo'ldi [6]. Bizning tadqiqotimizda ham NT-proBNP normadan baland

ko'rsatkichda bo'lgan bemorlar guruhida YUIK, AG, SYUYE bosqichlari va BMQAO'B kabi klinik holatlar ko'proq foizda uchraganini ko'rishimiz mumkin.

QD 2-turi SYUYE rivojlanishi va jadallashuviga sezilarli ta'sir qilishini ko'plab tadqiqotlar natijalaridan ko'rishimiz mumkin [1,2]. Tadqiqotimizga olingan barcha QDli bemorlarimizda SYUYEning 3 ta bosqichi uchragani ko'rdi. Shuning uchun ushbu kategoriya bemorlarimizda o'z vaqtida CHQ disfunktsiyasini tashhislash muhim hisoblanadi. Ushbu holatda asosiy diagnostik o'rinni ExoKG va plazmadagi BNP yoki NT-proBNP tahlillari o'z qo'liga oladi. Ushbu tadqiqotda QD 2 turi va AG bo'lgan bemorlarda NT-proBNP va yurakning struktur o'zgarishlari bilan bog'liqligi o'rganildi. Tadqiqotga olgan bemorlarimiz saqlangan OF ga ega bo'lgan bemorlar bo'lishiga qaramay NT-proBNP ko'rsatkichi baland ekanligini ko'rishimiz mumkin. Bunda qanchalik yurak remodelingi kuchli ifodalangan bo'lsa bemorda shunchalik NT-proBNP ko'rsatkichi ham baland chiqishi aniqlandi. Shuningdek NT-proBNP ko'rsatkichining balandligi va QD da CHQ o'lchamlari bilan to'g'ri korrelyatsion bog'lanish borligi ham ko'rdi.

Xulosa: QD kasalligi davlovchi shifokor uchun asosiy klinik muammo hisoblanadi. YUIK va AG mavjudligi QD bemorlarda SYUYE rivojlanishining asosiy sabablaridan sanaladi. SYUYEning erta bosqichlarida tashhislashda ExoKG tekshiruvda chap qorinchaning diastolik faoliyatini chuqur tahlil qilish va qondagi NT-proBNP ning miqdorini aniqlash muhim hisoblanadi.

Список литературы/References/Иқтибослар:

- Дедов ИИ. Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (плeнарная лекция). Сахарный диабет. 2010;3: 6-13.
- Толмачева А.А. и др. Молекулярно-генетические маркеры инфаркта миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Российский кардиологический журнал.-2022.-Т.27.-№.S2.-С.19-24.
- Tamura H, Kondo Y, Ito K, Hasebe M, Satoh S, Terauchi Y. Comparison of the effects of empagliflozin and glimepiride on endothelial function in patients with type 2 diabetes: A randomized controlled study. // PLoS One. 2022 Feb 16;17(2):e026 2831.
- Алиева А.В., Исмаилов С.И., Рахимова Г.И. Ўзбекистонда қандли диабет эпидемиологияси ва предиабет: скрининг натижалари. Ж.Теор. ва Клин.Мед.-2017.-№2.-58-61 б.
- Kannel WB, Hjortland M, Castelli WP. Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham study. Am J Cardiol. 1974 Jul;34(1):29-34.
- Pop-Busui R, Januzzi JL, Bruemmer D, et al. Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association. Diabetes Care 2022;45:1670-90. doi:10.2337/dci22-0014.
- Lee SH, Park J-H with Diabetes Mellitus. The Role of Echocardiography in Evaluating Cardiovascular Diseases in Patients. Diabetes Metab J. 2023;47:470-83. doi:10.4093/ dmj.2023.0036.
- Utina TG, Akasheva DU, Korsunsky DV, Drapkina OM. Significance of standard and speckle-tracking echocardiography for early diagnosis of asymptomatic left ventricular dysfunction in type 2 diabetes. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(1):3478. (In Russ.) Утина Т. Г., Акашева Д. У., Корсунский Д.В., Драпкина О.М. Значение стандартной и спектрекинг-эхокардиографии для ранней диагностики бессимптомной дисфункции миокарда левого желудочка при сахарном диабете 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(1):3478. doi:10.15829/1728-8800-2023-3478.
- 2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(11):4083. (In Russ.) Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. doi:10.15829/1560-4071-2020-4083.
- Мареев ВЮ, Агеев ФТ, Арутюнов ГП, Коротеев АВ, Ревитшвили АШ. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр). Журнал сердечная недостаточность. 2010;11(1):3-62.
- ESC Heart Failure recommendation 2024 update in heart failure Alberto Beghini1, Antonio Maria Sammartino1, Zoltán Papp2, Stephan von Haehling3,4, Jan Biegus5,Piotr Ponikowski5, Marianna Adamo1, Luigi Falco6, Carlo Mario Lombardi1, Matteo Pagnesi1,Gianluigi Savarese7,8, Marco Metra1and Daniela Tomasoni1,7* Published online 28 May 2024 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com) DOI: 10.1002/ehf2.14857

**Ташбаев Н.А.**

Южно-Казахстанская медицинская
академия и Бухарский Государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино
Бухара, Узбекистан

Калдыгозова Г.Е.

Южно-Казахстанская медицинская
академия и Бухарский Государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино
Бухара, Узбекистан

Абдумаджидов Х.А.

Южно-Казахстанская медицинская
академия и Бухарский Государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино
Бухара, Узбекистан

ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

For citation: Tashbaev N.A., Kaldygozova G.E., Abdumadzhidov Kh.A. TREATMENT OF SPECIFIC AND NON-SPECIFIC CHRONIC TONSILLITIS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS. Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol. 6, issue 3.


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/3/1>

АННОТАЦИЯ

В статье рассматривается влияние хронического тонзиллита на течение туберкулеза и обоснована необходимость их комплексного лечения. Установлено, что специфический и неспецифический тонзиллит может провоцировать обострение туберкулезного процесса за счёт общей аллергической и инфекционной природы. Проведено наблюдение за 52 пациентами с туберкулезом, из которых 9 имели специфический хронический тонзиллит, а 43 – неспецифический. Всем больным проводилось стандартное противотуберкулёзное лечение, а также местная терапия с использованием антисептиков, ультразвука и паст с противотуберкулёзными препаратами. Отмечено значительное снижение жалоб, симптомов интоксикации и улучшение фарингоскопической картины, особенно в группе со специфическим тонзиллитом. В отдалённом периоде (до 3 лет) полное выздоровление отмечено у 71,4% больных со специфическим тонзиллитом и у 64,7% с неспецифическим. Полученные результаты подтверждают эффективность комплексного подхода при сочетании туберкулёза с хроническим тонзиллитом.

Ключевые слова: туберкулёз, хронический тонзиллит, специфическая инфекция, комбинированное лечение, интоксикационный синдром.

Tashbaev N.A.

South Kazakhstan Medical Academy and Bukhara
State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina
Bukhara, Uzbekistan

Kaldygozova G.E.

South Kazakhstan Medical Academy and Bukhara
State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina
Bukhara, Uzbekistan

Abdumadzhidov Kh.A.

South Kazakhstan Medical Academy and Bukhara
State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina
Bukhara, Uzbekistan

TREATMENT OF SPECIFIC AND NON-SPECIFIC CHRONIC TONSILLITIS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS

ANNOTATION

The article examines the impact of chronic tonsillitis on the course of tuberculosis and justifies the need for their comprehensive treatment. It has been established that specific and nonspecific tonsillitis can provoke the exacerbation of the tuberculosis process due to its general allergic and infectious nature. 52 patients with tuberculosis were observed, of which 9 had specific chronic tonsillitis and 43 had nonspecific tonsillitis. All patients received standard anti-tuberculosis treatment, as well as local therapy using antiseptics, ultrasound, and pastes with anti-tuberculosis drugs.

A significant decrease in complaints, intoxication symptoms, and improvement of the pharyngoscopic picture were noted, especially in the group with specific tonsillitis. In the long-term period (up to 3 years), complete recovery was noted in 71.4% of patients with specific tonsillitis and in 64.7% with nonspecific tonsillitis. The obtained results confirm the effectiveness of a comprehensive approach in the combination of tuberculosis with chronic tonsillitis.

key words: tuberculosis, chronic tonsillitis, specific infection, combined treatment, intoxication syndrome.

Tashbaev N.A.

Janubiy Qozog'iston Tibbiyot Akademiyasi va
Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti
Buxoro, O'zbekiston

Qaldigozova G.E.

Janubiy Qozog'iston Tibbiyot Akademiyasi va
Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti
Buxoro, O'zbekiston

Abdumajidov X.A.

Janubiy Qozog'iston Tibbiyot Akademiyasi va
Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti
Buxoro, O'zbekiston

О'ПКА СИЛИ БИЛАН ОГ'РИГАН БЕМОРЛАРДА СПЕТСИФИК ВА НОСПЕТСИФИК СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИ ДАВОЛАШ

ANNOTATSIIYA

Maqolada surunkali tonzillitning sil kasalligi kechishiga ta'siri ko'rib chiqilgan va ularni kompleks davolash zarurligi asoslangan. Aniqlanishicha, spetsifik va nospetsifik tonzillit umumiy allergik va infeksiyon tabiat hisobiga sil jarayonining avj olishiga sabab bo'lishi mumkin. Sil kasalligi bilan og'rigan 52 nafar bemor kuzatuvga olindi, ulardan 9 nafari spetsifik surunkali tonzillitga, 43 nafari esa nospetsifik surunkali tonzillitga chalingan. Barcha bemorlarga silga qarshi standart davolash, shuningdek, antiseptiklar, ultratovush va silga qarshi preparatlar bilan pastalardan foydalangan holda mahalliy terapiya o'tkazildi. Shikoyatlar, intoksikatsiya belgilari sezilarli darajada kamaydi va faringoskopik ko'rinish yaxshilandi, ayniqsa o'ziga xos tonzillit bilan kasallangan guruhda. Uzoq muddatli davrda (3-yilgacha) spetsifik tonzillit bilan og'rigan bemorlarning 71,4 foizida va nospetsifik tonzillit bilan og'rigan bemorlarning 64,7 foizida to'liq sog'ayish kuzatildi. Olingan natijalar silning surunkali tonzillit bilan birga kelganda kompleks yondashuvning samaradorligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: sil kasalligi, surunkali tonzillit, o'ziga xos infeksiya, kompleks davolash, zaharlanish sindromi.

В настоящее время установлено, что хронический тонзиллит является инфекционным заболеванием, в патогенезе которого аллергия играет значительную роль. Вместе с тем аллергия особенно ярко выражена в патогенезе туберкулеза, и именно аллергией в значительной степени объясняется клиника туберкулеза. Эти данные свидетельствуют о прямой зависимости и влиянии, которое оказывает тонзиллит на течение туберкулеза и наоборот, поскольку обострение острого и хронического тонзиллита может вызвать обострение туберкулезного процесса. Следовательно, если острый и хронический тонзиллит оказывает отрицательное влияние на течение туберкулеза, то целесообразно проводить комплексное лечение туберкулеза и тонзиллита.

Консервативное лечение очаговой инфекции специфического хронического тонзиллита нами проведено 9 больным, 43 больным туберкулезом неспецифическим хроническим тонзиллитом.

Всем больным проводилась специфическая химиотерапия туберкулеза с учетом клинической картины основного процесса. При локальных формах туберкулеза первые три месяца проводилось комбинацией трех специфических препаратов: стрептомицина, изониазида, этамбутола; затем продолжалось двумя препаратами, без стрептомицина, до достижения клинического эффекта. Больные I и II группы кроме промывания лакун фурацилином и жидким озоном, смазывания поверхности небных миндалин 1% раствором Люголя, ультразвука на область проекции небных миндалин в качестве целенаправленного этиопатогенетического препарата получали пасты, содержащие противотуберкулезные препараты - тубазид и ПАСК в лакуны обеих небных миндалин. Суточная доза препарата, принимаемого внутрь, уменьшилась на то его количество, которое вводилось с пастой.

Основа пасты состоит из равных частей парафина и бальзама Шостаковского. Химически чистый парафин (температура плавления 45-50^{°C}) обладает высокой теплоемкостью, не имеет запаха и вкуса, не оказывает раздражающего действия на ткани. Бальзам Шостаковского (поливиниловый эфир) легко смешивается с парафином, способствует регенерации и восстановлению эпителия. В состав пасты входят противотуберкулезные препараты: тубазид и ПАСК.

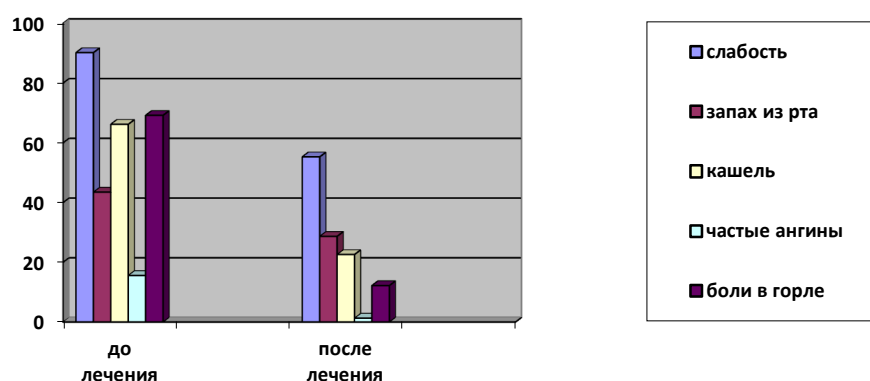


Рисунок 1. Жалобы больных специфическим хроническим тонзиллитом.

Озвучивание небных миндалин проводили через мягкие ткани шеи в стационарных условиях. Ультразвуковая головка перед каждой процедурой обрабатывали спиртом. На поверхность излучателя наносится тонкий слой вазелинового масла (контактная среда). Ультразвуковая головка накладывалась на боковые поверхности шеи непосредственно угла нижней челюсти. Устанавливался непрерывный режим работы. Частота стабильная 880 кГц, интенсивность 0,2-0,4 кв мин, экспозиция 6 мин на каждую сторону. Курс лечения состоит из 20 процедур ежедневно на обе миндалины. Всем детям назначали также десенсибилизирующую терапию и витамины.

Эффективность лечения мы оценивали по исчезновению или уменьшению определенных симптомов.

Как видно из рисунка 1 сразу после лечения в I группе у значительного количества больных симптомы имели резкое снижение.

Так боли в горле у больных I группы уменьшились с 69,2% до 12,2%, кашель с 66,2% до 22,6%, запах изо рта с 43,5% до 28,7%, слабость с 90,2% до 55,3%, частые ангины с 15,6% до 1,3%.

Что касается больных 2 группы неспецифическим хроническим тонзиллитом отмечалось снижение отдельных симптомов (рисунок 2).

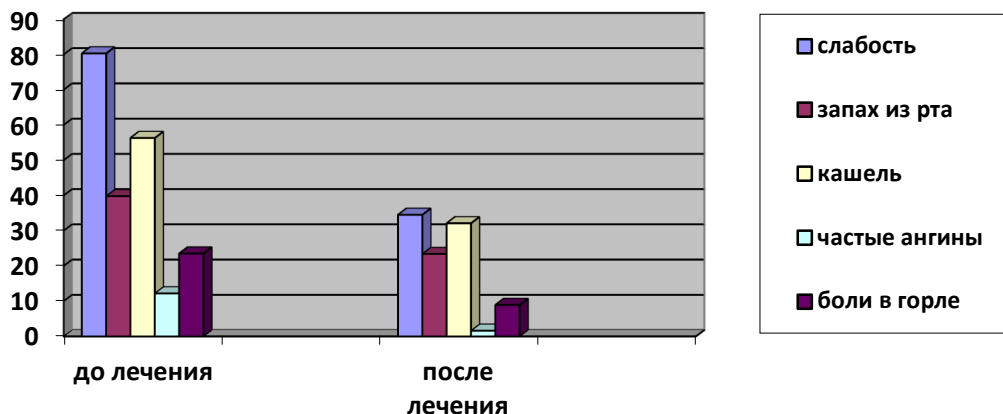


Рисунок 2. Жалобы больных с хроническим тонзиллитом.

Так, боли в горле уменьшились с 23,5% до 8,9%; кашель с 56,3% до 32,1%; запах изо рта с 39,8% до 23,4%; слабость с 80,3% до 34,5%, частые ангины 12,2% до 1,6%.

Эти данные показывают, что больные туберкулезом с неспецифическим острым и хроническим фарингитом продолжали предъявлять жалобы, несмотря на лечение пастой, включающей антибактериальные препараты, и лечение основного заболевания.

При рассмотрении динамики интоксикационного синдрома до и после лечения у больных туберкулезом было выявлено резкие изменения в I группе. Так, утомляемость в I группе снизилась с 86,7±4,6% до 52,8±6,7; во II группе с 78,0±5,8 до 62,0±6,8.

Нарушение аппетита в I группе уменьшилось почти в 2 раза, а во второй группе с 70,0±6,5% до 56,0±7,0. Особенно наглядным

признаком явился субфебрилитет, который у больных I группы уменьшился в 2 раза, а у больных II после лечения наблюдались лишь незначительные изменения температурной реакции.

Определенный интерес представляет динамика фарингоскопической картины у больных туберкулезом и специфической и неспецифической патологией глотки до и после лечения.

В обеих группах отмечалось улучшение фарингоскопической картины. Если до лечения гипертрофия небных миндалин была у 128±10,7% у больных I группы, то после лечения она наблюдалась только у 42,8±5,6%; у больных неспецифическим острым и хроническим фарингитом изменения были незначительными (таблица 1).

Таблица 1. Объективные признаки до и после лечения у больных туберкулезом и с хроническим тонзиллитом.

группы	количество больных	периоды исслед	Гипертроф небных миндалин	наличие гноя	признаки Гизе,Зака Преображ
I	7	до лечения	9 128±10,7	6 85,7±8,9	4 57,1±6,8
I	7	после лечения	3 42,8±5,6	2 28,5±4,3	1 14,2±2,7
II	143	до лечения	125 87,4±3,2	98 68,5±4,1	59 41,2±6,8
II	143	после лечения	56 39,1±7,2	45 31,4±8,7	27 18,8±9,2

Особый интерес представляли больные с наличием сопутствующих заболеваний ЛОР – органов (фарингиты, риносинуситы, отиты, аденоидные вегетации II, III степени). У этих больных ангина протекала тяжело, наблюдались частые обострения специфического процесса, плохо поддающиеся лечению туберкулостатическими препаратами.

Этим больным одновременно проводилось лечение сопутствующих заболеваний ЛОР – органов, больные с аденоидными вегетациями II и III степени на фоне десенсибилизирующей, общей укрепляющей и местной терапии специфического и неспецифического хронического тонзиллита

сделана аденотомия 15 больным. Также 12 больным с хроническим тонзиллитом удалены небные миндалины.

Анализ симптомов, характеризующих интоксикационный синдром у больных, страдающих специфическим фарингитом и тонзиллитом, показывает что после лечения наблюдались значительное их снижение (у 5 больных). Полное и стойкое исчезновение интоксикации наступило у 32 больных из 2 группы.

Таким образом, при изучении ближайших результатов консервативного и хирургического лечения, специфического и неспецифического хронического тонзиллита у больных туберкулезом показало, что значительное улучшение наступило у

больных со специфическим тонзиллитом 71,4%. На 64,7% у больных с неспецифическим хроническим тонзиллитом.

Эффективность консервативного лечения в отдаленном периоде (от 1 до 3 лет) оценивалась нами по ряду признаков: выздоровление, улучшение и без перемен. К «выздоровлению» были отнесены случаи, когда после проведения курсов лечения у больного со специфическим и неспецифическим хроническим тонзиллитом исчезали все клинические проявления заболевания. Увеличенные периферические лимфатические узлы рассосались, исчезли или резко уменьшились все признаки туберкулезной интоксикации, улучшилась фарингоскопическая картина тонзиллита, нормализовалось температура и показатели гемограммы, биохимические анализы сыворотки крови, рентгенологическая картина легких. Исчезла патогенная микрофлора в лакунах небных миндалин.

К «улучшению» мы зачисляем те случаи, когда после проведенного нами лечения у больных отмечались незначительные улучшения. У больных уменьшились субъективные симптомы (слабость, боли в горле, кашель, запах изо рта, частые ангины), у большинства больных нормализовалось

температура тела и уменьшилась интоксикация. Существенные сдвиги произошли в динамике объективных симптомов, уменьшились в размере небные миндалины, исчез гной в лакунах, признаки Гизе, Зака и Преображенского, улучшилась картина белой крови и биохимические показатели. Увеличенные периферические лимфатические узлы рассосались, резко уменьшились все признаки туберкулезной интоксикации, улучшилась фарингоскопическая картина фарингита и тонзиллита, нормализовалось температура и показатели гемограммы, биохимические анализы сыворотки крови, улучшилась рентгенологическая картина легких. Исчезла патогенная микрофлора в лакунах небных миндалин.

В раздел «без перемен» мы выделили больных, у которых длительное время сохранялся интоксикационный синдром, держались объективные симптомы фарингита и тонзиллита, а рентгенологическая картина в легких оставалась без перемен.

Существенные изменения в отдельном периоде после проведенного лечения туберкулостатическими препаратами произошли в характере флоры небных миндалин.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Хоменко А. Г. Туберкулез сегодня и завтра, проблемы и пути их решения. //Труды II-съезда фтизиатров. Саратов 1994.
2. Фирсова В.А Туберкулез у детей и подростков: диагностика, клиника, лечение. Проблемы туберкулеза. 2003; 3: 23-26.
3. Фтизиатрия. Национальное руководство/ под ред. М.И.Перельмана. – М.ГЭОТАР-Медиа, 2007, - 512с.
4. ВОЗ. Доклад о глобальной борьбе с туберкулезом 2018 год. Резюме. (Электронный ресурс).
5. Аксенова В.А., Стерликов С.А., Белиловский Е.М., Казыкина Т.Н., Русакова Л.И. Эпидемиология туберкулеза у детей (Научно-практический рецензируемый журнал) 2019 г., С.8-36.
6. Круглый И.М., Благодарный Я.А., Туркенбаева К.А. Специфический туберкулезный тонзиллит у детей М., Алма-Ата, 1979. с.44.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ТОМ 6, НОМЕР 3

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

VOLUME 6, ISSUE 3

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