

**Journal of
CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**



Volume 6, Issue 4

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



№ 4
2025

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

№4 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2025-4>

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней и кардиологии №2 Самаркандинского Государственного медицинского университета, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандинской 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, Президент 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 Мирумирович

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 Самаркандинского Государственного Медицинского университета (ответственный секретарь) ORCID: 0000-0002-8722-0393 (ответственный секретарь)

Ризаев Жасур Алимджанович

доктор медицинских наук, профессор, Ректор Самаркандинского 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 Глен菲尔д, Лестер (Великобритания)

Сергио Бернардини

Профессор клинической биохимии и клинической молекулярной биологии, главный врач отдела лабораторной медицины, больница Университета Тор Vergata (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>

Тригурова Раиса Хусаиновна

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, Samarcand davlat tibbiyot universiteti 2-sonli ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini mudiri, Samarcand viloyati vrachlar uyushmasi raisi
<https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Bosh muharrir o'rinnbosari:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining mikrobiologiya guruhi bilan biokimyo kafedrasini mudiri" <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Alyavi Anis Lyutfullayevich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, O'zbekiston Terapevtlar uyushmasi raisi, Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy va amaliy tibbiy terapiya markazi va tibbiy reabilitatsiya direktori maslahatchisi (Toshkent), <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Bockeria Leo Antonovich

Rossiya fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, A.N. Bakuleva nomidagi yurak-qon tomir jarrohligi ilmiy markazi prezidenti (Moskva)
<https://orcid.org/0000-0002-6180-2619>

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich

O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining direktor maslahatchisi (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0001-7309-2071>

Shklyav Aleksey Evgenievich

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

Mixal Tendera

Katovitsadagi Sileziya Tibbiyot Universiteti, Yugori 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 ishlari va rivojlanish bo'yicha bosh direktorining o'rinnbosari (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 Ataullayevich

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

Nasirova Zarina Akbarovna

Samarcand 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, Samarcand 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 ishlari bo'yicha direktor o'rinnbosari (Toshkent) <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Jan Kovak

Yevropa kardiologiya jamiyatni insult kengashi raisi, 2017 yildan buyon ixtisoslashtirilgan kardiologiya kafedrasini rahbari, kardiologiya, yurak va torakal jarrohligi kafedrasini mudiri, maslahatchi kardiolog Glenfield 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 fitiologiya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining ilmiy ishlari bo'yicha direktor o'rinnbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Surko Vladimir Viktorovich

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

Trigulova Raisa Xusainovna

Tibbiyot fanlari doktori, Profilaktik kardiologiya laboratoriysi 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>

JOURNAL OF CARDIRESPIRATORY RESEARCH

Nº4 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2025-4>

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

Deputy Chief Editor:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

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

MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Alyavi Anis Lutfullaevich

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

Bockeria Leo Antonovich

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

Kurbanov Ravshanbek Davletovich

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

Shklyaev 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 Ataullaevich

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 Phthisiology 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 "RSNPMTH 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 Khusainova

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

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА | TAHIRIYAT KENGASHI | MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

Алимов Дониёр Анварович
доктор медицинских наук, директор
Республиканского научного центра
экстренной медицинской помощи

Янгиев Бахтиёр Ахмедович
кандидат медицинских наук,
директор Самаркандинского 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,
Самаркандинского 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
Самаркандинского Государственного
медицинского института

Шодикулова Гуландом Зикрияевна
д.м.н., профессор, заведующая
кафедрой внутренних болезней № 3
Самаркандинского Государственного
Медицинского Института
(Самарканда)
<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'lioni saqlash
vazirligining "Respublika
ixtisoslashirilgan terapiya va tibbiy
reabilitatsiya ilmiy-amalii
tibbiyot markazi" davlat
muassasasi bosh ilmiy xodimi
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

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

Alieva Nigora Rustamovna
tibbiyot fanlari doktori, I-sonli
gospital pediatriya kafedrasi mudiri,
ToshPTI

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

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

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

Xusinova Shoira Akbarovna
tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent,
Samargand davlat tibbiyot instituti
DKTF Umumi amaliyat va oilaviy
tibbiyot kafedrasi mudiri (Samargand)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Аннаев Музаффар
Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самаркандинского 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.

Сайдов Максуд Арифович
к.м.н., директор Самаркандинского
областного отделения
Республиканского специализированного
научно-практического медицинского
центра кардиологии (г. Самарканда)

Срожидинова 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 kafedrasi mudiri

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

Tulabayeva Gavxar Mirakbarovna
kardiologiya kafedrasi 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
reanimaciya kafedrasi professori, tibbiyot
fanlari doktori.

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

Srojedinova Nigora Zaynutdinovna
t.f.d. Kardiodiabet va metabolik buzilishlar
ilmiy tadqiqot laboratoriysi 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 Gavkhara 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)

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

Page Maker | Верстка | Sahifalovchi: Xurshid Mirzahmedov

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

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

MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

Обзорные статьи | Review articles | Adabiyotlar sharhi

1. **Атаева М.С., Каюмова Ш.Ш.**
Острый ларинготрахеит у детей: современный взгляд на эпидемиологию, диагностику и лечение
Ataeva M.S., Kayumova Sh.Sh.
Acute laryngotracheitis in children: a contemporary view on epidemiology, diagnosis, and treatment
Ataeva M.S., Kayumova Sh.Sh.
Balalarda o'tkir laringotraxeit: epidemiologiya, diagnostika va davolashga zamonaviy yondashuv..... 11
2. **Маджидова Г. Т., Жумаева С.Т.**
Синдром Дауна и сердечно-сосудистая патология: клиническое наблюдение и обзор литературы
Madjidova G.T., Jumayeva S.T.
Down syndrome and cardiovascular pathology: clinical observation and literature review
Madjidova G.T., Jumayeva S.T.
Daun sindromi va yurak-qon tomir patologiyasi: klinik kuzatish va adabiyotlarni ko'rib chiqish..... 14
3. **Маджидова Г. Т., Д.Б.Нормаматов**
Система лечения больных с острым коронарным синдромом
Madjidova G.T., D.B. Normamatov
About the system of treatment of patients with acute coronary syndrome
Madjidova G.T., Normamatov D.B.
O'tkir koronar sindromli bemorlarni davolash tizimi haqida..... 19
4. **Хайдарова Г.А., Тригулова Р.Х., Алиева А.В.**
Патогенез и клиническое значение кардиоваскулярной автономной нейропатии
Khaydarova G.A., Trigulova R.Kh., Alieva A.V
Pathogenesis and clinical significance of cardiovascular autonomic neuropathy
Xaydarova G.A , Trigulova R.X., Alieva A.V.
Kardiovaskulyar avtonom neyropatiyaning patogenezi va klinik ahamiyati..... 23
5. **Халимзода Л.М., Ливерко И.В.**
Лейкоцитарно-гематологические индексы при хобл: их связь с клиническим профилем и прогностическими исходами
Khalimzoda L.M., Liverko I.V.
Leukocyte–hematological indices in copd: their association with the clinical profile and prognostic outcomes
Xalimzoda L.M., Liverko I.V.
Surunkali obstruktiv o'pka kasalligida (O'SOK) leykotsitar-gematologik indekslar: ularning klinik profili va prognoz natijalari bilan bog'liqligi..... 27

Оригинальные статьи | Original articles | Original maqolalar

6. **Бекметова Ф.М., Фозилов Х.Г., Бекбулатова Р.Ш., Дониёров Ш.Н., Хошимов Ш.У., Каримов Б.С.**
Хроническая сердечная недостаточность ишемического генеза: особенности ремоделирования миокарда по данным спектр-трекинг эхокардиографического исследования
Bekmetova F.M., Fozilov Kh.G., Bekbulatova R.Sh., Doniyorov Sh.N., Khoshimov Sh.U., Karimov B.S.
Myocardial remodeling in chronic ischemic heart failure: insights from speckle-tracking echocardiography
Bekmetova F.M., Fozilov X.G., Bekbulatova R.Sh., Doniyorov Sh.N., Xoshimov Sh.U., Karimov B.S.
Surunkali ishemik yurak etishmovchiligidagi miokardning remodellani shususiyatlari: spekl-trekking exokardiografiya natijalar..... 33
7. **Гадаев А.Г.. Ризаев Ж.А., Хусинова Ш.А.**
Сравнительное изучение приверженности к лечению и факторов риска среди сельского, районного и городского населения с хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем (на примере самаркандской области)
Gadayev A.G., Rizaev J.A., Khusinova Sh.A.
Comparative study of adherence to treatment and risk factors among the rural heart-vascular and respiratory system diseases of the rural population of village, district, and city. (in the example of Samarkand region)
Gadayev A.G., Rizaev J.A., Xusinova Sh.A.
Surunkali yurak-qon tomir va nafas tizimi kasalliklari mayjud qishloq, tuman va shahar aholisi orasida davolanishga moyillik va xavf omillarini o'zaro solishtirma o'rganish (Samarqand viloyati misolida)..... 41

8.	Джураева Н.М., Икрамов А.И., Хайбуллина З.Р., Абдухалимова Х.В., Турсунова Л.Б., Султанов А.Т. Особенности и преимущества проведения компьютерной томографии у детей с врожденными пороками сердца без седации с использованием специальных фиксирующих устройств Djurayeva N.M., Ikramov A.I., Khaybullina Z.R., Abdughalimova Kh.V., Tursunova L.B., Sultanov A.T. Features and advantages of performing computed tomography in children with congenital heart defects without sedation using special fixation devices Djurayeva N.M., Ikramov A.I., Xaybullina Z.R., Abdughalimova X.V., Tursunova L.B., Sultonov A.T. Sedatsiyasiz, maxsus fiksatsiya moslamalaridan foydalanan holda tug‘ma yurak nuqsonli bolalarda kompyuter tomografiyasini o‘tkazishning o‘ziga xosliklari va afzalliklari.....	47
9.	Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х. Острый респираторный дистресс-синдром в послеоперационном периоде кардиохирургии Ibadov R.A., Ibragimov S.Kh. Acute respiratory distress syndrome in the postoperative period of cardiac surgery Ibadov R.A., Ibragimov S.X. Yurak jarrohligidan keyingi davrda o’tkir respirator distress sindromi.....	53
10.	Маматкулова Ф.Х. Сочетание хронической обструктивной болезни легких и анемии и принципы лечения Mamatkulova F.Kh. The combination of chronic obstructive pulmonary disease and anemia and treatment principles Mamatkulova F.X. Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi va kamqonlikning birga kelishi va davolash tamoyillari.....	58
11.	Маматкулова Ф.Х. Нарушения сна после инфаркта миокарда и инсульта у больных с тромбоцитопенией Mamatkulova F.Kh. Sleep disorders after myocardial infarction and stroke in patients with thrombocytopenia Mamatkulova F.X. Trombotsitopeniya bilan bemorlarda miokard infarkti va insultdan keyingi uyqu buzilish holatlari.....	62
12.	Налибаева Р.А., Ливерко И.В. Оценка клинико-фенотипических особенностей течения внебольничной пневмонии среди взрослых Nalibaeva R.A., Liverko I.V. Assessment of clinical and phenotypic features of community-acquired pneumonia in adults Nalibaeva R.A., Liverko I.V. Katta yoshli bemorlar orasida kasalxonadan tashqari zotiljamming klinik va fenotipik xususiyatlarini baholash.....	66
13.	Насырова З.А., Исмати Н.О. Эффективность физической кардиореабилитации у пациентов после инфаркта миокарда, перенесших чрескожное коронарное вмешательство Nasyrova Z.A., Ismati N.O. Efficiency of physical cardiorehabilitation in patients after myocardial infarction that have experienced transkeral coronary intervention Nasirova Z.A., Ismati N.O. Miokard infarktidan keyin teri orqali koronar aralashuv o‘tkazilgan bemorlarda jismoniy kardioreabilitatsiya samaradorligi.....	72
14.	Носирова Д.А., Аршад Джан, Навид Ахмед, Мухаммад Тосиф Мудассар, Ашкназ Джавед Роль ожирения и метаболического синдрома в рецидивах фибрилляции предсердий Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed Role of obesity and metabolic syndrome in recurrence of atrial fibrillation Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed Semizlik va metabolik sindromning qaytalanuvchi bo‘lmachalar fibrillyatsiyasidagi o‘g‘ni.....	77
15.	Носирова Д.А., Аршад Джан, Навид Ахмед, Мухаммад Тосиф Мудассар, Ашкназ Джавед Фибрилляция предсердий у пациентов моложе 40 лет: клинические характеристики и факторы риска Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed Atrial fibrillation in patients under 40 years of age: clinical characteristics and risk factors Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed 40 yoshgacha bo‘lgan bemorlarda bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi: klinik xususiyatlari va xavf omillari.....	82

16.	Сахно В.А. Эффективность использования массажа в реабилитации тяжелых пневмоний у детей Sakhno V.A. Effectiveness of massage in the rehabilitation of severe pneumonia in children Saxno V.A. Balalarda og'ir pnevmoniyanı reabilitatsiya qilishda massajning samaradorligi.....	86
17.	Сохивов Д.Д., Тригулова Р.Х., Мирахмедова Н.С. Регистры пациентов с инфарктом миокарда как инструмент контроля качества амбулаторной помощи: систематический обзор Sokhibov D.D., Trigulova R. Kh., Miraxmedova N.S. Myocardial infarction patient registries as a tool for outpatient care quality control: a systematic review Soxibov D.D., Trigulova R.X., Miraxmedova N.S. Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarning ambulatoriya yordami sifatini nazorat qilish vositasi sifatida reestrleri: tizimli sharh.....	91
18.	Турсунов Жахонгир Тожибоевич, Муминов Шовкат Кадирович Влияние карбоксиангиографии на липидный профиль и воспалительные маркёры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек Jahongir Tojiboevich Tursunov, Shavkat Kadirovich Muminov Impact of carboxyangiography on lipid profile and inflammatory markers in retired military personnel with critical limb ischemia and chronic kidney disease Jahongir Tojiboevich Tursunov, Shavkat Qodirovich Muminov Oyoq kritik ishemiyasi va surunkali buyrak kasalligi bo'lgan nafaqadagi harbiylarda karboxiangiografiyaning lipid profili va yallig'lanish markerlariga ta'siri.....	97
19.	Ризаев Ж.А., Асадова Г.М. Оценка биохимических показателей ротовой жидкости у пациентов воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта в динамике лечения Rizaev Dj.A.Asadova G.M. Evaluation of biochemical parameters of oral fluid in patients with inflammatory periodontal diseases against the background of chronic gastrointestinal diseases in the dynamics of treatment Rizaev J.A. Asadova G.M. Davolash dinamikasida surunkali oshqozon-ichak kasalliklari fonida yallig'lanishli parodontal kasalliklarga chalingan bemorlarda og'iz suyuqligining biokimyoviy.....	102



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Атаева Мухиба Сайфиевна

Старший преподаватель кафедры
педиатрии №1 и неонатологии

Самаркандского Государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

Каюмова Шахло Шухратовна

Студентка 6 курса педиатрического
факультета Самаркандского
Государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

ОСТРЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭПИДЕМИОЛОГИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ

For citation: Ataeva M.S., Kayumova Sh.Sh. ACUTE LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN: A CONTEMPORARY VIEW ON EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, AND TREATMENT. Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/1>

АННОТАЦИЯ

Острый ларинготрахеит (ОЛТ, вирусный кroup) — одна из наиболее частых причин острой обструкции верхних дыхательных путей у детей раннего возраста. Заболевание обусловлено воспалительным отёком подголосового пространства, чаще на фоне парагриппозной инфекции (HPIV), что приводит к характерному «лающим» кашлю, осиплости и инспираторному стридору. Диагноз, как правило, клинический; лабораторные и визуализирующие методы требуются редко. Ведущей терапией являются глюкокортикоиды (ГКС) у пациентов любой степени тяжести и ингаляции адреналина (эпинефрина) при среднетяжёлом/тяжёлом течении, которые достоверно уменьшают симптомы и потребность в госпитализации. В обзоре систематизированы данные о возбудителях, патогенезе, клинике, шкалах тяжести, дифференциальной диагностике, лечебной тактике, а также об организации наблюдения в отделении неотложной помощи и на дому.

Ключевые слова: ларинготрахеит, диагностика, ведение, дети, литературный обзор

Mukhiba Saifyevna Ataeva

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

Shahlo Shuhratovna Kayumova

Student of the 6th year of the
Pediatric Faculty of Samarkand State
Medical University, Samarkand, Uzbekistan

ACUTE LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN: A CONTEMPORARY VIEW ON EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

ANNOTATION

Acute laryngotracheitis (ALT, viral croup) is one of the most common causes of acute upper airway obstruction in young children. The disease is driven by inflammatory edema of the subglottic space, most often on the background of parainfluenza virus (HPIV) infection, leading to the characteristic “barking” cough, hoarseness, and inspiratory stridor. The diagnosis is usually clinical; laboratory and imaging studies are rarely required. Glucocorticoids are first-line therapy for patients of any severity, and nebulized adrenaline (epinephrine) is indicated in moderate to severe cases; both reliably reduce symptoms and the need for hospitalization. This review systematizes data on etiologic agents, pathogenesis, clinical presentation, severity scores, differential diagnosis, treatment strategies, and the organization of observation in the emergency department and at home.

Keywords: laryngotracheitis, diagnosis, management, children, narrative review

Ataeva Muhiba Sayfiyevna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti,

1-pediatriya va neonatologiya kafedrasiga katta o'qituvchisi
Samarqand, O'zbekiston
Qayumova Shahlo Shuhratovna
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Pediatriya fakultetining 6-kurs talabasi
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA O'TKIR LARINGOTRAXEIT: EPIDEMIOLOGIYA, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUV

ANNOTATSIYA

O'tkir laringotraxeit (OLT, virusli krup) – kichik yoshli bolalarda yuqori nafas yo'llarining o'tkir obstruksiyasiga olib keladigan eng tez-tez uchraydigan sabablarning biridir. Kasallik ko'pincha paragripp (HPIV) infeksiysi fonida subglottik sohaning yallig'lanishli shishiga bog'liq bo'lib, xos "hurayotgan" yo'tal, ovoz bo'g'ilishi va inspirator stridorga olib keladi. Tashxis, odatda, klinik ko'rinishga asoslanadi; laborator va tasviriy usullar kam hollarda zarur bo'ladi. Har qanday og'irlilik darajasida glukokortikoidlar birinchi qator terapiya hisoblanadi, o'rtalik/og'ir holatlarda esa adrenalin (epinefrin) nebulizatsiyasi qo'llanadi; ikkisi ham simptomlarni va shifoxonaga yotqizish ehtiyojini ishonchli kamaytiradi. Ushbu sharh etiologik omillar, patogenezi, klinik ko'rinishi, og'irlilikni baholash shkalalari, differensial diagnostika, davolash taktikasi hamda shoshilinch tibbiy yordam bo'limi va uy sharoitida kuzatuvni tashkil etish bo'yicha ma'lumotlarni tizimlashtiradi.

Kalit so'zlar: laringotraxeit, diagnostika, yuritish, bolalar, adabiy (obzor) maqola

Введение. ОЛТ встречается преимущественно у детей 6–36 месяцев и остается ведущей причиной визитов в отделения неотложной помощи (ОНП) в осенне-зимний сезон [1]. Этиологически преобладают вирусы парагриппа типов 1–3 (HPIV), реже — РС-вирус, метапневмовирус, вирус гриппа и др. [1,5,14,20]. Ключевое патофизиологическое звено — отёк подголосового пространства с уменьшением просвета субглottиса; у детей даже умеренное утолщение слизистой критично повышает сопротивление воздушному потоку. Клиническая картина типична, что позволяет основывать диагностику преимущественно на осмотре и наблюдении за дыханием [1,21]. За последние десятилетия доказательная база в отношении системных и ингаляционных стероидов, а также ингаляций эпинефрина существенно укрепилась, сформировав единые подходы к стратификации и терапии [2,11,17]. Вместе с тем сохраняются различия в локальных рекомендациях (дозы ГКС, число ингаляций эпинефрина, длительность наблюдения), подчёркивающие важность стандартизации оказания помощи [6].

Этиология и эпидемиология. HPIV-1 и HPIV-3 — наиболее частые возбудители ОЛТ, обуславливающие сезонные подъёмы заболеваемости и повторные эпизоды у некоторых детей [1,5,14,20]. По данным актуальных обзоров, доля HPIV среди ОРИ у детей достигает 13% с существенной долей круп в структуре клинических проявлений [14,20]. Возрастной пик — до 3 лет; у мальчиков заболеваемость несколько выше. Факторы риска тяжёлого течения: младший возраст (<12 мес), анамнез недоношенности, подлежащая патология дыхательных путей, неврологические нарушения, ограниченный доступ к неотложной помощи [1,15,21].

Патогенез. Вирус-индукрованное воспаление приводит к гиперемии, инфильтрации слизистой и отёку подголосового пространства. В условиях анатомической узости детского субглottиса это вызывает турбулентность воздушного потока и инспираторный стридор. Парасимпатическая гиперреактивность может усиливать симптоматику. У части пациентов формируется каскад с вовлечением трахеи и бронхов (ларинготрахеобронхит), однако в классическом ОЛТ преобладает субглottический отёк [1].

Клиника и оценка тяжести. Триада симптомов — «лающий» сухой кашель, осиплость/дисфония и инспираторный стридор, усиливающиеся ночью. Нередко наблюдаются субфебрилитет, беспокойство, ретракции уступчивых мест грудной клетки. Тяжесть оценивают клинически; лабораторные показатели неспецифичны и не требуются рутинно [1,21]. Для стандартизации применяют шкалу Westley (частота дыхания, ретракции, стридор, цианоз, уровень сознания), полезную в исследовательских и некоторых клинических сценариях [4,13,19].

Критерии тяжести:

- **Лёгкая:** «лающий» кашель без стридора в покое, минимальные ретракции.
- **Средняя:** стридор в покое, заметные ретракции, но без выраженной гипоксемии.

• **Тяжёлая:** выраженный стридор, утомление, цианоз/ $SpO_2 \downarrow$, нарушенное сознание — риск дыхательной недостаточности [1,15,21].

Диагностика. Диагноз — клинический. Рутинные анализы, вирусологические тесты и визуализация не показаны при типичном течении [1,21]. Пульсоксиметрия — по клинике, особенно при средне-тяжёлых/тяжёлых случаях. Рентген («знак шпателя») не специфичен и не обязательен, проводится при подозрении на альтернативную патологию (надгортанник, ретрофарингеальный абсцесс, инородное тело), особенно при отсутствии «лающего» кашля, выраженной дисфагии/слюнотечения, токсичном виде ребёнка.

Дифференциальная диагностика. Эпиглоттит (надгортанник): острое начало, высокая лихорадка, слюнотечение, позиция «штатива», отсутствие «лающего» кашля — неотложная помощь. Бактериальный трахеит: токсический вид, высокая температура, гнойная мокрота, отсутствие ответа на ГКС/эпинефрин. Инородное тело: внезапное начало, односторонние хрипы, эпизод удышья. Ангионевротический отёк, дифтерия гортани, абсцессы — по клинике и данным осмотра.

Лечение. Общие принципы. Поддержание спокойной обстановки, минимизация инвазивных вмешательств, контролируемый доступ кислорода при гипоксемии. Увлажнённый воздух/«пары» не доказали эффективности при умеренном/тяжёлом крупе и не рекомендуются как терапия первой линии [21].

Глюкокортикоиды. Современные руководства рекомендуют ГКС всем детям с диагнозом круп любой степени тяжести, т.к. они уменьшают симптомы через 2 часа, снижают необходимость госпитализации и повторных визитов [1,2,11,17]. Дексаметазон: 0,15–0,6 мг/кг рег os/v/m/v (макс. 10–12 мг). Даже низкие дозы 0,15 мг/кг эффективны; традиционная доза 0,6 мг/кг по-прежнему широко используется [1,15]. Ингаляционный будесонид: 2 мг via nebulizer как альтернатива или дополнение; в РКИ будесонид и пероральный дексаметазон снижали выраженность симптомов и продолжительность госпитализации [9,16]. Кохрейновский обзор 2023 г. подтвердил устойчивую пользу ГКС: уменьшение балла тяжести через 2 ч, более короткая госпитализация, меньше повторных обращений; вероятно, дексаметазон снижает риск возвратов сильнее, чем преднизолон [2,17].

Ингаляции эпинефрина. Показаны при среднетяжёлом и тяжёлом течении для быстрого уменьшения отёка субглottиса; эффект проявляется в течение 10–30 мин и длится ≈2 ч, поэтому требуется наблюдение на предмет «рибаунда» [1,15,21]. Применяют рацемический эпинефрин 2,25% (0,5 мл, разбавленный до 3–5 мл) или L-эпинефрин 1:1000, дозы сопоставимы по эффективности; исследования показывают не меньшую эффективность L-эпинефрина низкой дозы по сравнению со стандартной [12,18]. Количество повторных ингаляций определяется клиникой; практика ОНП варьирует (1–3 ингаляции

до решения о госпитализации), что отражено в анализе клинических протоколов стационаров [6].

Госпитализация и наблюдение. Показания включают: стридор в покое после терапии, выраженные ретракции, гипоксемия/цианоз, утомление, соматический риск, удалённость от медпомощи, необходимость повторных ингаляций эпинефрина. В ОНП большинству пациентов после эпинефрина требуется наблюдение ≥2–4 ч; критерии выписки: отсутствие стридора в покое, минимальные ретракции, приемлемое питание/гидратация, информированные родители и план возврата [1,6,15,21].

Рутинные антибиотики, противокашлевые, седация, агрессивные манипуляции на глотке/гортани. Увлажнённый воздух как отдельная терапия не улучшает исходы при умеренном/тяжёлом кашле [21]. Гелий-кислород (heliox) рассматривают редко — в тяжёлых случаях до перевода в ОРИТ, но данные ограничены.

Осложнения и прогноз. Большинство эпизодов ограничиваются 48–72 ч. Возможны: бактериальный трахеит, средний отит, дегидратация. Летальность крайне низкая в условиях доступа к неотложной помощи. Повторные эпизоды типичны у части детей (сезонность HPIV). Наличие атипичных признаков

(слюнотечение, выраженная боль при глотании, токсический вид, отсутствие «лающего» кашля) требует поиска альтернативного диагноза.

Организационные аспекты и вариабельность практик. Межчужденческие различия касаются дозы дексаметазона (0,15 vs 0,6 мг/кг), числа ингаляций эпинефрина до госпитализации и длительности наблюдения в ОНП; немногие протоколы формально используют шкалу Westley [6]. Тем не менее единое ядро рекомендаций — своевременное назначение ГКС всем детям и использование эпинефрина при стридоре в покое — поддерживается на уровне педиатрических обществ и систематических обзоров [1,2,11,15,17,21].

Заключение. ОЛИТ у детей — клинический диагноз, для которого существует хорошо обоснованная, эффективная и относительно простая стратегия лечения. Назначение системных/ингаляционных ГКС всем пациентам и использование ингаляций эпинефрина у детей со стридором в покое снижают выраженность симптомов, частоту госпитализаций и возвратных визитов. Стандартизация протоколов и обучение родителей — важные элементы повышения качества помощи.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Canadian Paediatric Society. Acute management of croup in the emergency department. CPS Position Statement. 2017 (updated). Available at: <https://cps.ca/en/documents/position/acute-management-of-croup>. Accessed 16 Oct 2025.
2. Aregbesola A, et al. Glucocorticoids for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2023;1:CD001955. doi:10.1002/14651858.CD001955.pub5.
3. American Academy of Pediatrics. Croup (Acute Laryngotracheobronchitis). Pediatric Care Online Quick Reference. 2021. doi:10.1542/aap.ppcqr.396247.
4. Yang WC, et al. Westley score and clinical factors in predicting the outcome in pediatric ED. Pediatr Emerg Care. 2017;33(8):514-519.
5. Elboukari H, et al. Parainfluenza Virus. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
6. Destino L, et al. Variation in Organizational Clinical Practice Guidelines for Croup. Hosp Pediatr. 2023;13(9):e241–e249.
7. Mayo Clinic Staff. Croup: Diagnosis and treatment. Mayo Clinic. Updated 2024. Available at: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/croup/>. Accessed 16 Oct 2025.
8. Geelhoed GC, et al. Oral and inhaled steroids in croup: randomized, placebo-controlled trial. Pediatr Pulmonol. 1995;20(6):355-361.
9. Klassen TP, et al. Nebulized Budesonide and Oral Dexamethasone for Treatment of Croup: A randomized trial. JAMA. 1998;279(20):1629-1632.
10. Gates A, et al. Glucocorticoids for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2018;8:CD001955. doi:10.1002/14651858.CD001955.pub4.
11. Waisman Y, et al. L-epinephrine vs racemic epinephrine for laryngotracheitis: randomized double-blind study. Am J Dis Child. 1992;146(11):1240-1243.
12. Lee JH, et al. Efficacy of low-dose nebulized l-epinephrine in moderate-to-severe croup. Am J Emerg Med. 2019;37(11):2066-2071.
13. EB Medicine. The Westley Croup Score (calculator and guidance). 2017. Available at: <https://www.ebmedicine.net/topics/respiratory/pediatric-stridor/calculators>.
14. Abu-Helalah M, et al. The Epidemiology and Clinical Burdens of Human Parainfluenza Virus. Viruses. 2025;17(1):152.
15. Royal Children's Hospital Melbourne. Clinical Practice Guidelines: Croup (Laryngotracheobronchitis). Updated 2024. Available at: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/croup_laryngotracheobronchitis/.
16. AAP. Croup: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2018;97(9):575-580.
17. Cochrane. Glucocorticoids for croup in children (Plain Language Summary). 2023. Available at: https://www.cochrane.org/evidence/CD001955_glucocorticoids-croup-children.
18. Li SF, et al. The Westley Croup Score (review). Acad Emerg Med. 2003;10(3):289-292.
19. Klassen TP, et al. Dexamethasone vs placebo; budesonide vs placebo for croup. Ann Emerg Med. 1996;27(3):283-289.
20. Xiao M, et al. Epidemiology of Human Parainfluenza Virus Infections (review). Pathogens. 2024;13(9):740.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Маджидова Г. Т.

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

Жумаева С.Т.

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

СИНДРОМ ДАУНА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

For citation: Madjidova G.T., Jumayeva S.T DOWN SYNDROME AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: CLINICAL OBSERVATION AND LITERATURE REVIEW. Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/2>

АННОТАЦИЯ

Полная или частичная трисомия по 21-й хромосоме (синдром Дауна) является самой частой среди анеуплоидий, совместимых с жизнью, и встречается приблизительно у 1:800 новорожденных. Синдром Дауна также является самым частым наследственным заболеванием, ассоциированным с врожденными пороками сердца (ВПС). Не менее половины всех пациентов с синдромом Дауна имеют ВПС. Средняя продолжительность жизни при этом заболевании существенно возросла — с 25 до 53–58 лет, однако осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы по-прежнему являются основным фактором, ограничивающим продолжительность жизни этих пациентов как в детстве, так и в более поздние периоды жизни. В настоящей работе мы представляем клиническое наблюдение пациентки 59 лет с синдромом Дауна, нарушениями проводимости (атриовентрикулярной блокадой 3-й степени, имплантированным электрокардиостимулятором) и выраженными проявлениями мультисистемных заболеваний, а также представляем обзор по спектру и патогенезу сердечно-сосудистых нарушений при этом заболевании. Понимание мультисистемного характера заболевания, особенностей клинических проявлений синдрома и своевременное лечение сердечно-сосудистой патологии могут значительно улучшить качество и увеличить продолжительность жизни этих больных.

Ключевые слова: синдром Дауна, врожденные пороки сердца, умственная отсталость, трисомия 21, химеризм, дефект атриовентрикулярной перегородки, приобретенные сердечно-сосудистые заболевания, пролапс митрального клапана, аортальная регургитация, преждевременное старение, атеросклероз, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, легочная гипертензия, аритмия.

Madjidova G.T.

Samarkand State Medical University

2nd Department of Internal Medicine and Cardiology

Senior Lecturer

Samarkand, Uzbekistan

Jumayeva S.T.

Samarkand State Medical University

2nd Department of Internal Medicine and Cardiology, Master's Residency

Samarkand, Uzbekistan

DOWN SYNDROME AND CARDIOVASCULAR PATHOLOGY: CLINICAL OBSERVATION AND LITERATURE REVIEW

ANNOTATION

Complete or partial trisomy of chromosome 21 (Down syndrome) is the most common aneuploidy compatible with life, occurring in approximately 1:800 live births. Down syndrome is also the most common inherited disorder associated with congenital heart defects (CHD). At least half of all patients with Down syndrome have CHD. The average life expectancy for this disorder has increased significantly, from 25 to 53–58 years, but cardiovascular complications remain the major factor limiting the life expectancy of these patients both in childhood and later in life. In this paper, we present a clinical observation of a 59-year-old patient with Down syndrome, conduction disorders (third-degree atrioventricular block, implanted pacemaker) and severe manifestations of multisystem diseases, and also provide an overview of the spectrum and pathogenesis of cardiovascular disorders in this disease. Understanding the multisystem nature of the disease, the features of the clinical manifestations of the syndrome and timely treatment of cardiovascular pathology can significantly improve the quality of life and increase the life expectancy of these patients.

Keywords: Down syndrome, congenital heart defects, mental retardation, trisomy 21, chimerism, atrioventricular septal defect, acquired cardiovascular diseases, mitral valve prolapse, aortic regurgitation, premature aging, atherosclerosis, arterial hypertension, coronary heart disease, pulmonary hypertension, arrhythmia.

Маджидова Г.Т.

Samarkand davlat tibbiyot universiteti

2-ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasи

Katta o'qituvchisi

Samarqand, O'zbekiston

Жумайева С.Т

Samarkand davlat tibbiyot universiteti

2-ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasи magistratura rezidenti

Samarqand, O'zbekiston

DAUN SINDROMI VA YURAK-QON TOMIR PATOLOGIYASI: KLINIK KUZATISH VA ADABIYOTLARNI KO'RIB CHIQISH

АННОТАЦИЯ

21-xromosomaning to'liq yoki qisman trisomiyasi (Daun sindromi) hayotga mos keladigan eng keng tarqalgan anevlodiya bo'lib, taxminan 1:800 tirik tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydi. Daun sindromi, shuningdek, tug'ma yurak nuqsonlari (CHD) bilan bog'liq eng keng tarqalgan irlsiy kasallikdir. Daun sindromi bilan og'rigan bemorlarning kamida yurak-qon tomir kasalliklari mavjud. Ushbu buzuqlik uchun o'rtacha umr ko'rish sezilarli darajada oshdi, 25 dan 53-58 yilgacha, ammo yurak-qon tomir asoratlari bu bemorlarning bolalik davrida ham, keyingi hayotlarida ham umr ko'rishni chekllovchi asosiy omil bo'lib qolmoqda. Ushbu maqolada biz Daun sindromi, o'tkazuvchanlik buzilishi (uchinchi darajali atrioventrikulyar blokada, implantatsiya qilingan yurak stimulyatori) va ko'p tizimli kasalliklarning og'ir ko'rinishlari bo'lgan 59 yoshli bemorning klinik kuzatuvini taqdim etamiz, shuningdek, ushbu kasallikdagi yurak-qon tomir kasalliklarining spektri va patogenezi haqida umumiyligi ma'lumot beramiz. Kasallikning ko'p tizimli tabiatini tushunish, sindromning klinik ko'rinishlarining xususiyatlari va yurak-qon tomir patologiyasini o'z vaqtida davolash ushbu bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi va umr ko'rish davomiyligini oshiradi.

Kalit so'zlar: Daun sindromi, tug'ma yurak nuqsonlari, aqliy zaiflik, trisomiya 21, kimerizm, atrioventrikulyar septal nuqson, orttirilgan yurak-qon tomir kasalliklari, mitral qopqoq prolapsasi, aorta etishmovchiligi, erta qarish, ateroskleroz, arterial gipertenziya, o'pka gipertenziysi, o'pka gipertenziyasi

Down syndrome is one of the most common chromosomal abnormalities, resulting from a mutation of the 21st pair of chromosomes, resulting in the formation of an extra copy in the human genome. This syndrome was first described by D. Down in 1866. Chromosome 21 is the smallest human chromosome, containing 200–300 genes (127 known genes, 98 predicted genes, and 59 pseudogenes) [1]. Patients with Down syndrome have a larger number of copies of genes on chromosome 21. The genes themselves are normal; the anomaly consists of the production of an increased number of gene products on this chromosome as a result of excessive expression in cells and tissues, which leads to the formation of phenotypic abnormalities [2].

The incidence rate is 1 in 800 live births [3]. The prevalence of the syndrome does not depend on race, nationality, or socioeconomic status. In Russia, the overall incidence of Down syndrome increased from 15.53 per 10,000 in 2011 to 19.93 per 10,000 in 2017. At the same time, the incidence of Down syndrome among newborns alone decreased over this period from 9.91 to 7.54 per 10,000 births [4].

Recently, thanks to improved care and early treatment of complications, the overall life expectancy of patients with Down syndrome has increased significantly, and they are beginning to come to the attention of physicians and cardiologists. This article presents a clinical case of a 59-year-old patient with Down syndrome who developed an acquired heart defect and severe conduction disturbances, leading to death.

Clinical observation

A 59-year-old female patient with critical depletion of the pacemaker's power supply was admitted to the cardiac intensive care unit of a multidisciplinary hospital. Upon admission, she had no complaints regarding the severity of her condition.

According to medical records, the patient had a history of hypertension, coronary artery disease, and angina, complicated by chronic heart failure, for over 10 years. In 2023, a pacemaker was implanted for third-degree atrioventricular block. She also had a history of chronic pyelonephritis, C4 chronic kidney disease, Child-Pugh class B liver cirrhosis (9 points), and metal osteosynthesis for a closed fracture of the left femur.

At the pre-hospital stage, depletion of the power supply was detected, as a result of which the patient was hospitalized by an ambulance team in the intensive care unit.

On admission, the general condition is serious. Coma I. The skin is pale. Swelling of the shins and feet. The respiratory rate is 5 per 1 min, the rhythm is irregular. Percussion sound is clear pulmonary. On auscultation, breath sounds are weakened over the lower parts of the lungs, no wheezing. Tracheal intubation with an 8 mm tube was performed, artificial ventilation of the lungs was started with a Drager apparatus in Bipap mode. Heart sounds are muffled, a systolic murmur is heard over the projection point of the aortic valve, radiating to the vessels of the neck. The rhythm is irregular. Heart rate (HR) is 12-20 per 1 min with pauses of up to 15 s (Morgagni-Adams-Stokes attacks). There is no pulse deficit. Blood pressure is undetectable. The tongue is clean, enlarged. The abdomen is normal in shape, soft, painless. There are no symptoms of peritoneal irritation. The liver is painless to palpation, enlarged by 3 cm, and exhibits the "caput medusae" sign. The spleen is not enlarged to percussion, is not palpable, and is painless. Urination is free.

The electrocardiogram (see figure) revealed complete atrioventricular block with pauses on the monitor of up to 15 seconds. Insertion of a temporary pacemaker was unsuccessful. The permanent pacemaker was replaced as an emergency measure.

A complete blood count revealed moderate normochromic normocytic anemia: hemoglobin concentration 84 g/L (normal 112–153 g/L), red blood cell count $2.94 \times 10^{12} / \text{L}$ (normal 3.8– $5.15 \times 10^{12} / \text{L}$), hematocrit 30% (normal 34.9–45.6%), mean corpuscular volume 86 fl (normal 82–98 fl), mean corpuscular hemoglobin content 28.0 pg (normal 26.7–33 pg), mean corpuscular hemoglobin concentration 325 g/L (normal 314–349 g/L), color index 0.86 (normal 0.82–1.1), leukocytes $12 \times 10^9 / \text{L}$ (normal 4.5– $11 \times 10^9 / \text{L}$), neutrophils $10.84 \times 10^9 / \text{L}$ (normal 1.8– $6.98 \times 10^9 / \text{L}$). The data of the biochemical blood test and coagulogram upon admission and over time are presented in Table 1.

A CT scan of the brain revealed no evidence of acute cerebrovascular accident. A chest X-ray revealed congestion and bilateral hydrothorax.

According to echocardiography (EchoCG), the aortic root is compacted and calcified, the aortic pulsation is rhythmic, the aortic diameter at the level of the sinuses of Valsalva is 26 mm. Calcification of the aortic valve with the formation of stenosis of the aortic orifice of mild severity (gradient 33/17 mm Hg, blood flow velocity through the aortic valve 2.91 m/s) [5] and mild insufficiency (small central

regurgitant flow, weak density, regurgitant jet width 2 mm) [6], the number of cusps is not reliably determined. Mitral valve prolapse: systolic prolapse of the anterior leaflet up to 2 mm, opening is not impaired. Left ventricular myocardial hypertrophy (144 g/m²) : interventricular septum (IVS) thickness in diastole is 11 mm, left ventricular (LV) posterior wall thickness in diastole is 11 mm. Left atrial cavity expansion: maximum anteroposterior dimension of the left atrium is 43 mm, volume is 74 ml. LV is not dilated: LV end-diastolic dimension is 38 mm, LV end-diastolic volume is 60 ml. LV ejection fraction is 50%. Local contractility is not impaired. IVS dyssynchrony. Right ventricle is not dilated: end-diastolic dimension is 34 mm, right atrium area is 16 cm². Pericardial leaflets are separated by up to 6 mm behind the posterior and lateral walls of the LV. There is a pacemaker electrode in the right sections. Estimated pulmonary artery systolic pressure is 30 mmHg.

Despite the therapy administered (including inotropic and respiratory support, and a change of pacemaker as needed), on the 8th day of hospitalization, ineffective cardiac pacing and asystole were recorded, resuscitation measures were carried out without effect, and biological death was confirmed.

The pathological diagnosis coincided with the clinical one:

"Underlying disease: valvular aortic stenosis: aortic valve perimeter 6.5 cm, orifice diameter 0.8 cm, calcification of the aortic valve leaflets, myocardial hypertrophy (heart weight 381 g, left ventricular wall thickness 1.7 cm).

Underlying disease: Down syndrome: hydronephrosis of the kidneys on both sides, hypoplasia of the left kidney.

Complications: cardiac conduction disorder: atrioventricular block grade 2–3. Implantation of the dual-chamber pacemaker "EKS-460-DR" in 2013. Critical depletion of the pacemaker power source. Replacement of the pacemaker "EKS-460-DR" with the pacemaker "EKS-460-DR" on October 15, 2020. Pulmonary edema. Bilateral hydrothorax (left 300 ml, right 800 ml). Ascites 200 ml. Acute venous congestion. Necrosis of the epithelium of the convoluted tubules of the kidneys. Cerebral edema.

Resuscitation and intensive care: puncture and catheterization of the right jugular vein on October 15, 2020. Orotracheal intubation on October 15, 2020. Artificial ventilation from October 15, 2020 to October 23, 2020.

Concomitant conditions: aortic atherosclerosis (grade 1, stage II). Chronic pyelonephritis. Chronic simple bronchitis. Diffuse pneumosclerosis. Bilateral pleural adhesions. Child-Pugh class B liver cirrhosis (9 points). Moderate normochromic normocytic anemia."

Down syndrome

Down syndrome is caused by a mutation in the 21st pair of chromosomes, resulting in the formation of an extra copy in the human genome. Factors that increase the risk of having a child with trisomy 21 include maternal age. A woman has a 1:1925 risk at age 20, 1:885 at age 30, 1:365 at age 35, 1:110 at age 40, and 1:50 at age 45. Heredity and impaired gamete formation also play a role [7].

There are three forms of Down syndrome: simple trisomy 21, translocation trisomy 21, and mosaic trisomy 21. In simple trisomy 21, the genome consists of 47 chromosomes, including three chromosomes in the 21st pair. This type most often occurs during the formation of reproductive cells (oocytes in 95% of cases, and sperm less frequently) and is associated with a disruption in chromosome separation during the first or second meiotic cell division, resulting in an extra copy of chromosome 21. The karyotypes of children are as follows: females: 47, XX, +21; males: 47, XY, +21. It occurs in 90–95% of cases. The translocation variant involves the transfer of a chromosome fragment to another (usually between the 14th and 21st, 21st and 22nd, 22nd and 21st chromosomes) and accounts for 5–6% of all cases of Down syndrome. The karyotypes for girls are 46, XX, der (21, 21) +21 or 46, XX, der (14, 21) +21, for boys — 46, XY, der (21, 21) +21 or 46, XY, der (14, 21) +21. The mosaic form affects only some cells of the body, and is therefore the most difficult to diagnose. The frequency of occurrence is 2–3% of all cases of Down syndrome [8]. There are several types of mosaic trisomy: cellular, tissue, and chimerism. In the first case, it is represented by an alternation of normal and trisomic cells, in the second case, by tissues affected by trisomy; the latter variant is

formed by the fusion of two fertilized eggs, one or both of which are affected by mosaicism, with the formation of one embryo [4, 5].

In Down syndrome, birth weight is typically low, and height, weight, and head circumference are below normal due to hypotonia, a small oral cavity, and associated gastrointestinal and cardiovascular diseases. With age, patients tend to gain weight due to hypothyroidism, high leptin levels, and a low basal metabolic rate. Variable degrees of mental retardation are also observed in patients. Intelligence Quotient (IQ) ranges from moderate (50–70) to low (35–50). Such children are less well-adjusted to life and adapt slowly. The typical behavioral pattern of such patients suggests an affectionate, caring, and fairly sociable person, but autistic personality traits are increasingly common among them, observed as early as 2–3 years of age [6, 7].

The "gold standard" for diagnosing the disease is chromosomal analysis, which can detect an extra copy of the chromosome. Molecular genetic methods, such as quantitative fluorescence polymerase chain reaction and interphase *in situ* hybridization, provide rapid diagnosis and can be used in premature infants [9].

Antenatal screening for Down syndrome allows us to determine the probability of having a child with this pathology and is recommended for women of all ages in the first and second trimesters of pregnancy. Screening in the first trimester is performed using statistical programs (Astraia, etc.) and includes an assessment of three components: the age risk of the parents, the biochemical risk (serum human gonadotropin + PAPP protein + PIgf), and the ultrasound risk (based on the nuchal translucency thickness), after which the total risk is calculated. The detection rate of the syndrome during screening is 80–82% with a false-positive rate of 3% [10]. Currently, only ultrasound screening is performed in the second trimester; more than 10 markers of Down syndrome are assessed at 19–21 weeks of pregnancy. Second trimester screening, previously performed as a triple or quadruple test (including determination of serum human gonadotropin, unconjugated estriol, alpha-fetoprotein, and inhibin A or 17-hydroxyprogesterone levels at 15–19 weeks), has now been discontinued due to low cost-effectiveness and clinical efficacy. Down syndrome was detected in 80% of cases [11]. If the threshold level of the total risk based on the results of the first screening exceeds 1:250, chorionic villus sampling at 11–12 weeks or safer and no less reliable amniocentesis at 16–18 weeks of pregnancy [10] is used for accurate verification of the diagnosis.

Children with Down syndrome often have malformations of the cardiovascular, respiratory, nervous, immune, endocrine, genitourinary, and musculoskeletal systems. Congenital heart defects (CHDs) and vascular defects are of particular interest because they are the leading cause of death in people with Down syndrome. According to statistics, 13% of children and 24% of adults die from cardiac causes among these patients [12]. In addition to CHDs, respiratory infections and leukemia reduce patient survival. Recently, thanks to improved care and early treatment of complications, the overall life expectancy of patients with Down syndrome has increased significantly [12].

Congenital heart defects in Down syndrome

40–50% of newborns with Down syndrome have congenital heart defects [9, 10, 13–15]. They are the main cause of death in the first 2 years of life [16]. The most common congenital heart defects are complete or incomplete atrioventricular canal (or so-called atrioventricular septal defect (AVSD)), ventricular septal defect (VSD), atrial septal defect (ASD), patent ductus arteriosus (ductus arteriosus), and tetralogy of Fallot [10, 15]. AVSD and VSD are typical malformations in Down syndrome [17]. The most common defect in newborns is AVSD, accounting for 40% of all cases of congenital heart defects. The second most common is VSD, accounting for 35% of all cases of congenital heart defects [9, 13].

The mutation that contributes to the development of AVSD in Down syndrome is located on chromosome 21 [18]. To date, two specific genetic loci for AVSD have been identified. One of them is the AVSD1 locus, present on chromosome 1p31-p21 [19]. The other locus is present on chromosome 3p25 and the corresponding cysteine-rich gene, EGF-like domain 1 (CRELD1) [20, 21]. AVSD is a congenital heart defect in which the VSD and ASD are fused and there is pathology of the atrioventricular valves [22]. A distinction is made between complete and incomplete AVSD [23]. Incomplete AVSD is characterized by the

presence of separate atrioventricular valves, ostium primum ASD, inlet VSD, and mitral valve cleft. It is caused by incomplete fusion of the endocardial cushions [24].

Complete AVSD is characterized by a common atrioventricular valve, an ostium primum ASD, and an inlet VSD. It is caused by a complete nonfusion of the endocardial cushions [25]. In complete AVSD, the common atrioventricular valve has 5 large leaflets: 3 lateral (adjacent to the free walls) and 2 bridging (septal) [26]. In AVSD, a disproportion between the outlet and inlet sizes of the left ventricle is observed, with the former being larger than the latter compared to a normal heart, where they are equal.

In routine antenatal ultrasound scanning, AVSD is best visualized in the four-chamber view of the heart as a common atrioventricular valve [27]. However, the sensitivity of antenatal ultrasound for AVSD is very low [28]. Postnatal diagnosis of AVSD is made using electrocardiography, chest radiography, and echocardiography. Echocardiographic findings include abnormal atrioventricular valve configuration, loss of normal atrioventricular valve displacement, abnormal papillary muscle position, LV inlet-outlet disproportion, ostium primum ASD, inlet VSD, and other associated congenital heart defects [19, 22].

This is usually a severe, hemodynamically significant defect; however, it is compatible with life, and with mild impairments, patients can survive for up to 20 years or more [22]. AVSD is subject to surgical correction. The goal is to close the VSD, ASD, and restore the atrioventricular valves [27]. Patients who have undergone surgical treatment have a 15-year survival rate of approximately 90%. Between 9% and 10% of them require reoperation within 15 years [29].

VSD is a congenital heart defect characterized by a communication (hole) between the left and right ventricles, resulting in left-to-right shunting and pulmonary hypertension [22, 30]. Color Doppler mapping with transthoracic echocardiography is the most sensitive diagnostic method. Approximately 85% to 90% of small isolated VSDs spontaneously close within the first year of life. Surgical closure of VSD is indicated for moderate to large defects with LV dysfunction, in cases of progressive aortic insufficiency, or after an episode of endocarditis [31].

ASD is a congenital heart defect (CHD) in which there is a communication (hole) between the left and right atria, through which blood is shunted [22, 32]. ASD often does not cause clinical symptoms [33]. Diagnostic imaging is important to determine the size of the defect and is crucial for determining management tactics. Transthoracic echocardiography is the "gold standard" of imaging [32]. ASDs smaller than 5 mm often close spontaneously within the first year of life. ASDs larger than 1 cm most often require surgical closure of the defect [34].

In addition, it is necessary to note the possibility of developing cardiovascular complications of congenital heart disease in patients with Down syndrome, including pulmonary hypertension, arrhythmia and conduction disturbances, the presence of which is a predictor of an unfavorable prognosis for the patient [35].

Acquired CVD in patients with Down syndrome

The cardiac anatomy of individuals with trisomy 21 without overt CHD is not entirely normal. Shortening of the IVS and enlargement of its membranous portion have been reported in neonates with Down syndrome without CHD [36]. In addition, valvular dysplasia was detected in 64% of cases. Also, when evaluating the cardiac status of a random group of adults with Down syndrome, a large number of patients with mitral valve prolapse or aortic regurgitation were found [37–39]. Systolic function in adolescents with Down syndrome without CHD [40] and cardiorespiratory test results (treadmill test with assessment of external pulmonary function) [41] were adequate, suggesting the possibility of normal physical activity, although reduced performance was noted [42].

Premature aging and a tendency toward obesity have been described in patients with Down syndrome. Not only do degenerative changes in appearance, such as skin and hair, appear earlier than in mentally retarded individuals without Down syndrome, but symptoms of Alzheimer's disease are also noted earlier than in the general population. By the age of 45, almost all people with Down syndrome develop senile plaques, neurofibrillary tangles, and granulovacuolar degeneration of nerve cells. People with Down syndrome have a shorter life expectancy than the general population [43]. People with Down syndrome are also more likely to be overweight and obese than people without the disease, and have a higher incidence of thyroid and parathyroid disease, osteoporosis, metabolic syndrome, and type 2 diabetes [44–46]. Obesity is more common among women with Down syndrome than among men. Probable determinants of obesity included elevated leptin levels, decreased resting energy expenditure, comorbidities, poor diet, and low levels of physical activity. Obesity was positively associated with obstructive sleep apnea, dyslipidemia, hyperinsulinemia, and gait disturbance [47, 48].

According to E. Vianello et al. [49], adults with Down syndrome rarely develop atherosclerosis, arterial hypertension, and coronary heart disease (Table 2). The study [50] found that adults with Down syndrome have lower carotid intima-media thickness, systolic and diastolic blood pressure, and higher levels of C-reactive protein, triglycerides, and total body fat than the control group. Adults with Down syndrome may be protected from atherosclerosis despite higher levels of total body fat and increased CVD risk factors. This trend is explained by overexpression of protective anti-atherosclerotic factors through genes located on chromosome 21 [51]. Furthermore, it has been suggested that higher levels of adiponectin [52] and fatty acid binding proteins [49] may play a role in protecting adults with Down syndrome from atherosclerosis.

The cardiovascular system of patients with Down syndrome has also been reported to be characterized by altered autonomic control of cardiac activity and autonomic dysfunction. Patients with Down syndrome without congenital heart disease demonstrate decreased heart rate and blood pressure in response to isometric grip exercises, tilt testing, and cold press testing [54, 55]. Patients with Down syndrome exhibit less parasympathetic inhibition and sympathetic excitation in response to passive vertical tilt. These effects may be mediated by a smaller change in baroreflex sensitivity in individuals with Down syndrome [55]. Autonomic dysfunction may also partially explain the lack of increase in heart rate during the maximal treadmill test in these patients [54].

There are no statistics on the life expectancy of patients with Down syndrome in our country. According to international data [3], the average life expectancy for this condition has increased in recent years from 25 to 53–58 years. In the present case, the patient lived to age 59 and died of multiple organ failure due to untimely pacemaker replacement and acute decompensation of heart failure.

In the clinical observation we presented, a patient with a diagnosis of Down syndrome confirmed in childhood had no data for the presence of congenital heart disease; at 52 years of age, severe conduction disturbances developed, requiring the installation of a pacemaker; at 59 years of age, mild degenerative stenosis of the aortic orifice and aortic valve insufficiency were diagnosed.

Thus, as life expectancy increases, patients with Down syndrome are beginning to come to the attention of physicians, cardiologists, and intensive care specialists caring for adults. Currently, the management of these patients is guided by general guidelines. It is necessary to study the specific features of cardiovascular disease in this category of patients to provide them with adequate medical care. In the future, it is possible to develop specific clinical guidelines or include specific sections within general guidelines on the specific management of these patients

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Hattori M., Fujiyama A., Taylor T.D. et al. The DNA sequence of human chromosome 21. *Nature*. 2000;405:311–319. DOI: 10.1038/35012518.
2. Cheon M.S., Shim K.S., Kim S.H. et al. Protein levels of genes encoded on chromosome 21 in fetal Down syndrome brain: Challenging the gene dosage effect hypothesis (Part IV). *Amino Acids*. 2003;25:41–74. DOI: 10.1007/s00726-003-0009-9.
3. Antonarakis S.E., Skotko B.G., Rafii M.S. et al. Down syndrome. *Nat Rev Dis Primer*. 2020;6:9. DOI: 10.1038/s41572-019-0143-7.

4. Демикова Н.С., Подольная М.А., Лапина А.С. и соавт. Динамика частоты трисомии 21 (синдрома Дауна) в регионах Российской Федерации за 2011–2017 гг. Педиатрия. 2019;98(2):43–48. [Demikova N.S., Podolnaya M.A., Lapina A.S. et al. Dynamics of the frequency of trisomia 21 (Down syndrome) in the regions of the Russian Federation in 2011–2017. Pediatrics. 2019;98(2):43–48 (in Russ.)]. DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-2-42-48.
5. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации: Аортальный стеноз. 2020 г. (Электронный ресурс.) URL: <https://racvs.ru/upload/iblock/b87/b871c256f13390276ede4ee6ffe20087.pdf> (дата обращения: 10.10.2022). [Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation: Aortic stenosis 2020. (Electronic resource.) URL: <https://racvs.ru/upload/iblock/b87/b871c256f13390276ede4ee6ffe20087.pdf> (access date: 10.10.2022) (in Russ.)].
6. Клинические рекомендации Министерства здравоохранения Российской Федерации. Аортальная недостаточность. 2021. (Электронный ресурс.) URL: <http://racvs.ru/clinic/klinicheskie-rekomendatsii-2021/AN-2021.pdf> (дата обращения: 10.10.2022). [Clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation. Aortic insufficiency. 2021. (Electronic resource.) URL: <http://racvs.ru/clinic/klinicheskie-rekomendatsii-2021/AN-2021.pdf> (access date: 10.10.2022) (in Russ.)].
7. Hassold T., Chiu D. Maternal age-specific rates of numerical chromosome abnormalities with special reference to trisomy. Hum Genet. 1985;70:11–17. DOI: 10.1007/BF00389450.
8. Sadowska L., Mysłek-Prucnal M., Mazurek A. Diagnosis and treatment of children with down syndrome in the light of their own and review of literature. Przegl Med Uniw Rzesz. 2009;1:8–30.
9. Bull M.J. Down Syndrome. N Engl J Med. 2020;382:2344–2352. DOI: 10.1056/NEJMra1706537.
10. Benn P., Borell A., Chiu R. et al. Position statement from the Aneuploidy Screening Committee on behalf of the Board of the International Society for Prenatal Diagnosis. Prenat Diagn. 2013;33:622–629. DOI: 10.1002/pd.4139.
11. Cuckle H. Rethinking second-trimester Down-syndrome screening in the cell-free DNA era. Ultrasound Obstet Gynecol. 2019;54:431–436. DOI: 10.1002/uog.20360.
12. Colvin K.L., Yeager M.E. What people with Down Syndrome can teach us about cardiopulmonary disease. Eur Respir Rev. 2017;26. DOI: 10.1183/16000617.0098-2016.
13. Mazurek D., Wyka J. Down syndrome — genetic and nutritional aspects of accompanying disorders. Roczniki Panstw Zakl Hig. 2015;66:189–194.
14. Carter J.C., Capone G.T., Gray R.M. et al. Autistic-spectrum disorders in down syndrome: Further delineation and distinction from other behavioral abnormalities. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2007;144B:87–94. DOI: 10.1002/ajmg.b.30407.
15. Molloy C.A., Murray D.S., Kinsman A. et al. Differences in the clinical presentation of Trisomy 21 with and without autism. J Intellect Disabil Res. 2009;53:143–151. DOI: 10.1111/j.1365-2788.2008.01138.x.
16. Yaqoob M., Manzoor J., Hyder S.N. et al. Congenital heart disease and thyroid dysfunction in Down syndrome reported at Children's Hospital, Lahore, Pakistan. Turk J Pediatr. 2019;61:915–924. DOI: 10.24953/turkjped.2019.06.013.
17. Mahadevaiah G., Gupta M., Ashwath R. Down Syndrome with Complete Atrioventricular Septal Defect, Hypertrophic Cardiomyopathy, and Pulmonary Vein Stenosis. Tex Heart Inst J. 2015;42:458–461. DOI: 10.14503/THIJ-14-4256.
18. Rupp P.A., Fouad G.T., Egelston C.A. et al. Identification, genomic organization and mRNA expression of CRELD1, the founding member of a unique family of matricellular proteins. Gene. 2002;293:47–57. DOI: 10.1016/S0378-1119(02)00696-0.
19. Green E.K., Priestley M.D., Waters J. et al. Detailed mapping of a congenital heart disease gene in chromosome 3p25. J Med Genet. 2000;37:581–587. DOI: 10.1136/jmg.37.8.581.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Г.Т.Маджидова**

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

Д.Б.Нормаматов

Резидент магистратуры кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

СИСТЕМА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

For citation: Madjidova G.T., Normamatov D.B.. ABOUT THE SYSTEM OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME. Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/3>

АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из ведущих причин смертности и инвалидности в мире, при этом основной причиной смерти является острый коронарный синдром (OKC). на фоне атеросклероза коронарных артерий. Некоторые особенности патогенеза и особенности клинической картины OKC предопределяют важнейшие организационные принципы, методы диагностики и лечения, при которых большое значение имеют время и выбранный алгоритм лечения, определяющие прогноз заболевания и последующую жизнь больного.

Ключевые слова: OKC, тенектеплаза ТЛТ, ТБА, КАГ.

Madjidova G.T.

Samarkand State Medical University
2nd Assistant of the Department of Internal Medicine
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Normamatov D.B.

Samarkand State Medical University
2nd resident of the Department of Internal Medicine
Samarkand, Uzbekistan

ABOUT THE SYSTEM OF TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

ANNOTATION

Cardiovascular disease is one of the leading causes of death and disability in the world, with acute coronary syndrome (ACS) being the leading cause of death. Acute coronary syndrome (ACS) is an acute coronary insufficiency based on all clinical manifestations, which usually develops against the background of atherosclerosis of the coronary arteries. Some features of the pathogenesis and clinical features of ACS predetermine the most important organizational principles, methods of diagnosis and treatment, in which time and the chosen treatment algorithm are very important, determining the prognosis of the disease and the subsequent life of the patient.

Madjidova G.T.

Samarkand davlat tibbiyot universiteti
2-ichki kasalliklar kafedrasi assistenti
Samarqand,O`zbekiston

Normamatov D.B.

Samarkand davlat tibbiyot universiteti
2-ichki kasalliklar kafedrasi
magistratura rezidenti
Samarqand,O`zbekiston

О`TKIR KORONAR SINDROMLI BEMORLARNI DAVOLASH TIZIMI HAQIDA

ANNOTATSIYA

Yurak-qon tomir kasalliklari bilan kasallanish butun dunyo miqyosida birinchi o'rinda turishi bilan birligida o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan bo`lib, ular orasida o'tkir koronar sindrom (O'KS) yetakchi o'rinn egallashi bilan xarakterlanadi. O'tkir koronar sindrom (O'KS) barcha klinik ko'rinishlarning asosida koronar qon ayylanishining o'tkir yetishmovchiligi kuzatilib, bu odatda koronar arteriyalarning aterosklerozi fonida rivojlanadi. Ushbu holatning patomorfologik asosida, uning trombozi bilan birga aterosklerotik blyashka yaxlitligining buzilishi mavjud. [1] O'KS patogenezi va klinikasining ba'zi xususiyatlari eng muhim tashkili tamoyillarni, diagnostika va davolash usullarini oldindan belgilab beradi. Bemorda O'KS ga shubha qilingandan boshlab, uni diagnostik jihatdan aniqlab, yoki asoratlar bergan vaqtida davolash tamoyillari o'ziga xos bo`lib, bunda vaqt va tanlangan davolash algoritmi g`oyatda muhim bo`lib, kasallikning prognozi va bemorning keyingi hayotini belgirab beradi. Bu esa O'KS bilan og`rigan bemorlarni davolashning har qanday bosqichini yanada takomillashtirish muhim ekanligini ko`rsatadi.

Kalit so'zlar: O'KS, tenekteplaza TLT, TBA, KAG.

O'KS ning klinik kechishi koronar arteriyaning aterotrombotik okklyuziyaning ifodalanganigiga (to`liq, noto`liq) va uning davomiyligiga qarab, O'KS turli xil shakkarda namoyon bo`lishi mumkin, nosta bilen stenokardiya, miokard infarkti (MI), EKG bo`yicha esa Q tishchasiz miokard infarkti va Q tishchali miokard infarkti. [1] O`ta o'tkir davrda kasallik ko`p hollarda qanday shaklda bo`lishi aniq emas. Shu bilan birga, O'KSning turli shakllarida sezilarli darajada farq qiluvchi tibbiy taktikalarni darhol ishlab chiqish va amalga oshirish principial jihatdan muhimdir. Koronar arteriyaning katta tarmog`ining to`liq yopilishi (noto`liqdan farqli o`laroq) odatda, EKG da ST segmentining ko`tarilishi bilan birga keladi. Shuning uchun, dastlab tashxis qo`yishda ST segmenti ko`tarilishi bilan yoki ko`tarilishsiz kelgan O'KSni ajratish taklif etiladi. Ko`p darajada, O'KS bilan og`rigan bemorlarda EKG tekshiruvda ST segmentining dinamikasi adekvat koronar qon oqimini (KQO) tiklashning shoshilinchlik darajasini belgilaydi - O'KSni davolashning asosiy patogenetik davolash usuli va ko`p hollarda, uni amalga oshirish usuli (trombolitik terapiya-TLT yoki teri orqali koronar angioplastika-TBA)dir. [1, 9, 13] ST segmenti ko`tarilishi bilan kelgan O'KS li bemorlarda KQO tiklashning ikkala usuli ham samarali hisoblanadi. ST segmenti ko`tarilishsiz kechgan O'KSda trombolitik terapiya ko`rsatilmaydi. O'KS bilan og`rigan bemorlarning sezilarli qismi yurak-qon tomir kasalliklarining kuchayishini ko`rsatadigan prodromal belgilarga ega. Afsuski, ko`pchilik ularga ahamiyat bermaydi va shifokorga bormaydi. Barcha trombozlarning taxminan 70% MI ga olib keladi, qon tomir o`zanining 50% dan kamroq qismini toraytirib, rivojlangan aterosklerotik plakchalar esa gemodinamik jihatdan ahamiyatsiz. [2]

Shuning uchun, tromb hosil bo`lishidan oldin, bemorlarda stenokardiya xurujlari bo`imasligi mumkin va instrumental tekshiruv (EKG, stressli EKG, miokard stsintigrafiysi va hatto koronar angiografiya) paytda miokard ishemiyasining ob`ektiv belgilari va yaqinlashib kelayotgan xurujlar kuzatilmaydi. Bunday bemorlar uchun kasallik to`satdan rivojlanadi. Ular vaziyatni to`g`ri baholay olmaydilar va ba`zida shoshilinch tibbiy yordamga murojat qilish uchun psixologik jihatdan tayyor bo`lmaydi.

Jarayon juda tez sur`atlarda rivojlanadi va birinchi daqiqalardan boshlab miokardning yuqori elektr beqarorligi - elektrofiziologik qorinchalar ritmining buzilishi, shu jumladan qorincha fibrilatsiyasi (QF) kuzatiladi. Kasallikning o'tkir davrda QF o`limning asosiy bevosita sababidir. [5, 7] Epidemiologik ma'lumotlarga ko`ra, O'KSning birinchi alomatlari boshlanganidan 90-120 minut o`tgach, odatda ushbu koronar xuruj kuzatilgan bemorlarning yarmi vafot etadi. Agar yurak to`xashi yuz bergan vaqtida, yaqin atrofda bo`lgan shifokor bo`lsa, bugungi standartlarga ko`ra eng oddiy asbob-uskunalar: kardioskop va elektr defibrillator bilan o`lganlarning aksariyatini saqlab qolish mumkin. Ritmni tiklashning potensial imkoniyati va uni amalga oshira olmaslik o`rtasidagi bu ichki ziddiyat zamонавиy kardiologiyaning foyjasidir. [7]

Ushbu yondashuvning samaradorligi YuIK bor bemorlar uchun intensiv terapiya bo`limlarda ko`p yillik tajriba bilan tasdiqlangan. Ushbu bo`limlarning klinik amaliyotga keng joriy etilishi o'tkir miokard infarktida kasalxonada o`limni 30-40% ga qisqartirdi. Koronar bemorlarni intensiv nazorat qilish palatalarining borligi O'KS bilan og`rigan bemorlarni muvaffaqiyatlari davolashning zaruriy shartidir. Bugungi kunda O'KS tashxisi qo`yilgan yoki unga shubha qilingan bemor bunday sharoitga ega bo`limgan shifoxonaga yotqizilishi mumkin emas.

Shoshilinch aralashuvni talab qiladigan yana bir patofiziologik mexanizm - bu miokard nekrozining rivojlanishi. Koronar

arteriyalarning okklyuziysi kuzatilishi bilan miokardda qaytmas o`zgarishlar 30-40 daqiqa dan so`ng paydo bo`ladi va asosan kollateral qon oqimining rivojlanish darajasiga, miokardning kislrorodga bo`lgan ehtiyojiga va boshqa omillarga qarab 3-6 soatdan keyin tugaydi. [6, 10] Trombozlangan qon tomirni qayta tiklash mumkin ammo bu davrda har bir yo`qotilgan daqiqada reperfuziya ta'siri keskin kamayadi. Shu munosabat bilan, kardiologiyada hatto koronar qon oqimini tiklash uchun "oltin soat" tushunchasi paydo bo`ldi. [2, 9] Yuqoridagilardan, O'KS bilan og`rigan bemorlarni muvaffaqiyatlari davolashda vaqtning alohida roli g`oyat muhim ahamiyatga ega ekanligi, yaqqol namoyon bo`ladi. Bu tibbiy yordamning gospitalgacha bo`lgan bosqichining o`ta muhim rolini tushuntiradi. Maqola doirasida bemorning o`zi yoki uning atrofidagilarning shoshilinch tibbiy yordam uchun murojaatini qanday tezlashtirish kerakligi haqidagi savolga to`xtalib o`tishga imkonimiz yo`q. Bu maxsus tahvilni talab qiladigan muammo. Bemor bilan birinchi tibbiy aloqada bo`lgan har qanday shifokor yoki feldsherning asosiy vazifasi O'KSga shubha qilish va darhol tez yordam guruhini (TYG) chaqirishdir. Oilaviy shifokor poliklinika guruhining diagnostika imkoniyatlari, birinchi navbatda, elektrokardiografiya tufayli sezilarli darajada kengaymoqda. Biroq, barcha hollarda emas, ayniqsa kasallikning dastlabki soatlarida EKG juda informatsiondir. O'KSning EKG belgilari bo`lmasa yoki EKGni qayd etish imkoniyati bo`lmasa, kasalxonaga yotqizishni rad etish, bu qo`pol xatodir. Har qanday holatda O'KS tashxisini qo`shimcha instrumental yoki laboratoriya tasdiqlashini kutish kerak emas. Buning asosli klinik shubhasi bemorni ixtisoslashgan shifoxonaga zudlik bilan yotqizish uchun yetarli sababdir. [9] Tabiiyki, bunday sharoitlarda hatto tajribali shifokor ham diagnostika xatosiga yo`l qo`yishi mumkin. Bu uning insofsizligi yoki layoqatsizligini ko`rsatmaydi, shuningdek kasalxonada shifokorlari yoki sog`liqni saqlash tashkilotchilari tomonidan bunday deb qaralmasligi kerak. Kasalxonadan oldingi bosqichda va kasalxonada O'KStashxisi o`rtasidagi nomuvofiqlik 50% hollarda tabiiy hodisadir. Koronar bemorlар uchun intensiv terapiya bo`limlarda (bloklarda) kerakli miqdordagi yotoq rejimi rejalashtirishda ushbu nomuvofiqlikni hisobga olish kerak. Diagnostika va transportdan tashqari, tez yordam brigadasining eng muhim vazifasi terapevtik davolashdir. Brigadaning kelish vaqtini eng muhim voqeal bo`lib, u asosan bemorning kelajakdagagi taqdirini belgilaydi. Tez yordam brigadasi xodimlari kasalxonadan oldingi bosqichda O'KS diagnostikasi va davolash algoritmini aniq bilishlari va amalga oshirishga tayyor bo`lishlari kerak. Yetarli og`riqni yo`qotish - bu birinchi navbatda. Tez yordam guruhi reanimatsiya tadbirlarini o`tkazishga, birinchi navbatda QF bilan kurashishga tayyor bo`lishi kerak. [1, 14] U antitrombotik terapiyanı boshlashi kerak, shuningdek trombolitik terapiyanı (TLT) boshlashi mumkin. Bizning tajribamiz shuni ko`rsatadi, shifoxonagacha bo`lgan bosqichda tez yordam guruhi tomonidan TLT o`tkazilishi uning samaradorligini oshirishning muhim usuli hisoblanadi. Ushbu kuzatuvlar yirik xalqaro tadqiqotlar (masalan, EM1R) tomonidan qo'llab-quvvatlanadi, bu tez yordam brigadasi o`rtacha hisobda trombolitik preparatlarni kasalxonada bo`lganidan 1 soat oldin boshlash kerakligini ko`rsatdi. [1, 5]

Shu bilan birga, o`lim darajasi qo`shimcha ravishda 17% ga kamayadi. Yangi trombolitik dorilarni ishlab chiqish, ularni bolyus yo`l bilan yuborishga imkon beradi (tenekteplaza - metallyse®, mahalliy purolaza) kasalxonadan oldingi bosqichda TLTni yanada qulayroq qiladi. [1] Va niyoyat, kasalxonadan oldingi bosqichda O'KS bilan og`rigan bemorlarga tibbiy yordam ko`rsatish algoritmining muhim elementi bemorni ixtisoslashtirilgan tibbiy muassasaga olib borishdir. Kasalxonagacha bo`lgan bosqich va ixtisoslashtirilgan shifoxonalar

yagona tizim sifatida harakat qilishini va o'z ishlarida yagona tartib asosida boshqarilishini ta'minlashga harakat qilish kerak. Faqat shu tarzda tibbiy yordamning turli bosqichlarining haqiqiy uzlusizligiga erishish mumkin - bu bemorlarning ushbu toifasini muvaffaqiyatlari davolashning kalitidir.

Tez yordam guruhlari tomonidan bemorlarni tashish ko'pincha qabul qilinishi mumkin bo'lмаган kechikishlarga olib keladigan qiyinchiliklar bilan bog'liq. Biroq, bir qator mamlakatlar tajribasi shuni ko`rsatadiki, ishni tashkil etish juda realdir, bu esa O'KS bilan kasallangan bemorlarning ko`pchiligini xuruj boshlanganidan boshlab dastlabki 2 saat ichida kasalxonaga yetqizishni ta'minlaydi. Albatta, bu masalalarni hal qilish mahalliy va yuqori tashkilot organlarini jalb qilishni talab qiladi. Kasallik joyidan kasalxonaga yetkazib berish muddati 15 daqiqadan oshmasligi ma'qul. Ba'zi hollarda, agar yaxshi qoplamlali yo'llar mavjud bo'lsa, bemorni tez yordam brigadasi tomonidan 40-60 km gacha bo'lgan masofadagi shifoxonaga yetkazish mumkin. Bemorga yuqori texnologiyali davolash usullaridan foydalanish kerak bo'lganda, yaqin atrofdagi shifoxonalarda bunday imkoniyatlar mavjud emas.

O'KS - bu keng tarqalgan, har qanday joyda va istalgan vaqtida to'satdan rivojlanishi mumkin bo'lgan holat hisoblanadi. Uning klinik ko`rinishlari xilma-xil bo'lib, ba'zida nafaqat kasal odamning yonida bo'lgan havaskor uchun, balki tajribali mutaxassis uchun ham to`g`ri diagnostik xulosalar chiqarishga imkon bermaydi.[13,14] Tez tibbiy yordam stantsiyasi dispecheri uchun buni telefon orqali amalga oshirish yanada qiyinroq. Shu munosabat bilan va boshqa bir qator sabablarga ko`ra, har qanday tezyordam guruhi O'KS bilan kasallangan bemorlarga yordam ko`rsatish uchun tegishli tarzda jihozlangan bo`lishi kerak va brigada xodimlari tashxis qo'yish va darhol (daqiqalar va soniyalar!) tibbiy yordam ko`rsatishga tayyor bo'lishi, xalqaro va mahalliy standartlarga muvofiq, shu jumladan TLT va qorincha aritmiyalarini davolash chora tadbirlarini amalga oshira olishi kerak. Ba'zi hududlarda qo'llaniladigan tizim mutlaqo noto`g`ri bo'lib tuyuladi, tez yordam guruhi bemorda O'KS ga shubhalanib, davolash va tashish uchun ixtisoslashgan guruhni chaqiradi. Ehtimol, katta shaharlarda bu holat o`zini oqlaydi, 1-2 jamoa o'zaro maslahat qilishi mumkin, ammo bu har qanday holatda ham davolashni boshlashni kechiktirmasligi kerak. Tarkibida shifokor bo'lмаган tez yordam brigadasi to`liq tibbiy yordam ko`rsata oladimi? Xorijdagি qator qishloq tumanlari tajribasi bu savolga ijobjiy javob beradi. Bunday jamoalar uchun real vaqt rejimida zarur maslahatlarni, jumladan, EKG diagnostikasini olish imkonini beruvchi zamonaivi aloqa tizimi bilan jihozlangan bo`lish ayniqsa muhimdir.

Koronar qon aylanishni tiklashda qaysi usulni qo'llash ustunlik beradi? Bugungi kunda teriorqali ballonli angioplastika (TBA), bu TLTga qaraganda ko`proq hollarda, tifilib qolgan tomir bo`ylab koronar qon aylanishni tiklashga imkon beradi, ayniqsa kech davrda (hujum boshlanganidan 3-12 soat) siz darhol optimal anatomik natijaga erishasiz, gemorragik insult ehtimolini oshirmaydi.[11] Miokard infarktining ayrim asoratlarida, masalan, o`tkir qon aylanish yetishmovchiligidagi, shuningdek, diabet bilan og`rigan bemorlarda optimal natijalar beradi. ST depressiyasi bilan kechgan O'KS li bemorlarni davolashda TBA tanlov usuli hisoblanadi. Amaliy nuqtai nazardon, birlamchi TBA dan foydalanish uning texnik murakkabligi tufayli qiyinchiliklar bilan bog'liq: TBA maxsus jihozlar, qimmat sarf materiallari va zdullik bilan kuniga 24 soat, haftada 7 kun ishlashga tayyor yuqori malakali xodimlarni talab qiladi.[11, 12] Boshqacha qilib aytadigan bo'lsak, o'tgan asrning 60-70-yillarda koronar bemorlarni intensiv nazorat qilish bo`limlari kardiologiya amaliyatiga kiritilganiga o`xshash vaziyat yangi, yanada yuqori bosqichda paydo bo`lmoqda o'sha paytda yuqori xarajatli bo'lgan, lekin ayni vaqtida juda samarali usul hisoblanadi. TLT ning afzalliklari - foydalanish imkoniyati, shifoxonagacha bo'lgan bosqichda davolashni boshlash qobiliyati va nisbatan arzonligidir.[1, 5]

Jarohlik revaskulyarizatsiya usulli yanada murakkab va qimmatroq. Rossiya u O'KSda cheklangan darajada qo'llaniladi (L.A.Bokeria va R.G. Gudkova, 2015). Boshqa mamlakatlar tajribasiga ko'ra, 4-5% hollarda shoshilinch hollarda aorta koronar shuntlash amaliyoti (AKSH) qo'llaniladi.[11, 12]

O'KSda koronar qon oqimini tiklashning ushbu usullari sog'liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlanishi va boshqarilishi kerak? Bizningcha qo'llaniladigan har bir usulni o'z vaqtida to'g'ri qo'llash muhim ahamiyatga egadir. Biz TLTni davolashning eng qulay va yuqori samarali usuli sifatida rad eta olmaymiz: ba'zi ma'lumotlarga ko'ra, TLT va TBA bir vaqtida kombinatsiyalangan holda qo'llash TLT yoki TBA alohida alohida qo'llanganda kuzatiladigan holatlar bilan o'zaro taqqoslanganda o'lim ko'rsatkichi, qayta miokard inkarktining kuzatilishi, takroriy shoshilinch revaskulyarizatsiya zarurati kamayishi mumkin, shuningdek TLT va keyinchalik, kechiktirilgan KAG va (agar ko'rsatma bo'lsa) TBA ni birgalikda qo'llash, buning uchun bir shifoxonadan bemor boshqasiga o'tkazilishi mumkin. Bir qator mamlakatlar (Daniya, Chexiya va boshqalar) tajribasi shuni ko`rsatadiki, ayrim hollarda reperfuzion terapiyaga muhtoj bo'lgan bemorni shoshilinch TBA ehtimoli bo'lgan muassasaga darhol o'tkazish o`zini oqladi.[11, 12, 13] TLT amaliyotini takomillashtirish, biz shoshilinch koronar angioplastikani amalga oshirish mumkin bo'lgan muassasalar tarmog'ini faol ravishda kengaytirishimiz kerak, chunki tajribali qo'llarda, o'z vaqtida amalga oshirilgan bu usul eng samarali hisoblanadi. O'KS bilan og`rigan barcha bemorlar bunday shifoxonalarga yetqizilishi kerak, chunki, Qo'shma Shtatlarda o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra "birlamchi" statsionardan TBA o'tkazish mumkin bo'lgan statsionarga o'tkazilganda, favqulodda vaziyatning ehtimoli 4.2% hollarda, tavsiya etilgan 90 daqiqada (tibbiy muassasaga yetqizilganidan boshlab TBA amaliyoti boshlanishigacha) amalga oshirish mumkin. Vaqt o'tishi bilan revaskulyarizatsiyaning turli usullarini qo'llash nisbati o`zgarishi mumkin. Kelajak TLT va TBA dan birgalikda foydalanishga tegishli deb ishonish uchun barcha asoslar mavjud, garchi bu yondashuv amalda uning afzalliklarini tasdiqlamagan bo'lsa-da, negaki O'KS bilan kasallangan barcha bemorlarga zamonaviy yuqori texnologiyali tibbiy yordam ko`rsatish maxsus, tashkiliy jihatdan murakkab va qimmat tizimni talab qiladi. Shunday qilib, Yevropa kardiologiya jamiyati (A.Orlandini va boshq., 2019) ekspertlar guruhining fikriga ko'ra, aholi jon boshiga daromad va davolash samaradorligi o'rtasida to`g'ridan-to`g'ri bog'liqlik mavjud. Afsuski, 2016 yilda o'z ichiga olgan kam daromadli mamlakatlarda ST balandligi MI dan kasalxonada o'lim 12,1% ni, yuqori daromadli mamlakatlarda esa 4,9% ni tashkil etdi. Mutaxassislar bu farqlarni bevosita zamonaviy davolash usullarining mavjudligi bilan bog'lashadi. Shuni ta'kidlash kerakki, oldinga kichik qadam ham ko'proq va jiddiy moliyaviy sarmoyalarni talab qiladi. Muammoning ikkinchi tomoni - yuqori malakali kardiologlar, jumladan, invaziv diagnostika va davolash usullari bo'yicha malakali mutaxassislar, kardiojarrohlar, o'rta tibbiyot xodimlari va texnik yordam xizmatlarini tayyorlashdir. Qimmatbaho asbob-uskunalaridan maksimal samaradorlik bilan foydalanish va mutaxassislar o'zlarining kasbiy malakasini kerakli darajada ushlab turishlari uchun bemorlarning asosiy oqimini o'z zimmasiga oladigan kuchli kardiologik markazlarni yaratish kerak. Agar 20-30 yil oldin intensiv kuzatuv bo`linmalari bilan ixtisoslashirilgan shoshilinch kardiologiya bo`limlarini tashkil etish haqida gap ketgan bo'lsa, fanning zamonaviy rivojlanishi O'KS bilan kasallangan bemorlarni tashxislash va davolashning yangi yuqori texnologiyali usullarini ta'minlaydigan ancha kuchli komplekslarni yaratishni talab qiladi, hozirgi kecha-yu kunduzda ixtisoslashgan muassasalarining zarur sonini, ularning quvvati va joylashuvini hisoblash masalalari alohida muhokamaga loyiqdir.[2, 8,15]

Taxminiy (albatta, aniqlashtirishni talab qiladigan) hisob-kitoblar shuni ko`rsatadiki, kasalxonaga yetqizilgan va kasalxonaga bosqichida o'rnatilgan O'KS diagnostikasi (kasalxonagacha bo'lgan bosqichda O'KS ning ehtimoliy va maqbul ortiqcha diagnostikasi) o'rtasidagi tafovutlarning 50% chastotasini va o'rtacha uzunligi bilan hisobga olgan holda, O'KS bilan og`rigan bemorni intensiv palatada nazoratda 2-3 kun bo'lishi uchun 200 ming katta yoshli aholiga BIKDa 6 ta yotoq bo'lishi kerak (MI kasalligi 1000 kattalarga 1,5 ni tashkil qiladi). Yil davomida ushbu guruhda 550 ga yaqin MI va nostabil stenokardiya holatini kutish mumkin. Agar biz iqtisodiy jihatdan rivojlangan mamlakatlarda bugungi kunda amalga oshirilayotgan O'KS diagnostikasi va davolashning yuqori texnologiyali usullaridan foydalanish chastotasini kelgusi yillar uchun maqsad sifatida qabul qilsak (45% kasalxonaga yetqizish paytida KAG, bemorlarning 30% da

TBA) (A. Orlandini va boshqalar, 2015), keyin 550 ta O'KS holatlari uchun kutilayotgan aralashuvlar soni yiliga taxminan 250 KAG va 160-170 TBA yoki kuniga 1,1 aralashuvdan bir oz ko'proq bo'ladi. Shuncha sonli bemorlar uchun tegishli mutaxassislarining kecha-yu kunduz navbatchilik qilishni tashkil etish, hattoki ushbu mutaxassislar va ushbu asbob-uskunalar rejalashtirilgan tadbirlarda ham qo'llanilishini hisobga olsak ham, maqsadga muvofiq emas. Agar radiusi 50-60 km bo'lgan hududda 1 million kattalar yashasa, tegishli tarzda jihozlangan va mutaxassislar, shu jumladan davolashning invaziv usullariga ega bo'lgan kardiologlar bilan jihozlangan shoshilinch kardiologiya markazini tashkil etish yanada oqilona ko'rindi. Bunday markaz BIKda 18-24 o'ringa ega bo'lishi kerak, BIKdan bemorlar ko'chiriladigan oddiy palatalardagi tegishli yotoq soni (O'KS bilan kasallangan bemorning o'rtacha kasalxonada bo'lishi 10 kun, kamida 3 ta yotoq bo'lishi kerak). BIKda 1 yotoq uchun oddiy palatalarda. Shoshilinch kardiologiya markazlari mustaqil muassasalar emas, balki kardiologik shifoxonalar (dispanserlar)ning ajralmas qismi hisoblansa, asbob-uskunalar va yotoqlardan foydalanish samaradorligi yuqori bo'ladi.[6,14,15] Ushbu kardiologik markazlarni yirik ko'p tarmoqli shifoxonalar yoki davolash-profilaktika birlashmalariga qo'shishning afzalliklari yaqqol ko'zga tashlanadi. Favqulodda koronar revaskulyarizatsiyaning jarrohlik usulidan foydalanganda (O'KS bilan og'rigan bemorlarning taxminan 4-5 foizida) 3-5 million kattalar aholisi bo'lgan katta mintaqqa uchun bitta shunday markazni yaratish oqlanadi. Ushbu bemorlarni uzoq masofalarga zudlik bilan tashishni tashkil etish va tezlashtirish kerak. Ixtisoslashgan kardiologiya markazlari tizimi O'KS qayd varaqasini tashkil etish uchun asos bo'lishi mumkin va bo'lishi kerak, bunga ehtiyoj uzoq vaqtдан beri sezildi.[8, 9, 11]. Faqat diagnostika mezonlari va davolash samaradorligini baholashdagi nomuvofiqlik mamlakatning alohida hududlarini ifodalovchi tarqalish, o'lim va davolash natijalari to'g'risidagi ma'lumotlardagi katta, aql

bovar qilmaydigan farqlarni tushuntirishi mumkin: ba'zi hollarda ular sezilarli darajada farqlanadi (L.A. Bokeriya va R.G. Rudkova, 2018).

Albatta, bugungi kunda O'KS diagnostikasi xalqaro va mahalliy tavsiyalariga asoslanishi, davolash esa xalqaro kardiologiya hamjamiyati tomonidan ishlab chiqilgan yagona algoritmgaga asoslanishi kerak. VNOK asosida mahalliy mutaxassislar tomonidan ishlab chiqilgan tavsiyalar butun mamlakat bo'yab amalga oshirilishi majburiy bo'lgan sog'liqi saqlash tizimining rasmiy hujjatiga aylanishi kerak. Shunday qilib, tibbiyot rivojlanishining hozirgi bosqichida O'KS bilan og'rigan bemorlarni samarali davolash maxsus tizimni tashkil qilishni talab qiladi. Uning asosiy elementlari quyidagilardan iborat: tez tibbiy yordam mashinalarining keng tarmog'i, ularning guruhlari tegishli tarzda jihozlangan va O'KS bilan kasallangan bemorlarni davolash uchun o'qitilgan xodimlar bilan jihozlangan bo'lishi kerak va kecha-yu kunduz tashxis qo'yish va davolashga qodir ixtisoslashtirilgan shoshilinch kardiologiya markazlari, shu jumladan yuqori texnologiyali usullar. O'KS bilan kasallangan bemorlarni kasalxonaga qadar va kasalxona bosqichida tashxislash va davolash uchun "Yo'riqnomalar" da aks ettirilgan zamonaliviy kardiologiya yutuqlariga asoslangan yagona algoritmdan foydalanish kerak.[10,13,15] Ular butun mamlakat bo'yab majburiy bo'lgan va tibbiy yordamning barcha bosqichlarida O'KS bilan kasallangan bemorlarni davolashning uzluksizligini ta'minlaydigan rasmiy hujjatga aylanishi kerak. O'z navbatida, "Yo'riqnomalar" ning rasmiy xususiyati sog'liqi saqlash organlari ularni amalga oshirish uchun barcha shart-sharoitlarni yaratishga majbur ekanligini anglatadi.

Xulosa qilib aytganda O'KS kasalligi va oqibatlarini, diagnostika va davolash sifatini adekvat baholash uchun ushbu bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish tizimini tashkil etish va rivojlantirish bo'yicha takliflar ishlab chiqilishi kerak.

Список литературы /References / Iqtiboslar:

1. Tashkenbaeva E. N. i dr. Prediktori razvitiya serdechno-sosudistix oslojneniy u bolnix s ostrim infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST //Nauka i obshchestvo v epoxu peremen. – 2018. – №. 1. – S. 12-15.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Alisherovna SN et al. Course of Myocardial Infarction in Young Women //Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. – T. 7. – S. 106 - 111.
6. 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.
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 MIOKARD 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.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Хайдарова Г.А.

Республиканский специализированный
Научно-практический
медицинский центр эндокринологии
им. Туракулова Ё.Х.
Ташкент, Узбекистан

Тригулова Р.Х.

Республиканский специализированный
Научно-практический
медицинский центр кардиологии
Ташкент, Узбекистан

Алиева А.В.

Республиканский специализированный
Научно-практический
медицинский центр эндокринологии
им. Туракулова Ё.Х.
Ташкент, Узбекистан

ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ

For citation: Khaydarova G.A., Trigulova R.Kh., Alieva A.V. PATHOGENESIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF CARDIOVASCULAR AUTONOMIC NEUROPATHY. Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/4>

АННОТАЦИЯ

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) — одно из наиболее частых и опасных осложнений, характеризующихся поражением автономных нервных волокон сердца и сосудов. Механизмы развития включают хроническую гипергликемию, окислительный стресс, воспаление, микроangiопатию и митохондриальные нарушения. В статье рассмотрены ключевые звенья патогенеза и их клиническое значение. Согласно данным American Diabetes Association (ADA) и European Society of Cardiology (ESC), КАН является предиктором неблагоприятных исходов у пациентов с диабетом. Частота выявления КАН у пациентов с сахарным диабетом 1 типа варьирует от 20 до 40%, а при диабете 2 типа — от 15 до 30% в зависимости от критериев диагностики и длительности заболевания. При этом на ранних стадиях КАН может протекать бессимптомно, что осложняет своевременное выявление.

Ключевые слова: Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН), CAN, сахарный диабет, автономная регуляция, гликемия, симпатическая и парасимпатическая система, сердечная-сосудистая система.

Khaydarova G.A.

Republican Specialized Scientific-and-Practical
Medical Centre of Endocrinology named
after academician Ya.Kh.Turakulov under
the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,
Tashkent, Uzbekistan

Trigulova R.Kh.

Republican Specialized
Scientific-and-Practical Medical Centre of
Cardiology,
Tashkent, Uzbekistan

Alieva A.V.

Republican Specialized Scientific-and-Practical
Medical Centre of Endocrinology named
after academician Ya.Kh.Turakulov under the
Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,
Tashkent, Uzbekistan

PATHOGENESIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF CARDIOVASCULAR AUTONOMIC NEUROPATHY

ANNOTATION

Cardiovascular autonomic neuropathy (CAN) is one of the most common and dangerous complications characterized by damage to the autonomous nerve fibers of the heart and blood vessels. The mechanisms of development include chronic hyperglycemia, oxidative stress, inflammation, microangiopathy, and mitochondrial disorders. This article discusses the key components of the pathogenesis and their clinical significance. According to the American Diabetes Association (ADA) and the European Society of Cardiology (ESC), CAN is a predictor of adverse outcomes in patients with diabetes. The incidence of CAN in patients with type 1 diabetes ranges from 20 to 40%, and in patients with type 2 diabetes, it ranges from 15 to 30%, depending on the diagnostic criteria and the duration of the disease. In the early stages, CAN may be asymptomatic, which complicates its timely detection.

Keywords: Cardiovascular autonomic neuropathy (CAN), diabetes mellitus, autonomous regulation, glycemia, sympathetic and parasympathetic system, heart and blood vessels.

Xaydarova G.A

Yo.X. To'raqulov nomidagi Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-amaliy endokrinologiya tibbiy markazi, Toshkent,O'zbekiston

Trigulova R.X.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-amaliy Kardiologiya tibbiy markazi, Toshkent,O'zbekiston

Alieva A.V.

Yo.X. To'raqulov nomidagi Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-amaliy endokrinologiya tibbiy markazi, Toshkent,O'zbekiston

KARDIOVASKULYAR AVTONOM NEYROPATIYANING PATOGENEZEVI VA KLINIK AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Kardiovaskulyar avtonom neyropatiya (KAN) yurak va qon tomirlarining avtonom nerv tolalari shikastlanishi bilan tavsiflangan eng keng tarqalgan va xavfli asoratlardan biridir. Rivojlanish mexanizmlariga surunkali giperglikemiya, oksidlovchi stress, yallig'lanish, mikroangiopatiya va mitoxondriyal buzilishlar kiradi. Maqolada patogeneznning asosiy bo'g'inlari va ularning klinik ahamiyati muhokama qilinadi. American Diabetes Association (ADA) va European Society of Cardiology (ESC) ma'lumotlariga ko'ra, KAN diabet bilan og'rigan bemorlarda salbiy oqibatlarining bashoratchisi hisoblanadi. 1-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda KANni aniqlash darajasi tashxis mezonlari va kasallikning davomiyligiga qarab 20 dan 40% gacha, 2 — tur qandli diabetda esa 15 dan 30% gacha. Shu bilan birga, dastlabki bosqichlarda KAH asimptomatik bo'lishi mumkin, bu esa o'z vaqtida aniqlashni qiyinlashtiradi.

Kalit o'zlar: kardiovaskulyar avtonom neyropatiya(KAN), CAN, qandli diabet, avtonom boshqarish, glikemiya, simpatik va parasimpatik tizim, yurak va qon tomirlar.

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) представляет собой сложное нарушение автономной регуляции сердечно-сосудистой системы. Она часто развивается при диабете и ассоциирована с повышенным риском аритмий и внезапной сердечной смерти.

Согласно консенсусу Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group (2010), КАН определяется как «заболевание, характеризующееся нарушением симпатической и парасимпатической иннервации сердечно-сосудистой системы у пациентов с диабетом» [5].

American Diabetes Association (ADA, 2024) описывает КАН как состояние, при котором «отмечаются аномальные изменения в сердечно-сосудистой регуляции, подтверждённые с помощью клинических тестов на автономную функцию» [6].

European Society of Cardiology (ESC, 2019) подчёркивает, что КАН является не только осложнением диабета, но и самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистой смертности, требующим активного выявления и коррекции [7].

Патогенетические механизмы

Таблица 1. Основные патогенетические механизмы кардиоваскулярной автономной нейропатии

Патогенетический фактор	Механизм воздействия	Последствия для автономной нервной системы
Хроническая гипергликемия	Активация полиольного пути, накопление сорбита, образование AGEs	Повреждение миелина, снижение проводимости нервов
AGEs и рецепторы RAGE	Активация NF-кБ и воспалительных каскадов	Апоптоз нейронов, эндотелиальная дисфункция
Оксидательный стресс	Избыток ROS, повреждение липидов и ДНК	Митохондриальная дисфункция, дегенерация аксонов
Микроангипатия	Снижение перфузии vasa nervorum	Ишемия нервных волокон
Митохондриальные нарушения	Снижение продукции АТР	Энергетический дефицит нейронов
Липотоксичность	Накопление токсичных липидов	Повреждение нейрональных мембран
Генетические факторы	Полиморфизмы митохондриальных генов	Повышенная восприимчивость к повреждению
Инсулинерезистентность и воспаление	Активация цитокинов IL-6, TNF- α	Прогрессирование CAN

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) является мультифакторным осложнением сахарного диабета, в основе

которого лежат сложные взаимодействия метаболических, сосудистых и нейрогенных механизмов. Эти патогенетические

процессы взаимосвязаны и усиливают друг друга, формируя «порочный круг» повреждения автономных нервных волокон сердца и сосудов.

Хроническая гипергликемия и метаболический стресс

Главным этиологическим фактором развития КАН является хроническая гипергликемия. Длительное повышение уровня глюкозы в крови приводит к активации нескольких патологических метаболических путей:

Полиоловый путь — избыточное превращение глюкозы в сорбитол при участии альдозоредуктазы, что вызывает

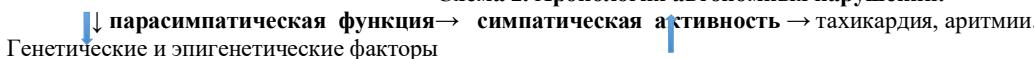
осмотический стресс и повреждение нервных клеток [1]. Образование конечных продуктов гликирования (AGEs) — связывание глюкозы с белками и липидами приводит к нарушению структуры и функции миелина и коллагена в стенках сосудов, а также к активации рецепторов RAGE, запускающих воспаление и оксидативный стресс [2]. Активация протеинкиназы С (PKC) — повышенная активность PKC изменяет экспрессию эндотелиальных факторов, снижает выработку оксида азота и способствует сосудистой дисфункции [3].



Гексозаминовый путь — избыточное поступление фруктозо-бифосфата в этот путь усиливает гликозилирование белков, нарушая их функцию [4]. Все эти процессы в совокупности вызывают структурное и функциональное повреждение автономных нервов.

Оксидативный стресс и воспаление: Хроническая гипергликемия сопровождается усиленным образованием свободных радикалов и снижением антиоксидантной защиты [5]. Активные формы кислорода повреждают митохондрии нейронов, вызывают апоптоз нервных клеток и ухудшают регенерацию. Кроме того, у пациентов с диабетом наблюдается хроническое системное воспаление. Повышенные уровни TNF- α , IL-6 и CRP способствуют прогрессированию нейропатии и сосудистых осложнений [6]. Воспаление также нарушает работу эндотелия и усиливает проапоптическую активность.

Схема 2. Хронология автономных нарушений:



Недавние исследования указывают на возможный вклад генетических и эпигенетических механизмов. Ассоциации выявлены между полиморфизмами генов антиоксидантных ферментов, рецепторов к AGEs и факторов воспаления [10]. Эпигенетические изменения, вызванные хронической гипергликемией (метилирование ДНК, модификация гистонов),

Микроваскулярные нарушения

Автономные нервные волокна сердца и сосудов чрезвычайно чувствительны к ишемии. Диабетическая микроангиопатия (утолщение базальной мембранны, потеря перицитов, капиллярная редукция) приводит к хронической гипоперфузии нервных стволов [7]. В результате развивается ишемия и демиелинизация нервных волокон. КАН сопровождается нарушением равновесия между симпатическим и парасимпатическим звеном: На ранних стадиях отмечается преимущественное поражение парасимпатических волокон (снижение вариабельности сердечного ритма, тахикардия покоя) [8]. Позднее вовлекаются симпатические волокна, что проявляется снижением сосудистого тонуса, ортостатической гипотензией и высоким риском жизнеугрожающих аритмий [9].

также могут способствовать развитию КАН [11]. Развитие КАН ускоряют такие сопутствующие состояния, как артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение и курение. Эти факторы дополнительно усиливают оксидативный стресс, эндотелиальную дисфункцию и прогрессирование нейропатии [12].

Схема 3. Последствия автономной дисфункции:



Вероятность возникновения автономной патологии при СД в зависимости от пола пациента является также вопросом неоднозначным. Упоминается, что женский пол, наряду с уровнем артериальной гипертензии и липидов плазмы, является независимым фактором риска развития КАН, однако Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group и другие исследователи связывают автономную патологию преимущественно с мужским полом — либо вместе с возрастом и продолжительностью СД, либо ассоциируя его с возрастом, продолжительностью СД и наличием ретинопатии [8]. Состояние периферической нервной системы детерминирует распространённость КАН, однако последняя может развиваться независимо.

Таким образом, патофизиология КАН включает сложное взаимодействие гипергликемии, сосудистых нарушений, окислительного стресса, воспалительных процессов и дегенерации автономных нервных волокон, что приводит к выраженной клинической симптоматике и неблагоприятному прогнозу.

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН) остаётся одной из наиболее сложных и клинически значимых форм вегетативных нарушений при сахарном диабете и других системных заболеваниях. Её патогенез включает поражение симпатических и парасимпатических волокон, регулирующих сердечно-сосудистую систему, что приводит к нарушению

адаптационных механизмов, поддерживающих стабильность гемодинамики. Современные исследования подчёркивают, что КАН не является лишь поздним осложнением, а может формироваться уже на ранних стадиях метаболических нарушений, задолго до развития выраженной гипергликемии и клинически явной диабетической невропатии. Это делает проблему раннего выявления и профилактики КАН чрезвычайно актуальной [14]. В последние десятилетия интерес к кардиоваскулярной автономной нейропатии значительно возрос, что связано с пониманием её вклада в повышение сердечно-сосудистой смертности, риск безболевой ишемии миокарда, внезапной смерти и нарушений ритма сердца. Многочисленные клинические наблюдения показали, что наличие КАН ассоциировано с ухудшением прогноза у пациентов с сахарным диабетом любого типа. В то же время, своевременное выявление субклинических признаков вегетативной дисфункции позволяет начать раннюю коррекцию факторов риска и тем самым замедлить прогрессирование поражения нервных волокон.

Выводы

Патогенез КАН является многофакторным. Его понимание имеет ключевое значение для ранней диагностики и разработки патогенетической терапии. Комплексная коррекция метаболических и сосудистых факторов является основным направлением профилактики осложнений.

Список литературы/References/Iqtiboslar

- Duque A, Mediano MFF, De Lorenzo A. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes. PMC8192252. 2022.
- Serhiyenko VA, Serhiyenko AA. Cardiac autonomic neuropathy: Risk factors, diagnosis and treatment. *World J Diabetes*. 2018;9(1):1-24.
- Eleftheriadou I et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: management update. *Diabetologia*. 2024.
- Hadaya J, Ardell JL. Autonomic Modulation for Cardiovascular Disease. *Front Physiol*. 2020;11:617459.
- American Diabetes Association. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes—2024. *Diabetes Care*. 2024;47(Suppl. 1):S231–S239.
- Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255–323.
- The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993;329(14):977–86.
- Pop-Busui R, Low PA, Waberski BH, Martin CL, Albers JW, Feldman EL, et al. Effects of prior intensive insulin therapy on cardiac autonomic nervous system function in type 1 diabetes mellitus: the DCCT/EDIC study. *Circulation*. 2009;119(22):2886–93.
- Ziegler D, Danneh K, Mühlen H, Spüler M, Gries FA. Prevalence of cardiovascular autonomic dysfunction assessed by spectral analysis, vector analysis, and standard tests of heart rate variation and blood pressure responses at various stages of diabetic neuropathy. *Diabet Med*. 1992;9(9):806–14.
- Maser RE, Mitchell BD, Vinik AI, Freeman R. The association between cardiovascular autonomic neuropathy and mortality in individuals with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2003;26(6):1895–901.
- Spallone V. Update on the impact, diagnosis and management of cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: what is defined, what is new, and what is unmet. *Diabetes Metab J*. 2019;43(1):3–30.
- Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Wilson PF, Tsuji H, Lloyd-Jones DM, et al. Association of hyperglycemia with reduced heart rate variability (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 2000;86(3):309–12.
- Wu JS, Yang YC, Lin TS, Huang YH, Chen JJ, Lu FH, et al. Epidemiological evidence of altered cardiac autonomic function in subjects with impaired glucose tolerance and newly diagnosed diabetes: the Taichung Community Health Study. *Diabetes Care*. 2007;30(9):2435–40.
- Ziegler D, Strom A, Perz S, Rathmann W, Lehnhoff J, Lobmann R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in type 2 diabetes: results of the population-based KORA study. *Diabet Med*. 2008;25(4):419–27.
- Orchard TJ, Lloyd CE, Maser RE, Kuller LH. Why does diabetic autonomic neuropathy predict mortality? *Diabetes Care*. 1996;19(4):387–93.
- Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL, Bril V, Freeman R, Malik RA, et al. Diabetic neuropathy: a position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017;40(1):136–54.
- Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med*. 2005;352(4):341–50.
- Greene DA, Lattimer SA, Sima AA. Sorbitol, phosphoinositides, and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *N Engl J Med*. 1987;316(10):599–606.
- Brownlee M. Advanced protein glycation in diabetes and aging. *Annu Rev Med*. 1995;46:223–34.
- Geraldes P, King GL. Activation of protein kinase C isoforms and its impact on diabetic complications. *Circ Res*. 2010;106(8):1319–31.
- McClain DA, Crook ED. Hexosamines and insulin resistance. *Diabetes*. 1996;45(8):1003–9.
- Vincent AM, Russell JW, Low P, Feldman EL. Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Endocr Rev*. 2004;25(4):612–28.
- Navarro JF, Mora C. Role of inflammation in diabetic complications. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(12):2601–4.
- Malik RA, Tesfaye S, Newrick PG, Walker D, Rajbhandari SM, Siddique I, et al. Sural nerve pathology in diabetic patients with minimal but progressive neuropathy. *Diabetologia*. 2005;48(3):578–85.
- Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003;26(5):1553–79.
- Spallone V, Bellavere F, Scionti L, Maule S, Quadri R, Bax G, et al. Recommendations for the use of cardiovascular tests in diagnosing diabetic autonomic neuropathy. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(1):69–78.
- Ziegler D, Papanas N, Vinik AI, Shaw JE. Epidemiology of polyneuropathy in diabetes and prediabetes. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:3–22.
- Kato M, Natarajan R. Epigenetics and epigenomics in diabetic kidney disease and metabolic memory. *Nat Rev Nephrol*. 2019;15(6):327–45.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Халимзода Лочинбек Маратович
младший научный сотрудник ГУ “Республиканский
специализированный научно-практический
медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии
МЗ РУз имени академика Ш.Алимова”

Ташкент, Узбекистан

Ливерко Ирина Владимировна
д.м.н., профессор заместитель директора
по научной работе ГУ “Республиканский
специализированный научно-практический
медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии
МЗ РУз имени академика Ш.Алимова”,
профессор кафедры “Фтизиатрии и Пульмонологии”
Ташкентского государственного
медицинского Университета
Ташкент, Узбекистан

ЛЕЙКОЦИТАРНО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИНДЕКСЫ ПРИ ХОБЛ: ИХ СВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ И ПРОГНОСТИЧЕСКИМИ ИСХОДАМИ

For citation: Khalimzoda L. M., Liverko I.V. LEUKOCYTE-HEMATOLOGICAL INDICES IN COPD: THEIR ASSOCIATION WITH THE CLINICAL PROFILE AND PROGNOSTIC OUTCOMES. Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/5>

АННОТАЦИЯ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) сопровождается системным воспалением, которое отражается простыми параметрами общего анализа крови, включая индексы — нейтрофильно-лимфоцитарное отношение (далее — нейтрофильно-лимфоцитарное отношение), тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение (далее — тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение) и системный иммуновоспалительный индекс (тромбоциты × нейтрофины / лимфоциты). В обзоре обобщены данные о связи этих индексов с функцией лёгких (объём форсированного выдоха за 1 секунду, ОФВ₁), количественными метриками мультиспиральной компьютерной томографии с количественным анализом (например, доля лёгочной ткани с плотностью ниже -950 HU — %LAA-950; 15-й перцентиль плотности паренхимы — Perc15; параметрическое картирование лёгких), выживаемостью и системными маркёрами (С-реактивный белок/высокочувствительный С-реактивный белок, прокальцитонин, эозинофилы). Показано, что более высокие значения нейтрофильно-лимфоцитарного отношения/системного иммуновоспалительного индекса ассоциируются с более низким ОФВ₁ и повышенной смертностью; количественные признаки эмфиземы и воздушной ловушки по компьютерной томографии сопряжены с худшими исходами, а их интеграция с «кровяными» индексами усиливает стратификацию риска. Практические рекомендации включают рутинный расчёт нейтрофильно-лимфоцитарного отношения/тромбоцитарно-лимфоцитарного отношения/системного иммуновоспалительного индекса, учёт эозинофилов и сопоставление с ОФВ₁ и с томографическим фенотипом у пациентов с ХОБЛ согласно современным положениям Глобальной инициативы по ХОБЛ 2025 года [1].

Ключевые слова: ХОБЛ; нейтрофильно-лимфоцитарное отношение; тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение; системный иммуновоспалительный индекс; ОФВ₁; мультиспиральная компьютерная томография; эмфизема; выживаемость; С-реактивный белок; прокальцитонин.

Khalimzoda Lochinbek Maratovich
Junior Researcher at the Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center of
Phthisiology and Pulmonology of the Ministry of
Health of the Republic of Uzbekistan
Tashkent, Uzbekistan

Liverko Irina Vladimirovna
Doctor of Medical Sciences, Professor.
Deputy Director for Research at the
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Phthisiology

and Pulmonology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan;
 Professor at the Department of Phthisiology and Pulmonology, Tashkent State Medical University
 Tashkent, Uzbekistan

LEUKOCYTE-HEMATOLOGICAL INDICES IN COPD: THEIR ASSOCIATION WITH THE CLINICAL PROFILE AND PROGNOSTIC OUTCOMES

ANNOTATION

Chronic obstructive pulmonary disease is characterized by systemic inflammation that can be captured by simple complete-blood-count-derived indices—the **neutrophil-to-lymphocyte ratio**, the **platelet-to-lymphocyte ratio**, and the **systemic immune-inflammation index** (calculated as platelets × neutrophils / lymphocytes). This review summarizes evidence linking these indices with lung function (forced expiratory volume in one second, **FEV1**), quantitative chest CT metrics (e.g., **percentage of lung tissue below –950 HU—%LAA-950, 15th percentile of parenchymal density—Perc15, and parametric response mapping**), survival, and systemic markers (**C-reactive protein/high-sensitivity C-reactive protein, procalcitonin, blood eosinophils**). Higher neutrophil-to-lymphocyte ratio and systemic immune-inflammation index are associated with lower FEV1 and increased mortality; quantitative emphysema and air-trapping features on CT relate to worse outcomes, and integrating these imaging metrics with blood indices strengthens risk stratification. Practical recommendations include routine calculation of the indices, assessment of eosinophils, and alignment with FEV1 and the **CT phenotype** in patients with COPD in accordance with the **Global Initiative for COPD 2025** guidance [1].

Keywords: COPD; neutrophil-to-lymphocyte ratio; platelet-to-lymphocyte ratio; systemic immune-inflammation index; FEV1; chest CT (multislice); emphysema; survival; C-reactive protein; procalcitonin.

Kalimzoda Lochinbek Maratovich

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Ftiziatriya va pulmonologiya bo'yicha Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyat markazining kichik ilmiy xodimi

Toshkent, O'zbekiston

Liverko Irina Vladimirovna

tibbiyat fanlari doktori, professor.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Ftiziatriya va pulmonologiya bo'yicha Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyat markazi ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinnbosari; Toshkent davlat tibbiyat universiteti "Ftiziatriya va pulmonologiya" kafedrasi professori Toshkent, O'zbekiston

О'ПКА СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИДА (О'СОК) LEYKOTSITAR-GEMATOLOGIK INDEKSLARI: ULARNING KLINIK PROFILI VA PROGNOZ NATIJALARI BILAN BOG'LQLIGI

ANNOTATSIYA

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK) tizimli yallig'lanish bilan kechadi; bu holatni umumiy qon tahsilining oddiy indekslari — neytrofil-limfotsit nisbati, trombotsit-limfotsit nisbati va tizimli immun-yallig'lanish indeksi (hisoblash: trombotsitlar × neytrofillar / limfotsitlar) aks ettiradi. Ushbu sharhda bu indekslarning o'pka funksiyasi (bir soniyadagi majburiy ekspiratsiya hajmi, O'FV1), ko'p spiral kompyuter tomografiyasining miqdoriy ko'rsatkichlari (masalan, –950 HU dan past zichlikdagi o'pka to'qimasi ulushi — %LAA-950; parenxima zichligining 15-percentili — Perc15; o'pkaning parametrik xaritalanishi), omon qolish va tizimli belgilovchilar (S-reakтив oqsil/yuqori sezgir S-reakтив oqsil, prokalsitonin, eozinofillar) bilan bog'lqligi bo'yicha dalillar jamlangan. Neytrofil-limfotsit nisbati va tizimli immun-yallig'lanish indeksining yuqori qiymatlari pastroq O'FV1 va o'lim ko'rsatkichlarining oshishi bilan bog'liq ekani ko'rsatildi; tomografiyada emfizema va havoning «tutilib qolishi»ning miqdoriy belgilariga ega bo'lgan bemorlarda natijalar yomonroq bo'ladi, shu belgilarni «qon indekslari» bilan integratsiya qilish esa xavfni tabaqalashtirishni kuchaytiradi. Amaliy tavsiyalar — ushbu indekslarni muntazam hisoblash, eozinofillarni inobatga olish va natijalarni O'FV1 hamda **tomografik fenotip** bilan solishtirish; bularning barchasi **SO'OK bo'yicha Global tashabbus 2025** ko'rsatmalariga mos ravishda bajarilishi lozim [1].

Kalit so'zlar: SO'OK; neytrofil-limfotsit nisbati; trombotsit-limfotsit nisbati; tizimli immun-yallig'lanish indeksi; O'FV1; ko'p spiral kompyuter tomografiyası; emfizema; omon qolish; S-reakтив oqsil; prokalsitonin.

Введение и обзор

Современная стратегия Глобальной инициативы по ХОБЛ 2025 года закрепляет взгляд на ХОБЛ как на гетерогенный синдром с множеством модифицируемых фенотипических признаков, где системное воспаление выступает самостоятельной осью риска. В терапевтической логике усиливается роль фенотипирования (в т.ч. по уровню эозинофилов крови как предиктору ответа на ингаляционные глюкокортикоиды), тогда как ОФВ₁ трактуется преимущественно как прогностический, а не первичный терапевтический критерий. Это напрямую обосновывает внедрение доступных и воспроизводимых маркеров системного воспаления на уровне рутинь — прежде всего индексов из общего анализа крови (нейтрофильно-

лимфоцитарного отношения, тромбоцитарно-лимфоцитарного отношения, системного иммуновоспалительного индекса) [1].

Из «лейкоцитарных» индексов наиболее убедительную доказательную базу демонстрирует нейтрофильно-лимфоцитарное отношение, где в проспективной работе у лиц с ХОБЛ повышенное нейтрофильно-лимфоцитарное отношение независимо ассоциировалось с ростом общей и сердечно-сосудистой смертности. Авторы подчёркивают дешевизну/широкую доступность индекса и его прогностическую ценность [2]. Данные обзоров/когорт сходно показывают связь нейтрофильно-лимфоцитарного отношения с летальностью и неблагоприятными исходами, включая госпитальные сценарии инфекций при обострении ХОБЛ [3]. На практике это позиционирует

нейтрофильно-лимфоцитарное отношение как простой и валидный индикатор системного воспаления и риска у пациентов с ХОБЛ.

Системный иммуновоспалительный индекс (тромбоциты×нейтрофилы/лимфоциты) усиливает сигнал «нейтрофильного» и «тромбо-воспалительного» звеньев. В популяционных и клинических исследованиях высокий системный иммуновоспалительный индекс связан с большей распространённостью ХОБЛ и ростом общей смертности, а в реанимационных когортах (клинический регистр MIMIC-IV) — с риском дыхательной недостаточности и госпитальной/отдалённой летальности; следовательно, системный иммуновоспалительный индекс целесообразно добавлять к клинике, газам крови и нейтрофильно-лимфоцитарному отношению для многофакторной стратификации риска [4, 5].

Критично, что интеграция «лейкоцитарных» индексов с образными маркёрами усиливает точность моделей. Прогрессирование эмфиземы по компьютерной томографии с количественным анализом (динамика 15-го перцентиля плотности паренхимы, доля низкой плотности %LAA-950) — независимый предиктор общей и респираторной смертности; добавление количественных показателей томографии к моделям на базе функции лёгких улучшает предсказание исходов (крупные когорты COPDGene/ECLIPSE). Поэтому сочетание высокого системного иммуновоспалительного индекса/нейтрофильно-лимфоцитарного отношения с выраженным томографическими признаками формирует высокорисковый фенотип, требующий плотного мониторинга, профилактики обострений, реабилитации и агрессивного контроля факторов риска [6].

Наконец, для острой верификации бактериального компонента и точечной прогностической оценки в отдельных подгруппах обострения ХОБЛ полезен прокальцитонин. Мета-анализ 2024 года показал, что более высокий прокальцитонин на момент госпитализации при лёгких/умеренных обострениях ХОБЛ ассоциирован с летальностью. Однако, универсальным маркёром исхода прокальцитонин не является, его следует использовать селективно, вместе с клиническими параметрами, газами крови и индексами общего анализа крови [7].

Физиологически нейтрофильно-лимфоцитарное отношение улавливает смещение иммунного гомеостаза в сторону врождённого нейтрофильного ответа при относительной лимфопении. Для ХОБЛ это отражает преобладание нейтрофильно-опосредованного воспаления дыхательных путей и системной «острофазной» активизации, ассоциированной с частыми обострениями, прогредиентной потерей лёгочной функции и ростом смертности [2,3]. Тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение отражается тромбо-воспалительным компонентом: тромбоциты, взаимодействуя с нейтрофилами, усиливают образование внеклеточных ловушек нейтрофилов, микротромбоз и эндотелиальную дисфункцию, описываемую как часть системного фенотипа ХОБЛ. Этим объясняется связь тромбоцитарно-лимфоцитарного отношения с тяжестью заболевания и неблагоприятными исходами, хотя массив доказательств для него пока менее однороден, чем для параметра нейтрофильно-лимфоцитарного отношения [4–6]. Системный иммуновоспалительный индекс агрегирует обе оси — нейтрофильно-тромбоцитарную и лимфоцитарную — тем самым усиливая прогностическую информативность, где высокий системный иммуновоспалительный индекс независимым образом связан с дыхательной недостаточностью, госпитальной и отдалённой летальностью, особенно среди «критических» больных. Индекс полезен как дополнительный стратификатор риска наравне с клиническими проявлениями, газами крови и ОФВ₁ [4,5].

У пациентов с ХОБЛ повышенные нейтрофильно-лимфоцитарное отношение/системный иммуновоспалительный индекс устойчиво указывают на больший риск неблагоприятных исходов (вплоть до смертности), а прогрессирование эмфиземы на томографии усиливает этот сигнал. Их совместное использование — вместе с ОФВ₁, историей обострений и фенотипическими маркёрами (эозинофилы, высокочувствительный С-реактивный

белок; прокальцитонин — по показаниям) — соответствует современному подходу Глобальной инициативы по ХОБЛ 2025 года и повышает точность клинических решений на уровнях первичной медико-санитарной помощи, стационара и отделения интенсивной терапии [1–7,9–12,15].

Данные по тромбоцитарно-лимфоцитарному отношению, в целом, согласуются с направленностью результатов для нейтрофильно-лимфоцитарного отношения, где более высокие значения тромбоцитарно-лимфоцитарного отношения отмечены у больных с большей тяжестью ХОБЛ и чаще сопровождаются неблагоприятным течением; при этом тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение рассматривают как комплементарный к нейтрофильно-лимфоцитарному отношению показатель тромбо-воспалительной оси, способный уточнять стратификацию риска в сочетании с клиническими проявлениями и спирометрией [4–6]. Для системного иммуновоспалительного индекса показано, что рост индекса ассоциирован с более тяжёлым клиническим профилем и неблагоприятными исходами (в т.ч. дыхательной недостаточностью, госпитальной/отдалённой летальностью); учитывая, что системный иммуновоспалительный индекс одновременно отражает нейтрофильный ответ, лимфоцитарную регуляцию и тромбоцитарную активацию, его добавление к ОФВ₁ и симптомным шкалам повышает прогностическую информативность моделей риска [4,5].

Количественные метрики мультиспиральной компьютерной томографии — доля ткани с плотностью ниже –950 HU (%LAA-950) и 15-й перцентиль плотности паренхимы (Perc15) — воспроизводимо коррелируют с выраженной обструкцией и клиническим состоянием; кроме того, прогрессирование эмфиземы по денситометрии ассоциировано с ростом общей и респираторной смертности. Включение количественных показателей томографии в модели на базе функции лёгких улучшает дискриминацию риска, а сочетание высоких значений нейтрофильно-лимфоцитарного отношения/системного иммуновоспалительного индекса с выраженным признаком эмфиземы на томографии указывает на фенотип очень высокого риска, требующий эскалации профилактических и реабилитационных мер [6].

В блоке системных маркёров «лейкоцитарные» индексы дополняют, а не заменяют значений показателей «острофазных» белков. Повышенный высокочувствительный С-реактивный белок устойчиво связан со снижением ОФВ₁ и большей тяжестью ХОБЛ, усиливая факт системного воспаления как оси риска и подтверждая комплементарность «лейкоцитарных» индексов и спирометрии [7,12]. Прокальцитонин не является универсальным прогностическим маркёром для всех госпитализированных пациентов с обострением ХОБЛ, однако в подгруппах лёгких/умеренных обострений более высокий прокальцитонин на входе связан с повышенной летальностью; поэтому прокальцитонин целесообразно использовать селективно — для уточнения вероятности бактериального компонента и точечной стратификации [7]. Эозинофилы крови служат фенотипическим маркёром ответа на ингаляционные глюкокортикоиды и рекомендованы к учёту в современной тактике ведения ХОБЛ (вместе с клиникой, историей обострений и функцией лёгких), тем самым дополняя «нейтрофильно-тромбоцитарные» индексы [1].

Высокочувствительный С-реактивный белок стоит рассматривать как масштаб системного воспаления, но не как самостоятельный предиктор, определяющий тактику. При стабильной ХОБЛ его повышение сочетается с меньшим ОФВ₁ и большей тяжестью заболевания, однако специфичность ограничена (влияние сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения, острых инфекций). Поэтому высокочувствительный С-реактивный белок рационально использовать вместе с «лейкоцитарными» индексами и клинико-функциональными параметрами — для уточнения «воспалительного фона» и долгосрочного риска [7,12]. Во-вторых, прокальцитонин целесообразен как селективный маркёр при обострении ХОБЛ: повышенные значения на входе коррелируют с летальностью в подгруппах лёгких/умеренных обострений и могут

помочь в антибактериальной тактике (вероятность бактериального генеза), но универсальным прогностическим маркёром у всех госпитализированных пациентов прокальцитонин не является. Отсюда — позиция «умного применения»: прокальцитонин использовать адаптивно к клинике, газам крови, «лейкоцитарным» индексам и рентген/томографическим данным, избегая решения «по одному числу» [13,14]. В-третьих, эозинофилы крови — фенотипический маркёр ответа на ингаляционные глюкокортикоиды, комплементарный «нейтрофильно-тромбоцитарным» индексам. В логике Глобальной инициативы по ХОБЛ 2025 года значения ≥ 300 клеток/мкл поддерживают высокую вероятность пользы от ингаляционных глюкокортикоидов; 100–300 клеток/мкл подразумевают вероятную пользу при наличии обострений в анамнезе; < 100 клеток/мкл — низкая вероятность эффекта и больший риск пневмонии при ингаляционных глюкокортикоидах. Введение эозинофилов в модель вместе с «кровяными» индексами, частотой обострений и ОФВ₁ помогает персонализировать ингаляционную терапию и снижать риск обострений [1]. Практически это сводится к интегрированной схеме: клиника/обострения + ОФВ₁ + нейтрофильно-/тромбоцитарно-лимфоцитарные индексы и системный иммуновоспалительный индекс (масштаб системного воспаления) + высокочувствительный С-реактивный белок (уточнение «фона») + эозинофилы (решение по ингаляционным глюкокортикоидам) \pm прокальцитонин при обострении ХОБЛ (тактика антибиотиков) — с последующим соотнесением с количественной томографией (Perc15, %LAA-950, параметрическое картирование) там, где доступно. Такая «планка» улучшает раннюю идентификацию пациентов высокого риска, помогает избежать необоснованной эскалации/дезэскалации терапии и согласуется с современной стратегией Глобальной инициативы по ХОБЛ 2025 года [1,7,12–14].

Практически формализуется алгоритм прогноза: клинические проявления + ОФВ₁ + нейтрофильно-/тромбоцитарно-лимфоцитарные индексы и системный иммуновоспалительный индекс (с учётом высокочувствительного С-реактивного белка; прокальцитонин — по показаниям; эозинофилы — для решения по ингаляционным глюкокортикоидам) \pm количественная компьютерная томография при доступности. Такая интеграция повышает точность раннего прогноза, позволяет своевременно выделять пациентов высокого риска и обосновывает более прицельный мониторинг, вакцинацию, отказ от курения, дыхательную реабилитацию и персонализированную фармакотерапию [1–7,12].

Связь с количественными показателями компьютерной томографии помимо классических денситометрических порогов, количественная томография включает оценку воздушной ловушки на выдохе и параметрическое картирование лёгких, позволяющее раздельно количественно описывать долю эмфиземы (компонент «эмфизема») и поражение малых дыхательных путей без явной деструкции альвеол (компонент «поражение малых дыхательных путей»). Оба компонента параметрического картирования воспроизводимо ассоциированы с худшими спирометрическими показателями и неблагоприятными исходами, где компонент «поражение малых дыхательных путей» нередко увеличивается раньше выраженной денситометрической эмфиземы, что подчёркивает его ценность как более раннего маркёра прогрессирования болезни [8–11]. Денситометрические индексы %LAA-950 и Perc15 демонстрируют устойчивые связи с ОФВ₁ и клиническим статусом; более того, динамика Perc15 и нарастание локализованной эмфиземы во времени предсказывают рост общей и респираторной смертности (данные COPDGene/ECLIPSE), а включение количественных КТ-показателей улучшает дискриминацию прогностических моделей на базе функции лёгких [9–11].

Ключевое практическое следствие — возможность композитной стратификации риска, где «лейкоцитарные» индексы системного воспаления (нейтрофильно-лимфоцитарное отношение, тромбоцитарно-лимфоцитарное отношение, системный иммуновоспалительный индекс) интерпретируются

совместно с количественными метриками томографии. Пациенты с высокой долей %LAA-950/низким Perc15 и/или значимым компонентом «поражение малых дыхательных путей» по параметрическому картированию, у которых одновременно повышены нейтрофильно-лимфоцитарное отношение/системный иммуновоспалительный индекс, формируют фенотип очень высокого риска (ускоренная утрата функции лёгких, частые обострения, повышение летальности), что обосновывает усиление вторичной профилактики и мониторинга (реабилитация, отказ от курения, вакцинация, персонифицированная фармакотерапия) [6,8–11]. Результаты количественной КТ-аналитики также указывают, что локальные предикторы эмфиземы и тип сканера/реконструкции влияют на оценку прогрессирования, поэтому при динамическом наблюдении важно придерживаться стандартизованных протоколов (однотипные сканеры/ядра реконструкции, сопоставимые уровни вдоха-выдоха, одинаковая дозиметрия) и проводить калибровку между центрами/эпохами съёмки [15]. Это критично для корректной интерпретации небольших ежегодных сдвигов денситометрии и для связи «кровь—КТ» в продольных моделях [9–11,15].

Хотя массив прямых работ «индексы общего анализа крови ↔ конкретные количественные показатели томографии» пока недостаточен, чем «томографические показатели ↔ исходы» и «индексы ↔ исходы», конвергенция результатов разных направлений поддерживает концепцию единого «структурно-воспалительного» фенотипа ХОБЛ: чем выраженное эмфизема и/или поражение малых дыхательных путей по томографии, тем глубже обструкция и тем выше уровни системных индексов воспаления, и такой профиль сопровождается более неблагоприятными клиническими траекториями, включая смертность [8–11,15]. В перспективе наибольшую ценность будут иметь проспективные протоколы с унифицированной КТ-методикой и параллельной оценкой нейтрофильно-/тромбоцитарно-лимфоцитарных индексов, системного иммуновоспалительного индекса, эозинофилов и белковых маркёров (высокочувствительный С-реактивный белок, селективно прокальцитонин) — для внешней валидации интегральных многофакторных моделей риска [6,8–11,15].

Связь с выживаемостью поддерживает переход к композитной стратификации риска, где «лейкоцитарные» индексы сочетаются с клинико-функциональными и количественными томографическими показателями. Модели, включающие системный иммуновоспалительный индекс/нейтрофильно-лимфоцитарное отношение + ОФВ₁ + частоту обострений + количественные томографические метрики (Perc15, %LAA-950/параметрическое картирование), демонстрируют лучшую дискриминацию по конечным точкам (смертность, повторные госпитализации), чем любые из компонентов по отдельности. Особенно выигрышен вклад количественной томографии при уже повышенных «лейкоцитарных» индексах, формируя фенотип очень высокого риска [1,6,9–11]. В условиях стационара и отделения интенсивной терапии системный иммуновоспалительный индекс показывает добавочную прогностическую ценность к клиническим индикаторам и газам крови для внутрибольничной и 90-дневной летальности, что целесообразно использовать для ранней маршрутизации и выбора интенсивности наблюдения [5,6].

Для практической интерпретации полезно придерживаться пошагового алгоритма:

- Базовый слой — клиника, анамнез обострений, опросник оценки ХОБЛ и модифицированная шкала одышки Британского медицинского исследовательского совета, ОФВ₁.
- Общий анализ крови с расчётом «лейкоцитарных» индексов — расчёт нейтрофильно-/тромбоцитарно-лимфоцитарных отношений и системного иммуновоспалительного индекса, повышение которых указывает на системно-воспалительный профиль и более неблагоприятную траекторию [2,4–6].
- Системные маркёры — высокочувствительный С-реактивный белок (масштаб воспаления), эозинофилы (предиктор ответа на

ингаляционные глюкокортикоиды), прокальцитонин селективно при обострении ХОБЛ (вероятность бактериального компонента) [1,3,7,12].

- Количественная томография (по доступности) — Perc15, %LAA-950, параметрическое картирование для уточнения структуры повреждения (эмфизема vs поражение малых дыхательных путей) и долговременного риска [6,9–11].

- Интеграция — при сочетании высоких «лейкоцитарных» индексов с выраженным признаками эмфиземы/компонентом «поражение малых дыхательных путей» по картированию рассматривать эскалацию профилактики (вакцинация, прекращение курения, лёгочная реабилитация), персонализированную фармакотерапию и более плотный мониторинг [1,5,6,9–11].

Важно помнить о методологических ограничениях. «Оптимальные» пороги нейтрофильно-/тромбоцитарно-лимфоцитарных отношений и системного иммуновоспалительного индекса варьируют в исследованиях: на уровнях индексов влияют острые инфекции, курение, сопутствующие сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, ингаляционные/системные глюкокортикоиды, возраст, индекс массы тела — поэтому пороговые значения следует валидизировать в локальной когорте, а интерпретацию проводить с поправкой на конфаундеры [1–3]. Для динамической количественной томографии необходимо соблюдать стандартизацию протоколов (сканер, ядро реконструкции, вдох/выдох, дозиметрия); без этого малые годовые сдвиги денситометрии интерпретировать рискованно [9–11,15].

Практическая интеграция со стационарной и амбулаторной практикой предусматривает: рассчитывать «лейкоцитарные» индексы из общего анализа крови, фиксировать эозинофилы; сопоставлять с ОФВ₁, опросником оценки ХОБЛ и модифицированной шкалой одышки Британского медицинского исследовательского совета и историей обострений.

Стационар/обострение ХОБЛ: использовать «лейкоцитарные» индексы совместно с С-реактивным белком, газами крови и клиническими составляющими; прокальцитонин — селективно [13,14], с количественной томографией сопоставлять индексы с %LAA-950/Perc15/параметрическим картированием, при которых высокая комбинация «повышенные «лейкоцитарные» индексы + выраженная эмфизема» указывает на высокий риск ускоренной потери функции лёгких и смертности [8–11,15].

Заключение

Индексы из общего анализа крови (прежде всего нейтрофильно-лимфоцитарное отношение, тромбоцитарно-

лимфоцитарное отношение и системный иммуновоспалительный индекс) являются валидными и доступными маркёрами системного воспаления при ХОБЛ. Они дополняют клинико-функциональные показатели — ОФВ₁, опросник САТ, шкалу mMRC и частоту обострений — и повышают точность ранней стратификации риска, среди которых наибольшая доказательная база накоплена для NLR, тогда как SII усиливает прогностический сигнал за счёт интеграции нейтрофильно-тромбоцитарной и лимфоцитарной осей. Повышенные NLR и SII ассоциированы с неблагоприятными исходами, включая внутрибольничную и краткосрочную летальность. В стационаре и отделениях интенсивной терапии они добавляют прогностическую ценность к клиническим данным и газам крови.

Комбинирование «лейкоцитарных» индексов с количественной КТ (Perc15, %LAA-950, параметрическое картирование) формирует более точные модели риска: выраженная эмфизема и/или поражение малых дыхательных путей в сочетании с высокими индексами описывает высокорисковый фенотип, характеризующийся ускоренной потерей функции лёгких и частыми обострениями. Белковые маркёры при этом комплементарны, но не заменяют гематологические индексы: высокочувствительный С-реактивный белок отражает масштаб воспаления и связан со снижением ОФВ₁, однако неспецифичен и требует интерпретации в контексте клиники и «кровяных» индексов; прокальцитонин целесообразен преимущественно при обострении для верификации бактериального компонента и точечной прогностики. Эозинофилы крови (пороги ≥300; 100–300; <100 клеток/мкл) остаются ключом к персонализации ингаляционной терапии ИГКС и дополняют нейтрофильно-тромбоцитарную ось в многоосевой стратификации.

Практически применимый алгоритм «клиника/обострения + ОФВ₁ + «кровяные» индексы (+ hs-CRP, эозинофилы; прокальцитонин при обострении) ± количественная КТ» повышает прогностическую точность, помогает своевременно выделять пациентов высокого риска и обосновывает более плотный мониторинг, вакцинацию, отказ от курения, лёгочную реабилитацию и персонализированную фармакотерапию. Эти выводы согласуются со стратегической рамкой GOLD-2025, закрепляющей переход от «изолированного ОФВ₁» к многоосевой оценке с учётом модифицируемых фенотипов и системного воспаления, реализуемой средствами рутинной клинической практики.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: 2025 Report. 15.11.2024. Доступно по: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2024/11/GOLD-2025-Report-v1.0-15Nov2024_WMV.pdf
2. Chen Z., Li C., Tang Y., Zhou J., He S., Deng Y. The neutrophil-lymphocyte ratio predicts all-cause and cardiovascular mortality in community-dwelling COPD patients // Frontiers in Medicine. 2024;10:1443749. DOI: 10.3389/fmed.2024.1443749. PMCID: PMC11461198. Доступно по: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2024.1443749/full>
3. Vu-Hoai N., Nguyen T., Tran T., et al. Predictive value of neutrophil-to-lymphocyte ratio for acute exacerbations and mortality in COPD: narrative review // Medicine (Baltimore). 2024;103(—):e—. PMCID: PMC11419426. Доступно по: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11419426/>
4. Ye C., Zhang Z., Luo Y., et al. Association between systemic immune-inflammation index (SII) and COPD prevalence and mortality: a population-based study // BMC Pulmonary Medicine. 2023;23:—. DOI: 10.1186/s12890-023-02583-5. Доступно по: <https://bmcpublmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12890-023-02583-5>
5. Giri M., Puri R., Huang H., Guo J. Association between systemic immune-inflammation index and mortality in critically ill patients with COPD: insights from the MIMIC-IV database // BMC Pulmonary Medicine. 2025;25:—. PMCID: PMC12122298. PMID: 40454139. Доступно по: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12122298/>
6. Ash S.Y., Regan E.A., Boueiz A., et al. Emphysema progression at CT and mortality: results from the COPDGene and ECLIPSE cohorts // Radiology. 2021;299(1):—. DOI: 10.1148/radiol.2021203531. PMCID: PMC7997617. Доступно по: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7997617/>
7. Yang X., Li Y., Chen H., et al. Association of high-sensitivity C-reactive protein with FEV1% pred in middle-aged and elderly individuals // [Open Access] 2024. PMCID: PMC10941139. Доступно по: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10941139/>
8. Lynch D.A., et al. Quantitative CT in COPD // Journal of Thoracic Imaging. 2013;28(5):284–290. PMCID: PMC4161463. Доступно по: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4161463/>

9. Dai Q., Fang X., Xu J., et al. The utility of quantitative computed tomography in cohort studies of COPD: a narrative review // Journal of Thoracic Disease. 2023;15(10):—. PMID: 37969311. PMCID: PMC10636446. Доступно по: <https://PMC.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10636446/>
10. Lee H., Um S-J., Kim Y.S., et al. Association of the neutrophil-to-lymphocyte ratio with lung function and exacerbations in COPD // PLoS ONE. 2016;11(6):e0156511. DOI: 10.1371/journal.pone.0156511. Доступно по: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0156511>
11. Koo M.C., et al. Quantitative CT and visual emphysema scores as predictors of mortality // ERJ Open Research. 2023;—:—. Доступно по: <https://publications.ersnet.org/content/erjor/early/2023/02/09/23120541.00523-2022.full.pdf>
12. Hassan A., Qureshi W., Zehra T., et al. C-reactive Protein as a Predictor of Severity in Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Cureus. 2022;14(8):e28049. PMCID: PMC9393023. PMID: 36017482. Доступно по: <https://PMC.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9393023/>
13. Qiyuan P., Li C., Li G., Ju Q., Zhang X. Prognostic value of procalcitonin in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis // PLoS ONE. 2024;19(12):e0312099. DOI: 10.1371/journal.pone.0312099. Доступно по: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0312099>
14. Qiyuan P., Li C., Li G., Ju Q., Zhang X. (PubMed record). Prognostic value of procalcitonin in AECOPD: meta-analysis // PLoS ONE. 2024;19(12):e0312099. PMID: 39774531. Доступно по: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39774531/>
15. Labaki W.W., et al. Quantitative CT scoring for local COPD severity and ePRM: methodological preprint // medRxiv. 2025; Apr 09:2025.04.09.25324951. Доступно по: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2025.04.09.25324951v1.full.pdf>



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Бекметова Ф.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

Фозилов Х.Г.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

Бекбулатова Р.Ш.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

Дониёров Ш.Н.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

Хошимов Ш.У.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

Каримов Б.С.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии. Ташкент, Узбекистан

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА: ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ПО ДАННЫМ СПЕКЛ-ТРЕКИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

For citation: Bekmetova F.M., Fozilov Kh.G., Bekbulatova R.Sh., Doniyorov Sh.N., Khoshimov Sh.U., Karimov B.S. MYOCARDIAL REMODELING IN CHRONIC ISCHEMIC HEART FAILURE: INSIGHTS FROM SPECKLE-TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/6>

АННОТАЦИЯ

Введение. Современные представления о патогенезе ХСН акцентируют внимание не только на систолической дисфункции левого желудочка, но и на последовательных изменениях геометрии, механики и деформационных характеристиках других камер сердца. Комплексный анализ деформационных параметров ЛЖ, ЛП и правого желудочка (ПЖ) позволяет получить более полное представление о стадиях ремоделирования и функциональных изменениях при ХСН.

Цель исследования: оценить особенности глобального поэтапного ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в зависимости от степени снижения фракции выброса левого желудочка, на основании данных двухмерной эхокардиографии с анализом деформационных показателей миокарда.

Материалы и методы: В исследование включены 96 пациентов с установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности согласно современным критериям. Пациенты распределены на три группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ: I группа – с ФВ ЛЖ > 50% (n=46), пациенты с сохраненной систолической функцией; II группа – с ФВ ЛЖ 40-49% (n=24), пациенты с умеренным снижением систолической функции; III группа – с ФВ ЛЖ < 40% (n=26), пациенты с выраженным снижением систолической функции. глобальная продольная деформация (GLS) левого желудочка была значительно ниже у пациентов с пониженной фракцией выброса (ФВ).

Результаты. В группе с ФВ >50% среднее значение GLS составило $17,0 \pm 2,8\%$, тогда как при ФВ 40-49% и <40% значения снижались до $12,6 \pm 2,1\%$ и $9,4 \pm 2,2\%$ соответственно ($p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась для GLS, измеренного в 4-, 2- и 3-камерных проекциях. Данные свидетельствуют о высокой чувствительности GLS к снижению сократительной функции миокарда и подтверждают его клиническую значимость в оценке функционального состояния левого желудочка. Исследование функций ЛП с использованием двухмерной спекл-трекинг ЭхоКГ в резервуарной, кондуктивной и сократительной фазах также демонстрирует достоверное снижение абсолютных показателей: LASr (резервуарная фаза) - $35,5 \pm 8,3\%$ (ФВ >50%) → $17,8 \pm 11,2\%$ (ФВ <40%), $p < 0,001$; LASct (кондуктивная) - $17,6 \pm 5,4\%$ → $8,8 \pm 6,5\%$, $p < 0,001$; LAScd (сократительная) - $18,7 \pm 5,9\%$ → $8,7 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$.

У пациентов с фракцией выброса (ФВ) левого желудочка выше 50% показатели продольной деформации правого желудочка были наивысшими (RVFWLS — $21,3 \pm 4,0\%$, RV GLS — $18,1 \pm 3,2\%$), тогда как при ФВ 40–49% они снижались (соответственно $19,9 \pm 2,8\%$ и $16,0 \pm 2,7\%$), а при ФВ ниже 40% отмечалось наиболее выраженное снижение (RVFWLS — $14,0 \pm 4,1\%$, RV GLS — $10,5 \pm 3,1\%$), с достоверной разницей между группами ($P=0,001$).

Выводы:

У пациентов с ХСН ишемического генеза наблюдается поэтапное ремоделирование всех камер сердца — ЛЖ, ЛП и РЖ — с нарастанием выраженной функциональных нарушений по мере снижения фракции выброса.

Глобальный продольный стрейн (GLS) левого желудочка, а также деформационные параметры левого предсердия (LASr, LASct, LAScd) и правого желудочка (RVFWLS, RV GLS) демонстрируют высокую чувствительность к изменениям сердечной гемодинамики и могут служить ранними маркерами прогрессирования ХСН.

Спекл-трекинг эхокардиография представляет собой информативный неинвазивный метод оценки субклинической дисфункции миокарда и может быть полезна для стратификации риска и мониторинга эффективности терапии у больных с ХСН различной степени тяжести.

Ключевые слова - хроническая сердечная недостаточность, фракция выброса, глобальная продольная деформация, спекл-трекинг эхокардиография, ремоделирование камер сердца

Bekmetova F.M.

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

Fozilov Kh.G.

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

Bekbulatova R.Sh.

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

Doniyorov Sh.N.

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

Khoshimov Sh.U.

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

Karimov B.S.

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

MYOCARDIAL REMODELING IN CHRONIC ISCHEMIC HEART FAILURE: INSIGHTS FROM SPECKLE-TRACKING ECHOCARDIOGRAPHY

ANNOTATION

Introduction. Modern concepts of the pathogenesis of chronic heart failure (CHF) emphasize not only systolic dysfunction of the left ventricle but also sequential changes in the geometry, mechanics, and deformation characteristics of other heart chambers. A comprehensive analysis of deformation parameters of the left ventricle (LV), left atrium (LA), and right ventricle (RV) allows for a more complete understanding of the stages of remodeling and functional changes in CHF.

Objective: To evaluate the features of global stepwise remodeling of the heart chambers in patients with ischemic chronic heart failure depending on the degree of left ventricular ejection fraction (LVEF) reduction, based on two-dimensional echocardiography data with analysis of myocardial deformation parameters.

Materials and Methods: The study included 96 patients diagnosed with chronic heart failure according to modern criteria. Patients were divided into three groups based on LVEF values: Group I – LVEF > 50% (n = 46), patients with preserved systolic function; Group II – LVEF 40–49% (n = 24), patients with moderately reduced systolic function; Group III – LVEF < 40% (n = 26), patients with severely reduced systolic function. Global longitudinal strain (GLS) of the left ventricle was significantly lower in patients with reduced ejection fraction.

Results: In the group with LVEF > 50%, the mean GLS was $17,0 \pm 2,8\%$, whereas in groups with LVEF 40–49% and <40% the values decreased to $12,6 \pm 2,1\%$ and $9,4 \pm 2,2\%$, respectively ($p < 0,001$). A similar trend was observed for GLS measured in 4-, 2-, and 3-chamber views. These data indicate a high sensitivity of GLS to reductions in myocardial contractile function and confirm its clinical significance in assessing the functional status of the left ventricle. Assessment of left atrial function using two-dimensional speckle-tracking echocardiography in reservoir, conduit, and contractile phases also showed significant reductions in absolute values: LASr (reservoir phase) — $35,5 \pm 8,3\%$ (LVEF > 50%) → $17,8 \pm 11,2\%$ (LVEF < 40%), $p < 0,001$; LASct (conduit) — $17,6 \pm 5,4\%$ → $8,8 \pm 6,5\%$, $p < 0,001$; LAScd (contractile) — $18,7 \pm 5,9\%$ → $8,7 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$.

Patients with LVEF above 50% had the highest values of right ventricular longitudinal deformation (RVFWLS — $21,3 \pm 4,0\%$, RV GLS — $18,1 \pm 3,2\%$), which decreased in the LVEF 40–49% group ($19,9 \pm 2,8\%$ and $16,0 \pm 2,7\%$, respectively) and were most reduced in the group with LVEF below 40% (RVFWLS — $14,0 \pm 4,1\%$, RV GLS — $10,5 \pm 3,1\%$), with a significant difference between groups ($p = 0,001$).

Conclusion:

Patients with ischemic CHF exhibit stepwise remodeling of all heart chambers—LV, LA, and RV—with increasing severity of functional impairments as ejection fraction decreases.

Global longitudinal strain of the left ventricle, as well as deformation parameters of the left atrium (LASr, LASct, LAScd) and right ventricle (RVFWLS, RV GLS), demonstrate high sensitivity to changes in cardiac hemodynamics and may serve as early markers of CHF progression.

Speckle-tracking echocardiography is an informative noninvasive method for assessing subclinical myocardial dysfunction and can be useful for risk stratification and monitoring therapeutic efficacy in patients with CHF of varying severity.

Keywords: chronic heart failure, ejection fraction, global longitudinal strain, speckle-tracking echocardiography, cardiac chamber remodeling

Bekmetova F.M.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Fozilov X.G.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Bekbulatova R.Sh.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Doniyorov Sh.N.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Xoshimov Sh.U.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Karimov B.S.

Respublika Ixtisoslashtirilgan Ilmiy-Amaliy
Tibbiy Kardiologiya Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

SURUNKALI ISHEMIK YURAK ETISHMOVCHILIGIDA MIOKARDNING REMODELLANISH XUSUSIYATLARI: SPEKL-TREKING EXOKARDIOGRAFIYA NATIJALARI

ANNOTATSIYA

Kirish. Zamonaviy tasavvurlarga ko'ra, surunkali yurak yetishmovchiligi (SYE) patogenezida nafaqat chap qorincha (ChQ) sistolik disfunktisiysi, balki yurakning boshqa bo'shlqlarining geometriyasi, mexanikasi va deformatsion xususiyatlaridagi ketma-ket o'zgarishlar ham muhim ahamiyatga ega. Spekl-treking exokardiografiya yordamida yurak bo'shlqlarining qayta qurilishi va subklinik darajadagi disfunktisiyalarni erta aniqlash imkoniyati mavjud.

Maqsad. Ishemik kelib chiqishli SYE bo'lgan bemorlarda ChQ fraktsiyasi (ChQ FQ) pasayish darajasiga qarab yurakning barcha bo'shlqlari (ChQ, chap bo'l macha — ChB va o'ng qorincha — OQ) ning bosqichma-bosqich remodellanish xususiyatlarini ikki o'chovli exokardiografiya va miokard deformatsiya ko'rsatkichlari asosida baholash.

Material va usullar. Tadqiqotga 96 nafar SYE tashxisi qo'yilgan bemorlar kiritilgan. Ular ChQ FQ ga qarab 3 guruhga ajratildi: I guruh — FQ > 50% (n=46); II guruh — FQ 40–49% (n=24); III guruh — FQ < 40% (n=26). Barcha bemorlarda ChQ global bo'ylama deformatsiyasi (GBD), ChB deformatsion parametrlar (LASr, LASct, LAScd) va OQ ko'rsatkichlari (OQSD, OQ GBD) baholandi.

Natijalar. ChQ GBD ko'rsatkichi FQ pasayishi bilan sezilarli ravishda kamaydi: $17,0 \pm 2,8\%$ ($FQ > 50\%$) dan $12,6 \pm 2,1\%$ ($FQ 40\text{--}49\%$) va $9,4 \pm 2,2\%$ ($FQ < 40\%$) gacha ($p < 0,001$). ChB funksiyasining barcha fazalarida ham sezilarli pasayish kuzatildi: LASr — $35,5 \pm 8,3\%$ → $17,8 \pm 11,2\%$ ($p < 0,001$); LASct — $17,6 \pm 5,4\%$ → $8,8 \pm 6,5\%$ ($p < 0,001$); LAScd — $18,7 \pm 5,9\%$ → $8,7 \pm 4,6\%$ ($p < 0,001$). OQ bo'ylama deformatsiyasi ham FQ kamayishi bilan mos ravishda qisqardi: OQSD — $21,3 \pm 4,0\%$ → $14,0 \pm 4,1\%$; OQ GBD — $18,1 \pm 3,2\%$ → $10,5 \pm 3,1\%$ ($p = 0,001$).

Xulosalar. Ishemik kelib chiqishli SYE bemorlarida yurakning barcha bo'shlqlari (ChQ, ChB va OQ) ning ketma-ket remodellanishi kuzatildi, bu esa ChQ fraktsiyasi pasayishi bilan funksional buzilishlarning chuqurlashuviga olib keladi. ChQ GBD, ChB (LASr, LASct, LAScd) va OQ (OQSD, OQ GBD) deformatsion ko'rsatkichlari yurak gemodinamikasidagi o'zgarishlarga nisbatan yuqori sezgirlikka ega bo'lib, SYE ning erta diagnostikasi va dinamik kuzatuvida foydali bo'lishi mumkin. Spekl-treking exokardiografiya miokardning subklinik disfunktisiyasini aniqlashda ishonchli, noninvaziv usul bo'lib, turli og'irlikdagi SYE bemorlarida xavfni stratifikatsiya qilish hamda davolash samaradorligini baholashda qo'llanishi mumkin.

Kalit so'zlar: surunkali yurak etishmovchiligi, chap qorinchaning otish fraktsiyasi, global bo'ylama deformatsiya, spekl-treking exokardiografiya, yurak bo'shlqlarining remodellanishi.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остаётся одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности во всём мире [1,2]. Несмотря на существенные достижения в области фармакотерапии, совершенствование имплантируемых устройств, а также стремительное развитие технологий визуализации, течение заболевания остаётся прогрессирующим, а пятилетняя выживаемость сопоставима с таковой при злокачественных новообразованиях [3]. Наиболее частой причиной развития ХСН в развитых странах остаётся ишемическая болезнь сердца, обусловливающая до 60–70% случаев дисфункции миокарда [4,5]. Современные представления о патогенезе ХСН акцентируют внимание не только на систолической дисфункции левого желудочка, но и на последовательных изменениях геометрии,

механики и деформационных характеристиках других камер сердца — прежде всего левого предсердия и правого желудочка, а также на системных метаболических, воспалительных и нейрогуморальных нарушениях, сопровождающих декомпенсацию сердечной деятельности [6–8].

В этой связи актуальной задачей современной кардиологии является раннее выявление структурно-функциональных изменений миокарда, особенно у пациентов с ишемической сердечной недостаточностью, с помощью высокочувствительных методов визуализации, таких как эхокардиографическая оценка деформации (strain-анализ) [1,6,9]. Этот метод позволяет выявить субклинические признаки ремоделирования миокарда, которые предшествуют выраженному снижению фракции выброса левого желудочка, а также уточнить взаимосвязь между функцией

различных камер сердца и системными клиническими проявлениями заболевания [7,10]. Таким образом, strain-анализ служит важным инструментом для ранней диагностики, стратификации риска и мониторинга эффективности терапии при хронической.

Особое внимание уделяется функции левого предсердия (ЛП), которое играет центральную роль в оптимальном наполнении ЛЖ, особенно при наличии диастолической дисфункции. Изменения деформации ЛП отражают повышение давления наполнения и степень ремоделирования левого предсердия, что имеет важное прогностическое значение. Таким образом, комплексный анализ деформационных параметров ЛЖ, ЛП и правого желудочка (ПЖ) позволяет получить более полное представление о стадиях ремоделирования и функциональных изменениях при ХСН.

Цель исследования: оценить особенности глобального поэтапного ремоделирования камер сердца у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза в зависимости от степени снижения фракции выброса левого желудочка, на основании данных двухмерной эхокардиографии с анализом деформационных показателей миокарда.

Материалы и методы: В исследование включены 96 пациентов с установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности согласно современным критериям. Пациенты распределены на три группы в зависимости от величины ФВ ЛЖ: I группа – с ФВ ЛЖ > 50% (n= 46), пациенты с сохранённой систолической функцией; II группа – с ФВ ЛЖ 40–49% (n=24), пациенты с умеренным снижением систолической функции; III группа – с ФВ ЛЖ < 40% (n=26), пациенты с выраженным снижением систолической функции.

Из лабораторных данных оценивались: уровень креатинина, расчётная СКФ по формуле CKD-EPI; глюкоза крови, липидный профиль; гемоглобин, натрийуретического пептида (NT-proBNP); С-реактивный белок (СРБ), мочевая кислота. Медикаментозная терапия проводилась в соответствии с действующими клиническими рекомендациями по ведению пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ESC 2021). Больные получали стандартную базисную терапию, включающую: β-блокаторы, ингибиторы АПФ/БРА, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, диуретики, сердечные гликозиды, SGLT2-ингибиторы.

Эхокардиографическое исследование. Исследование проводилось с использованием аппарата экспертного класса PHILIPS Affiniti – 70 с последующей обработкой изображений (с использованием интегрированной программы постобработки данных QLAB, версия программного обеспечения Release 9.0.x). Оценивались: геометрия камер сердца (размеры ЛП, ЛЖ, диаметр аорты, толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ); фракция выброса ЛЖ методом Симпсона (двухплоскостной анализ); параметры диастолической функции: митральный поток E, A, соотношение E/A, скорость расслабления миокарда e' (латеральная и септальная стенки), E/e', объем и индекс объема ЛП; скорость трикуспидальной регургитации (ТР) как один из критериев оценки давления наполнения ЛЖ (по рекомендациям

ASE/EACVI, 2016); определение степени диастолической дисфункции (ДДЛЖ) согласно критериям ASE/EACVI (2016); деформационные показатели: глобальный продольный стрейн ЛЖ (GLS), стрейн свободной стенки правого желудочка, а также три компонента деформации левого предсердия: резервуарная функция (LASr), кондуктивная функция (LAScd), сократительная функция (LASct), RVFWLS (Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain)-глобальная продольная деформация свободной стенки правого желудочка, **RV GLS (4CH)** -Right Ventricular Global Longitudinal Strain (4-chamber view) – глобальная продольная деформация правого желудочка в 4x камерной позиции.

Критерии включения: в исследование были включены пациенты в возрасте от 18 до 80 лет с клинически установленным диагнозом хронической сердечной недостаточности I–IV функционального класса по классификации NYHA ишемического генеза, подтверждённого наличием ишемической болезни сердца (ИБС) по данным анамнеза, ЭКГ, эхокардиографии и коронароангиографии. Дополнительными критериями включения являлись: подтверждённая эхокардиографически фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), измеренная по модификации Симпсона (biplane Simpson); наличие технической возможности проведения качественного спектр-трекинг анализа; а также получение информированного письменного согласия пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения были следующие: острые коронарные события (инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия) менее чем за 3 месяца до включения; значимые клапанные пороки сердца, требующие хирургической коррекции; постинфарктный кардиосклероз с рубцовыми изменениями, подтверждённый по данным ЭхоКГ и КАГ; фибрилляция предсердий или другие аритмии, затрудняющие анализ деформации; хронические заболевания лёгких (ХОБЛ III–IV степени, лёгочная гипертензия II–III группы); хроническая болезнь почек с СКФ <30 мл/мин/1,73 м²; онкологические, аутоиммунные или другие системные заболевания; недостаточное качество эхокардиографического изображения (низкая визуализация эндокарда, артефакты изображения).

Для сравнения показателей использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с последующим множественным сравнением и критерий χ² для категориальных данных. Статистическая значимость принималась при P<0,05.

Результаты: У пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) сравнительный анализ клинических и гемодинамических показателей в зависимости от уровня фракции выброса левого желудочка показал ряд достоверных различий. Средний возраст и пол пациентов существенно не различались значительной роли метаболических нарушений в патогенезе ХСН. Частота сердечных сокращений (ЧСС) достоверно увеличивалась при снижении фракции выброса: от 71,0±11,9 ударов в минуту при ФВ >50% до 81,3±13,5 ударов в минуту при ФВ <40% (P=0,001), что отражает активацию симпатической нервной системы.

Таблица 1.

Сравнительная характеристика клинических, гемодинамических и лабораторных показателей у пациентов с ХСН в группах с разным уровнем фракции выброса левого желудочка

Показатель	ФВ > 50% n= 46	ФВ 40–49% n= 24	ФВ < 40% n= 26		P-value
Возраст, лет	61,4±10,0	64,6±8,1	61,2±9,5	F=1.162	P=0.315
Пол, м/ж	56% / 44%	67% / 33%	77% / 23%	χ ² =4.371	P=0.112
ЧСС, уд/мин	71,0±11,9	78,4±14,8	81,3±13,5	F=9.603	P=0.001
САД, мм рт. ст.	134,9±18,2	127,9±19,6	124,4±16,1	F=4.576	P=0.011
ДАД, мм рт. ст.	82,2±9,3	80,0±9,8	81,3±9,5	F=0.602	P=0.549

Длительность ИБС, лет	8,1±5,2	8,3±5,5	7,9±4,2	F=0.038	P=0.963
Гипертония, %	86%	75%	73%	$\chi^2=3.833$	P=0.147
СД 2 типа, %	24,8%	54,2%	57,7%	$\chi^2=16.141$	P=0.000

Примечание: данные представлены в виде $M \pm SD$ (среднее значение \pm стандартное отклонение) при нормальном распределении, либо медиана (25-й–75-й перцентиль) при ненормальном распределении. F — значение критерия ANOVA (дисперсионного анализа), χ^2 — значение критерия χ^2 -квадрат. P — уровень статистической значимости. Статистически значимые различия между группами выделены жирным (P<0,05). САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, ЧСС — частота сердечных сокращений, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ГБ — артериальная гипертензия, СД 2 типа — сахарный диабет 2 типа.

Систолическое артериальное давление (САД) снижалось при ухудшении насосной функции миокарда: от 134,9±18,2 мм.рт.ст. в

группе с сохраненной ФВ до 124,4±16,1 мм рт. ст. при ФВ <40% (P=0,011), при этом показатели диастолического артериального давления (ДАД) статистически значимо не различались между группами.

Частота сахарного диабета 2 типа (СД 2 типа) возрастила по мере снижения фракции выброса (от 24,8% до 57,7%; P=0,000), что свидетельствует о существовании значимой обратной зависимости между функцией левого желудочка и распространённостью СД 2 типа. Иными словами, по мере ухудшения насосной функции сердца увеличивается распространённость сахарного диабета 2 типа, что может указывать на общие патофизиологические механизмы или взаимное отягощающее влияние данных состояний.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика биохимических и лабораторных показателей у больных с хронической сердечной недостаточностью по уровню фракции выброса ЛЖ

Показатель	ФВ > 50% n=46	ФВ 40–49% n=24	ФВ < 40% n=26		P-value
Общий холестерин, мг/дл	191,1 ± 10,6	181,3±48,7	186,1±46,3	F=0,4 44	P=0,642
ТГ, мг/дл	216,2 (99,0–178,0)	197,3 (129–243)	179,3 (120–204)	F=1,7 38	P=0,180
ХС ЛПВП, мг/дл	43,6 ± 11,1	39,1±9,8	37,5±8,1	F=4,4 50	P=0,013
ХС ЛПОНП, мг/дл	45,7 (35,5–52,8)	39,4 (26,0–48,5)	36,6 (23,8–40,8)	F=1,3 83	P=0,253
ХС ЛПНП, мг/дл	107,3 ± 16,3	102,8±48,8	111,0±40,8	F=0,243	P=0,784
Коэффициент атерогенности	3,5 ± 1,3	3,9±1,6	4,1±1,6	F=1,530	P=0,219
Глюкоза, ммоль/л	6,3 (5,0–6,6)	7,7 (5,2–8,5)	7,9 (5,6–9,1)	F=3,216	P=0,042
Креатинин, мкмоль/л	86,6 ± 16,3	91,6 ± 19,8	96,1 ± 22,3	F=2,013	P=0,137
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	85,1±8,5	78,2±16,0	72,6±18,1	F=2,947	P=0,056
С-реактивный белок, мг/л	2,2 (1,0–2,9)	3,5 (1,7–6,2)	4,9 (2,5–7,8)	F=3,834	P=0,025
Гемоглобин, г/л	136,8±5,7	133,4±11,5	129,6±13,3	F=3,112	P=0,048
NT-proBNP, пг/мл	296,8 (156,3–387,5)	768 (400–1250)	3120 (1450–5850)	F=16,32 4	P=0,000
Мочевая кислота, мг/дл	5,4 (4,9–5,7)	6,0 (5,1–6,7)	6,1 (5,2–7,2)	F=1,245 5	P=0,29

Примечание: ТГ — триглицериды; ХС ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности; ХС ЛПОНП — холестерин липопротеидов очень низкой плотности; ХС ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; NT-proBNP — натрийуретический пептид.

В группе пациентов с более выраженной систолической дисфункцией отмечено статистически значимое снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) с 43,6±11,1 до 37,5±8,1 мг/дл (P=0,013), а также повышение концентрации глюкозы в крови с медианы 6,3 (5,0–6,6) до 7,9 (5,6–9,1) ммоль/л (P=0,042). При этом уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), а также коэффициент атерогенности (КАхс) существенно не различались между группами (P>0,05).

Показатели функции почек демонстрировали тенденцию к ухудшению при снижении ФВ: уровень креатинина повышался (с 86,6 ± 16,3 до 96,1 ± 22,3 мкмоль/л), а скорость клубочковой фильтрации (СКФ) снижалась (до 72,6±18,1 мл/мин/1,73 м² при ФВ <40%), однако статистическая значимость этих изменений не была достигнута (P=0,137 и P=0,056 соответственно).

У пациентов с низкой ФВ отмечалось повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) — медиана 4,9 мг/л против 2,2 мг/л в группе с сохраненной ФВ (P=0,025), что свидетельствует о наличии системного воспаления. Также наблюдалось статистически значимое снижение уровня гемоглобина (с 136,8±5,7 до 129,6±13,3 г/л, P=0,048). Статистически значимое снижение уровня гемоглобина при снижении ФВ (с 136,8±5,7 до 129,6±13,3 г/л, P=0,048) может указывать на развитие анемии хронического заболевания.

Наиболее выраженные различия между группами выявлены по уровню натрийуретического пептида, который существенно возрастал с уменьшением ФВ — от медианы 296,8 (156,3–387,5) пг/мл в группе с ФВ >50% до 3120 (1450–5850) пг/мл в группе с ФВ <40% (P<0,001), отражая степень перегрузки объемом и давление в полостях сердца.

Повышенный уровень мочевой кислоты, ассоциирующийся с более тяжёлым течением хронической сердечной недостаточности и ухудшением прогноза, отражает процессы окислительного стресса, воспаления и эндотелиальной дисфункции. В нашей выборке статистически значимых различий по уровню мочевой кислоты между группами выявлено не было ($P=0,295$).

Таким образом, снижение фракции выброса у пациентов с хронической сердечной недостаточностью ассоциируется с выраженным нарушениями гемодинамики, воспалительными процессами и углеводно-липидного обмена.

Таблица 3.

Эхокардиографические параметры и показатели диастолической функции левого желудочка у пациентов с хронической сердечной недостаточностью в зависимости от уровня фракции выброса

Параметр	ФВ >50% (n=46)	ФВ 40–49% (n=24)	ФВ <40% (n=26)	F, χ^2	P
Диаметр аорты, мм (Ao)	$31,6 \pm 3,3$	$32,7 \pm 4,5$	$33,9 \pm 4,2$	F=4,887	0,009
КДО, мм	$87,0 \pm 25,6$	$119,0 \pm 35,0$	$141,3 \pm 38,1$	F=45,419	0,001
КСО, мм	$36,4 \pm 11,4$	$66,0 \pm 20,7$	$98,5 \pm 30,0$	F=169,891	0,001
Объём ЛП, мм	$45,2 \pm 12,2$	$54,2 \pm 15,1$	$62,2 \pm 16,9$	F=20,141	0,001
ИОЛП, мл/м ²	$23,1 \pm 6,6$	$29,6 \pm 8,4$	$31,5 \pm 8,2$	F=20,926	0,001
ТМЖП, мм	$11,0 \pm 1,7$	$10,6 \pm 2,9$	$10,4 \pm 1,7$	F=1,369	0,257
ТЗСЛЖ, мм	$10,0 \pm 1,2$	$9,9 \pm 2,2$	$10,1 \pm 0,8$	F=0,142	0,867
ФВ, %	$58,5 \pm 3,4$	$44,1 \pm 2,3$	$30,8 \pm 4,7$	F=772,170	0,001
N ДФ, n (%)	28 (20%)	0 (0%)	0 (0%)	$\chi^2=12,019$	0,002
ДДЛЖ I ст, n (%)	107 (78%)	21 (88%)	6 (23%)	$\chi^2=35,981$	0,001
ДДЛЖ II ст, n (%)	2 (2%)	3 (12%)	16 (62%)	$\chi^2=79,167$	0,001
ДДЛЖ III ст, n (%)	0 (0%)	0 (0%)	4 (15%)	$\chi^2=25,311$	0,001

Примечание: данные представлены как среднее ± стандартное отклонение. Статистическая проверка выполнена с использованием дисперсионного анализа ANOVA (F) и критерия χ^2 . Р<0,05 считается статистически значимым. Обозначения: ЛП — левое предсердие; ИОЛП-индекс объёма ЛП; КДО — конечный диастолический объём левого желудочка; КСО — конечный систолический объём левого желудочка; ЛП — левое предсердие; ТМЖП — толщина межжелудочковая перегородка; ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка; ФВ — фракция выброса; N ДФ — норм.диастолическая функция ЛЖ; ДДЛЖ — диастолическая дисфункция левого желудочка; ТР-трикуспидальная регургитация.

В таблице 3. приведены данные, где у пациентов с ХСН при снижении фракции выброса левого желудочка отмечались достоверные различия в структуре и размерах сердца, а также в параметрах диастолической функции. Диаметр аорты (Ao) постепенно увеличивался от $31,6 \pm 3,3$ мм при ФВ >50% до $33,9 \pm 4,2$ мм при ФВ <40% ($P=0,009$), что может отражать компенсаторное ремоделирование сосудистой стенки. Конечный диастолический объём (КДО) и конечный систолический объём (КСО) существенно возрастили при снижении насосной функции: КДО увеличился с $87,0 \pm 25,6$ мм до $141,3 \pm 38,1$ мм, а КСО — с $36,4 \pm 11,4$ мм до $98,5 \pm 30,0$ мм соответственно (оба $P=0,001$), указывая на дилатацию левого желудочка. Объём левого предсердия (ЛП) также возрастал по мере снижения ФВ — с $45,2 \pm 12,2$ мм до $62,2 \pm 16,9$ мм ($P=0,001$), а индекс объёма ЛП — с $23,1 \pm 6,6$ до $31,5 \pm 8,2$ мл/м² ($P=0,001$), что может отражать прогрессирование хронической перегрузки объёмом. Толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) статистически значимо не различалась между группами ($P=0,257$ и $P=0,867$ соответственно), что может быть связано с вариабельностью развития и выраженной гипертрофическими изменениями у разных пациентов, а также особенностями выборки.

В этой же таблице 2. представлены данные, свидетельствующие о росте объёма и давления в левом предсердии по мере снижения фракции выброса ЛЖ, что подтверждается значительным ростом абсолютных и индексированных размеров ЛП (до $62,2 \pm 16,9$ мм и $31,5 \pm 8,2$ мл/м² при ФВ <40%, $P = 0,001$), а также характерными изменениями диастолической функции левого желудочка.

Распределение типов диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) также существенно различалось между группами (все $P<0,01$). Нормальная диастолическая функция наблюдалась только у пациентов с ФВ >50% (28%). Диастолическая дисфункция I степени (нарушение релаксации) преобладала в группе с ФВ >50% (78%), в то время как при сниженной ФВ увеличивалась доля пациентов с более тяжёлыми формами: при ФВ <40% II степень (псевдонормальный тип) была выявлена у 61,5% пациентов, а III степень (рестриктивный тип) — у 15,4%, тогда как в группах с более высокой ФВ эти типы либо отсутствовали, либо встречались единично. Эти изменения отражают прогрессирующую ухудшение диастолической функции на фоне снижения насосной способности миокарда и подтверждают наличие выраженного ремоделирования сердца при тяжёлых формах ХСН.

Таблица 4.

Сравнительная оценка показателей двухмерной спектр-трекинг ЭХОКГ в сравниваемых группах

Показатель	ФВ выше 50% (n= 46)	ФВ 40–49% (n=24)	ФВ ниже 40% (n=26)	F, P
GLS 4-x, %	$17,1 \pm 3,1$	$12,6 \pm 2,5$	$8,9 \pm 2,4$	F=97.066, P=0.001
GLS 2-x, %	$16,9 \pm 3,1$	$12,1 \pm 1,7$	$9,5 \pm 2,0$	F=91.832 P=0.001
GLS-3x, %	$16,8 \pm 3,5$	$12,8 \pm 2,6$	$10,0 \pm 2,8$	F=54.187, P=0.001
GLS avarage, %	$17,0 \pm 2,8$	$12,6 \pm 2,1$	$9,4 \pm 2,2$	F=105.288, P=0.001
LASr, %	$35,5 \pm 8,3$	$27,5 \pm 9,4$	$17,8 \pm 11,2$	F=46.875, P=0.001
LASct, %	$18,7 \pm 5,9$	$12,5 \pm 3,4$	$8,7 \pm 4,6$	F=43.743, P=0.001
LAScd, %	$17,6 \pm 5,4$	$12,7 \pm 5,8$	$8,8 \pm 6,5$	F=30.922, P=0.001

RVFWLS, %	21,3±4,0	19,9±2,8	14,0±4,1	F=38.625, P=0.001
RV GLS (4CH), %	18,1±3,2	16,0±2,7	10,5±3,1	F=65.366, P=0.001

Примечание: n- количество больных, GLS 4-х, 2-х,3х- глобальная продольная деформация левого желудочка в четырёх-, двух-, трёхкамерной позициях; LASr -резервуарная фаза левого предсердия; LASct – кондуктивная фаза; LAScd -сократительная фаза.; RVFWLS (Right Ventricular Free Wall Longitudinal Strain)-глобальная продольная деформация свободной стенки правого желудочка; **RV GLS (4CH)**-Right Ventricular Global Longitudinal Strain (4-chamber view)

Как видно из таблицы 4, глобальная продольная деформация левого желудочка была значительно ниже у пациентов с пониженной фракцией выброса. В группе с ФВ >50% среднее значение GLS составило $17,0 \pm 2,8\%$, тогда как при ФВ 40–49% и <40% значения снижались до $12,6 \pm 2,1\%$ и $9,4 \pm 2,2\%$ соответственно ($p < 0,001$). Аналогичная тенденция наблюдалась для GLS, измеренного в 4-, 2- и 3-камерных проекциях. Данные свидетельствуют о высокой чувствительности GLS к снижению сократительной функции миокарда и подтверждают его клиническую значимость в оценке функционального состояния левого желудочка. Исследование функций ЛП с использованием двухмерной спектр-трекинг ЭхоКГ в резервуарной, кондуктивной и сократительной фазах также демонстрирует достоверное снижение абсолютных показателей: LASr (резервуарная фаза) - $35,5 \pm 8,3\%$ (ФВ >50%) → $17,8 \pm 11,2\%$ (ФВ <40%), $p < 0,001$; LASct (кондуктивная) - $17,6 \pm 5,4\%$ → $8,8 \pm 6,5\%$, $p < 0,001$; LAScd (сократительная)- $18,7 \pm 5,9\%$ → $8,7 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$.

У пациентов с фракцией выброса левого желудочка выше 50% показатели продольной деформации правого желудочка были наивысшими (RVFWLS — $21,3 \pm 4,0\%$, RV GLS — $18,1 \pm 3,2\%$), тогда как при ФВ 40–49% они снижались (соответственно $19,9 \pm 2,8\%$ и $16,0 \pm 2,7\%$), а при ФВ ниже 40% отмечалось наиболее выраженное снижение (RVFWLS — $14,0 \pm 4,1\%$, RV GLS — $10,5 \pm 3,1\%$), с достоверной разницей между группами ($P = 0,001$). Это указывает на прогрессирующее ухудшение функции правого желудочка при снижении сократительной способности левого желудочка, что подчеркивает необходимость комплексной оценки обоих желудочков при сердечной недостаточности.

Данное уменьшение деформации отражает снижение эластичности и сократительной способности предсердной стенки, вызванное хронической перегрузкой давлением и структурным ремоделированием миокарда ЛП, включая развитие фиброза и уменьшение механического резерва. Таким образом, выявленная закономерность между прогрессирующей дилатацией и повышением давления в ЛП с ухудшением его деформационных параметров подчеркивает важность комплексной оценки механики предсердия для стратификации риска и мониторинга пациентов с хронической сердечной недостаточностью, особенно в группах с умеренным и значительным снижением систолической функции левого желудочка.

Обсуждение. Результаты настоящего исследования подтверждают наличие чёткой этапности ремоделирования миокарда при хронической сердечной недостаточности, которая коррелирует со степенью снижения фракции выброса левого желудочка. Эти данные согласуются с современными представлениями о патофизиологии ХСН, согласно которым прогрессирование заболевания сопровождается последовательным вовлечением в патологический процесс не только ЛЖ, но также левого предсердия и правого желудочка [1,4,6,7].

На раннем этапе, у пациентов с сохранённой ФВ (>50%), изменения преимущественно носят компенсаторный характер. Отмечается незначительное увеличение объёма ЛП при сохранении его резервуарной и сократительной функций, а также нормальные показатели глобальной продольной деформации ЛЖ. Диастолическая функция ЛЖ на данном этапе либо сохранена, либо характеризуется незначительными нарушениями, соответствующими I стадии диастолической дисфункции [10].

С переходом к промежуточной группе (ФВ 40–49%) выявляются признаки начала декомпенсации. Объём ЛП существенно возрастает, что сопровождается снижением его деформационных характеристик, отражающих ухудшение

резервуарной и сократительной функций [4,6]. На этом этапе также наблюдается ухудшение GLS ЛЖ, снижение комплаентности миокарда и прогрессирование диастолической дисфункции, преимущественно до II стадии [10].

На поздней стадии (ФВ <40%) регистрируются выраженные проявления структурной и функциональной перестройки миокарда. ЛП подвергается значительной дилатации и практически утрачивает способность к деформации, что отражает стойкое повышение давления наполнения и тяжёлую перегрузку объёмом. GLS ЛЖ снижается до критических значений (в среднем до $9,4 \pm 2,2\%$), указывая на глубокую систолическую дисфункцию. Одновременно вовлекается в процесс правый желудочек, что подтверждается снижением его продольной деформации и коррелирует с ухудшением клинического состояния [7,8].

Таким образом, данные нашего исследования подтверждают, что ремоделирование камер сердца при ХСН ишемического генеза носит поэтапный характер и сопровождается достоверными изменениями деформационных показателей всех отделов сердца. Применение двухмерной спектр-трекинг эхокардиографии позволяет выявить субклинические формы дисфункции даже на этапах сохранённой фракции выброса, что подчёркивает её важность для ранней диагностики и динамического наблюдения пациентов с ХСН.

Заключение. Хроническая сердечная недостаточность представляет собой мультисистемное заболевание, при котором прогрессирующее снижение фракции выброса сопровождается нарушением углеводно-липидного обмена, системным воспалением, ухудшением функции почек и развитием анемии. Результаты настоящего исследования подтверждают наличие тесной взаимосвязи между степенью систолической дисфункции и выраженностю системных метаболических и гемодинамических нарушений. Наиболее значимые изменения выявлены при сопоставлении уровня NT-proBNP, С-реактивного белка, ЛПВП и глюкозы, что подчёркивает диагностическую и прогностическую значимость этих показателей при стратификации риска у пациентов с ХСН.

Современные направления кардиологии всё больше сосредоточены на ранней диагностике субклинических форм миокардиальной дисфункции. В этом контексте особую актуальность приобретает внедрение высокочувствительных методов оценки деформационных характеристик миокарда, которые позволяют выявлять начальные стадии ремоделирования, задолго до появления явных клинических признаков сердечной недостаточности. Комплексная оценка параметров деформации левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка обеспечивает более полное понимание последовательного вовлечения сердечных камера в патологический процесс.

Полученные данные свидетельствуют о многоуровневом характере ремоделирования сердца при ХСН, где ключевым патогенетическим звеном выступает прогрессирующее нарушение функции ЛЖ. Это изменение сопровождается последовательным вовлечением ЛП и ПЖ, отражая переход от компенсированных форм заболевания к стадии декомпенсации. Данное исследование Формирует основу для более точной стратификации риска у пациентов с ХСН с внедрением ранней диагностики структурно-функциональных изменений с использованием деформационного анализа, а в сочетании с комплексной оценкой клинико-лабораторных маркеров позволяют своевременно адаптировать терапевтические стратегии, улучшить прогноз и повысить качество жизни пациентов с ХСН. Таким образом у пациентов с ХСН ишемического генеза наблюдается поэтапное ремоделирование всех камер сердца — ЛЖ, ЛП и ПЖ — с

нарастанием выраженности функциональных нарушений по мере снижения фракции выброса. Глобальный продольный стрейн левого желудочка, а также деформационные параметры левого предсердия (LASr, LASct, LAScd) и правого желудочка (RVFWLS, RV GLS) демонстрируют высокую чувствительность к изменениям сердечной гемодинамики и могут служить ранними маркерами прогрессирования ХСН. Спектр-трекинг эхокардиография представляет собой информативный неинвазивный метод оценки субклинической дисфункции миокарда и может быть полезна для стратификации риска и мониторинга эффективности терапии у больных с ХСН различной степени тяжести.

Ограничения исследования. Следует отметить, что представленные результаты являются предварительными и получены на ограниченной выборке пациентов. Несмотря на применённые методы статистической обработки и строгий отбор участников, полученные результаты исследования требуют подтверждения в более масштабных, многоцентровых и продольных исследованиях. Настоящая работа призвана обозначить возможные направления для дальнейших исследований, а не предоставить окончательные клинические рекомендации

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Ponikowski P. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016;37(27):2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
2. Virani SS et al. Heart Disease and Stroke Statistics—2021 Update. Circulation. 2021;143:e254–e743. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000950.
3. Bui AL, Horwich TB, Fonarow GC. Epidemiology and risk profile of heart failure. Nat Rev Cardiol. 2011;8(1):30–41. DOI: 10.1038/nrccardio.2010.165
4. Thomas L., Muraru D., Popescu B.A., Sitges M., Rosca M., Pedrizzetti G., Henein M.Y., Donal E., Badano L.P. Evaluation of Left Atrial Size and Function: Relevance for Clinical Practice // J Am Soc Echocardiogr. – 2020. – Т. 33, № 8. – С. 934–952. – DOI:10.1016/j.echo.2020.03.021.
5. Yancy CW et al. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America J Am Coll Cardiol. 2017;70(6):776–803. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000509>
6. Antonio Amador Calvillo Júnior. et al. Left Atrial Strain in the Analysis of LV Diastolic Function: Ready to Use? Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2023;36(1):e357. DOI: 10.36660/abcimg.2022357i
7. Smiseth O.A. et al.. Multimodality imaging in patients with heart failure and preserved ejection fraction: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2022 Jan 24;23(2):e34–e61. doi: 10.1093/ehjci/jeab154. doi: 10.1093/ehjci/jeab154.
8. Gorter TM et al. Right ventricular dysfunction in heart failure with preserved ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. Eur J Heart Fail. 2016;18(12):1472–1487. DOI: 10.1002/ejhf.630
9. Stanton T et al. Prediction of all-cause mortality from global longitudinal speckle strain: comparison with ejection fraction and wall motion scoring. Circulation. 2009;119(17): 2613–2620. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.109.862334
10. Nagueh SF et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29(4):277–314. DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Гадаев Абдугаффор Гадаевич

д. м. н., профессор кафедры внутренних болезней
в семейной медицине №2, Ташкентский
государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан

Ризаев Жасур Алимджанович

д. м. н., профессор, Ректор Самаркандинского государственного
медицинского университета,
Самарканд, Узбекистан

Хусинова Шоира Акбаровна

к. м. н., доцент, заведующая кафедрой семейной и превентивной
медицины, общественного здоровья и управления
здравоохранением, Самаркандинский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ И ФАКТОРОВ РИСКА СРЕДИ СЕЛЬСКОГО, РАЙОННОГО И ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ (НА ПРИМЕРЕ САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ)

For citation: Gadayev A.G., Rizaev J.A., Khusinova Sh.A. COMPARATIVE STUDY OF ADHERENCE TO TREATMENT AND RISK FACTORS AMONG THE RURAL HEART-VASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEM DISEASES OF THE RURAL POPULATION OF VILLAGE, DISTRICT, AND CITY. (IN THE EXAMPLE OF SAMARKAND REGION). Journal of cardiorespiratory research , vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/7>

АННОТАЦИЯ

В статье на примере распространенных сердечно-сосудистых и респираторных заболеваний в Самаркандинской области проведено сравнительное изучение приверженности к лечению и факторов риска среди населения, проживающего в сельской местности, районных центрах и городах. Приверженность к лечению оценивалась с помощью широко используемого в мире опросника Мориски-Грина. Выявлены низкая приверженность пациентов к лечению и причины несоблюдения назначений. Полученные результаты показали, что потребление фруктов и овощей при изученных хронических заболеваниях снижается в сельских, районных и городских условиях. Установлено, что среди пациентов, проживающих во всех исследованных регионах, вредные привычки распространены практически в одинаковой степени.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, система здравоохранения, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, приверженность к лечению.

Gadayev Abdugaffor Gadayevich

DSc, professor, Department of Internal Medicine,
Family Medicine No. 2, Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

Rizaev Jasur Alimdzhanovich

DSc, professor, Rector of Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Khusinova Shoira Akbarovna

PhD, Head of the Department of Family and Preventive
Medicine, Public Health, Health Care Management,
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

**COMPARATIVE STUDY OF ADHERENCE TO TREATMENT AND RISK FACTORS AMONG THE RURAL HEART-VASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEM DISEASES OF THE RURAL POPULATION OF VILLAGE, DISTRICT, AND CITY.
(IN THE EXAMPLE OF SAMARKAND REGION)**

ANNOTATION

The article comparatively examines treatment adherence and risk factors among the population living in rural areas, district centers, and cities, using the example of prevalent cardiovascular and respiratory diseases in the Samarkand region. Adherence to treatment was assessed using the Morisky-Green questionnaire, widely used in the world. Patients' low adherence to treatment and reasons for non-compliance with prescriptions were identified. The obtained results showed that the consumption of fruits and vegetables in the studied chronic diseases decreases in rural, district, and urban conditions. It was established that among patients living in all studied regions, bad habits are spread to almost the same extent.

Keywords: cardiovascular diseases, healthcare system, arterial hypertension, coronary heart disease, chronic heart failure, bronchial asthma, chronic obstructive pulmonary disease, adherence to treatment.

Gadayev Abdugaffor Gadayevich

t.f.d., 2-son oilaviy tibbiyotda ichki kasalliklar kafedrasi professori,
Toshkent davlat tibbiyot universiteti,
Toshkent, O'zbekiston

Rizaev Jasur Alimjanovich

t.f.d., professor, Samarqand davlat tibbiyot universiteti rektori,
Samarqand, O'zbekiston

Xusinova Shoira Akbarovna

t.f.n., dotsent, oilaviy va preventiv tibbiyot,
jamoat salomatligi, sog'lijni saqlash boshqaruvi kafedrasi mudiri,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

SURUNKALI YURAK-QON TOMIR VA NAFAS TIZIMI KASALLIKLARI MAVJUD QISHLOQ, TUMAN VA SHAHAR AHOLISI ORASIDA DAVOLANISHGA MOYILLIK VA XAVF OMILLARINI O'ZARO SOLISHTIRMA O'RGANISH (SAMARQAND VILOYATI MISOLIDA)

ANNOTATSIYA

Maqolada keng tarqalgan yurak-qon tomir va nafas yo'llari kasalliklari bo'yicha Samarqand viloyati misolida qishloq, tuman va shahar hududida yashovchi aholi orasida davolanishga bo'lgan moyillik va xavf omillari o'zaro solishtirilib o'rganilgan. Davolanishga bo'lgan moyillik jahonda keng qo'llaniladigan Moriski-Grin so'rovnomasini yordamida baholangan. Bemorning davolanishga bo'lgan past moyilligi, ko'rsatmalarga rivoja qilmaslik sabablari keltirilgan. Olingan natijalar o'rganilgan surunkali kasalliklarda meva-sabzavot iste'moli qishloq, tuman va shahar sharoitida kamayib borishini ko'rsatgan. O'rganilgan barcha hududlarda yashovchi bemorlar orasida zararli odatlar deyarli bir xil darajada keng tarqalganligi aniqlangan.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir kasalliklari, sog'lijni saqlash tizimi, arterial gipertensiya, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, bronxial astma, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, davolanishga bo'lgan moyillik.

Kirish. Aholi orasida keng tarqalgan va muntazam muolajalar o'tkazilishi zarur bo'lgan surunkali kasalliklarning salbiy oqibatlar bilan yakunlanishining ko'p sonli sabablari orasida bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilliklari muhim ahamiyatga ega. Lekin ushbu mavzuga bag'ishlangan tadqiqotlar juda kam va Respublikamizdagi tibbiyotga oid ilmiy manbalarda deyarli uchramaydi.

Davolanishga moyillik deganda Jalon sog'lijni saqlash tashkiloti ekspertlari tavsiyalariga ko'ra "bemorlarning shifokor tomonidan buyurilgan dori vositalarini muntazam ravishda, kerakli doza va oralig'larda qabul qilishlari" nazarda tutiladi. Uning samaradorligini oshirish bemorlar salomatligiga alohida tibbiy muolajalarni takomillashtirishdan ko'ra ko'proq foyda berishi ko'rsatilgan. Davolanishga moyillik – bu murakkab jarayon bo'lib, u bir qator o'zaro ta'sir qiluvchi omillarga, jumladan, bemor-shifokor munosabatlari, sog'lijni saqlash tizimiga, dori vositalari bilan o'tkaziladigan muolajalarga, mavjud kasallikning kechish xususiyatlariha hamda ijtimoiy-iqtisodiy omillarga bog'iq [7,8].

Ushbu muammoning muhim ahamiyatga ega ekanligi ilk marotaba Jalon sog'lijni saqlash tashkiloti tomonidan 2003-yilda e'lon qilingan bo'lib, rivojlangan mamlakatlarda surunkali kasalliklarga chalingan bemorlarning uzoq muddatli davolanishga moyilligi o'rtacha 50% atrofida, rivojlanayotgan mamlakatlarda esa bundan ham past ekanli ko'rsatilgan [1]. Shunga qaramay, bemorlarning davolanishga moyilliklari va unga ta'sir qiluvchi omillarni ilmiy nuqtai nazardan o'rganish boshlanganiga hamda bu borada maqolalar chop etilganiga yarim asrdan ortiq vaqt o'tdi. Keyingi davrda esa ushbu masalaga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlar soni tobora oshib bormoqda.

Hozirgi vaqtida shifokor tavsiyalariga amal qilmaslik yoki ularni to'liq bajarmaslik barcha kasalliklarni uchun isbotlangan xavf omili hisoblanadi. Chunki bunday holat muolajalar samaradorligini kamaytiradi, xarajatlarni ko'paytiradi, turli asoratlari rivojlanish ehtimolini oshiradi, kasallik oqibati va umr davomiyligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [1,3]. Ayniqsa uzoq muddatli yoki umrboqiy davoga muhtoj surunkali kasalliklarga chalingan bemorlar uchun bu muammo alohida ahamiyat kasb etadi [1,5,6].

O'tkazilgan ko'plab ilmiy tadqiqotlarda davolanishga moyillikning o'ziga xos jihatlari mavjudligi aniqlangan. Avvalo, uni ifodalashda turli atamalardan foydalilanishi aniqlangan va bu holat uning ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi [9]. Ikkinchidan, unga turli omillar ta'sir ko'rsatadi, bu esa muammoni hal qilishni murakkablashtiradi. Shu bilan birga, hozircha moyillikni oshirishning mukammal usullari mavjud emas.

Bemorlarning davolanishga moyilliklarini o'rganishga bag'ishlangan ilmiy ishlarning dastlabkilarida "compliance" (ingliz tilidan — "muvofiglik") atamasi ishlatalilgan, biroq hozirgi kunda bu so'z kamroq qo'llaniladi. Keyinchalik "shifokor-bemor" modelida "concordance" ("kelishuv" yoki "o'zaro tushunish") atamasi ishlatali boshlandi. Hozir esa yuqorida ikki so'zni siqib chiqqargan "adherence" ("moyillik") atamasi keng qo'llanimoqda [2].

Shuningdek, shifokor tavsiyalarini ongli ravishda bajarmaslik, bemorning shifokor ko'rsatmalarini bajarishga tayyorligi yoki qabulga kelishdan oldin ularni bajarish holatlari ham ushbu tushunchaga kiradi [3,4,5].

Davolanishga moyillikni aniqlashda hozircha "oltin standart" mavjud emas. Tavsiya etilgan usullarning birortasi ham mutlaq ishonchli emas. Ular shartli ravishda bevosita va bilvosita turlarga bo'linadi. Bevosita usullarga biologik ajralmalarda (qon, so'lak, siyidik va boshqalar) tavsiya etilgan dori vositalari yoki ularning metabolitlarini aniqlash kiradi. Ammo bu usullar murakkab, qimmat va axloqiy-huquqiy jihatdan murakkab bo'lib, bemorning roziligini talab qiladi. Shu sababli ular asosan ilmiy tadqiqotlarda, bemor roziligi olingach, qo'llaniladi.

Bilvosita usullarga esa bemorning so'rovnomalarni to'ldirishi, o'zini o'zi nazorat qilish kundaligi yuritishi, ishlatalilgan yoki sotib olingan dorilarni sanash, turli fiziologik markerlarni baholash, preparat qutisiga elektron chiplar o'rnatish yoki oshqozonda faollashuvchi mikrosensorlardan foydalanish kiradi. So'nggi usullar aniqliq natija bersa ham, ularning tannarhi yuqori bo'lgani sababli kundalik amaliyotda cheklangan [9,10].

Amaliyotda hozir Moriski-Grin so'rovnomasini, Moriski davolanishga moyillikni baholash so'rovnomasini, Martin-Bauarte-Grin so'rovnomasini va boshqa variantlardan foydalaniadi. Har biri o'ziga xos afzallik va kamchiliklarga ega [9].

Biz o'rganayotgan arterial gipertenziya (GK), yurak ishemik kasalligi (YUIK), ularga bog'liq surunkali yurak yetishmovchiligi (SYYe), shuningdek, nafas a'zolari kasalliklari — o'paning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) va bronxial astma (BA) butun dunyoda, shu jumladan Respublikamizda ham keng tarqalgan. Biroq ushbu kasalliklarda bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilliklari, uni pasaytiruvchi sabablar va birlamchi tizim shifokorlari tomonidan tasdiqlangan standart davolash usullariga amal qilish darajasi yetarlicha o'rganilmagan. Shu sababli bu masalalarni yorituvchi tadqiqotlar dolzarb hisoblanadi.

Tadqiqotning maqsadi: Samarcand viloyatida qishloq, tuman va shahar aholisi orasida yurak-qon tomir va nafas tizimi kasalliklarda davolanishga bo'lgan moyillik hamda xavf omillarini o'zaro solishtirma tahlil qilish.

Tadqiqot materiali va uslublari: Tadqiqotga Samarcand viloyatining turli hududlarida (qishloq, tuman va shahar) yashovchi

arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, bronxial astma va o'paning surunkali obstruktiv kasalligiga chalingan 3049 nafar bemor jaib etildi. Ularning o'rtacha yoshi $58,3 \pm 4,22$ yosh bo'lib, 1369 nafari erkak va 1680 nafari ayollar edi.

Qishloq hududida kuzatuvga olinganlar orasida gipertenziya kasalligi — 211, yurak ishemik kasalligi — 204, surunkali yurak yetishmovchiligi — 200, bronxial astma — 210, o'paning obstruktiv kasalligi — 218 nafarni tashkil etdi. Tuman markazida yashovchi bemorlar orasida ushbu ko'rsatkichlar mos ravishda 203, 200, 200, 209 va 200 nafarni tashkil etdi. Shaharda esa mos ravishda 201, 192, 192, 209 va 200 nafar bemor kuzatildi.

Belgilangan maqsad va vazifalarga muvofiq, birlamchi tibbiy-sanitariya yordam muassasalarini sharoitiда keng tarqalgan surunkali kasalliklarga chalingan bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilliklari Moriski-Grin so'rovnomasini (MMAS-8) yordamida baholandi. Quyidagi 1-jadvalda dunyo bo'yicha keng qo'llanishi tavsiya etilgan va umumtan olingan Moriski-Grin so'rovnomasini keltirilgan.

1-jadval.

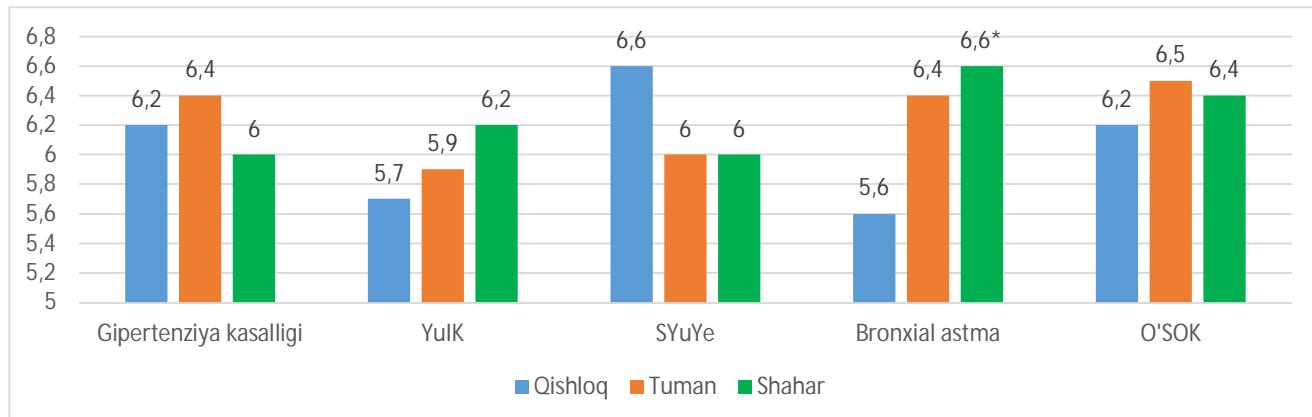
Bemorlarning davolanishga moyilligini aniqlash uchun qo'llaniladigan Moriski-Grin so'rovnomasi.

№	Savollar	Javob, ball	
		Ha	Yo'q
1	Siz dori vositalarini qabul qilishni unutgan holatlar bo'ladimi?	0	1
2	So'nggi 2 hafta ichida siz dori vositalarini qabul qilmagan kunlar bo'ldimi?	0	1
3	Mabodo navbatdagi dori vositasini qabul qilgandan so'ng o'zingizni yomon his qilsangiz, vrach bilan kelishmasdan dori dozasini kamaytirgan yoki umuman qabul qilmagan holatlar bo'ladimi?	0	1
4	Agar uuda uzoq muddat safarda bo'lsangiz, qabul qilayotgan doringizni o'zingiz bilan olishni unutgan holatlar bo'ladimi?	0	1
5	Tavsiya etilgan dorilarni kecha qabul qilmadingizmi?	0	1
6	Mabodo o'zingizni yaxshi his qilsangiz yoki tahlillar (analizlar) natijalarini ijobjiy bo'lsa, dori vositasini qabul qilmagan holatlar bo'ladimi?	0	1
7	Shifokor tavsiya etgan sxemada dori vositalarini qabul qilish siz uchun murakkabmi?	0	1
8	avsiya etilgan dorilarni o'z vaqtida qabul qilish tez-tez murakkablik tug'diradimi? 0 ball – doimo, 1 ball – deyarli doimo, 2 ball – ba'zan, 3 ball – kamdan-kam, 4 ball – hech qachon.	0-4	

Izoh: 8 ball = yuqori moyillik, 6–7 ball = o'rtaча moyillik, <6 ball = past moyillik.

Tadqiqot natijalarining tahlili va muhokamasi. Surunkali kasalliklarda umumqabul qilingan va tavsiya etilgan muolajalarni bemorlar tomonidan to'liq qabul qilinmasligi, ya'ni davolanishga bo'lgan moyillikning pastligi yoki ularni shifokorlar tomonidan standartlar bo'yicha buyurilmasligi hozirgi vaqtida tibbiyotning muhim muammolaridan biri hisoblanadi. Ushbu halqaning barcha

bo'g'inlaridagi buzilishlarning katta ahamiyatga egaligini inobatga olib, mazkur bobda o'rganilgan hududlarda yashovchi bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilliklarini Moriski-Grin so'rovnomasi yordamida solishtirma o'rgandik va olingan natijalar 1-rasmda keltirilgan.



1-rasm. Kuzatuvdagagi bemorlarda Moriski-Grin so'rovnomasi yordamida aniqlangan davolanishga moyillik ko'rsatkichlari (ball).

Rasmida keltirilganidek, gipertoniya kasalligi bo'yicha o'tkazilgan so'rovnoma natijalariga ko'ra, qishloq aholisi orasida davolanishga bo'lgan moyillik 6.2 ± 0.25 , tuman va shahar aholisi orasida esa

ko'rsatkich mos ravishda o'rtacha 6.4 ± 0.3 hamda 6.0 ± 0.26 ballni tashkil etdi. Ushbu ko'rsatkichlar uchala hudud orasida o'zaro solishtirib o'rganilganda ishonchli farq ($p > 0.05$) aniqlanmadidi. Shu

o'rinda barcha hududlarda ballar davolanishga bo'lgan moyillikning o'rtacha darajada ekanligini ko'rsatdi.

Yurak ishemik kasalligi mayjud bemorlarda so'rovnama yordamida aniqlangan davolanishga bo'lgan moyillik qishloq, tuman va shahar aholisi orasida mos ravishda 5.7 ± 0.3 , 5.9 ± 0.3 hamda 6.2 ± 0.4 ballga teng bo'ldi. Ular o'zaro solishtirma tahlil qilinganda, davolanishga moyillik qishloq va tumanlar orasida 3% ga, birinchi hududning shahar bilan farqi 8% ga, tumanlar va shaharlar orasidagi farq esa 5% ga teng bo'ldi. Ko'rsatkichlarda ishonchli farq ($p > 0.05$) kuzatilmagan bo'lsa-da, shaharda yashovchi bemorlarda natijalar nisbatan yuqoriroq ekanligi qayd etildi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlangan bemorlar guruhida o'tkazilgan so'rovnama natijalariga ko'ra, qishloq aholisida davolanishga bo'lgan moyillik tuman va shahar aholisiga nisbatan yuqoriroq ekanligi aniqlandi. Unga ko'ra, qishloq aholisida 6.6 ± 0.3 , tuman va shahar aholisi orasida esa 6.0 ± 0.2 hamda 6.0 ± 0.25 ball qayd etildi. Garchi qishloq aholisi orasida davolanishga moyillik qolgan hududlarga nisbatan 9% ga yuqori bo'lsa-da, ishonchli farq ($p > 0.05$) aniqlanmadи.

Bronxial astma mavjud bemorlarda o'tkazilgan so'rovnama natijalariga ko'ra, qishloq, tuman va shahar kesimida davolanishga bo'lgan moyillikning ortib borishi kuzatildi. Ushbu natijalar mos ravishda 5.6 ± 0.3 , 6.4 ± 0.2 va 6.6 ± 0.3 ballni tashkil etdi. Olingan natijalar o'zaro solishtirilganda, bronxial astma kasalligida davolanishga bo'lgan moyillik shahar aholisida qishloqdagilarga nisbatan yuqoriligi ishonchli ($p < 0.05$) farq bilan ajralib turdi. Buni shahar sharoitida turli salbiy omillar ta'sirida kasallik xurujlarining tez-tez kuzatilishi, davolanishga bo'lgan moyillikning oshishiga olib kelishi bilan izohlash mumkin.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida o'tkazilgan so'rovnama natijalariga ko'ra, davolanishga bo'lgan moyillik qishloq aholisida 6.2 ± 0.2 , tumanda 6.5 ± 0.2 va shaharda 6.4 ± 0.3 ballga teng bo'ldi. Ular o'zaro solishtirib o'rganilganda, ishonchli farq ($p > 0.05$) aniqlanmadи.

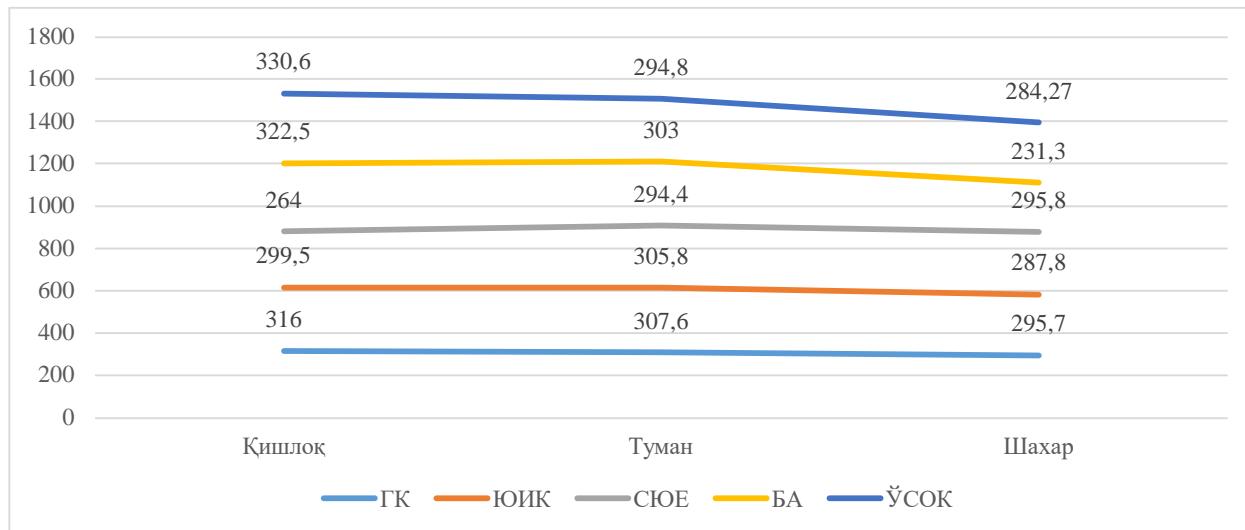
Moriski-Grin so'rovnomasi natijalariga asoslanib, Samarqand viloyati misolda qishloq, tuman va shahar aholisi orasida yurak-qon tomir kasalliklariga chalingan bemorlarda davolanishga bo'lgan

moyillik o'rtga undan past darajada ekanligi qayd etildi. Shu o'rinda, qishloqlarda yashovchi aholi orasida yurak ishemik kasalligi va bronxial astma bilan og'rigan bemorlarda davolanishga bo'lgan moyillik past darajada ekanligini alohida ta'kidlash lozim. Aksincha, nafas tizimi kasalliklarida davolanishga bo'lgan moyillik tuman markazlari va shaharlarda qishloq hududlariga nisbatan biroz yuqoriroq ekanli aniqlandi.

O'tkazilgan so'rovnama natijalari bo'yicha hududlar orasida ishonchli farq aniqlanmagan bo'lsa ham (bundan bronxial astma mustasno), barcha hollarda bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilliklari o'rtacha darajada ekanligi qayd etildi. Tabiiyki, bunday holat mavjud kasalliklarning tez-tez qo'zg'alishiga, asoratlар rivojlanishiga, bemorlarning shifoxonaga qayta murojaatlari soni va davolanish kunlarining ortishiga, natijada muolajalar tannarxining keskin oshishiga olib keladi. Shu sababli, davolanishga bo'lgan moyillikni oshirish yo'nalishida ilmiy kuzatuvlarni jadallashtirish hamda bemorlar va shifokorlar uchun qulay tavsiyalar ishlab chiqish muhim amaliy ahamiyat kasb etadi.

Ma'lumki, davolanishga bo'lgan moyillikka qator tashqi, ichki, boshqarib bo'ladigan va boshqarib bo'lmaydigan omillar ta'sir ko'rsatadi. Ularni o'rganish va bartaraf etish muhim amaliy ahamiyatga ega. Ushbu nuqtai nazardan kuzatuvda bo'lgan barcha bemorlarning davolanishga bo'lgan moyilligiga ta'sir etuvchi ba'zi omillar o'zaro solishtirma o'rganildi. Dastlab bemorlarda hududlar o'rtasida meva-sabzavot iste'molini solishtirma baholadik va olingan natijalar **2-rasmida** keltirilgan.

Qishloq sharoitida bemorlarda kunlik sabzavot iste'moli gipertoniya kasalligida **316 ± 32.6 g**, surunkali yurak yetishmovchiligidagi **264 ± 28.9 g**, bronxial astmada **322.5 ± 21.7 g** va o'pkaning obstruktiv kasalligida **330.6 ± 32.4 g** ga teng bo'ldi. Tuman aholisi orasida ushbu ko'rsatkich o'rganilgan kasalliklarga mos ravishda **307.6 ± 20.4 g**, **305.8 ± 24.5 g**, **294.4 ± 24.7 g**, **303 ± 32.4 g** va **294.8 ± 30.7 g** ni tashkil etdi. Shaharda meva va sabzavot iste'moli tadqiqotdagi xastaliklarga chalingan bemorlarda mos ravishda **295.7 ± 21.5 g**, **287.8 ± 22.1 g**, **295.8 ± 21.8 g**, **231.3 ± 28.8 g** va **284 ± 27.2 g** ekanligi aniqlandi.



2- Rasm. Qishloq, tuman va shahar aholisi orasida yurak-qon tomir va nafas tizimi kasalliklarida meva-sabzavot iste'molining o'zaro solishtirma tahlili (грамм).

Rasmida keltirilganidek, meva-sabzavot iste'moli gipertoniya kasalligida hududlar bo'yicha o'rganilganda eng katta farq qishloq va shahar aholisi orasida kuzatilib, shaharda yashovchi bemorlar 6,4 % kam iste'mol qilishi aniqlandi. Yurak ishemik kasalligiga chalingan bemorlarda ham hududlar orasida ishonchli farq aniqlanmagan bo'lsa-da, barcha holatlarda meva-sabzavot iste'moli o'rtacha 297,4 grammni tashkil etdi, bu esa Jahon sog'iqliqi saqlash tashkiloti tomonidan tavsiya etilgan ko'rsatkichlardan 25,6 % ga kamdir.

Surunkali yurak yetishmovchiligidagi qishloq, tuman va shahar ketma-ketligida meva-sabzavot iste'moli (264 ± 28.9 g., 294.4 ± 24.7 g.

va 295.8 ± 21.8 g.) ortib borish moyilligi aniqlangan bo'lsa-da, o'rtacha me'yoriy ko'rsatkichdan 28,8 % ga kam bo'ldi. Bronxial astma kasalligida meva-sabzavot iste'moli qishloqdan shaharga o'tganda keskin kamaygani (mos ravishda 322.5 ± 21.7 g. va 231.3 ± 28.8 g.) kuzatildi va qishloqda istiqomat qiluvchilar shaharlklarga nisbatan ishonchli darajada ko'proq iste'mol qilishi ($p < 0.05$) qayd etildi.

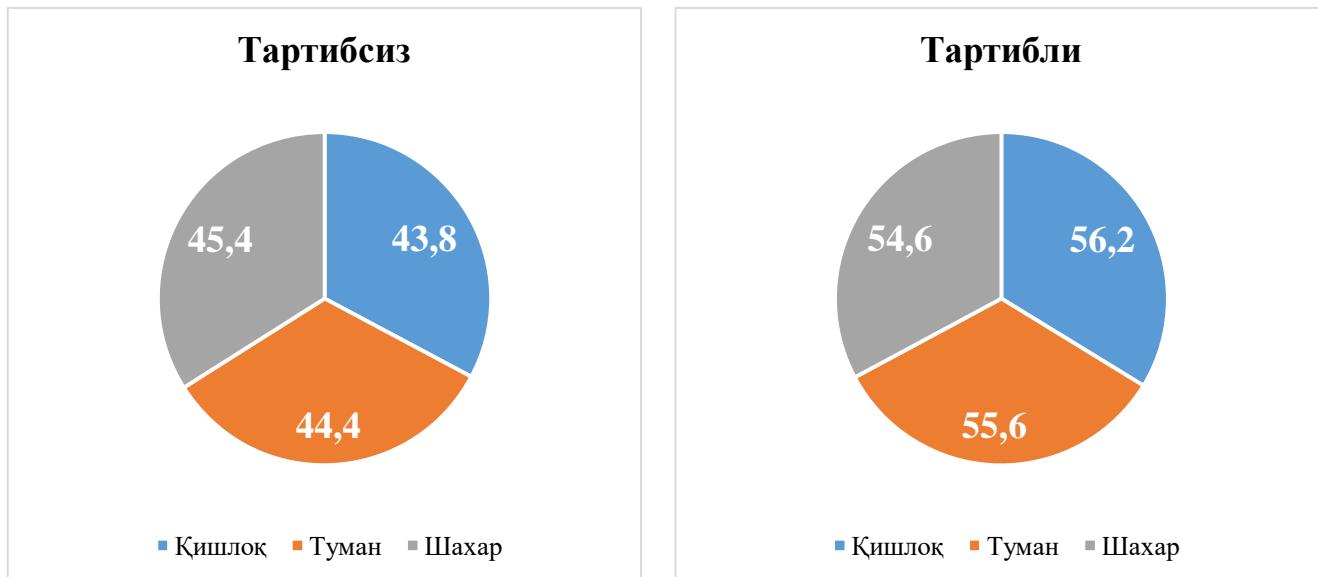
O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida ham hududlar orasida, xususan, qishloq va shahar aholisi o'rtasida katta farq (46 g.) kuzatilgan bo'lsa-da, u ishonchli emas edi.

Olingan natijalar o'rganilgan surunkali, ayniqsa nafas a'zolari tizimi kasalliklarida shahar sharoitida meva-sabzavot iste'moli kamayib borishini ko'rsatdi. Tadqiqotda o'rganilgan barcha kasalliklarga chalingan bemorlarning o'rtacha meva-sabzavot iste'moli Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti tavsiyalarida keltirilgan me'yordan ishonchli darajada ($p < 0,05$) past ekani aniqlandi.

Ma'lumki, umum qabul qilingan va ko'p sonli kuzatuvlarda o'z isbotini topgan ma'lum tartibda (nonushta, tushlik va kechki ovqat)

taom iste'mol qilish inson salomatligini saqlashda muhim ahamiyatga ega. Shu sababli biz o'z kuzatuvimizda Samarqand shahri, tumani va qishloqlarida gipertoniya kasalligi, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, bronxial astma hamda o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi aniqlangan va kuzatuvda bo'lgan bemorlarda ovqatlanish tartibini solishtirma o'rgandik. Olingan natijalar 3-rasmda keltirilgan.

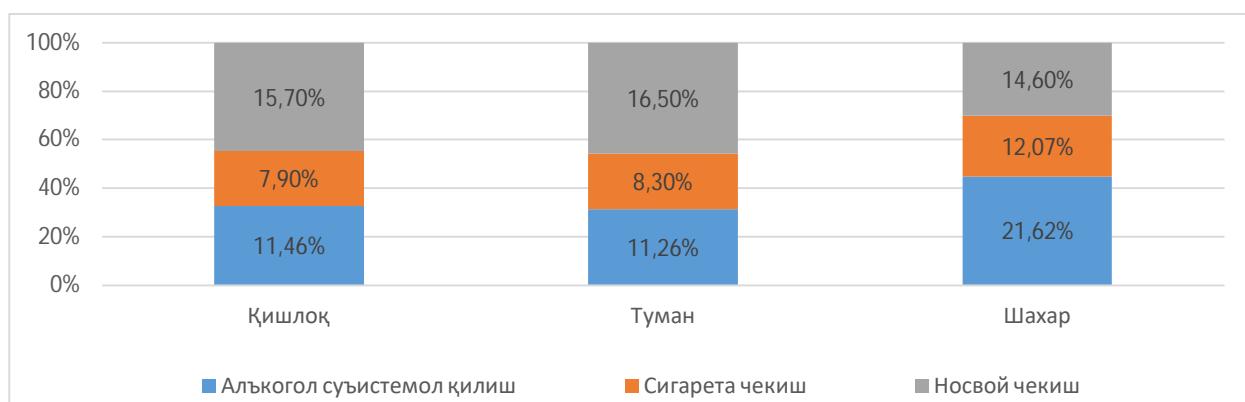
3-rasm. Qishloq, tuman va shahar aholisi orasida yurak-qon tomir va nafas tizimi kasalliklarida ovqatlanish tartibining o'zaro solishtirma tahlili (%)



Rasmida keltirilganidek, hududlar orasida bir-biridan ishonchli farq aniqlanmagan bo'lsa ham, barcha holatlarda 50% dan kam bemorlar ratsional ovqatlanish tartibiga rioya qilmaganliliklari aniqlandi. Afsuski, bunday holat respublikamizda istiqomat qiluvchi aholi urf-odatlari va xalqimiz mentaliteti bilan bog'liq. Xususan, nahorgi oshlar, kechki bazmlar va aksariyat hollarda ertalab hamda tushda emas, balki

kechqurungi ovqatlanishning yetakchi o'rinni tutishi bunga sabab bo'limoqda.

Shuningdek, kuzatuvdagagi bemorlarda zararli odatlardan — alkogol siiiste'mol qilish, sigaret va nosvoy chekishni ham qishloq, tuman hamda shahar hududlarida o'zaro solishtirma o'rganildi. Olingan natijalar 4-rasmda keltirilgan.

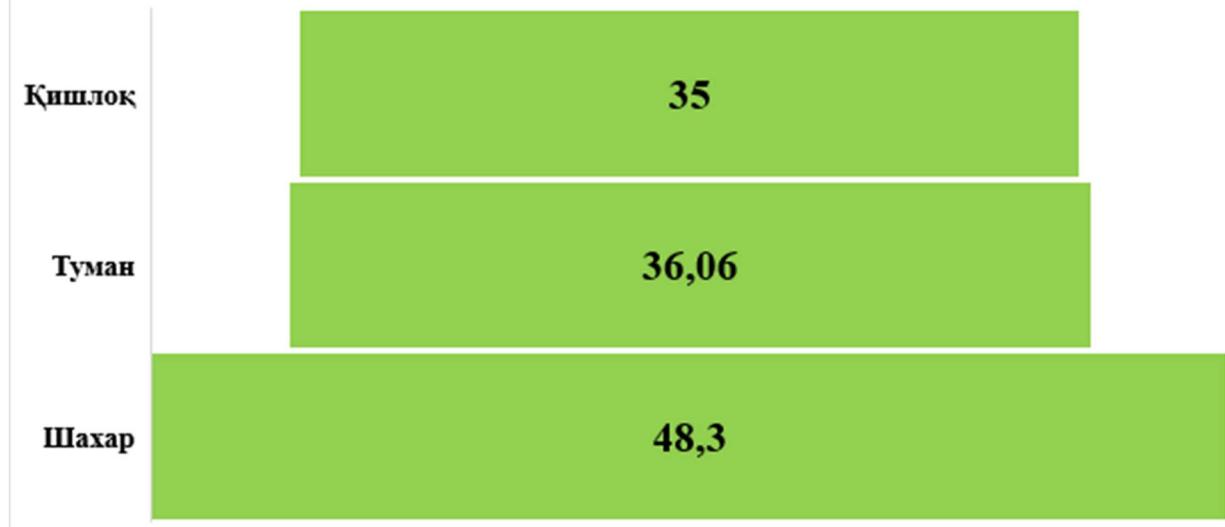


4-rasm. Qishloq, tuman va shahar aholisi orasida yurak-qon tomir va nafas tizimi kasalliklarida zararli odatlarning o'zaro solishtirma tahlili.

Rasmida keltirilganidek, alkogol suistemol qilish qishloqda 11,46%, tumanda 11,26% va shaharda 21,62% bemorlarda aniqlandi. Shaharda yashovchi bemorlar qishloq va tumanga nisbatan mos ravishda 10,16% ($\chi^2=2,94$, $p=0,087$) va 10,36% ($\chi^2=3,72$, $p=0,05$) ko'p alkogol suistemol qilishlari qayd etildi. Sigaret chekish shahar aholisi orasida 12,07% bemorlarda kuzatildi va qishloqqa nisbatan 4,17% ($\chi^2=1,33$, $p=0,249$) hamda tumanga nisbatan 3,7% ($\chi^2=0,817$, $p=0,367$) ga yuqori bo'lsa

ham, farqlar ishonchli bo'lmadi. Nosvoy chekish qishloqda 15,7%, tumanda 16,5% va shaharda 14,6% bemorlarda aniqlandi. Garchi tuman markazida yashovchi aholida ushbu ko'rsatkich biroz yuqori bo'lgan bo'lsa ham, ular orasida ishonchli farq kuzatilmadi. Barcha zararli odatlarni yig'indisi o'rganilganda shaharda yashovchilarda ko'rsatkich 48,29%, tuman va qishloqda yashovchilarda mos ravishda 36,06% va 35% ni tashkil etdi (5-rasm).

■ Заарали одатлар

**5-rasm. Samarkand viloyatida qishloq, tuman va shahar aholisi orasida barcha O'tkazilgan rarli odatlarning uchrash darajasi (%).**

Xulosa. tahlil kuzatuvimizda bo'lgan surunkali nafas a'zolari tizimi kasalliklarida shahar sharoitida meva-sabzavot iste'moli kamayib borishini ko'rsatdi. Bemorlar orasida barcha hududlarda tartibsiz ovqatlanish holatlari yuqori ekanligi tasdiqlandi. Yuqorida keltirganimizdek, ushbu salbiy holatni respublikamizda istiqomat qiluvchi aholi urf-odatlari va xalqimiz mentaliteti bilan bog'liq deb hisoblash mumkin. Xususan, nahorgi oshlar, kechgi bazmlar va aksariyat hollarda ertalab hamda tushda emas, balki kechqurungi ovqatlanishning yetakchi o'rinn tutishi bunga sabab bo'lmoqda. Binobarin, shunday ekan ushbu yo'nالishda barcha shifokorlar va eng

avvalo oilaviy vrachlar keng qamrovli tushuntirish ishlarini olib borishlari lozim.

O'рганилган zararli odatlar o'zaro solishtirilganda ahvol yanada ayanchli ekanligi kuzatildi. Qishloq va tumanlarda istiqomat qiluvchi asosiy nafas va yurak qon-tomir tizimi kasalliklari mayjud bemorlarning o'rtacha uchdan birida zararli odatlar mavjudligi, shaharda yashovchilarda esa sal kam 50 foizida spirtli ichimliklarni suiste'mol qilishi, sigaret va nosvoy chekishi aniqlandi. Bu raqamlar o'ta tashvishli bir hol bo'lib, bemorlar orasida nafaqat davolanishga bo'lgan moyillikni kuchaytirish, balki zararli odatlarning salbiy ta'siri to'g'risidagi tushuntirish ishlarini shifokorlar odatiy tusga aylantirishi zarur.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Chowdhury R, Khan H, Heydon E, et al. Adherence to cardiovascular therapy: a metaanalysis of prevalence and clinical consequences. Eur Heart J 2013; 34: 2940-8.
- Cramer JA, Roy A, Burrell A, et al. Medication compliance and persistence terminology and definition. Value in Health, 2008, 11(1): 44-7.
- Ho PM, Bryson CL, Rumsfeld JS. Medication adherence. Its importance in cardiovascular outcomes. Circulation 2009; 119: 3028-35.
- Levina IL. On the term "adherence (to) treatment". Bulletin of the Kuzbass scientific centre. 2013; 17: 51-3.
- Prujm M, Schneider M-P, Burnier M. Patient adherence and the pharmacological treatment of arterial hypertension. ESH scientific letter, 2010; 11 (7) available at www.viamedical.pl.
- Van Dulmen S, Slujs E, van Dijk L, et al. Patient adherence to medical treatment: a review of reviews. BMC Health Service Research, 2007; 7: 55.
- Warren JR, Falster MO, Fox D, et al. Factors influencing adherence in long-term use of statin. Farmacoepidemiology and drug safety. 2013 Published online: willeyonlinelibrary.com DOI: 10.1002/pds.3526.
- World Health Organization. Adherence to long-term therapies: evidence for action. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva, WHO 2003; 211 pp.
- Приверженность к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: вопросы и ответы. Сушинский В.Э. Медицинские Новости №3 2020. 36-39 с.
- Приверженность лечению: современный взгляд на знакомую проблему. Луккина Ю. В., Кутиненко Н. П., Марцевич С. Ю. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(1) 91-95 с.
- Хусинова Ш. А., Нармухамедова Н. А. Роль скрининга в работе врачей общей практики //Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference «Scientific Horizon in the Context of Social Crises»(June 6-8, 2020). Tokyo, Japan: Otsuki Press. – 2020. – С. 219-223.
- Аблакулова М. Х., Хусинова Ш. А., Юлдашова Н. Э. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ГОРОДСКОЙ НЕОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ ГОРОДА САМАРКАНДА //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 23-25.
- Хусинова, Ш. А., Н. А. Нармухамедова, and Н. Э. Юлдашова. "СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПРОФИЛАКТИКИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: Хусинова ША, Нармухамедова НА, Юлдашова НЭ." Лучшие интеллектуальные исследования 22.2 (2024): 70-76.
- Akbarovna, Khusinova Shoira, and Narmukhamedova Nazira Azizovna. "Increasing the Adherence of Patients with Arterial Hypertension to Treatment." NATURALISTA CAMPANO 28.1 (2024): 3043-3047.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Джураева Н.М.

доктор медицинских наук,
заведующая отделением МР и КТ диагностики ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра
хирургии им. Ак. В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

Икрамов А.И.

доктор медицинских наук, профессор,
руководитель отделения МР и КТ
диагностики ГУ «Республиканского
специализированного научно-практического
медицинского центра хирургии им. Ак. В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

Хайбуллина З.Р.

– доктор медицинских наук, руководитель отдела
Клинической биохимии и микробиологии ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского
центра хирургии им. Ак. В.Вахидова»,
Ташкент, Узбекистан

Абдухалимова Х.В.

кандидат медицинских наук, старший научный
сотрудник, врач радиолог отделения МР и КТ
диагностики ГУ «Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра
хирургии им. Ак. В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

Турсунова Л.Б.

кандидат медицинских наук, старший
научный сотрудник, отделения МР и КТ
диагностики ГУ «Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра
хирургии им. Ак. В.Вахидова»,
Ташкент, Узбекистан

Султанов А.Т.

младший научный сотрудник, врач радиолог
отделения МР и КТ диагностики ГУ
«Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра
хирургии им. Ак. В.Вахидова»,
Ташкент, Узбекистан

ОСОБЕННОСТИ И ПРЕИМУЩЕСТВА ПРОВЕДЕНИЯ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА БЕЗ СЕДАЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПЕЦИАЛЬНЫХ ФИКСИРУЮЩИХ УСТРОЙСТВ

For citation: Djurayeva N.M., Ikramov A.I., Khaybullina Z.R., Abdulkhalimova Kh.V., Tursunova L.B., Sultanov A.T. FEATURES AND ADVANTAGES OF PERFORMING COMPUTED TOMOGRAPHY IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS WITHOUT SEDATION USING SPECIAL FIXATION DEVICES. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/8>

АННОТАЦИЯ

В последние годы, благодаря развитию технологий медицинской визуализации, значительно повысилась точность диагностики врожденных пороков сердца (ВПС) у детей. Компьютерная томография (КТ) обеспечивает детализированные изображения, необходимые

для оценки анатомических и функциональных особенностей сердечно-сосудистой системы. Однако проведение КТ у детей младшего возраста сопряжено с трудностями, связанными с необходимостью фиксации пациента и рисками, обусловленными применением анестезии.

Цель исследования: оценка эффективности использования специального вакуумного фиксирующего матраса (СВФМ) для фиксации тела пациента во время КТ без применения анестезии.

Материалы и методы: В исследовании приняли участие 160 детей с ВПС, разделенные на две группы: одна с использованием анестезиологической седации, другая — с применением СВФМ. Оценивались параметры качества изображений (SNR, CNR), эффективность диагностики и доза облучения.

Результаты: были выявлены показатели качества изображений в обеих группах: сигнал/шум, контрастность/шум, которые были сопоставимы в группах с седацией и СВФМ, а чувствительность и специфичность диагностики при использовании СВФМ достигали 93% и 96% соответственно, что сопоставимо с результатами группы, где применялась анестезия. Применение СВФМ позволило минимизировать риски, связанные с анестезией, сократить время подготовки пациента и повысить комфорт процедуры.

Вывод: использование СВФМ является эффективной и безопасной альтернативой анестезиологической седации при проведении КТ у детей младшего возраста с ВПС. Метод демонстрирует высокое качество визуализации и диагностическую точность, снижая при этом риски и затраты времени, что делает его перспективным для широкого применения в детской радиологии.

Djurayeva N.M.

Doctor of Medical Sciences,
Head of the Department of MRI and CT Diagnostics
of the State Institution "Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center
of Surgery named after Acad. V. Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Ikramov A.I.

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of MRI and CT
Diagnostics of the State Institution "Republican
Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Surgery named after
Acad. V. Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Khaybullina Z.R.

Doctor of Medical Sciences, Head of the Department
of Clinical Biochemistry and Microbiology
of the State Institution "Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center
of Surgery named after Acad. V. Vakhidov",
Tashkent, Uzbekistan

Abdukhaliqova Kh.V.

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher,
Radiologist of the Department of MRI and CT
Diagnostics of the State Institution "Republican
Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Surgery named after
Acad. V. Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Tursunova L.B.

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher
of the Department of MRI and CT Diagnostics
of the State Institution "Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center
of Surgery named after Acad. V. Vakhidov",
Tashkent, Uzbekistan

Sultanov A.T.

Junior Researcher, Radiologist
of the Department of MRI and CT Diagnostics
of the State Institution "Republican Specialized
Scientific and Practical Medical Center
of Surgery named after Acad. V. Vakhidov",
Tashkent, Uzbekistan

FEATURES AND ADVANTAGES OF PERFORMING COMPUTED TOMOGRAPHY IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS WITHOUT SEDATION USING SPECIAL FIXATION DEVICES

ANNOTATION

In recent years, due to the development of medical imaging technologies, the accuracy of diagnosing congenital heart defects (CHD) in children has significantly increased. Computed tomography (CT) provides detailed images necessary for assessing the anatomical and functional characteristics of the cardiovascular system. However, performing CT in young children is associated with difficulties related to the need for patient fixation and the risks associated with the use of anesthesia.

Purpose of the study: To evaluate the effectiveness of using a special vacuum fixation mattress (SVFM) for fixing the patient's body during CT without the use of anesthesia.

Materials and methods: The study involved 160 children with CHD, divided into two groups: one with anesthetic sedation and the other with the use of SVFM. The parameters of image quality (SNR, CNR), diagnostic efficiency, and radiation dose were assessed.

Results: The indicators of image quality were identified in both groups: signal-to-noise ratio and contrast-to-noise ratio, which were comparable between the sedation and SVFM groups. The diagnostic sensitivity and specificity when using SVFM reached 93% and 96%, respectively, which is comparable to the results of the group where anesthesia was used. The use of SVFM made it possible to minimize anesthesia-related risks, reduce patient preparation time, and increase the comfort of the procedure.

Conclusion: The use of SVFM is an effective and safe alternative to anesthetic sedation when performing CT in young children with CHD. The method demonstrates high image quality and diagnostic accuracy while reducing risks and time costs, making it a promising approach for widespread use in pediatric radiology.

Djurayeva N.M.

Tibbiyot fanlari doktori,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
MRI va KT diagnostikasi bo‘limi mudiri,
Toshkent, O‘zbekiston

Ikramov A.I.

Tibbiyot fanlari doktori, professor,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
MRI va KT diagnostikasi bo‘limi rahbari,
Toshkent, O‘zbekiston

Xaybullina Z.R.

Tibbiyot fanlari doktori,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
Klinik biokimyo va mikrobiologiya bo‘limi rahbari,
Toshkent, O‘zbekiston

Abduxalimova X.V.

Tibbiyot fanlari nomzodi, katta ilmiy xodim,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
MRI va KT diagnostikasi bo‘limi shifokori-radiologi,
Toshkent, O‘zbekiston

Tursunova L.B.

Tibbiyot fanlari nomzodi, katta ilmiy xodim,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
MRI va KT diagnostikasi bo‘limi,
Toshkent, O‘zbekiston

Sultonov A.T.

Kichik ilmiy xodim, shifokor-radiolog,
“Akademik V. Vahidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
ilmiy-amaliy jarrohlik tibbiyot markazi”
MRI va KT diagnostikasi bo‘limi,
Toshkent, O‘zbekiston

ANNOTATSIYA

So‘nggi yillarda tibbiy tasvirlash texnologiyalarining rivojlanishi tufayli bolalarda tug‘ma yurak nuqsonlarini (TYN) diagnostika qilish aniqligi sezilarli darajada oshdi. Kompyuter tomografiysi (KT) yurak-qon tomir tizimining anatomik va funksional xususiyatlarini baholash uchun zarur bo‘lgan batafsil tasvirlarni ta’minlaydi. Biroq, yosh bolalarda KT o‘tkazish bemorni harakatsiz saqlash zarurati va anesteziyadan foydalanish bilan bog‘liq xavflar tufayli qiyinchilik tug‘diradi.

Tadqiqot maqsadi: Anesteziyadan foydalanmasdan KT paytida bemor tanasini fiksatsiya qilish uchun maxsus vakuumli fiksatsiya matrasidan (SVFM) foydalanish samaradorligini baholash.

Materiallar va usullar: Tadqiqotda TYN tashxisi qo‘yligan 160 nafar bola ishtirot etdi. Ular ikki guruhga bo‘ldi: biri anesteziologik sedatsiya bilan, ikkinchisi — SVFM qo‘llanilgan holda. Tasvir sifatining parametrlari (SNR, CNR), diagnostika samaradorligi va nurlanish dozasi baholandi.

Natijalar: Har ikki guruhdha ham tasvir sifatining ko‘rsatkichlari — signal/shovqin va kontrast/shovqin nisbatlari aniqlanib, sedatsiya va SVFM guruhlari orasida taqqoslanadigan darajada bo‘ldi. SVFM qo‘llanganda diagnostikaning sezgirligi va xususiyligi mos ravishda 93% va 96% ni tashkil etdi, bu anesteziyadan foydalanilgan guruh natijalariga teng edi. SVFM qo‘llash anesteziya bilan bog‘liq xavflarni kamaytirish, bemorni tayyorlash vaqtini qisqartirish va protsedura qulayligini oshirish imkonini berdi.

Xulosa: SVFM dan foydalanish yosh bolalarda TYN bilan KT o‘tkazishda anesteziologik sedatsiyaga samarali va xavfsiz alternativa hisoblanadi. Ushbu usul yuqori tasvir sifati va diagnostik aniqlikni namoyish etadi, shu bilan birga xavf va vaqt sarfini kamaytiradi, bu esa uni bolalar radiologiyasida keng qo‘llash uchun istiqbolli qiladi.

Введение

В последние десятилетия, благодаря стремительному развитию технологий медицинской визуализации, значительно возросла точность диагностики множества заболеваний, включая врожденные пороки сердца (ВПС) у детей. Одним из наиболее ценных методов в этой области является компьютерная томография (КТ), предоставляющая высококачественные детализированные изображения, необходимые для точной оценки анатомических и функциональных изменений у пациентов с ВПС [1]. Визуализация с использованием КТ позволяет выявить сложные структурные аномалии, такие как дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, стеноз сосудов и другие патологии, что является ключевым этапом в выборе оптимальной стратегии лечения.

Однако применение КТ у детей младшего возраста сопряжено с рядом сложностей. Среди них наиболее значимыми являются необходимость фиксации пациента для предотвращения движений, которые могут существенно снизить качество изображений, а также риски, связанные с использованием анестезиологической седации [2,3]. Седация может вызвать побочные эффекты, включая угнетение дыхания, гипоксию или аллергические реакции, что делает поиск альтернативных методов фиксации пациента особенно актуальным [4].

Одним из перспективных решений в данной области является использование специального вакуумного фиксирующего матраса (СВФМ), который обеспечивает надежную фиксацию пациента без необходимости применения анестезии. Этот метод обладает рядом преимуществ: минимизация риска осложнений, сокращение времени подготовки пациента к исследованию, а также повышение комфорта и безопасности.

Целью данного исследования является всесторонняя оценка качества изображений, полученных при использовании СВФМ, и сравнение его эффективности с традиционными методами фиксации, основанными на анестезиологической седации. Результаты работы могут способствовать улучшению стандартов диагностики ВПС у детей, снижению числа осложнений и повышению общей эффективности диагностических процедур.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 160 детей с ВПС в возрасте от 1 до 12 месяцев, весом до 8 кг и частотой сердечных сокращений (ЧСС) 120-160 уд/мин. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: Группа А (n=75) – пациенты, у которых проводилось обследование с использованием анестезиологической седации для фиксации тела пациента. Группа Б (n=85) – пациенты, у которых проводилось обследование с использованием СВФМ для фиксации тела пациента.

После осмотра анестезиолога пациент укладывается на СВФМ в положении на спине, после подготовки к исследованию – установки ангиокатетера в кубитальную вену и электродов на грудную клетку для проведения кардиосинхронизации с ЧСС, подготовки автоматического инжектора (установка контрастного вещества и проверка тест-болюса), матрацу придается необходимое положение для фиксации тела пациента и с помощью насоса создается вакуум внутри матраца, тем самым производится фиксация тела пациента (Рис.1). Следует отметить, что при этом не происходит сдавления тела пациента, а лишь создается фиксация в заданном положении. Принцип работы медицинского вакуумного матраца основан на общем принципе затвердения сыпучего полимерного материала внутри изделия в состоянии вакуума.



Рис.1. Укладка и фиксация пациента с использованием СВФМ.

Всем пациентам проведено объемное низкодозное (ширина детектора 16см) сканирование со скоростью вращения рентгеновской трубки 0,275сек, напряжение составляло 80кВ, с силой тока 160 мА, количество контрастного вещества составило 1,2мл/кг, с концентрацией 300мг/мл, протокол сканирования Target СТА с автоматическим подбором фазы сердечного цикла. Измерялись показатель плотности и шум на дуге аорты, а также рассчитывались отношения сигнал/шум (SNR) и контрастность/шум (CNR).

Для оценки качества изображений проводились измерения следующих параметров: плотность изображения на дуге аорты; уровень шума изображения (в Hounsfield units, HU); отношение сигнал/шум (SNR); отношение контрастность/шум (CNR); эффективная доза облучения; сравнение точности и чувствительности данных КТ с интраоперационными данными.

Результаты

В ходе исследования были получены следующие данные по ключевым параметрам качества изображений:

Таблица1.

Ключевые параметры качества изображений.

Параметр	Группа А (n=75)	Группа Б (n=85)	p
Плотность изображения (HU)	13,4±1,32	13,83±1,50	>0,05
Уровень шума изображения (HU)	13,4±1,32	13,83±1,50	>0,05
Отношение сигнал/шум (SNR)	19,82±7,04	21,77±5,88	>0,05
Отношение контрастность/шум (CNR)	23,9±7,35	25,3±6,75	>0,05

Эффективная доза (мЗв)	0,65±0,15	0,64±0,15	>0,05
------------------------	-----------	-----------	-------

Из этих данных табл.1 видно, что показатели шумов, SNR и CNR в обеих группах практически идентичны, что свидетельствует о высоком и сопоставимом качестве изображений при использовании как анестезиологической седации, так и СВФМ.

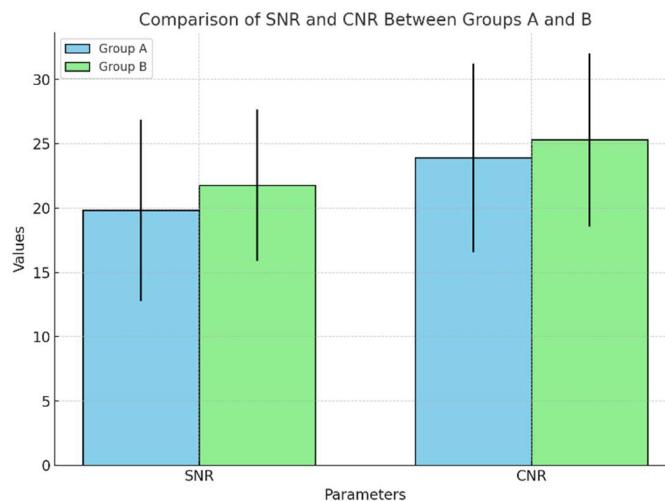


Рис.2. Сравнительное качество изображений двух групп с учетом ключевых параметров (SNR и CNR).

На рис.2 диаграмма иллюстрирует сравнительное качество изображений двух групп с учетом ключевых параметров (SNR и CNR), что может быть использовано для оценки эффективности различных методов диагностики.

Эффективная доза облучения в обеих группах составила $0,65 \pm 0,15$ мЗв. Этот уровень облучения является безопасным для

данной категории пациентов и соответствует международным стандартам для детской радиологии.

Для оценки точности диагностики использовались данные КТ и интраоперационные данные. Сравнение показало результаты приведенные в таблице 2.

Таб.2.

Специфичность и чувствительность для диагностики пороков сердца		
Параметр	Группа А	Группа Б
Специфичность (%)	95	96
Чувствительность (%)	90	93

Как видно, использование СВФМ не повлияло на точность диагностики и даже продемонстрировало несколько более высокие показатели чувствительности.

Для более глубокого анализа качества диагностики был проведен ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic). Оценка чувствительности и специфичности в обеих группах показала сопоставимые результаты (Диаграмма 1.)

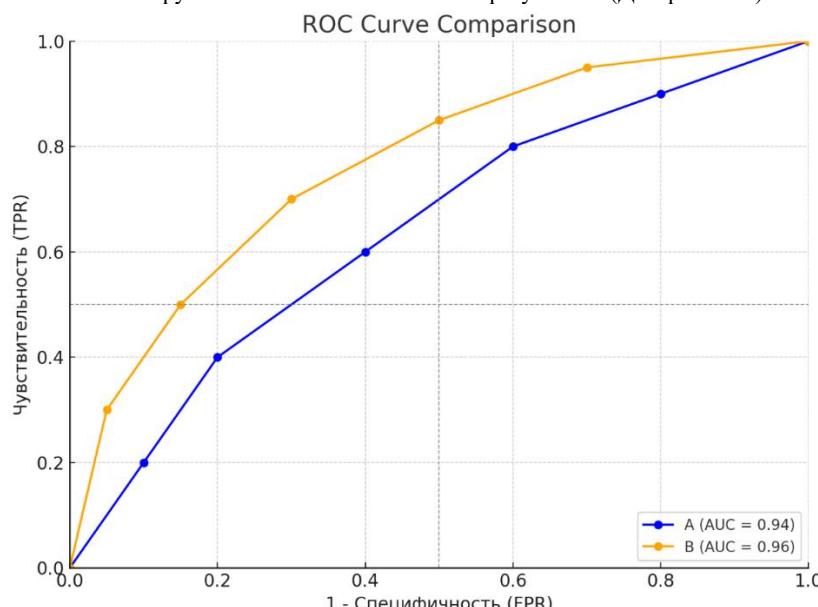


Рис.3. ROC-анализ для группы А и группы Б.

На диаграмме рис.3 отображены кривые ROC для обеих групп, с указанием AUC площади под кривой для каждой группы.

Результаты ROC-анализа показывают, что площадь под кривой (AUC) для группы А составила 0,94, а для группы Б — 0,96, что подтверждает высокую точность и эффективность метода в обеих группах, с небольшим преимуществом в группе Б, использующей СВФМ.

Обсуждение

Анализ данных, полученных в ходе исследования, демонстрирует высокую эффективность применения специального вакуумного фиксирующего матраса (СВФМ) как метода фиксации пациентов младшего возраста. Этот метод позволяет достигать качества визуализации, сопоставимого с результатами, полученными при использовании анестезиологической седации. Статистические показатели, такие как отношение сигнал/шум (SNR) и контраст/шум (CNR), в обеих группах не выявили статистически значимых различий, что свидетельствует о сопоставимости изображений по диагностической ценности.

Ключевым преимуществом применения СВФМ является исключение необходимости анестезии, что значительно снижает риски, связанные с её применением у детей [5]. Среди возможных осложнений анестезии, которые удается избежать при использовании СВФМ, можно выделить замедленную реакцию на препараты, аллергические реакции и риск аспирации [6]. Это

особенно важно для младенцев и детей с уже имеющимися сердечно-сосудистыми нарушениями. Кроме того, исключение анестезиологических мероприятий позволяет значительно сократить общее время процедуры, что минимизирует стресс для ребенка и облегчает организацию диагностического процесса [7].

Результаты анализа характеристик качества диагностики, включая данные ROC-анализа и показатели точности, подтверждают, что использование СВФМ не снижает диагностической точности при выявлении врожденных пороков сердца. Эти данные указывают на возможность широкого применения СВФМ в рутинной практике. Методика является не только безопасной, но и экономически оправданной, благодаря сокращению временных и ресурсных затрат, что делает её оптимальной для применения в детской радиологии.

Выходы

1. Фиксация СВФМ является альтернативой седации, снижая риск, обусловленный проведением общей анестезии, при этом доза облучения достоверно не отличалась в сравниваемых группах, составив $0,65 \pm 0,15$ мЗв, который соответствует международным стандартам для детской радиологии.

2. Качество изображений, оценённое по параметрам сигнал/шум (SNR) контрастность/шум (CNR), достоверно не отличалось при применении СВФМ.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Multi-institutional evaluation of the indications and radiation dose of functional cardiovascular computed tomography (CCT) imaging in congenital heart disease. *Cardiovasc Imaging*. 2016 Feb;32(2):205-209. doi: 10.1007/s10554-016-0844
2. Cardiac CT angiography in children with congenital heart disease. Siripornpitak S, Pornkul R, Khowsathit P, Layangool T, Promphan W, Pongpanich B. *Eur J Radiol*. 2013 Jul;82(7):1067-82. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.11.042
3. A review of the complementary information available with cardiac magnetic resonance imaging and multi-slice computed tomography (CT) during the study of congenital heart disease. Samyn MM. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2004 Dec;20(6):569-78. doi: 10.1007/s10554-004-7021-3.
4. Beach ML, Cohen DM, Gallagher SM, et al: Major adverse events and relationship to nil per os status in pediatric sedation/anesthesia outside the operating room: A report of the pediatric sedation research consortium. *Anesthesiology* 124(1):80-88, 2016. doi: 10.1097/ALN.0000000000000933
5. Landreth S, Bhamidipati C, Muralidaran A, Sauer D, Goldner B, Fuss C. Mediastinal Mass: An Unusual Location for a Paraganglioma. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021 Jun 17;3(3):e210063. doi: 10.1148/rct.2021210063.
6. Weinreb JC, Naidich DP. Thoracic magnetic resonance imaging. *Clin Chest Med*. 1991 Mar;12(1):33-54. PMID: 2009744.
7. Diagnostic Applications of Nuclear Medicine: Lung and Mediastinal Malignancies. In: Nuclear Medicine Textbook. Springer; 2019. doi: 10.1007/978-3-319-26067-9_13



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Ибадов Равшан Алиевич

д.м.н., профессор, руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии
ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова»,
Ташкент, Узбекистан

Ибрагимов Сардор Хамдамович

к.м.н., старший научный сотрудник отделения реанимации и интенсивной терапии
ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В.Вахидова»,
Ташкент, Узбекистан

ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КАРДИОХИРУРГИИ

For citation: Ibadov R.A., Ibragimov S.Kh. ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF CARDIAC SURGERY. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/9>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Определить частоту, факторы риска и клинические последствия развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) у пациентов, перенёсших кардиохирургические вмешательства с использованием искусственного кровообращения (ИК).

Материал и методы. Исследование выполнено в отделении реанимации и интенсивной терапии ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова» (Ташкент, Узбекистан). Дизайн — комбинированное проспективно-ретроспективное исследование. Включено 1300 взрослых пациентов (≥ 18 лет), перенёсших крупные операции на сердце: двух- и трёхклапанные коррекции, а также реконструктивные вмешательства на восходящем отделе и дуге аорты. Диагностика ОРДС проводилась по Берлинскому определению (2012). Для всех больных регистрировались показатели газообмена, респираторной механики, гемодинамики, лабораторные маркёры воспаления, а также данные инфузионно-трансфузационной терапии.

Результаты. ОРДС развился у 78 (6,0%) больных. Среднее время от окончания операции до постановки диагноза составило $1,7 \pm 0,6$ сут. Пациенты с ОРДС отличались большей длительностью ИК (268 ± 38 мин против 239 ± 33 мин; $p < 0,001$), повышенным объёмом трансфузий, частотой раннего послеоперационного сепсиса (23,1% против 9,2%; $p < 0,001$), более выраженной вазопрессорной поддержкой и положительным водным балансом. В многофакторной модели независимыми предикторами ОРДС оказались: длительность ИК (ОШ=1,18 за 10 мин; 95%ДИ 1,10-1,26; $p < 0,001$), объём эритроцитарных трансфузий (ОШ=1,22 за 1 ед.; $p < 0,001$), положительный баланс жидкости > 2 л за 24 ч. (ОШ=1,27 за 1 л; $p < 0,001$), ранний сепсис (ОШ=2,05; $p = 0,002$), повторная стернотомия (ОШ=1,61; $p = 0,041$) и комбинированные операции на клапанах и аорте (ОШ=1,74; $p = 0,008$). Средняя длительность ИВЛ в группе ОРДС составила $47,6 \pm 22,8$ ч против $11,4 \pm 8,7$ ч ($p < 0,001$), пребывание в ОРИТ - $9,1 \pm 4,0$ сут против $4,0 \pm 2,0$ сут ($p < 0,001$), госпитальная летальность - 18,0 % против 2,5 % (ОШ=8,7; 95%ДИ 4,2-18,2; $p < 0,001$). ОРДС сопровождался более высокой частотой полиорганной недостаточности (SOFA ≥ 8), вентилятор-ассоциированной пневмонии и острого повреждения почек.

Заключение. ОРДС после кардиохирургических вмешательств развивается у 6% пациентов и характеризуется высоким уровнем осложнений и летальности. Независимые факторы риска включают длительное ИК, массивные гемотрансфузии, положительный водный баланс, ранний сепсис и повторные стернотомии.

Ключевые слова: острый респираторный дистресс-синдром, кардиохирургия, искусственное кровообращение, послеоперационные осложнения, факторы риска

Ibadov Ravshan Alievich

DSc, Professor, Head of the Intensive Care Unit
of the State Institution "RSSPMC named
after academician V.Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

Ibragimov Sardor Khamdamovich

PhD, Senior Researcher of the Department of Resuscitation and Intensive Care
of the State Institution "RSSPMC named after
academician V.Vakhidov"
Tashkent, Uzbekistan

ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF CARDIAC SURGERY

Objective: To determine the incidence, risk factors, and clinical outcomes of acute respiratory distress syndrome (ARDS) in patients undergoing cardiac surgery with the use of cardiopulmonary bypass (CPB).

Material and Methods. The study was conducted in the Department of Intensive Care of the RSSPMC of surgery named after academician V. Vakhidov (Tashkent, Uzbekistan). The design was a combined prospective and retrospective observational study. A total of 1,300 adult patients (≥ 18 years) who underwent major cardiac procedures—including double- and triple-valve corrections as well as reconstructive operations on the ascending aorta and aortic arch—were included. The diagnosis of ARDS was established according to the Berlin Definition (2012). For all patients, data were collected on gas exchange parameters, respiratory mechanics, hemodynamics, laboratory markers of inflammation, and fluid and transfusion therapy.

Results. ARDS developed in 78 patients (6.0%). The mean time from surgery to diagnosis was 1.7 ± 0.6 days. Patients with ARDS had longer CPB duration (268 ± 38 min vs 239 ± 33 min; $p < 0.001$), higher transfusion volumes, a greater incidence of early postoperative sepsis (23.1% vs 9.2%; $p < 0.001$), more intensive vasopressor support, and a more positive fluid balance. In multivariate logistic regression, independent predictors of ARDS included: CPB duration (OR=1.18 per 10 min; 95%CI 1.10-1.26; $p < 0.001$), number of red blood cell transfusions (OR=1.22 per unit; $p < 0.001$), positive 24-hour fluid balance > 2 L (OR=1.27 per L; $p < 0.001$), early postoperative sepsis (OR=2.05; $p = 0.002$), resternotomy (OR=1.61; $p = 0.041$), and combined valve + aortic procedures (OR=1.74; $p = 0.008$). The mean duration of mechanical ventilation in the ARDS group was 47.6 ± 22.8 h compared to 11.4 ± 8.7 h in non-ARDS patients ($p < 0.001$); ICU stay was 9.1 ± 4.0 days vs 4.0 ± 2.0 days ($p < 0.001$), and in-hospital mortality reached 18.0% vs 2.5% (OR=8.7; 95% CI 4.2-18.2; $p < 0.001$). ARDS was associated with a higher incidence of multiple organ dysfunction (SOFA ≥ 8), ventilator-associated pneumonia, and acute kidney injury.

Conclusion. ARDS following cardiac surgery develops in approximately 6% of patients and is associated with a high rate of complications and mortality. Independent risk factors include prolonged CPB duration, massive transfusion, positive fluid balance, early postoperative sepsis, and repeated sternotomy.

Keywords: acute respiratory distress syndrome, cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, postoperative complications, risk factors.

Ibadov Ravshan Aliyevich

t.f.d., professor, «Akademik V. Vohidov nomidagi RIXIATM» DM reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limi rahbari Toshkent, O‘zbekiston

Ibragimov Sardor Xamdamovich

t.f.n., «Akademik V. Vohidov nomidagi RIXIATM» DM reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limi katta ilmiy xodimi Toshkent, O‘zbekiston

YURAK JARROHLIGIDAN KEYINGI DAVRDA O‘TKIR RESPIRATOR DISTRESS SINDROMI

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi: Sun’iy qon aylanish tizimi (SQA) qo‘llanilgan yurak jarrohlik amaliyotlaridan keyin o‘tkir respirator distress sindromi (O‘RDS) rivojlanishining chastotasi, xavf omillari va klinik oqibatlarini aniqlash.

Material va usullar. Tadqiqot Akademik V. Vohidov nomidagi RIXIATM reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limida o‘tkazildi. Tadqiqot dizayni – kombinatsiyalangan prospektiv va retrospektiv kuzatuv tadqiqoti. Jami 1300 nafar voyaga yetgan bemonlar (≥ 18 yosh) o‘rganildi; ularga yurakda katta hajmli operatsiyalar – ikki va uch qopqoqni tuzatish, shuningdek, ko‘tariluvchi aorta va aorta yoyiga rekonstruktiv aralashuvlar bajarilgan. O‘RDS tashxisi 2012-yilgi Berlin ta‘rifiga muvofiq qo‘yildi. Barcha bemonlarda gaz almashinuvni ko‘rsatkichlari, nafas mexanikasi, gemodinamika, yallig‘lanish laborator markerlari hamda infuzion-transfuzion terapiya ma‘lumotlari qayd etildi.

Natijalar. O‘RDS 78 nafar (6,0%) bemorda rivojlandi. Operatsiya tugaganidan boshlab tashxis qo‘ylungacha o‘tgan o‘rtacha vaqt $1 \pm 0,6$ sutka bo‘ldi. O‘RDS aniqlangan bemonlarda SQA davomiyligi uzunroq edi (268 ± 38 daqiqa, nazorat guruhida – 239 ± 33 daqiqa; $p < 0,001$), qon quyish hajmi yuqoriqoq, erta operatsiyadan keyingi sepsis chastotasi ko‘proq (23,1% ga nisbatan 9,2%; $p < 0,001$), vazopressor qo‘llanilishi intensivroq va suyuqlik balansi ijobji edi. Ko‘p omilli regressiya modelida O‘RDSning mustaqil prediktorlari sifatida quyidagilar aniqlandi: SQA davomiyligi (OR=1,18 har 10 daqiqa uchun; 95% CI 1,10-1,26; $p < 0,001$), eritrotsit massasi transfuzion hajmi (OR=1,22 har 1 birlik uchun; $p < 0,001$), 24 soatlik suyuqlik balansi > 2 (OR=1,27 har 1 1 uchun; $p < 0,001$), erta sepsis (OR=2,05; $p = 0,002$), qayta sternotomiya (OR=1,61; $p = 0,041$) va qopqoq+aorta kombinatsiyalangan operatsiyalari (OR=1,74; $p = 0,008$). O‘RDS guruhi bemonlarida o‘rtacha sun’iy nafas oldirish davomiyligi $47,6 \pm 22,8$ soatni tashkil etdi (O‘RDSsiz – $11,4 \pm 8,7$ soat; $p < 0,001$); reanimatsiyada qolish muddati $9,1 \pm 4,0$ sutka (O‘RDSsiz – $4,0 \pm 2,0$ sutka; $p < 0,001$), shifoxona o‘limi esa 18,0% ni tashkil etdi (O‘RDSsiz – 2,5%; OR=8,7; 95% CI 4,2-18,2; $p < 0,001$). O‘RDS poli-organ yetishmovchiligi (SOFA ≥ 8), ventilator bilan bog‘liq pnevmoniya va o‘tkir buyrak shikastlanishi yuqori chastotasi bilan kechdi.

Xulosa. Yurak jarrohlik aralashuvlaridan so‘ng O‘RDS 6% bemonlarda kuzatiladi va bu holat yuqori darajadagi asoratlar hamda o‘lim ko‘rsatkichi bilan tavsiylanadi. Mustaqil xavf omillari qatoriga uzoq davom etuvchi SQA, massiv qon quyish, ijobji suyuqlik balansi, erta sepsis va qayta sternotomiya kiradi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir respirator distress sindromi, yurak jarrohligi, sun’iy qon aylanishi, operatsiyadan keyingi asoratlar, xavf omillari.

Введение. Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) остаётся одной из наиболее тяжёлых причин дыхательной недостаточности в кардиохирургии. По данным международного многоцентрового исследования LUNG SAFE, летальность при тяжёлых формах достигает 46% [1]. Согласно «Берлинской дефиниции 2012», диагноз основывается на остром начале, двусторонних инфильтратах и гипоксемии, не объясняемой кардиальной недостаточностью или перегрузкой жидкостью [2]. Однако после кардиохирургии дифференцировать кардиогенный отёк лёгких от истинного ОРДС крайне трудно. Так, в рандомизированном исследовании ARDS Clinical Trials Network почти треть пациентов имели повышенное давление заклинивания лёгочной артерии (>18 мм рт.ст.) [3].

Частота послеоперационного ОРДС в кардиохирургии по данным зарубежных исследований составляет 7-8% [4]. К независимым предикторам специалисты относят сепсис, высокорисковые аортальные и кардиальные операции, экстренное вмешательство и цирроз печени. Ряд исследований отмечают значимость кардиопульмональной коморбидности и массивных трансфузий как ключевых факторов риска [5-7]. Также было показано, что повторные или сложные вмешательства на сердце, а также переливание более трёх доз эритроцитов достоверно повышали риск ОРДС [8]. При операциях по поводу расслоения аорты типа А частота достигает 15,9% [9]. Среди модифицируемых факторов риска особое внимание уделяется параметрам ИВЛ, объёмам трансфузий и гемодинамике.

Послеоперационный отёк лёгких у кардиохирургических больных имеет многофакторный характер и связан с дисфункцией левого желудочка, воздействием искусственного кровообращения (ИК) и трансфузионными осложнениями [10]. Это приводит к тому, что даже лёгкое повреждение альвеолярно-капиллярного барьера может переходить в тяжёлый ОРДС [5, 7]. Введение «Берлинской дефиниции 2012» не изменило частоту регистрации ОРДС после кардиохирургии [8].

Использование низких дыхательных объёмов (ДО) (6 мл/кг предсказанной массы тела) ассоциировано с лучшими исходами при ОРДС и у пациентов без ОРДС [11, 12]. Однако значимого сокращения времени на ИВЛ у пациентов без ОРДС не было [3]. При этом, применение больших ДО (>12 мл/кг) увеличивает частоту органной дисфункции и продолжительность ИВЛ [13, 14].

В связи с изложенным, актуальными остаются исследования, направленные на выявление частоты, факторов риска и клинических последствий развития ОРДС у пациентов после кардиохирургических вмешательств с ИК, что необходимо для оптимизации стратегий интенсивной терапии и респираторной поддержки.

Цель исследования. Определить частоту, факторы риска и клинические последствия развития ОРДС у пациентов, перенёсших кардиохирургические вмешательства с использованием ИК.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова» (Ташкент, Узбекистан). Работа носила комбинированный характер – проспективно-ретроспективное наблюдательное исследование, включавшее пациентов, оперированных в период с 2008 по 2025 гг. В исследование были включены 1300 взрослых пациентов, перенесших крупные операции на сердце, включая двух- и трёхклапанные коррекции, а также реконструктивные вмешательства на восходящем отделе и дуге аорты. В исследование включались взрослые пациенты (возраст ≥ 18 лет), перенёсшие кардиохирургические вмешательства с использованием искусственного кровообращения (ИК).

Диагноз ОРДС устанавливался в соответствии с Берлинским определением ARDS (Berlin Definition, 2012), включающим следующие критерии: острое начало (в течение ≤ 7 суток после повреждающего события); наличие двусторонних инфильтратов при рентгенографии или компьютерной томографии (КТ) грудной клетки; отсутствие признаков левожелудочковой недостаточности как основной причины дыхательной недостаточности; отношение парциального давления кислорода в артериальной крови к фракции выдыхаемого кислорода ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ мм рт. ст. при положительном давлении в конце выдоха (РЕЕР) ≥ 5 см H_2O .

Средний возраст составил $62,4 \pm 10,1$ года (от 18 до 89 лет), мужчин было 61,5 % (n=800). Индекс массы тела (ИМТ) в среднем равнялся $28,0 \pm 4,5$ кг/м². Среди пациентов 35,0% были активными курильщиками, 18,0 % имели хроническую обструктивную болезнь лёгких (ХОБЛ), 28,0 % – сахарный диабет, и 22,0 % – хроническую болезнь почек (ХБП, eGFR < 60 мл/мин/1,73 м²). Средняя фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) составила $50,2 \pm 12,0$ %, среднее отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 350 \pm 80$ мм рт. ст. Средний прогнозируемый риск по EuroSCORE II составил $3,1 \pm 2,2$ балла.

Тип операции распределился следующим образом: двухклапанные вмешательства – 50,0 % (n=650); трёхклапанные – 19,7% (n=256); комбинированные операции на клапанах и аорте – 30,3% (n=394). Повторные стернотомии выполнялись в 12,0% (n=156) случаев.

Таблица 1. Интраоперационные данные

Показатель	Без ОРДС	ОРДС	p
Время ИК, мин	238 [215–265]	268 [240–300]	<0,001
Время пережатия аорты, мин	148 [130–168]	164 [146–186]	0,001
Эритроциты, ед.	2 [1–3]	3 [2–5]	<0,001
Плазма, ед.	1 [0–2]	2 [0–4]	0,002

Для всех пациентов проводился стандартный комплекс исследований. Показатели газообмена и респираторной механики включали PaO_2 , PaCO_2 , насыщение артериальной крови кислородом (SaO_2), FiO_2 , отношение $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, уровень РЕЕР, дыхательный объём в пересчёте на идеальную массу тела (VT/IBW), статический комплаенс лёгких. Лабораторные показатели: уровень лактата, С-реактивного белка (СРБ), прокальцитонина (ПСТ), лейкоцитарный индекс интоксикации, D-димер, показатели коагулограммы.

Инструментальные методы включали рентгенографию или КТ органов грудной клетки, эхокардиографию (ЭхоКГ) для исключения кардиогенной причины дыхательной недостаточности.

Послеоперационная терапия проводилась по протоколам Центра: стабилизация гемодинамики, коррекция электролитных нарушений, рациональная антибиотикотерапия, оптимизация водного баланса и респираторная поддержка в режиме защитной вентиляции лёгких ($VT \leq 8$ мл/кг IBW, индивидуальный подбор РЕЕР).

Основные показатели эффективности включали длительность ИВЛ, продолжительность пребывания в ОРИТ и стационаре, частоту развития ПОН (оценка по шкале SOFA – Sequential Organ Failure Assessment), а также госпитальную летальность.

Статистический анализ выполнен с использованием программ IBM SPSS Statistics (version 26.0). Количественные показатели представлены в виде средних значений \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$) при нормальном распределении или медианы и межквартильного размаха ($Me [Q1; Q3]$) при ненормальном распределении данных. Проверка распределения данных проводилась с помощью критерия Шапиро–Уилка. Количественные данные сравнивались с использованием t-критерия Стьюдента при нормальном распределении или критерия Манна–Уитни при ненормальном. Категориальные переменные анализировались с применением χ^2 -критерия Пирсона или точного критерия Фишера. Для выявления независимых факторов риска развития ОРДС использовалась многофакторная логистическая регрессия с расчётом отношений шансов (ОШ) и 95% доверительных интервалов (ДИ). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты. Средняя длительность ИК составила 241 ± 35 мин (медиана 241 мин, диапазон 150–420), а среднее время пережатия аорты – 150 ± 30 мин. Средний объём кристаллоидов, введённых во время операции, – 3500 ± 800 мл. Эритроцитарная масса переливалась в среднем в объёме $2,1 \pm 1,3$ ед., свежезамороженная плазма – $1,8 \pm 1,1$ ед., тромбоцитарная масса – $0,9 \pm 0,8$ ед. Высокие дозы вазопрессоров требовались у 25,0% (n=325) пациентов. Средний положительный баланс жидкости за первые 24 ч после операции составил 1500 ± 1200 мл (медиана 1600 мл), при этом клинически значимый гиперволемический баланс > 2 л наблюдался у 28,0% больных. Подтверждённый или подозреваемый ранний послеоперационный сепсис в течение 48 ч был зарегистрирован у 10,0% (n=130) пациентов.

ОРДС развился у 78 (6,0%) пациентов. Среднее время от окончания операции до постановки диагноза составило $1,7 \pm 0,6$ сут. По сравнению с пациентами без ОРДС, больные этой группы характеризовались: большей длительностью ИК (268 ± 38 мин против 239 ± 33 мин, $p < 0,001$), более частым применением повторных стернотомий (21,8% против 11,3%, $p = 0,012$), большей частотой послеоперационного сепсиса (23,1% vs 9,2%, $p < 0,001$), более высокими дозами вазопрессоров ($0,15 \pm 0,08$ мкг/кг/мин против $0,08 \pm 0,05$ мкг/кг/мин, $p < 0,001$).

Средняя длительность ИВЛ в группе ОРДС составила $47,6 \pm 22,8$ ч, тогда как у пациентов без ОРДС – $11,4 \pm 8,7$ ч ($p < 0,001$). Частота вентилятор-ассоциированной пневмонии (ВАП) в группе ОРДС была 22,0% против 6,0% ($p < 0,001$), а частота острого

повреждения почек по KDIGO $\geq II$ стадии – 28,0% против 14,0% ($p = 0,004$). Средняя продолжительность пребывания в ОРИТ составила $9,1 \pm 4,0$ сут против $4,0 \pm 2,0$ сут ($p < 0,001$), а госпитальная длительность – 22 ± 8 сут против 12 ± 5 сут ($p < 0,001$).

Таблица 2. Вентиляционные и параметры в отделении реанимации (первые 72 ч)

Показатель	Без ОРДС	ОРДС	p
LJ/IBW, мл/кг	7,3 [6,6–8,0]	6,9 [6,2–7,5]	0,06
PEEP, см H ₂ O	7 [6–8]	9 [8–11]	<0,001
Driving pressure, см H ₂ O	11 [9–13]	15 [13–18]	<0,001
PaCO ₂ , мм рт.ст.	42 [38–46]	47 [43–52]	<0,001
SpO ₂ /FiO ₂ , ед.	330 [280–380]	180 [140–230]	<0,001
Кумулятивный баланс 72 ч, мл	+1900 [+900;+2900]	+3400 [+2400;+4600]	<0,001
Диурез 24 ч, мл	1300 [1000–1600]	1100 [800–1400]	0,001
AKI (KDIGO 2–3), %	9,8	21,8	<0,001
Доза вазопрессоров, мкг/кг/мин	0,08 [0,04–0,12]	0,15 [0,10–0,22]	<0,001
Длительность вазопрессоров, ч	36 [18–60]	72 [48–96]	<0,001

30-дневная летальность составила 18,0% в группе ОРДС и 2,5% среди пациентов без ОРДС (ОШ = 8,7; 95% ДИ 4,2–18,2; $p < 0,001$).

У больных с ОРДС средний дыхательный объём составил $6,8 \pm 0,8$ мл/кг ИМТ, уровень PEEP – $10,2 \pm 3,0$ см H₂O, а driving pressure – 15 ± 4 см H₂O; при этом у пациентов без ОРДС данные показатели были соответственно $7,5 \pm 1,0$ мл/кг, $6,1 \pm 2,0$ см H₂O и 11 ± 3 см H₂O ($p < 0,001$). Средний уровень PaCO₂ составлял 48 ± 8 мм рт. ст. против 42 ± 6 мм рт. ст. ($p < 0,001$), а отношение SpO₂/FiO₂ – 180 ± 60 против 320 ± 70 ($p < 0,001$). Средняя длительность

вазопрессорной поддержки составила 72 ± 30 ч против 36 ± 20 ч ($p < 0,001$).

В многофакторной логистической регрессии развитие ОРДС статистически достоверно ассоциировалось с: длительностью ИК; переливанием эритроцитарной массы; положительным балансом жидкости за 24 ч; ранним послеоперационным сепсисом; повторной стернотомией; комбинированными операциями на клапанах и аорте (табл. 3).

Таблица 3. Факторы риска развития ОРДС в кардиохирургии

Переменная	ОШ	95% ДИ	p
Время ИК (за 10 мин)	1,18	1,10–1,26	<0,001
Эритроциты (за 1 ед.)	1,22	1,11–1,35	<0,001
Плазма (за 1 ед.)	1,11	1,02–1,22	0,02
Баланс 24 ч (за 1 л)	1,27	1,12–1,44	<0,001
Ранний сепсис ≤ 48 ч (да/нет)	2,05	1,29–3,26	0,002
Повторная стернотомия (да/нет)	1,61	1,02–2,56	0,041
Клапаны + аорта (да/нет)	1,74	1,16–2,62	0,008
PaO ₂ /FiO ₂ (за 10 мм рт.ст.)	0,97	0,95–0,99	0,004
ФВ ЛЖ (за 1% пункт)	0,98	0,97–0,99	0,006

В расширенной модели, включающей параметры респираторной и гемодинамической поддержки, сохраняли значимость: driving pressure (ОШ=1,12 за 1 см H₂O, 95% ДИ 1,06–1,19, $p < 0,001$); PaCO₂ (ОШ=1,05 за 1 мм рт. ст., 95% ДИ 1,02–1,09, $p = 0,003$); суммарный баланс жидкости за 72 ч (ОШ=1,15 за 1 л, 95% ДИ 1,08–1,24, $p < 0,001$); длительность вазопрессорной терапии (ОШ=1,01 за 1 ч, 95% ДИ 1,00–1,02, $p = 0,017$); степень острого повреждения почек (ОШ=1,44 за 1 стадию KDIGO, 95% ДИ 1,18–1,76, $p < 0,001$).

Итоговые клинические последствия показали, что ОРДС после кардиохирургии ассоциировался со значительным ростом частоты вторичных осложнений: полиорганская недостаточность (SOFA ≥ 8) – 28,6% vs 57,1%, $p < 0,006$; острое повреждение почек – 21,4% vs 40,5%, $p = 0,041$; ВАП – 11,9% vs 22,0%, $p < 0,001$; госпитальная летальность – 2,5% vs 18,0%, $p < 0,001$.

Таким образом, частота развития ОРДС составила 6,0%, а независимыми факторами риска явились длительная ИК, массивные гемотрансфузии, положительный водный баланс, ранний сепсис, повторные вмешательства и комбинированные операции на аорте. Защитную роль продемонстрировала протективная вентиляция с ограничением дыхательного объёма и адекватным уровнем PEEP.

Обсуждение. Полученные результаты исследования подтверждают, что ОРДС после кардиохирургических вмешательств с ИК остаётся клинически значимой проблемой с высокой летальностью и мультифакторным патогенезом. Частота ОРДС в настоящем исследовании составила 6,0%, что сопоставимо с данными многоцентровых наблюдений Kog et al. (2014), Chen et

al. (2016), Su et al. (2019), где частота колебалась от 5 до 8% у больных, перенёсших операции на клапанах и аорте. Это подтверждает репрезентативность изученной выборки и универсальность выявленных закономерностей для кардиохирургических пациентов [4, 5, 8].

Наиболее значимым независимым предиктором развития ОРДС в проведённой многофакторной модели выступила длительность ИК (ОШ=1,18 за каждые 10 мин; $p < 0,001$), что согласуется с данными Milot et al. (2001) и Kogan et al. (2019). Продолжительное время ИК индуцирует системную воспалительную реакцию, эндотелиальную дисфункцию и нарушение проницаемости альвеолярно-капиллярного барьера [6, 7]. При этом активация комплемента, цитокинов и нейтрофильных медиаторов усиливает лёгочную микроангиопатию, что предрасполагает к развитию синдрома повышенной проницаемости лёгких.

Вторым значимым фактором явился объём эритроцитарных трансфузий (ОШ=1,22 за 1 ед.; $p < 0,001$), что отражает риск трансфузионно-индукционного острого повреждения лёгких (TRALI) и усиления воспалительного каскада. Согласно мета-анализу Serpa Neto et al. (2012), массивные переливания коррелируют с повышением риска ОРДС, особенно при нарушении соотношения донорских и реципиентных антигенов HLA-II [12].

Положительный водный баланс > 2 л в первые 24 ч после операции продемонстрировал независимую ассоциацию с ОРДС (ОШ=1,27; $p < 0,001$). Эти данные подтверждают выводы National Heart, Lung and Blood Institute ARDS Network (2006) о роли

вolumической перегрузки в утяжелении гипоксемии и снижении комплаенса лёгких [9]. Кумулятивный положительный баланс за 72 ч, сохранивший значимость ($O_{\text{Ш}}=1,15$ за 1 л; $p<0,001$), отражает не только особенности инфузационной тактики, но и вторичные эффекты на системную гемодинамику и правожелудочковую функцию.

Высокая частота раннего сепсиса ($OP=2,05$; $p=0,002$) подтверждает тесную взаимосвязь инфекционно-воспалительных триггеров и синдрома повышенной проницаемости альвеол. Подобные зависимости ранее описаны D.J. Kor et al. (2014) и O.D. Aljure и M. Fabbro (2019): септическая активация эндотелия и нейтрофильного респираторного взрыва увеличивает вероятность формирования некардиогенного отёка лёгких [4, 10].

Повторная стернотомия и комбинированные клапанно-аортальные вмешательства повышали риск развития ОРДС ($O_{\text{Ш}}=1,61$ и 1,74 соответственно). Данные результаты соответствуют исследованиям I.L. Su et al. (2019), где при реконструкции аорты типа А частота ОРДС достигала 15,9%. Вероятно, это связано с выраженной системной воспалительной реакцией, длительной перфузией и высокими дозами катехоламинов, что приводит к эндотелиальному повреждению и дисбалансу микроциркуляции [8].

Пациенты с ОРДС имели более высокие значения driving pressure (15 см H_2O против 11 см H_2O , $p<0,001$) и уровня PEEP (9 см H_2O против 7 см H_2O , $p<0,001$), что отражает снижение комплаенса лёгких. Полученные данные согласуются с результатами F. Lellouche et al. (2012) и D. Lagier et al. (2019), продемонстрировавших, что избыточная инспираторная нагрузка увеличивает риск волю- и баротравмы [13, 14]. В расширенной модели driving pressure сохранил прогностическую значимость ($O_{\text{Ш}}=1,12$ за 1 см H_2O ; $p<0,001$), что подчёркивает необходимость

индивидуализации параметров вентиляции и строгого соблюдения протективных режимов.

Развитие ОРДС сопровождалось существенным ростом частоты полиорганной недостаточности ($SOFA \geq 8$), вентилятор-ассоциированной пневмонии (22,0% против 6,0%) и остого повреждения почек (21,8% против 9,8%; $p<0,001$). Эти данные отражают каскад системного воспаления, оксидативного стресса и второй эндотелиальной дисфункции, что согласуется с концепцией мультиорганных повреждений при постперfusionных синдромах [10].

Среди стратегий профилактики ключевое значение имеет ограничение трансфузий, рациональная волемическая тактика и применение протективной вентиляции ($DO \leq 8$ мл/кг IBW, низкий driving pressure, адекватный PEEP). Данные принципы согласуются с рекомендациями ESICM Guidelines [15]. Использование агрессивных рекрутмент-манёвров и высокочастотной вентиляции (HFOV) в кардиохирургии не показало преимущества и может быть ограничено. У больных с рефрактерной гипоксемией оправдано раннее рассмотрение вено-венозной ЭКМО, при этом важно учитывать риск послеоперационного кровотечения.

Таким образом, результаты исследования демонстрируют, что ОРДС после кардиохирургии формируется на стыке перфузионных, трансфузионных и воспалительных факторов, усугубляемых нарушением водного баланса и вентиляционно-перфузионных соотношений.

Заключение. ОРДС после кардиохирургических вмешательств развивается у 6% пациентов и характеризуется высоким уровнем осложнений и летальности. Независимые факторы риска включают длительное ИК, массивные гемотрансфузии, положительный водный баланс, ранний сепсис и повторные стернотомии.

Список литературы /References /Iqrriboslar:

1. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016;315:788–800.
2. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: An expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive Care Med*. 2012;38:1573–80.
3. Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, et al. Effect of a low vs intermediate tidal volume strategy on ventilator-free days in intensive care unit patients without ARDS: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;320:1872–80.
4. Kor DJ, Lingineni RK, Gajic O, et al. Predicting risk of postoperative lung injury in high-risk surgical patients: A multicenter cohort study. *Anesthesiology*. 2014;120:1168–81.
5. Chen SW, Chang CH, Chu PH, et al. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome in valvular heart surgery. *J Crit Care*. 2016;31:139–43.
6. Milot J, Perron J, Lacasse Y, et al. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest*. 2001;119:884–8.
7. Kogan A, Segel MJ, Ram E, et al. Acute respiratory distress syndrome following cardiac surgery: Comparison of the American-European Consensus Conference definition versus the Berlin definition. *Respiration*. 2019;97:518–24.
8. Su IL, Wu VC, Chou AH, et al. Risk factor analysis of postoperative acute respiratory distress syndrome after type A aortic dissection repair surgery. *Medicine*. 2019;98:e16303.
9. National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network, Wheeler AP, Bernard GR, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med*. 2006;354:2213–24.
10. Aljure OD, Fabbro M 2nd. Cardiopulmonary bypass and inflammation: The hidden enemy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33:346–7.
11. Brower RG, Matthay MA, Morris A, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342:1301–8.
12. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *JAMA*. 2012;308:1651–9.
13. Lellouche F, Dionne S, Simard S, et al. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2012;116:1072–82.
14. Lagier D, Fischer F, Fournier W, et al. Effect of open-lung vs conventional perioperative ventilation strategies on postoperative pulmonary complications after on-pump cardiac surgery: The PROVECS randomized clinical trial. *Intensive Care Med*. 2019;45:1401–12.
15. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. 2023;49(6):727–759. DOI: 10.1007/s00134-023-07050-7.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Маматкулова Феруза Хайдаровна
Ассистент кафедры гематологии
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И АНЕМИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

For citation: Mamatkulova F.Kh. THE COMBINATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ANEMIA AND TREATMENT PRINCIPLES. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/10>

АННОТАЦИЯ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся системным воспалением и провоцирующими факторами.

Повышение эффективности лечения эритропоэтином и энтеральными препаратами железа. Распространенность ХОБЛ растет во всем мире из-за роста курения и снижения смертности от инфекционных заболеваний. В некоторых регионах широкое использование биотоплива, такого как древесина, трава и другие органические материалы, также способствует распространению ХОБЛ. Показатели смертности от ХОБЛ могут быть выше в странах с низким уровнем здравоохранения, чем в странах с более высоким уровнем здравоохранения. По оценкам, в 2024 году ХОБЛ стала причиной 4,3 миллиона смертей во всем мире, что делает ее третьей по значимости причиной смерти в мире.

Пандемия COVID-19 представляет особую угрозу для пациентов с ХОБЛ. Уровень смертности среди пациентов с ХОБЛ и COVID-19 составил 16% по сравнению с пациентами без ХОБЛ (3).

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких; железодефицитная анемия; эритропоэтин, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца.

Feruza Khaydarovna Mamatkulova
Assistant of Hematology Department
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

THE COMBINATION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ANEMIA AND TREATMENT PRINCIPLES

ANNOTATION

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a chronic inflammatory disease characterized by systemic inflammation and precipitating factors.

Increasing the effectiveness of treatment with erythropoietin and enteral iron supplements. The prevalence of COPD is increasing worldwide due to rising smoking rates and declining mortality from infectious diseases. In some regions, the widespread use of biofuels, such as wood, grass, and other organic materials, also contributes to the spread of COPD. Mortality rates from COPD may be higher in countries with poorer health care than in countries with better health care. COPD is estimated to cause 4.3 million deaths worldwide in 2024, making it the third leading cause of death worldwide.

The COVID-19 pandemic poses a particular threat to patients with COPD. The mortality rate among patients with COPD and COVID-19 was 16% compared to patients without COPD (3).

Key words: chronic obstructive pulmonary disease; iron deficiency anemia; erythropoietin, atherosclerosis.

Mamatkulova Feruza Xaydarovna
Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
gematologiya kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekistan

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI VA KAMQONLIKNING BIRGA KELISHI VA DAVOLASH TAMOYILLARI

ANNOTATSIYA

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SOO'K) tizimli yallig'lanishning namoyon bo'lishi va kasallikning kechishini kuchaytiruvchi omil hisoblanadi. Eritropoetin va enteral temirni qo'llash orqali davolash samaradorligini oshirish. Chekishning ko'payishi va yuqumli kasalliklar tufayli o'limning kamayishi tufayli butun dunyo bo'ylab SOO'K ning tarqalishi ortib bormoqda. Ba'zi hududlarda yog'och, o't yoki boshqa organik

materiallar kabi bioyoqilg‘idan keng foydalanish ham SOO‘K ning tarqalishiga yordam beradi. SOO‘K dan o‘lim darajasi tibbiy yordam ko‘rsatilmagan mamlakatlarda sog‘liqni saqlash qulayroq bo‘lgan mamlakatlarga qaraganda yuqori bo‘lishi mumkin. 2024 yilda SOO‘K butun dunyo bo‘ylab 4,3 million kishining o‘limiga sabab bo‘ldi va bu butun dunyodagi o‘limning uchinchi asosiy sababchisiga aylanmoqda.

COVID-19 pandemiyasi SOO‘K bilan og‘rigan bemorlar uchun alohida xavf tug‘irdi. SOO‘K va COVID-19 bilan og‘rigan bemorlarda o‘lim darajasi SOO‘K bo‘lmasdan 16% ni tashkil etdi (3).

Kalit so‘zlar: surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi; temir tanqisligi anemiyasi; eritropoetin, ateroskleroz, yurak ishemik kasalligi.

Aktualligi: Surunkali obstruktiv o‘pka kasalligi (SOO‘K) butun dunyo bo‘ylab kasallanish va o‘limning asosiy sababchilaridan biri bo‘lib, sezilarli va doimiy ravishda o‘sib borayotgan iqtisodiy va ijtimoiy yo‘qotishlarga olib keladi va zamonaviy davolash texnologiyalarini joriy qilishni talab qiladi [1-3]. SOO‘K ning gender jihatlari bo‘yicha tadqiqotlar hali boshlang‘ich bosqichida bo‘lib, ammo, bu dastlabki qadamlar allaqachon olimlar va amaliyot shifokorlari uchun katta umid beradi. SOO‘K o‘rtacha o‘rtas yoshli ayollarda tobora ko‘proq tashxis qo‘yilmoqda [4]. Har yili ayollarda SOO‘K ning yangi holatlari erkaklarnikiga qaraganda taxminan 3 baravar tezroq oshadi. Ayollarda SOO‘K ning xususiyatlarini o‘rganish SOO‘K ning boshqa fenotipini - "ayol jinsini" aniqlashga imkon beradi [4]. SOO‘K ning eng muhim tizimli ko‘rinishlaridan biri anemiyasi sindromining rivojlanishidir [5].

SOO‘K da kamqonlikning tarqalishi haqidagi ma’lumotlar qarama-qarshidir va 7 dan 47 % gacha [5]. SOO‘K va anemiyasi sindromi bilan og‘rigan bemorlarni davolash tamoyillari va taktikasini ishlab chiqish zarur, bu bemorlarga kompleks tibbiy yordamni optimallashtirish va kasallikning prognozini yaxshilash imkonini beradi.

Amerika Qo‘shma Shtatlarda taxminan 27 million kishi nafas olish kasalliklariga ega, ulardan taxminan 18 millioni SOO‘K bilan og‘rigan. (1). SOO‘K o‘limning asosiy sababi bo‘lib, Qo‘shma Shtatlarda har yili taxminan 140 000 o‘limni tashkil qiladi (2). Tarqalishi, kasallanish va o‘lim darajasi yoshga qarab ortadi. Ayollar orasida tarqalish ko‘proq, lekin umumiyo‘l’im har ikkala jins uchun ham bir xil. SOO‘K, alfa-1 antitripsin yetishmovchiligi (alfa-1 antiproteaz ingibitorini yetishmovchiligi) mavjudligidan qat‘i nazar, oilalarda uchraydi.

Tadqiqotning maqsadi: SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarda anemiyaning jinsga xos xususiyatlarini o‘rganish va eritropoetin va temir preparatlarining farmakologik preparatlarini qo‘llash orqali davolash samaradorligini oshirish edi.

Materiallar va usullar: Samarqand ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi pulmonologiya va gematologiya bo‘llilarida 2021-2024 yillarda davolangan asosiy kuzatuv guruhiга kiritish mezonlariga javob beradigan anemiyasi bilan og‘rigan SOO‘K II va III bosqichlari tashxisi qo‘yilgan 25 nafrar bemor (18 ayol va 7 erkak, o‘rtacha yoshi $68,1 \pm 11,4$ yil) va epoetin beta (EPO) terapiyasini qabul qilgan 23 nafrar bemorni davolash natijalariga asoslangan. EPO teri ostiga 50 TB/kg dozada haftasiga 3 marta normal gemoglobin darajasiga erishulgunga qadar, so‘ngira 3 oy davomida haftada bir marta EPO ning profilaktik dozasi kirildi. Ferroterapiya, yani ferrumlek, gemoliv kabi preparatlari faqat temir tanqisligi anemiyasi tasdiqlangan taqdirda buyurildi. Temir tuzlarining to‘liq dozasi bilan davolash 3 oy davom etdi. Tuzatish bosqichi temir tanqisligining individual xususiyatlariga qarab o‘zgarib turadi. Gemosiderozni oldini olish uchun ferritin, transferrin va gemoglobin darajalari har hafta tuzalish bosqichida va har 4 haftada stabilizatsiya bosqichida (3 oy) va 12 oylik kuzatuv davrida o‘lchanib turidi.

SOO‘Kda anemiyasi bilan og‘rigan bemorlarning gender xususiyatlarini o‘rganish uchun anemiyasiz SOO‘K II va III bosqichlari tashxisi qo‘yilgan nazorat guruhidagi 23 bemorning (13 erkak va 12 ayol) kuzatuvlari natijalarini bilan taqqoslash amalga oshirildi. Guruhlardan asosiy antropometrik, klinik va anamnestik parametrlar, standart terapiya va instrumental tekshiruv ma’lumotlari bo‘yicha taqqoslangan.

Bemorlarni tadqiqotdan chetlashtirish mezonlari: o‘ta og‘ir SOO‘K, bronxial astma, gematologik kasalliklar, autoimmun kasalliklar, jigar sirrozi, teofillinni qo‘llash, surunkali buyrak yetishmovchiligining mavjudligi, qon ketishining (oshqozon yarasi asoratlari, nospetsifik yarali kolit, megaloblastik, aplastik, gemolitik anemiyalar), manbalari aniqlandi. EPO terapiyasi, temir preparatlarini yuborish yoki tadqiqotga qo‘shilishdan oldin 3 oy ichida qon mahsulotlari ko‘rsatmaga ko‘ra quyib turildi.

Asosiy tadqiqot guruhi uchun qo‘shilish mezonlari: 2021 yilgi GOLD mezonlariga ko‘ra, SOO‘K II va III bosqichlarning ishonchli klinik va instrumental belgilarining mavjudligi; kamqonlikning gematologik mezonlari mayjudligi (VOZ, 2001): gemoglobin darajasi erkaklarda 120 g/l dan va ayollarda 110 g/l dan kam; mutlaq temir tanqisligi mavjudligi; ferritinning pasayish darajasi ayollarda 10 mkg/l dan kam va undan kam erkaklarda 20 mkg/l , transferrin darajasining $3,8 \text{ g/l}$ dan oshishi kabi mezonlar hisobga olindi. Yo‘tal va nafas qisilishining subyektiv bahosi vizual analog shkala (VASH) va Borg shkalasi yordamida amalga oshirildi. Jismoniy mashqlar bardoshliligi dinamikasini o‘rganish va bemorlarning funksional holatini obyektiv baholash uchun davolanishdan oldin va keyin 6 daqiqalik yurish testi qo‘llanildi. Davolashning samaradorligida potensial gender farqlari ham aniqlandi.

Tadqiqot natijalari: SOO‘K II va III bosqichlari bo‘lgan bemorlarda orasida gemogramma ma’lumotlariga ko‘ra va asosiy tadqiqot guruhiga kiritish mezonlariga to‘liq mos keladigan 20 bemorda anemiyasi aniqlandi. Barcha bemorlarda anemiyasi tashxisi birinchi marta tasdiqlandi. Shunday qilib, SOO‘K da kamqonlikning tarqalishi, bizning ma’lumotlarimizga ko‘ra, $30,5\%$ ni tashkil etdi. Bundan tashqari, SOO‘K ning II va III bosqichlari tashxisi qo‘yilgan ayollar orasida anemiyasi 14 ($33,7\%$) bemorda, ya’ni har uchinchi bemorda tasdiqlangan. Erkaklarda kamqonlik sezilarli darajada kam uchraydi - 6 ($20,7\%$) bemorlarda ($p < 0,05$).

Asosiy guruhda statistik ma’lumotlarga ko‘ra, 42 yoshdan 65 yoshgacha bo‘lgan ayollar xuddi shu yoshdagi erkaklarga qaraganda ko‘proq: 21 ($47,7\%$) ayollar va 7 ($23,3\%$) erkaklar; Shu bilan birga, katta yoshdagi (71 yoshdan 80 yoshgacha) ayollarga qaraganda anemiyasi bilan og‘rigan erkaklar sezilarli darajada ko‘p edi: 14 ($46,7\%$) erkaklar va 12 ($27,3\%$) ayollar ($p < 0,001$). SOO‘K va anemiyasi bilan og‘rigan ayollarning o‘rtacha yoshi nazorat guruhidagidan past edi: $59,1 \pm 7,8$ va $65,7 \pm 6,7$ yosh. Taqqoslash guruhlaridagi erkaklarning o‘rtacha yoshi sezilarli darajada farq qilmadi ($71,3 \pm 8,5$ va $73,3 \pm 7,7$ yil, $p > 0,05$). Anemiyasi fonida asosiy kasallikning og‘irligini baholashda gender dimorfizmi ham aniqlandi. Asosiy guruhda SOO‘K ning og‘ir-III bosqichi ayollarda erkaklarnikiga qaraganda tez-tez uchraydi ($59,3\%$ ga nisbatan $40,7\%$, $p < 0,05$); nazorat guruhida ayol bemorlarga qaraganda statistik jihatdan og‘irroq erkak bemorlar bor edi ($69,8\%$ ga nisbatan $29,5\%$, $p < 0,04$).

Anamnez ma’lumotlarini tahlil qilganda, asosiy guruhdagi ayollar o‘larini o‘rtacha $13,6 \pm 1,1$ yil kasal deb hisoblashgan, erkaklar guruhida esa bu ko‘rsatkich sezilarli darajada yuqori - $26,7 \pm 1,9$ yil ($p < 0,01$). Asosiy guruhdagi bemordarda kasallikning birinchi belgilari paydo bo‘lgan paytdan (ertalab yo‘tal, balg‘am ajralishi) nafas olish qiyinlashuvni belgilari paydo bo‘lgunga qadar davom etishi ayollarda o‘rtacha $4,7 \pm 2,7$ yil, erkaklarda $31,4 \pm 7,9$ yilni tashkil etdi ($p < 0,05$). Ikkala guruhdagi erkaklarda chekishni boshlashning o‘rtacha yoshi sezilarli darajada farq qilmadi va mos ravishda $25,7 \pm 3,9$ yoshni tashkil etdi.

Muxokama: Tadqiqotda anemiyasi va SOO‘K bilan og‘rigan bemorlarda komorbidlarning tarqalishini tahlil qildindi. Umuman olganda, guruhdagi 22 (92%) bemorda qo‘shimcha kasalliklar mavjud edi (har bir bemorga o‘rtacha $3,9 \pm 2,1$ surunkali kasalliklar). Jinsiyl dimorfizm ishonchli tarzda tasdiqlandi: ayollarda komorbid holatlar soni erkaklarnikiga qaraganda yuqori ($p < 0,02$). Erkaklar koronar yurak kasalligi, ateroskleroz va aritmiyadan ko‘proq aziyat chekishadi, ayollarda esa birga keladigan arterial gipertensiya, depressiya, bronxial astma va qalqonsimon bez kasalliklari ko‘proq uchraydi ($p < 0,01$; 1-jadval).

Anamnez ma’lumotlarning qiyosiy tahlili shuni ko‘rsatdiki, asosiy guruhdagi ayollarning $20,5 \pm 3,5$ foizi SOO‘K ning tez-tez kuchayishini boshdan kechirgan (yiliga 3 yoki undan ko‘p marta), bu ko‘rsatkich faqat erkaklarning $10,4 \pm 1,3$ foizida qayd etilgan. Shikoyatlarning

gender o'ziga xosligi SOO'K va anemiya bilan og'igan ayollarda kuchli charchoq, asabiyashish va tushkunlikka tushish hissi sezilarli darajada tez-tez sodir bo'lganligi (erkaklarda 61,3% ga nisbatan 73,2%) va 39 yoshdan 59 yoshgacha bo'lgan yosh guruhiga xos bo'lganligi bilan tavsiflanadi. Umuman olganda, SOO'K va kamqonlik bilan og'igan bemorlarda nafas qisilishining og'irligi anemiyasiz SOO'K bilan og'igan bemorlarga qaraganda yuqori bo'lgan ($7,1 \pm 0,8$ va

$5,2 \pm 0,8$, $p < 0,05$). Nafas qisilishi og'irligida gender dimorfizmi ham aniqlandi: SOO'K bilan og'igan ayollarda o'rtacha nafas qisilishi ko'satkichi erkaklarnikiga qaraganda ancha yuqori va $7,2 \pm 0,6$ ballni tashkil etdi. Ayollarning tana massasi indeksi asosiy guruhdagi erkaklarnikiga qaraganda ancha past edi ($21,43 \pm 2,8$ kg/m² ga nisbatan $24,68 \pm 1,7$).

1-jadval. SOO'K va anemiya bilan og'igan bemorlarda komorbid patologiyaning xususiyatlari.

Qo'shimcha kasalliklar	Erkaklar (n = 29)	Ayollar (n = 46)
Arterial gipertensiya	32,14	47,32*
Depressiya	8,56	31,42
Aritmiya	30,05	19,21
Yurak ishemik kasalligi	19,94	9,02
Ateroskleroz	11,13	6,27
Bronxial astma	5,31	15,11
Miya qon tomirlarining buzilishi	6,91	7,80
Surunkali yurak etishmovchiligi	7,83	8,26

So'rov ma'lumotlariga ko'ra, SOO'Kda anemiya bilan og'igan bemorlarda temir tanqisligi anemiyasi (TTA) statistik jihatdan sezilarli darajada tez-tez kuzatilgan - 19 (85,1%) bemorlarda, asosan ayollarda - 13 (78,9%, $p < 0,05$). 6 (14,9%) bemorda erkaklar ustunlik qildi. Surunkali kasalliklar anemiyasi (SKA) parametrlari bilan normositik anemiya. Ikkala jinsdagи bemorlarda TTA chastotasi yoshga bog'liq, kamqonlik asosan o'rtacha og'irlikda bo'lgan. TTA bilan og'igan asosiy guruhdagi bemorlarda tizimli yallig'lanish jarayonining faollik darajasi anemiya bo'lmagan bemorlarga qaraganda yuqori; bundan tashqari, ayollarda erkaklarnikiga qaraganda yuqori darajadagi faollik ko'proq qayd etiladi. C-reaktiv oqsil darajasi va gemoglobin va gemitokrit indekslari o'rtasida teskari korrelyatsiya aniqlandi ($r = -0,41$, $p < 0,05$). TTAda gemogramma parametrlari gender dimorfizmiga ega, bu shundan iboratki, erkaklardagi yengil anemiyada gemoglobin ($98 \pm 5,1$ g/L) va gemitokrit ($36,2 \pm 1,4\%$) ko'rsatkichlari ayollarga nisbatan ($92,7 \pm 9,8$ g/L, $31,0,3\% < 0,03$) sezilarli darajada yuqori bo'lgan. O'rtacha kamqonlikda bu ko'rsatkichlar sezilarli darajada farq qilmadi. SOO'K va TTA bilan og'igan bemorlarda dastlabki gemitatologik ko'rsatkichlar 3-jadvalda keltirilgan.

Ikkala jinsdagи SOO'K bilan og'igan bemorlarda TTA chastotasi yoshga bog'liq bo'lib, 65 yoshdan oshgan bemorlarda TTA statistik jihatdan tez-tez uchraydi - 9 (81,8%) bemorda va 7 (63,7%) bemorda asosan yengil og'irlikda bo'lgan ($p < 0,05$).

Anemiyaning og'irligi nuqtai nazaridan, SOO'Kda anemiya bilan kasallangan bemorning 13 tasida (51%) o'rtacha kamqonlikning minimal, statistik jihatdan ahamiyatsiz ustunligi kuzatildi. SOO'K bilan og'igan bemorlarda yengil va o'rtacha darajadagi anemiya bir xil darajada keng tarqalgan degan xulosaga kelish mumkin.

So'rov ma'lumotlariga ko'ra, anemiya bilan og'igan SOO'K bilan og'igan 25 bemorlarda gipoxrom mikrositik temir tanqisligi anemiyasi (TTA) statistik jihatdan sezilarli darajada tez-tez kuzatilgan - 19 (85,1%) bemorlarda, asosan ayollarda - 12 (61,9%, $p < 0,05$). 11 (14,9%) bemorda erkaklar (6 erkak va 5 ayol) bir oz ustunlik bilan, normoxrom. Surunkali kasalliklar anemiyasi (SKA) parametrlari bilan normositik anemiya. Ikkala jinsdagи bemorlarda TTA chastotasi yoshga bog'liq, kamqonlik asosan o'rtacha edi - 34 (54%) bemorlarda; Bundan tashqari, o'rtacha zo'ravonlik ayollarda statistik jihatdan tez-tez tasdiqlangan - 39 bemorning 24 tasida (61,5%), erkaklarda temir tanqisligining engil shakli ustunlik qilgan - 24 bemorning 14 tasida (58,3%) ($^{\wedge} < 0,01$). TTA bilan og'igan asosiy guruhdagi bemorlarda tizimli yallig'lanish jarayonining faollik darajasi anemiya bilan birga bo'lmagan bemorlarga qaraganda yuqori; bundan tashqari, ayollarda erkaklarnikiga qaraganda yuqori darajadagi faollik ko'proq qayd etiladi. C-reaktiv oqsil darajasi va gemoglobin va gemitokrit indekslari o'rtasida teskari korrelyatsiya aniqlandi ($r = -0,37$, $p < 0,05$). TTAda gemogramma parametrlari gender dimorfizmiga ega, bu shundan iboratki, erkaklardagi engil anemiyada gemoglobin ($120,4 \pm 5,1$ g/L) va gemitokrit ($35,5 \pm 1,4\%$) ko'rsatkichlari ayollarga nisbatan ($100,7 \pm 10,2$ g/L, $29,0,3\% < 0,03$) sezilarli darajada yuqori bo'lgan. O'rtacha kamqonlikda bu ko'rsatkichlar sezilarli darajada farq qilmadi. SOO'K va TTA bilan og'igan bemorlarda dastlabki gemitatologik ko'rsatkichlar 3-jadvalda keltirilgan.

ACDda temir tanqisligi aniqlanmadи va gemitatologik ko'rsatkichlarda gender farqlari aniqlanmadи ($p > 0,05$; 4-jadval).

Ikkala jinsdagи SOO'K bilan og'igan bemorlarda TTA chastotasi yoshga bog'liq bo'lib, 60 yoshdan oshgan bemorlarda statistik jihatdan tez-tez uchraydi - 9 (81,8%) bemorda va 7 (63,7%) bemorda asosan engil og'irlikda bo'lgan ($p < 0,05$).

2-jadval

Yengil va o'rtacha TTA ning boshlang'ich jinsga xos gemitatologik xususiyatlari.

Qo'shimcha kasalliklar	Erkaklar (n = 29)	Ayollar (n = 46)
Gemoglobin g/l	97 ± 17	$107 \pm 18,2$
Gematokrit %	$28,5 \pm 3,1$	$37,8 \pm 5,1$
MCV, fl	$67,4 \pm 3,6$	$69,8 \pm 3,5$
Qon zardobidagi temir, mkmol /l	$6,1 \pm 0,8$	$5,9 \pm 2,2$
Transferrin, g/l	$3,7 \pm 0,43$	$5 \pm 0,6$
Ferritin, mkg/l	$6,1 \pm 0,8$	$7,6 \pm 1,6$

Ferrumlek va gemoliv bilan davolash fonida statistik sezilarli darajada gemoglobin darajasini 21% ($p < 0,04$), gemitokritni 7,1% ($p < 0,05$), eritrotsitlarni 19% ($p < 0,05$), temirni 62% ($p < 0,05$), ferritinni 12,3% ($p < 0,3$) ga oshirdi.

Antianemik terapiya tugagandan so'ng Borg shkalasi yordamida xansirashni o'rganish natijalarini baholash asosiy guruhdagi erkaklarda ham, ayollarda ham bu ko'rsatkichning pasayishini aniqladi. Bundan tashqari, ayollarda bu ko'rsatkich erkaklardagi qaraganda ijobjiy o'zgarishlar dinamikasidan sezilarli darajada farq qildi: nafas qisilishining 8,1 dan 6 ballgacha pasayishi qayd etilgan, erkaklarda esa nafas qisilishi dinamikasi 5,2 ballga nisbatan 4,9 ballni tashkil etgan.

SOO'K diagnostikasi va davolash bo'yicha milliy va xalqaro ko'rsatmalarga muvofiq, kasallikning tizimli ko'rinishlarining butun majmuasini, shu jumladan anemiyan tezda diagnostika qilish kerak bo'ladi [6]. SOO'K bilan og'rigan bemorlarda kamqonlikning tarqalishi to'g'risidagi mavjud ma'lumotlar noaniq tarzda taqdim etilgan va ko'pincha qarama-qarshidir [11, 14]. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadi, SOO'K bilan og'rigan bemorlarda anemiya keng tarqalgan va bemorlarning 32% da uchraydi. Biz JSST va milliy ko'rsatmalar tomonidan tavsiya etilgan bir qator parametrlardan foydalandik.

Gematologiyada, bu nafaqat anemiyan gender xususiyatlarini hisobga olgan holda tashxis qo'yish, balki uning shakli va og'irligini aniqlash imkonini beradi. Oldingi tadqiqotlar shuni ko'rsatadi, anemiya sindromi bo'lgan va bo'lмаган bemorlarda na yosh, na FVD parametrlari farq qilmaydi [23]. Bizning ma'lumotlarimizga ko'ra, anemiya mavjudligi yoshga, spirometriya parametrlariga bog'liq va SOO'K ning yanada og'ir klinik ko'rinishlari bilan bog'liq. Olingan natijalar SOO'K bilan og'rigan bemorlarda anemiya sindromining kech tashxisini va zarur kompleks davolashning yo'qligini ko'rsatadi. Tadqiqot natijasida aniqlangan anemiya bilan SOO'K bilan kasallangan

ayollarning yuqori ulushi ayollarda SOO'K bilan kasallanishning ko'payishi global tendensiyasini aks ettiradi [4]; bundan tashqari, ayollarda kamqonlik erta bosqichda rivojlanadi va erkaklarnikiga qaraganda ancha og'irroqdir. O'z vaqtida va yetarli darajada antianemik terapiya bemorlarning ahvolini yaxshilashga, kasalxonaga yotqizish davomiyligini kamaytirishga yordam beradi, bu esa o'z navbatida kasallikning ijtimoiy va iqtisodiy og'irligini kamaytiradi [9].

Xulosa

1. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligida anemiyaning rivojlanishi, 31,5% ni tashkil etdi. Anemiya tashxisi 14 (80,7%) ayolda, ya'n har uchinchi bemorda va 4(20,7%) erkaklarda tasdiqlangan. Bundan tashqari, 45 yoshdan 67 yoshgacha bo'lgan ayollarda kamqonlik bu yoshdagagi erkaklarga qaraganda tez-tez uchraydi.

2. Anemiya mavjudligi bemorlarning, ayniqsa ayollarning ahvolini sezilarli darajada yomonlashtiradi, ular nafas qisilishi, sog'lig'ining yomonligi, charchoq, tushkunlik bilan ko'proq bezovtalanadi va ular tez-tez kasalxonaga yotqizishni talab qiladi. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda temir tanqisligi anemiyasi statistik jihatdan sezilarli darajada tez-tez uchraydi va asosan ayollarda. Erkaklarning bir oz ustunligi bilan normoxrom anemiya tasdiqlandi.

3. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadi, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi va anemiya bilan og'rigan bemorlar nafas qisilishi va yo'tal intensiviligining pasayishi, jismoniy mashqlar bardoshiligining oshishi va antianemik terapiya tugagandan so'ng uzoq vaqt davomida kuchayish chastotasining kamayishi tufayli ularning ahvolini yaxshilash bilan anemiyan optimal va barqaror nazorat qilishlari mumkin. Ushbu natijalar bir vaqtning o'zida anemiya bilan og'rigan SOO'K bilan og'rigan bemorlarda muntazam amaliyot uchun antianemik terapiyadan foydalanishni tavsiya qilish imkonini beradi.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Chuchalin A.G. Standart po diagnostike i lecheniyu bolnix xronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkix. M.: Atmosfera; 2005.
- Ovcharenko S.I. Xronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkix: realnaya situatsiya v Rossii i puti yeye preodoleniya. Pulmonologiya. 2011; (6): 69—72.
- Sinopalnikov A.I. Novoye v farmakoterapii xronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkix — predotvrasheniye obostreniy zabolevaniya (fokus na roflumilast). Klin. med. 2014; (2): 57—64.
- Ovcharenko S.I., Kapustina V.A. Osobennosti xronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkix u jenshin. Consilium Medicum. 2010; (6): 5—13.
- Provotorov V.M., Ulyanova M.I. Genderniye aspekti XOBIL s sindromom anemii. Vestnik novix meditsinskix texnologiy. 2012; (2): 196—7.
- Dvoretskiy L.I. Anemiya u bolnix XOBIL: komorbidnost ili sistemnoye proyavleniye Pulmonologiya. 2012; (2): 5—11.
- Silverberg D.S., Mor R., Tia Weu M., Schwartz D., Schwartz I.F., Chernin G. Anemia and iron deficiency in COPD patients: prevalence and the effects of correction of the anemia with erythropoiesis stimulating agents and intravenous iron. BMC. Pulm. Med. 2014; 14: 24.
- Sinden N.J., Stockley R.A. Chronic obstructive pulmonary disease: an update of treatment related to frequently associated comorbidities. Ther. Adv. Chron. Dis. 2010; 1 (2): 43—57.
- Shorr A.F., Doyle J., Stern L., Dolgister M., Zilberberg M.D. Anemia in chronic pulmonary disease: epidemiology and economic implications. Curr. Med. Res. Opin. 2008; 24: 1123—30.
- Kollert F., Müller C., Tippelt A., Jörres R.A., Heidinger D., Probst C. et al. Anaemia in chronic respiratory failure. Int. J. Clin. Pract. 2011; 65: 479—86.
- Boutou A.K., Karrar S., Hopkinson N.S., Polkey M.I. Anemia and survival in chronic obstructive pulmonary disease: a dichotomous rather than a continuous predictor. Respiration. 2013; 85: 126—31.
- Martinez-Rivera C., Portillo K., Munoz-Ferrer A., Martinez-Ortiz M.L., Molins E., Serra P. et al. Anemia is a mortality predictor in hospitalized patients for COPD exacerbation. COPD. 2012; 9: 243—50.
- Markoulaki D., Kostikas K., Papatheodorou G., Koutsokera A., Al-chanatis M., Bakakos P. et al. Hemoglobin, erythropoietin and systemic inflammation in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Intern. Med. 2011; 22: 103—7.
- Rhodes C.J., Wharton J., Howard L., Gibbs J.S., Vonk-Noordegraaf A., Wilkins M.R. Iron deficiency in pulmonary arterial hypertension: a potential therapeutic target. Eur. Respir. J. 2011; 38: 1453—60.
- Unger E.F., Thompson A.M., Blank M.J., Temple R. Erythropoiesis-stimulating agents: time for a reevaluation. N. Engl. J. Med. 2010; 362: 189—92.
- Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2013. Available at: <http://www.goldcopd.org>.
- Krishnan G., Grant B.J., Muti P.C et al. Association between anemia and quality of life in a population sample of individuals with chronic obstructive pulmonary disease. BMCPulm. Med. 2006; 6: 23.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Маматкулова Феруза Хайдаровна
Ассистент кафедры гематологии
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

НАРУШЕНИЯ СНА ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА И ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ С ТРОМБОЦИТОПЕНИЕЙ

For citation: Mamatkulova F.Kh. SLEEP DISORDERS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND STROKE IN PATIENTS WITH THROMBOCYTOPENIA. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/11>

АННОТАЦИЯ

Инфаркт миокарда и инсульт остаются одной из ведущих причин смерти и стойкой инвалидности во всем мире [1]. В последнее десятилетие исследователи и врачи все больше внимания уделяют нарушениям сна, которые являются не только частым следствием инфаркта или инсульта, но и самостоятельным фактором риска их развития [2] и влияют на процессы реабилитации и качество жизни пациентов. Инфаркт миокарда и инсульт, являются острым нарушением сердечного и мозгового кровообращения, что часто приводит к нарушениям сна, включая бессонницу, гиперсomnia, синдром обструктивного апноэ сна (COAC) и чрезмерную сонливость, обусловленную повреждением структур мозга, регулирующих цикл сон-бодрствование. Распространенность различных форм бессонницы, нарушений дыхания и двигательных расстройств у пациентов с инсультом достигает 45–78% [3, 4].

Ключевые слова: тромбоцитопеническая пурпуря, инфаркт миокарда, геморрагический инсульт, нарушения сна после инсульта, синдром обструктивного апноэ сна, нарушения сердечного ритма, нейрореабилитация

Mamatkulova Feruza Khaydarovna
Assistant of Hematology Department
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

SLEEP DISORDERS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND STROKE IN PATIENTS WITH THROMBOCYTOPENIA

ANNOTATION

Myocardial infarction and stroke remain among the leading causes of death and permanent disability worldwide [1]. Over the past decade, researchers and physicians have increasingly focused on sleep disorders, which are not only a common consequence of heart attack or stroke but also an independent risk factor for their development [2] and impact rehabilitation and patients' quality of life. Stroke, an acute cerebrovascular accident, often leads to sleep disturbances, including insomnia, hypersomnia, obstructive sleep apnea syndrome (OSAS), and excessive sleepiness caused by damage to the brain structures that regulate the sleep-wake cycle. The prevalence of various forms of insomnia, breathing disorders, and movement disorders in stroke patients reaches 45–78% [3, 4].

Key words: thrombocytopenic purpura, myocardial infarction, hemorrhagic stroke, sleep disorders after stroke, obstructive sleep apnea syndrome, cardiac arrhythmias, neurorehabilitationuktivnogo apnoe sna, narusheniya serdechnogo ritma, neyroreabilitatsiya.

Mamatkulova Feruza Xaydarovna
Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
gematologiya kafedrasasi assistenti
Samarqand, O'zbekistan

TROMBOTSITOPENIYA BILAN BEMORLARDA MIOKARD INFARKTI VA INSULTDAN KEYINGI UYQU BUZILISH HOLATLARI

ANNOTATSIYA

Miokard infarkti va insultdan keyingi holat butun dunyo bo'ylab o'lim va doimiy nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda [1]. So'nggi o'n yil ichida tadqiqotchilar va klinitsistlar uyqu buzilishiga tobora ko'proq e'tibor qaratmoqdalar, bu nafaqat infarkt yoki insultning umumiy oqibati, balki uning rivojlanishi uchun mustaqil xavf omili bo'lib xizmat qiladi[2] va reabilitatsion jarayonlarni va bemorlarning hayot sifatiga ta'sir qiladi. O'tkiz serebrovaskulyar buzilish sifatida insult ko'pincha uyqu buzilishiga olib keladi, shu jumladan uyqusizlik, gipersomniya, obstruktiv uyqu apnoesi (OUA) va uyqu-uyg'onish siklini tartibga soluvchi miya tuzilmalarining shikastlanishi natijasida yuzaga kelgan haddan

tashqari uyquchanlik bo'lgan bemorlarda uyqusizlik, nafas olishning buzilishi va harakatlarning buzilishining turli shakllarining tarqalishi 45–78%ga yetadi [3, 4].

Kalit so'zlar: Trombotsitopenik purpura, yurak infarkti, gemorragik insult, insultdan keyingi uyqu buzilishi, obstruktiv uyqu apnoesi, yurak ritmi buzilishi, neyroreabilitatsiya

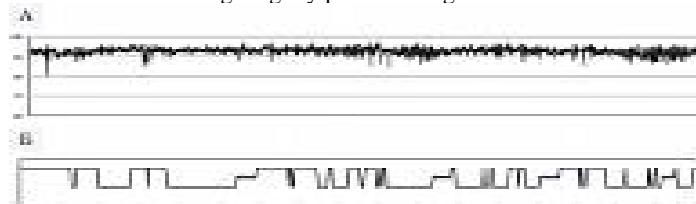
Aktualligi: Trombotsitopenik purpura kasalligi zamonaviy tibbiyotda gematologik kasalliklar orasida tobora ko'p kuzatilib bormoqda. Ayniqla trombotsitopeniya hisobiga miokard infarkti va insult holatlari bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi. Uyqu buzilishining tarqalishi qon tomirlarining joylashuv bilan chambarchas bog'liq. Paramedian talamik sohalarning shikastlanishi bir necha oy davom etishi mumkin bo'lgan gipersomniyaga olib keladi, korteks yoki miya sopi shikastlanishi ko'pincha uyqusizlik bilan bog'liq. 18 ta tadqiqotning meta-tahlili shuni ko'rsatdiki, uyqusizlik insultdan keyingi bemorlarning 37-79 foizida uchraydi, ko'pincha depressiya bilan birga keladi, bu esa kognitiv buzilishlarni kuchaytiradi va reabilitatsiya samaradorligini pasaytiradi. Bemorlarning 46-71 foizida, ayniqla, qon aylanishining shikastlanishi bilan, OA kabi uyquda nafas olishning buzilishi tashxis qilinadi. Vertebrobazilyar qon aylanishidagi qon tomirlari uyqusizlik ehtimolini 813% ga oshiradi. Ko'priknинг shikastlanishi parasomniyalarni qo'zg'atishi mumkin, shu jumladan bezovtalanmagan oyoq sindromi yoki somnambulizm, bu tashxisiga differensial yondashuvni talab qiladi.

Miokard infarkti va insultdan keyingi uyqu buzilishlarining epidemiologiyasi va tasnifi

Zamonaviy tadqiqotlar natijalariga ko'ra, uyqu buzilishi insultning o'tkir va tiklanish davridagi bemorlarning aksariyatiga ta'sir qiladi. 29 ta tadqiqotning katta meta-tahlili shuni ko'rsatdiki, uyquda nafas olish buzilishining umumiyligi tarqalishi (OSB va markaziy uyqu apnoesi - MUA) infarkti va insultning o'tkir bosqichida (<1 oy) taxminan 59% (95% ishonch oralig'i (IO) 49-65) va surunkali fazada 69% (87-7% IO) [1>7]. Bundan tashqari, bemorlarning 25-40 foizida og'ir OSB (apnoye/gipopnoye indeksi (AGI) soatiga 27 dan ortiq xurujlar) aniqlanadi [12].

Uyqu buzilishining xalqaro tasnifi mezonlariga ko'ra aniqlangan post-insult va infarktdan keyingi uyqusizlik, bemorlarning 28-48% da uchraydi [13] va uylab qolish, uyquni saqlab qolish va erta uyg'onish bilan bog'liq muammolarni o'z ichiga oladi. Kechiktirilgan uyqu fazasi sindromi yoki tartibsiz uyqu-uyg'onish ritmlari kabi ritm buzilishlari bemorlarning 10-15 foizida, ayniqla talamus va gipotalamusning shikastlanishi bilan kuzatiladi [14]. Bezovta oyoq sindromi va uyqu paytida davriy oyoq-ko'l harakatlari tez-tez uchraydi.

Jadval 1. Infarkt va insultdan keyin uyqu buzilishi va ularning paydo bo'lishi chostotasi
Bemor ning tungi uyqu monitoringi ko'rsatkichlari.



Bemorni kompyuterda somnografik o'rganish grafiklari : A - O2 to'yinganligi (%), B - uyqu bosqichlari, shu jumladan REM uyqu va uyg'onish (yuqori chiziq).

Ushbu toifalar diagnostika va terapevtik strategiyalarni tanlashda yordam beradi. Xavf omillari orasida keksa yosh (67 yoshidan oshgan bemorlar OUAg'a ko'proq moyil bo'ldi), ayol jinsi (uyqusizlik holatida), ishemik insult (kunduzi uyquchanlik nuqtai nazardan) va gipertoniya, semizlik va diabet kabi komorbid kasalliklar kiradi.

Patogenetik mexanizmlar

Qon tomirlari va uyqu buzilishi o'rta sidagi munosabatlari ikki tomonlama bir biriga chambarchas bog'liqidir.

O'tkir miya shikastlanishi uyqu-uyg'onish davrini tartibga soluvchi asosiy tuzilmalarga bevosita ta'sir qilishi mumkin. Ko'prikn, o'rta miya, talamus va gipotalamusdagi ishemiya yoki qon ketish uyquning shakllanishi va arxitekturasini buzishi, REM uyqusini bostirishi va uyquning parchalanishiga olib kelishi mumkin [9]. Bundan tashqari,

insultdan keyingi uyqu buzilishi sekinroq funksional tiklanish, kognitiv funksiyaning pasayishi, insultdan keyingi depressiyaning rivojlanishi va eng muhimmi, qon tomirlarining qaytalanish xavfining oshishi bilan bog'liq [5, 6]. Kundalik nevrologik amaliyotda bu muammo, uning aniq klinik ahamiyatiga qaramay, ko'pincha kam baholanadi. Uchuvchi tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, bemorlarning subyektiv uyqu baholari har doim ham obyektiv polisomnografik ma'lumotlarga mos kelmaydi, bu muntazam skrining zarurligini ta'kidlaydi [7, 8].

Tadqiqot maqsadi: Trombotsitopenik purpura bilan bemorlarda – miokard infarkti va insultdan keyingi uyqu buzilishlarini tahlil qilish va patofiziologiyasi va klinik geterogenligi haqidagi g'oyalarni tizimlashtirish.

Materiallar va usullar:

Samarqand viloyat ko'p tarmoqli tibbiyot markazi gematologiya va kardiorevmatologiya markazlarida 2022- 2024 yillarda idiopatik trombotsitopenik purpura bilan davolangan 31 nafar bemorlarga laborator va instrumental tekshiruvlar o'tkazildi. Bemorlarning yoshi 19-57 da bo'lib, ulardan 21 nafari ayollar va 10 nafarini erkaklar tashkil etadi. Yuqori darajadagi dalillarga ega bo'lgan tadqiqotlarga ustunlik berildi. Bundan tashqari, ushbu mavzu bo'yicha xalqaro va maxalliy nashrlar tahlil qilindi.

Tadqiqot natijalari:

Uyqu buzilishining asosiy sababi - uyqu-uyg'onish davrini tartibga soluvchi talamus, gipotalamus, retikulyar shakllanish kabi miya tuzilmalarining shikastlanishi. Komorbid holatlar, xususan, depressiya, surunkali og'riq va sedativlar yoki antidepressantlar kabi dordinarmonlarning nojo'ya ta'sirlari muammoni yanada kuchaytiradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, ishemik insult odatda uyqusizlik bilan, gemorragik insult esa gipersomniya bilan bog'liq. Uyqu paytida nafas olishning buzilishi, ayniqla OA , insultning o'tkir bosqichida 50-72% ga yetadi, bu umumiy populyatsiyadagi ko'rsatkichlardan (8-57%) sezilarli darajada yuqoridir [9, 10].

Insultdan keyingi bemorlarda uyqu buzilishlarining tasnifi uyqusizlik (uyqusizlik yoki tez-tez uyg'onish), gipersomniya (kunduzi haddan tashqari uyquchanlik), parasomniya va yurak ritmi buzilishlarni (biologik ritmlarning buzilishi) o'z ichiga oladi (1-jadval).

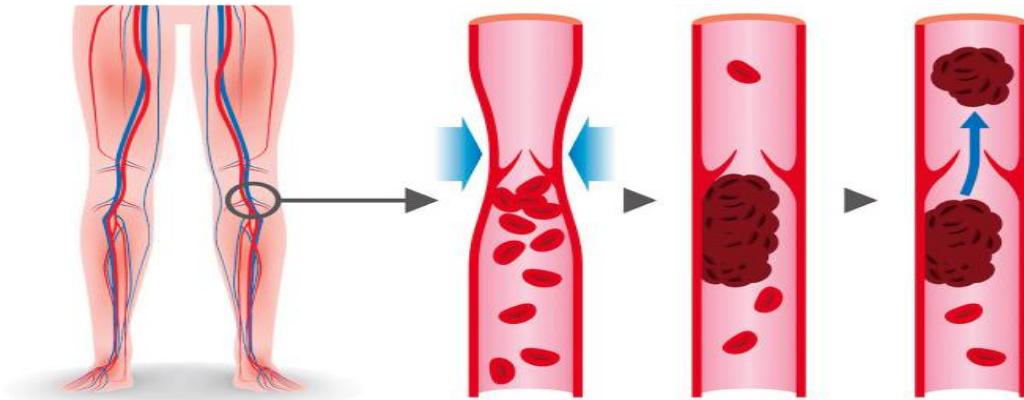
og'riq, depressiya, tashvishlar va ijtimoiy izolyatsiya kabi insultdan keyingi asoratlar uyqu buzilishlarini bivosita yomonlashtiradi.

OUA sindromining patogenetik roli eng ko'p o'rganilgan hisoblanadi. Nafas olishni to'xtatishning takroriy epizodlari, qon kislород bilan to'yinganligining pasayishi (desaturatsiya), giperkapniya va mikro qo'zg'alishlar simpatik asab tizimini faollashtiradi. Bu tizimli yallig'lanish reaksiyasiga, oksidlovchi stressga, endotelial disfunksiyaga, miya autoregulyatsiyasining buzilishiga va trombotsitlar agregatsiyasining kuchayishiga olib keladi [8-11], bu arterial gipertensiya, ateroskleroz, atrial fibrilatsiyaning rivojlanishi va rivojlanishiga yordam beradi va natijada yurak va miya ishemiyasi - rivojlanish xavfini oshiradi. O'z navbatida, uyqusizlik gipotalamus-gipofiz-adrenal o'qning disregulyatsiyasi va yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasining oshishi bilan bog'liq bo'lib, bu ham qon tomir sog'lig'iga salbiy ta'sir qiladi [15].

Uyqu buzilishining patofiziologiyasi tartibga solishning buzilishi bilan bog'liq Melatonin, oreksin va gamma-aminomoy kislota kabi

neyrotransmitterlar gipotalamus-gipofiz tizimining shikastlanishi tufayli buziladi. Qon tomirlari bilan birga keladigan yallig'lanish jarayonlari uyquni tartibga soluvchi sohalarda neyrodegenerativ o'zgarishlarni kuchaytiradi, bu esa buzilishlarning xronizatsiyasiga olib keladi. Misol uchun, OUAdagi gipoksiya ishemik miya shikastlanishini kuchaytiradi, relapslar va nogironlik xavfini oshiradi. Bemorlarning 30-40 foizida kuzatilgan depressiya uyqusizlikni kuchaytirib, tiklanish

motivatsiyasini kamaytiradigan sikni shakllantiradi. O'tkir davrda (7-10 kun) uyqu buzilishi prognostik ahamiyatga ega: uyqu siklini normallashtirmaslik surunkali charchoq, kognitiv nuqsonlar va ijtimoiy moslashuvni o'z ichiga olgan noqulay natijani ko'rsatadi. Melatonin reguliyatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan genlarning polimorfizmlari kabi genetik moyillik insultdan keyin uyqu buzilishiga qarshi zaiflikni oshirishi mumkin [14].



Trombotsitopeniyalarning rivojlanish mehanizmi va sababları

Uyqu buzilishining insultdan keyin tiklanish va prognozga ta'siri aniqlanmagan va uyqu buzilishlarining mavjudligi insultdan keyingi davrda yomon funksional natijalar va o'larning ortishini mustaqil ko'rsatkichi bo'lib xizmat qiladi [5, 6]. Gipoksemianing patofiziologik oqibatlari muvaffaqiyatli rehabilitatsiya uchun zarur bo'lgan neyroplastik jarayonlarni ingibirlaydi. Og'ir OUA bilan og'rigan bemorlarda dastlabki insultning og'irligini hisobga olgan holda ham motor va kognitiv tiklanish shkalasi bo'yicha past ko'rsatkichlar mavjud [18]. Qon tomiridan keyingi depressiya, shuningdek, bemorlar va ularga g'amxo'rlik qiluvchilarining hayot sifatining yomonlashishiga olib keladi. [19].

Muxokama: Ko'tarilgan mavzuning dolzarbigini tasdiqlash uchun klinik holatni ko'rib chiqaylik.

Klinik holat

Bemor T., 56 yosh, 2023 yil Iyunda trombotsitopenik purpa tashxisi bilan SVKTTM gematologiya markazida davolangan. Umumiy qon tahlilida Nv- 88 g/l, L- 8.6-10x9, Trombotsitlari 45 -10x9. ECHT 35 mm/s. Kasalxonaga yotqizilganda bemorni ahvoli o'rtacha og'ilikda, xuo'i o'zida bo'lgan. davolanishni 2 kunida bemorda o'tkir ishemik insultni kuzatildi. Asosiy klinik sindrom o'rtacha o'ng tomonlama markaziy gemiparez, yengil o'ng tomonlama gemigipesteziya va yengil kognitiv buzilishlar kuzatildi. Bemorning kasallik tarixida uyqu buzilishi qayd etilmagan. Uyqu sifati maxsus anketalar yordamida baholandi. Natijalar yomon uyqu sifatini ko'rsatdi (Pittesburg uyqu so'rovi, PSQI bo'yicha 21 balldan 17 ball), kunduzgi uyqusizlik. Watch-PAT200 qurilmasidan foydalangan holda kompyuterlashtirilgan tomografiya soatiga 44,5 episodni (soatiga 5 tagacha bo'lgan meyor bilan) kritik (hayot uchun xavfli) AHI qiyomatlarini aniqladi.

Bemorga gormonoterapiya, gemostatiklar, MAS tizimida qon aylanishini va yurak faoliyatini yaxshilovchi preparatlar va simptomatik davo choralarini kilingandan so'ng bemorni umumiyl axvoli yaxshilandi. Uyqu buzilishi ko'rsatkichlari xam meyorlashdi.

Xulosa:

Trombotsitopenik purpa kasalligida trombotsitlar kamayganligi sababli bemorlarda gemorragik sindrom rivojlanadi. Bu esa bosh miyaga qon quyilishi, yurak ishemik insulti rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bunday holatlarda uyqu buzilishining ahamiyatini ortiqcha baholash qiyin. Ular insultning takrorlanish xavfini 30-50% ga oshiradi, natijada o'lim va nogironlikning oshishi kuzatiladi. OSA yurak-qon tomir asoratlari xavfini ikki baravar oshiradi va surunkali uyqu buzilishlarini kuchaytiradi va hayot sifatini pasaytiradi, gipersomniya esa kognitiv tiklanishni sekinlashtiradi.

Ushbu ikki tomonlama munosabatlar nafaqat insult bilan og'rigan bemorlarda, balki serebrovaskulyar kasalliklar uchun xavf omillari bo'lgan bemorlarda ham uyqu buzilishlarini faol tekshirishni talab qiladi.

Qon tomiridan keyingi bemorlarni boshqarishning zamonaviy yondashuvi fanlararo bo'lishi va uyquni baholashni o'z ichiga olishi kerak. Klinik kuzatishlar shuni ko'rsatadi, uyquni subyektiv baholash har doim ham uyqu buzilishining haqiqiy og'irligini aks ettirmaydi. Shuning uchun multidisipliner reabilitatsiya guruhidagi mutaxassislar ushbu masalaga alohida e'tibor berishlari kerak [7, 8].

Keyingi tadqiqotlar skrining strategiyalarini optimallashtirish, davolanishga rioya qilishni oshirish va yangi terapevtik maqsadlarni o'rganishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Melikyan A. L., Pustovaya YE I., Svetayeva N. V., Abdul-kadirov K. M., Lisukov I. A. [i dr.]. Natsionalniye 11. klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu pervichnoy immunnoy trombotsitopenii (idiopati-cheskoy trombotsitopenicheskoy purpuri) u vzroslix. Hematologiya i transfuziologiya. 2015;60(1):44-56. [Melikyan A. L., Pustovaya Ye. I., Tsvetayeva N. V., Ab-dulkadyrov K. M., Lisukov I. A. [et al.]. Natsional'nyye klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu pervichnoy immunnoy trombotsitopenii (idiopaticeskoy trombotsitopenicheskoy purpury) u vzroslykh. Hematology and transfusiology. 2015;60(1):44-56. (In Russ.)].
2. Ilnicki D., Wyderka R., Nowicki P., Sottowska A., Adamo-wicz J. [et al.]. A 64-year-old man suffering from ST-elevation myocardial infarction and severe thrombocytopenia: Procedures in the case of a patient not fitting the guidelines. SAGE Open Med. Case Rep. 2019;7:2050313X19840520. <https://doi.org/10.1177/2050313X19840520>
3. Rodeghiero F. Is ITP a thrombophilic disorder? Am. J. Hematol. 2016;91(1):39-45. <https://doi.org/10.1002/ajh.24234>
4. Doobaree I. U., Nandigam R., Bennett D., Newland A., 15. Provan D. Thromboembolism in adults with primary immune thrombocytopenia: a systematic literature review and meta-analysis. Eur. J. Haematol. 2016;97(4):321-330. <https://doi.org/10.1111/ejh.12777>
5. Takagi S., Suzuki I., Watanabe S. Risk of Thromboembolism in Patients with Immune Thrombocytopenia. J. Hematol. Thromb. Dis. 2015;3:1. <https://doi.org/10.4172/2329-8790.1000185>

6. Ekstrand C., Linder M., Baricault B., Lafaurie M., Sailler L. [et al.]. Impact of risk factors on the occurrence of 17. arterial thrombosis and venous thromboembolism in adults with primary immune thrombocytopenia - Results from two nationwide cohorts. *Thromb. Res.* 2019;178:124-131.
7. Langeberg W., Schoonen W., Eisen M., Gamelin L., 18. Stryker S. Thromboembolism in patients with immune thrombocytopenia (ITP): a meta-analysis of observational studies. *Int. J. Hematol.* 2016;103:655-664. <https://doi.org/10.1007/s12185-016-1974-6>
8. Rodeghiero F. ITP and thrombosis: an intriguing association. *Blood Adv.* 2017;1(24):2280. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2017007989>
9. Norgaard M., Cetin K., Maegbaek M. L., Kristensen N., Ghanima W. [et al.]. Risk of arterial thrombotic and venous thromboembolic events in patients with primary chronic immune thrombocytopenia: A Scandinavian population-based cohort study. *Br. J. Haematol.* 2015;174(4):493
10. Maxmonov L.S., Mamatkulova F.X., Holiquulov B.Y. Gemorragik diatezlar bilan kasallangan ayollarda tuxumdon apopleksiyasi asoratini davolash tamoyillari //Science and Education. – 2022. – Т. 3. – №. 12. – С. 237-244.
11. Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocythemia - Principal Analysis in Children and Adolescents. *JOURNAL OF INTELLECTUAL PROPERTY AND HUMAN RIGHTS* Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
12. FX Mamatkulova, SF Ziyodinov, DX Suyundiqov. Yurak-qon tomir kasalliklari bo‘lgan bemorlarda qonining elektrokinetik va klinik-laborator ko‘rsatmalari. *Science and Education* 5 (2), 154-160
13. F.X.Mamatkulova., X.I.Axmedov. Temir tanqisligi kamqonligining kelib chiqish sabablari va davolashga zamonaviy yondoshuv. “SCIENCE AND EDUCATION” VOLUME 4, ISSUE 1.2023/195-203
14. Dadajonov, U., Abdiyev, K., Mamatkulova, F., & Dadajonov, U. (2021). Innovatsionniye metodi lecheniya immunnoy trombotsitopenicheskoy purpuri u lits molodogo vozrasta. *Obshchestvo i innovatsii*, 2(4/S), 52-56.
- 15.KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova Modern methods of treatment of hemorrhagic syndrome at an early stage in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. ученый xxi века, 41-44
16. MF Khaydarovna, AH Isrofilovich, AK Makhmatovich Essential Thrombocythemia-Principal Analysis in Children and Adolescents. *Journal of Intellectual Property and Human Rights* 2 (10), 23-29



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Налибаева Раи́но Абдуса́матовна

младший научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш. Алимова, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Ташкентского государственного медицинского университета

Ташкент, Узбекистан

Ливерко Ирина Владими́ровна

заместитель директора по науке
Республиканского

специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш. Алимова, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии Ташкентского государственного медицинского университета

Ташкент, Узбекистан

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ СРЕДИ ВЗРОСЛЫХ

For citation: Nalibaeva R.A., Liverko I.V. ASSESSMENT OF CLINICAL AND PHENOTYPIC FEATURES OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/12>

АННОТАЦИЯ

Внебольничная пневмония (ВП) остаётся одной из ведущих причин смертности и глобального инфекционного бремени у взрослых во всём мире. Согласно данным Global Burden of Disease Study (GBD, 2021), ежегодно регистрируется более 2,18 млн случаев смерти от нижних респираторных инфекций. Наиболее уязвимыми контингентами остаются лица старше 65 лет и пациенты с хроническими заболеваниями дыхательной, сердечно-сосудистой и эндокринной систем. В последние годы отмечается рост доли тяжёлых и рецидивирующих форм пневмонии, связанных с множественной коморбидностью, иммунодефицитом и антимикробной устойчивостью инфекций, что подчёркивает актуальность данной работы по комплексному изучению клинико-фенотипических особенностей течения ВП и разработки персонализированных подходов к профилактике и терапии.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, клинико-фенотипические особенности, коморбидность, антимикробная резистентность, *Streptococcus pneumoniae*, вакцинация, ХОБЛ, ИНДП.

Nalibaeva Ra'no Abdusamatovna

Junior Researcher, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology named after Academician Sh. Alimov; Assistant at the Department of Phthisiology and Pulmonology,

Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

Liverko Irina Vladimírovna

Deputy Director for Research, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology named after Academician Sh. Alimov;

Professor at the Department of Phthisiology and Pulmonology, Tashkent State Medical University;
Doctor of Medical Sciences, Professor
Tashkent, Uzbekistan

ASSESSMENT OF CLINICAL AND PHENOTYPIC FEATURES OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN ADULTS

ANNOTATION

Community-acquired pneumonia (CAP) remains one of the leading causes of mortality and global infectious disease burden among adults worldwide. According to the Global Burden of Disease Study (GBD, 2021), more than **2.18 million deaths** from lower respiratory tract infections are recorded annually. The most vulnerable groups include individuals over 65 years of age and patients with chronic respiratory, cardiovascular, or endocrine diseases. In recent years, there has been an increase in the proportion of severe and recurrent forms of pneumonia associated with multiple comorbidities, immune dysfunction, and antimicrobial resistance of lower respiratory pathogens, underscoring the importance of a comprehensive study of the clinical and phenotypic features of CAP and the development of personalized approaches to its prevention and treatment.

Keywords: community-acquired pneumonia, clinical and phenotypic features, comorbidity, antimicrobial resistance, Streptococcus pneumoniae, vaccination, COPD, adults, lower respiratory infections.

Nalibaeva Ra'no Abdusamatovna

akademik Sh. Alimov nomidagi Ftiziatriya va pulmonologiya Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyat markazining kichik ilmiy xodimi, Toshkent davlat tibbiyat universiteti ftiziatriya va pulmonologiya kafedrasi assistenti

Toshkent, O'zbekiston

Liverko Irina Vladimirovna

akademik Sh. Alimov nomidagi Ftiziatriya va pulmonologiya Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyat markazining ilmiy ishlar bo'yicha direktor o'rinnbosari, Toshkent davlat tibbiyat universiteti ftiziatriya va pulmonologiya kafedrasi professori, tibbiyat fanlari doktori, professor Toshkent, O'zbekiston

KATTA YOSHLI BEMORLAR ORASIDA KASALXONADAN TASHQARI ZOTILJAMNING KLINIK VA FENOTIPIK XUSUSIYATLARINI BAHOLASH

ANNOTATSIYA

Kasalxonadan tashqari zotiljam (KTZ) hozirgi kunda ham kattalar orasida o'lim holatlari va global infekzion yukning yetakchi sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Global Burden of Disease Study (GBD, 2021) ma'lumotlariga ko'ra, har yili dunyo bo'ylab pastki nafas yo'llari infeksiyalaridan 2,18 milliondan ortiq o'lim holatlari qayd etilmoqda. Eng xavfli guruhlarga 65 yoshdan katta shaxslar hamda nafas olish, yurak-qon tomir va endokrin tizim kasalliklari bilan og'rigan bemorlar kiradi. So'nggi yillarda ko'plab hamroh kasalliklar, immun tanqisligi va quyi nafas yo'llari patogenlarining antimikrob rezistentligi bilan bog'liq og'ir va residiv pnevmoniya holatlari ko'paymoqda. Bu esa KTZning klinik va fenotipik xususiyatlarini chuqur o'rganish hamda shaxsiy yo'naltirilgan profilaktika va davo usullarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: kasalxonadan tashqari zotiljam, klinik-fenotipik xususiyatlar, komorbidlik, antimikrob rezistentlik, Streptococcus pneumoniae, vaksinatsiya, SO'OK, pastki nafas yo'llari infeksiyalar .

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) остаётся одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всём мире, занимая значимое место в структуре глобального инфекционного бремени. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2023) [12] и Global Burden of Disease Study (GBD, 2021) [7], ежегодно регистрируется более 2,18 млн смертей, связанных с инфекциями нижних дыхательных путей, что составляет около 10% всех инфекционных летальных исходов. В странах Европы смертность от ВП достигает 6–14 на 100 тыс. населения, в США — порядка 150–160 тыс. случаев в год, что делает её одной из трёх ведущих причин инфекционной летальности наряду с сепсисом и COVID-19 [5,8].

Наибольший риск развития ВП отмечается у пациентов с коморбидными состояниями, включая хронические заболевания дыхательной системы (ХОБЛ, бронхиальная астма, бронхоэктазическая болезнь), сердечно-сосудистые и метаболические нарушения. В европейском исследовании [3] коморбидные состояния выявлены у 74,2% госпитализированных больных, а наличие ≥2 сопутствующих заболеваний повышало риск летального исхода в 3,5 раза. По данным исследователей из США [11], у пациентов с ХОБЛ частота пневмонии была в 2,7 раза выше, чем у лиц без респираторной патологии, а 30-дневная летальность — 12,4% против 5,6%. Аналогичные результаты приведены другими авторами [10], где наличие сердечно-сосудистых заболеваний увеличивало риск госпитализации в 1,8 раза, а сахарного диабета — в 1,6 раза.

В многоцентровом европейском исследовании [6] в 2021г пациенты с ХОБЛ, ИБС и ХСН составляли более 60% всех госпитализированных с ВП, причём частота тяжёлых форм и дыхательной недостаточности была достоверно выше ($p<0,01$). Российские данные [1,2] подтверждают, что у лиц старше 60 лет с

сочетанием ХОБЛ и ССЗ тяжёлое течение наблюдается в 17–22% случаев, а летальность превышает 8%.

Этиологически ВП наиболее часто обусловлена Streptococcus pneumoniae (20–60%), реже — Haemophilus influenzae (3–10%), Mycoplasma pneumoniae (1–6%), Chlamydia pneumoniae (до 4%), Legionella spp. (2–8%) и Staphylococcus aureus (около 3%) [4]. Несмотря на комплексное обследование, возбудитель остаётся неустановленным в 30–60% случаев [9].

Высокая медико-социальная значимость ВП, особенно при сочетании с ХОЗЛ и ССЗ, усугубляется ростом антибиотикорезистентности возбудителей. Это определяет необходимость разработки и внедрения профилактических стратегий, направленных на снижение заболеваемости и борьбу с антибиотикорезистентностью, включая вакцинацию и внедрение персонализированных подходов к ведению больных.

Цель исследования: оценить клинико-фенотипические особенности течения ВП у взрослых.

Материал и методы. проведен ретроспективный анализ медицинской документации, включающий изучение 12 707 историй болезни пациентов, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении РСНПМЦФП за период 2015 по 2022 гг. Из общего массива ретроспективных данных были отобраны 689 случаев с диагнозом внебольничной пневмонии (ВП) и проанализированы клинико-фенотипические индикаторы риска развития пневмонии. В анализ включены демографические данные (пол, возраст, курение), сопутствующие заболевания (сахарный диабет, ИБС, ГБ, БА, ХОБЛ, бронхоэктатическая болезнь, хронический бронхит), анамнестические данные, данные физикального обследования, клинико-лабораторные анализы и инструментальные методы исследования: общеклинические анализы, СРБ, гликемия, ревмопробы, спирометрия, рентгенологические/рентгенографические и МСКТ заключения.

Все данные были проанализированы с помощью программного обеспечения SPSS V.23. Параметрические данные приведены в виде средних величин \pm SD. Для качественных данных для оценки различий использовался критерий χ^2 . Различия между группами считались достоверными при $p < 0,05$.

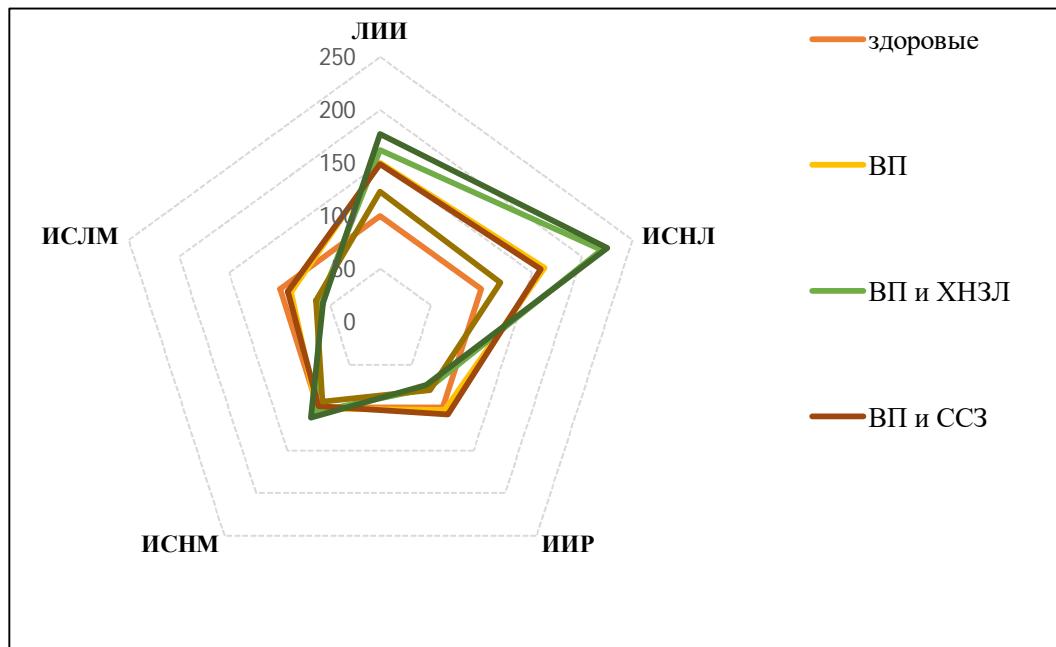
Результаты исследования и их обсуждение. Ретроспективный анализ историй болезни 12707 пациентов, направленный на ситуационную оценку частоты и особенностей развития внебольничной пневмонии (ВП) у взрослых, отразил частоту ее встречаемости у 689 госпитализированных пациентов (5,3%).

Результатами исследования отмечено, что у подавляющего числа взрослых пациентов (72,4%, n=499) характерно развитие ВП на фоне наличия одного или более фоновых заболеваний, где индекс коморбидности Чарлсона составлял более 2 ед, и лишь у 27,6% (n=190) ВП развилась среди «наивных» лиц, т.е. не имевших ни одного фонового заболевания, с индексом Чарлсона менее 2 ед (табл.1). Отмечено, что у 26,3% (n=181) больных ВП развилась у лиц, имевших 2 и более разноорганных заболеваний, с индексом Чарлсона 4,8 [4÷5,6], определяющих высокую степень коморбидности и с умеренным риском 10-ти летней выживаемости до 77-87%; у 28% (n=193) больных ВП развилась на фоне хронической бронхолегочной патологии, включая ХОБЛ, БА, БЭБ, с индексом Чарлсона 2,1 [2÷2,3], определяющих низкую степень коморбидности и с низким риском 10-ти летней выживаемости до 90-96%; у 17,3% (n=119) больных ВП развилась на фоне патологии сердечно-сосудистой системы, включая ГБ, ИБС и осложненные их формы, с индексом Чарлсона 2,9 [2,6÷3,3], определяющих низкую степень коморбидности и умеренный риск 10-ти летней выживаемости до 77-87%; у 0,9% (n=6) больных ВП развилась на фоне сахарного диабета (СД) с индексом Чарлсона 2,1 [1,1÷3,3], определяющих низкую степень коморбидности и низким риском 10-ти летней выживаемости до 90-96%.

Результатами исследования показано, что при ВП на фоне 2 и более сопутствующих заболеваний и ВП на фоне ССП встречаются пациенты более старших возрастных групп - 63,3 [61÷66] лет и 60

[57÷63] лет, соответственно, что достоверно выше, чем в группах ВП «наивных» лиц - 38,3 [36÷41] лет и ВП на фоне ХНЗЛ – 46,4[43÷49] лет.

Оценка ситуационных данных по частоте ВП в зависимости от гендерного фактора показала отсутствие достоверных различий между мужчинами и женщинами при ВП среди «наивных» лиц и ВП на фоне ХНЗЛ в соотношениях 1:0,96 и 1:0,95, соответственно. При ВП с фоновыми ССП и ВП с 2 и более фоновыми заболеваниями отмечено достоверное превалирование заболевания среди женщин в соотношении мужчины: женщины 0,5:1 и 0,8:1 соответственно, при ВП на фоне СД отмечено достоверное преобладание мужчин над женщинами в соотношении 1:0,52 (табл.1). Анализ клинико-функциональных параметров, позволил выделить особенности течения ВП с фоновыми заболеваниями и их прогнозы. Отмечено, что пациенты ВП на фоне 2 и более фоновых заболеваний и ВП на фоне ХНЗЛ имели достоверно низкие показатели вентиляции ОФВ₁ и ФЖЕЛ, отражающие смешанный вариант выраженных вентиляционных нарушений, характеризовались частыми 2-х сторонними рентгенологическими поражениями и выраженными степенями дыхательной недостаточности II-III, требующих более длительного стационарного (более 10 дней) лечения по сравнению с ВП среди «наивных» лиц, для которых характерны умеренные нарушения вентиляции, отмечены в 1,5 раза ниже частота 2-х сторонних рентгенологических поражений легких (22,0%), в 1,3 раза ниже проявления ДН II-III, в 1,5 раза ниже период длительного стационарного (более 10 дней) лечения (60,5%) и на 3,5 дня более ранняя госпитализация от начала заболевания. Пациенты с ВП на фоне СД имели легкие нарушение показателей вентиляции ОФВ₁ и ФЖЕЛ, которые характеризовались в 1,3 раза реже 2-х сторонними рентгенологическими поражениями (16,6%) и реже в 1,5 раза выраженными степенями дыхательной недостаточности II-III (50,0%), в 100% случаях требующих более длительного стационарного (более 10 дней) лечения и на 3,5 дня поздней госпитализации от начала заболевания по сравнению с ВП среди «наивных» лиц.



Диаг.1. Процент изменений ЛГИ при различных фенотипах ВП к норме.

Результатами исследования у пациентов ВП на фоне 2 и более фоновых заболеваний и ВП на фоне ХНЗЛ выявлены более выраженные изменения и дисбаланс гематологических лейкоцитарных индексов (ГЛИ), отражающих в большей степени направленность ответной реакции организма, определяя риски развития и степень выраженности воспалительных, аутоиммунных, инфекционных процессов (диаг.2). У больных ВП

при 2-х и более фоновых заболеваний и ВП на фоне ХНЗЛ отмечено повышение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) на 76,9% и 61,5%, соответственно по отношению к контрольной группы здоровых лиц; повышение индекса соотношения нейтрофилы к лимфоцитам (ИСНЛ), отражающего соотношение неспецифической и специфической защиты организма, на 125% и 118,7%, соответственно к группе здоровых

лиц; снижение индекса со-отношения нейтрофилы к моноцитам (ИСНМ), отражающих повышение фагоцитарной активности, на 11,4% и 4,9%, соответственно по отношению к здоровым; снижение индекса соотношения лимфоциты к моноцитам (ИСЛМ), отражающего взаимоотношение аффекторного и эффекторного звеньев иммунологического процесса, на 43,3% и 39,6%, соответственно по отношению к здоровым лицам; снижение индекса иммунореактивности (ИИР), отражающего иммунную активность, на 26,5% и 22,4%, соответственно к группе здоровых лиц. Дисбаланс изменений уровня ЛГИ у пациентов ВП с различными фенотипами представлен на диаграмме 2. У больных ВП с фоновым СД лейкоцитарные гематологические индексы имели тренды к снижению всех оцениваемых индексов по отношению к пациентам ВП «наивных» лиц, где отмечается снижение ЛИИ на 17,9%, ИСНЛ на 26,9%, ИСНМ на 9,5%, ИСЛМ на 27,7% и ИИР на 22,5%, отражая особенности измененной

иммунореактивности отягощенный сахарным диабетом. Индексы лейкоцитарных гематологических показателей у больных ВП на фоне ССЗ практически были сопоставимы по уровню ЛГИ пациентов ВП «наивных» лиц, но по отношению к группе контроля у больных ВП на фоне ССЗ отмечено повышение ЛИИ на 48,5%, - ИСНЛ на 58,8%, снижение ИСЛМ на 7,5%, - ИИР на 8,2%, что отражало характер иммунного ответа при системном воспалении, поддерживаемого патологией сердечно-сосудистой патологии (диаг.1).

В структуре ВП удельный вес «тяжелой» пневмонии составляет 10,7%, которая характеризовалась выраженным проявлением вентиляционных нарушений с преобладанием гипоксемических расстройств (SaO_2 85,1±1,6%), в 78,3% случаях степени ДН III, относительной гипотонии и тахикардии, в 55% случаях 2-х сторонним поражением легких (табл. 1).

Таблица 1

Клинико-функциональные показатели внебольничной пневмонии (n=689)

показатели		Степень тяжести		
		Легкая, n=83	Средне-тяжелая, n=532	Тяжелая, n=74
	a	b	c	
ОФВ ₁	65,7 [63÷68]	52,1 [50÷54]	34,3 [31÷37] ^{*,**}	
ФЖЕЛ	74,8[72÷77]	53,2 [50÷56]	42,5 [40÷45] ^{*,**}	
Е _{вдоха}	99,4 [95÷100]	81,2 [75÷97]	70,4 [60÷88] ^{*,**}	
SaO ₂	95,3 [94÷98]	92,7 [90÷94]	85,1 [83÷89] ^{*,**}	
ДН	I	34(41%)	73(13,7%)	-
	II	-	446(83,8%)	16(21,6%)
	III	-	13(2,4%)	58(78,3%)
R поражения	1-сторонние	70(84,3%)	365(68%)	41(45%)
	2-сторонние	13(15,6%)	167(32%)	33(55%)
ЧСС		84,6 [83÷89]	92,7 [90÷94]	112,7 [90÷124] ^{*,**}
Артериальное давление	системическое	122,7[100÷124]	132,1 [100÷134]	86,7 [71÷90] ^{*,**}
	диастолическое	84,8[72÷87]	92,4 [84÷102]	55,7 [50÷61] ^{*,**}

Примечание: достоверность ** p_{c-a}<0,05; достоверность * p_{c-b}<0,05

Результатами исследования отмечено, что «тяжелая» ВП определялась не только выраженным вентиляционными и гемодинамическими расстройствами со снижением параметров ОФВ₁ на 47,8%, ФЖЕЛ на 43,2%, Е_{вдоха} на 29,2%, SaO₂ на 10,2%, АД_{сист} на 29,3% и АД_{диас} на 34,3% по отношению к «легкой» ВП,

но и глубокими изменениями в дисбалансе гематологических лейкоцитарных индексов, отражающих в большей степени направленность ответной реакции организма, определяя риски развития и степень выраженности воспалительных, аутоиммунных, инфекционных процессов, отраженных в таблице 2.

Таблица 2

Характер гематологических лейкоцитарных индексов и интегральные показатели системного воспаления в зависимости тяжести внебольничной пневмонии

Параметры	Контроль, n=35	Степень тяжести		
		Легкая, n=83	Средне-тяжелая, n=532	Тяжелая, n=74
	a	b	v	c
Гематологические лейкоцитарные индексы				
ЛИИ	1,3 [1÷1,6]	1,9 [1,3÷2,5]	2,1 [1,5÷2,9]	3,2 [1,9÷5,9] ^{*,**}
ИСНЛ	1,6 [1,3÷1,9]	2,3 [1,5÷3,3]	4,7 [1,8÷7,6]	6,9 [2,2÷9,3] ^{*,**}
ИСНМ	12,3 [11÷13]	13,1 [10,9÷14,9]	14,7 [12,9÷16,9]	18,4 [13,3÷24,7] ^{*,**}
ИСЛМ	5,34 [4÷7]	6,1 [4,1÷8,8]	5,1 [3,8÷6,6]	3,6 [2,6÷5,7] ^{*,**}
ИИР	4,9 [3,5÷6]	5,5 [3,8÷7,2]	4,2 [2,1÷5,7]	3,1 [1,7÷4,2] ^{*,**}
Интегральные показатели системного воспаления				
SIRI	0,68 [0,23÷1,3]	1,2 [0,73÷1,67]	2,5 [1,29÷3,91]	4,7 [1,33÷8,1] ^{*,**}
SI _{II}	341,8 [243÷440]	451 [293÷510]	630 [343÷914]	1210 [438÷1481] ^{*,**}
МИ	6,1 [2,95÷9,2]	12,3 [8,4÷20,6]	29,9 [8,9÷50,9]	64,8 [10,8÷118,8] ^{*,**}
CLR	1,1 [0,32÷1,88]	2,4 [0,6÷4,3]	7,4 [1,81÷12,8]	16,4 [6,2÷36,1] ^{*,**}

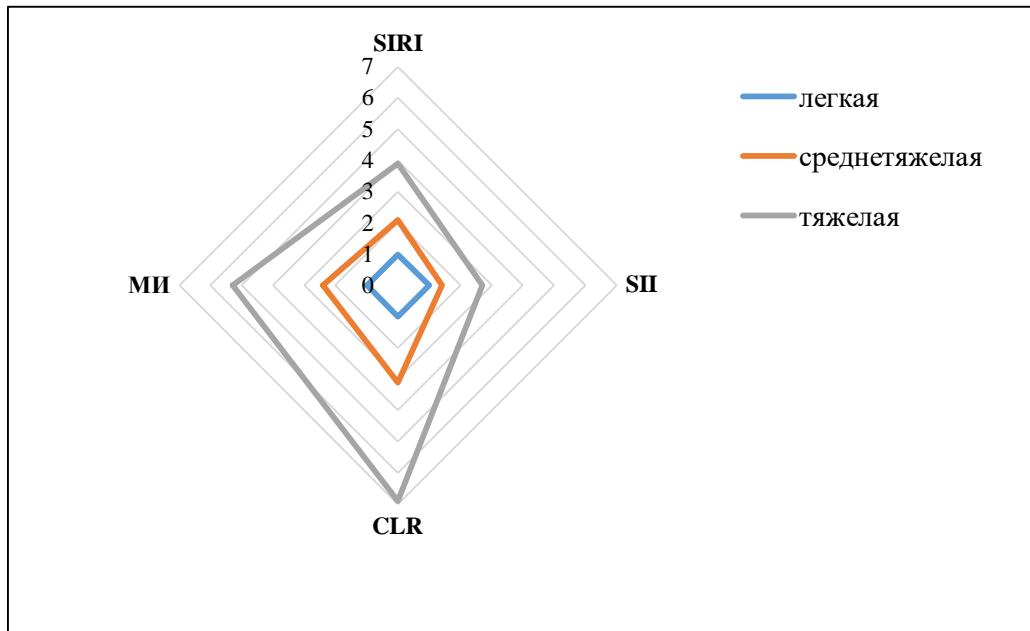
Примечание: достоверность ** p_{c-a}<0,05; достоверность * p_{c-b}<0,05

«Тяжелая» ВП определялась значимыми изменениями ГЛИ с повышением в 2,5 раза от нормы ЛИИ, отражая среднюю степень эндогенной интоксикации, дисбалансом соотношения неспецифической и специфической защиты организма с повышением ИСНЛ на 231,5% и – ИСНМ, являющим индикатором

фагоцитарной активности, на 49,6%, и снижением статуса иммунореактивности организма с направленностью к лейкопении, где ИИР снижен 36,7% и ИСЛМ – на 32,6%, соответственно по отношению к контролю. Отмечено, что индикаторами «тяжелой» ВП могут определяться интегральными показателями системного

воспаления, которые демонстрируют значимое повышение индекса системного воспалительного ответа (SIRI) на 591,2%, - индекса системного воспаления (SII) на 254%, - мультивоспалительного индекса (МИ) в 11 раз выше и – индекса соотношения С-реактивного белка к лимфоцитам (CLR) в 15 раз

по отношению к контролю. С утяжелением ВП от «легкой» к «тяжелой» отмечены тренды роста интегральных показателей системного воспаления (диаг.3): где уровень SIRI возрастает в 3,9 раз (с 1,2 до 4,7 ед); SII – 2,7 раза (с 451 до 1210 ед); CRL – в 6,8 раз (2,4 до 16,4 ед); МИ – в 5,3 раза (с 12,3 до 64,8 ед) (диаг.2).



Диаг.2. Показатель соотношения индексов "тяжелая"/"легкая" ВП.

Оценка фенотипических предикторов и факторов «тяжелой» степени ВП показала весомую роль в «тяжелой» ВП таких факторов как возраст старше 60 лет, среди лиц старше 60 лет удельный вес «тяжелой» ВП составлял 23,3%, что в 16 раз чаще, чем в возрасте до 40 лет (1,5%) и мужской пол 13,1% против 8,5% у женщин. Среди «злостных» курильщиков с индексом курильщика более 200 «тяжелая» ВП отмечена в 31,1% случаев, что в 4,6 раза выше по сравнению с лицами с индексом курильщика менее 200 (6,7%, p<0,05).

У лиц с высоким индексом коморбидности Чарлсона (более 3 баллов) отмечена достоверно большая встречаемость «тяжелой» ВП (26,4%), сопровождаемой крайне тяжелой ДН (30,3%) по сравнению с лицами с низким индексом Чарлсона (2 балла), где ее частота составила 14,2% с ДН III (11,2%) и лицами с отсутствием коморбидности – 1,5% с ДН крайне тяжелой степени в 0,9% (p<0,05).

Выводы. Резюмируя вышеизложенное, у 72,4% взрослых пациентов характерно развитие ВП на фоне наличия одного или более фоновых заболеваний с индексом коморбидности Чарлсона более 2 ед., где у 26,3% больных ВП развилась у лиц, имевших 2

и более разноорганных заболеваний, с индексом Чарлсона более 4, определяющих высокую степень коморбидности с умеренным риском 10-ти летней выживаемости; у 28% больных ВП развилась на фоне хронической бронхолегочной патологии, включая ХОБЛ, БА, БЭБ, с индексом Чарлсона до 2,5 ед., определяющих низкую степень коморбидности с низким риском 10-ти летней выживаемости; у 17,3% больных ВП развилась на фоне патологии сердечно-сосудистой системы, включая ГБ, ИБС и осложненные их формы, с индексом Чарлсона до 3,5 ед., определяющих низкую степень коморбидности с умеренным риском 10-ти летней выживаемости.

Удельный вес «тяжелой» пневмонии составляет 10,7%. Оценка фенотипических предикторов и факторов «тяжелой» степени ВП показала весомую роль в «тяжелой» ВП таких факторов как возраст старше 60 лет, мужской пол, фактор курения с индексом курящего человека более 200, высокий индекс коморбидности Чарлсона более 3 и выраженный дисбаланс гематологических лейкоцитарных индексов и интегральных показателей системного воспаления, определяющие высокие риски неблагоприятного исхода и тяжелого течения ВП.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Костинова А.М., Черняев А.Л., Гордеева Н.В. Коморбидная внебольничная пневмония у взрослых: особенности течения и прогноз // Пульмонология. – 2020. – Т. 30, № 4. – С. 458–465.
2. Лукина А.Ю., Мельникова Е.В. Влияние сопутствующей патологии на тяжесть течения внебольничной пневмонии у пациентов пожилого возраста // Терапевтический архив. – 2021. – Т. 93, № 5. – С. 42–47.
3. Aliberti S., Sotgiu G., Blasi F., et al. Community-acquired pneumonia in hospitalized patients with comorbidities: risk factors and outcomes // Clinical Respiratory Journal. – 2019. – Vol. 13(12). – P. 755–764.
4. Bartlett J.G., Mundy L.M. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 1995;333:1618–1624.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antibiotic Resistance Threats in the United States, 2023. – Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, 2023. – 114 p.
6. Cilloniz C., Ewig S., Ferrer M., et al. Community-acquired pneumonia in comorbid patients: incidence, severity and outcomes // Respiratory Medicine. – 2021. – Vol. 176. – Article 106284.
7. Global Burden of Disease Study (GBD). Global burden of lower respiratory infections and associated mortality, 1990–2021 // The Lancet Global Health. – 2023. – Vol. 11(4). – P. e598–e614.
8. European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Annual Epidemiological Report for 2023: Respiratory infections. – Stockholm: ECDC, 2023. – 72 p.

9. File T.M., Jr, Tan J.S., Plouffe J.F. The role of atypical pathogens: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, and *Legionella pneumophila* in respiratory infection. *Infect Dis Clin North Am.* 1998;12:569–592
10. Metlay J.P., Waterer G.W., Long A.C., et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia: an official clinical practice guideline of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America // *New England Journal of Medicine.* – 2019. – Vol. 380(6). – P. 543–551.
11. Restrepo M.I., Mortensen E.M., Anzueto A., et al. The impact of chronic obstructive pulmonary disease on the development of community-acquired pneumonia and associated outcomes // *Chest.* – 2020. – Vol. 158(5). – P. 1892–1902.
12. World Health Organization (WHO). Global Health Observatory data: Pneumonia and lower respiratory infections. – Geneva: WHO, 2023. – URL: <https://www.who.int/data/gho> (дата обращения: 08.10.2025).



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Насырова Зарина Акбаровна

Доктор медицинских наук, доцент
кафедры внутренних болезней и кардиологии №2
Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Исмати Нигина Одиловна

Аnestезиолог-реаниматолог
Самаркандский региональный филиал
Республиканского научно-практического
центра кардиологии
Самарканд, Узбекистан

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИЗИЧЕСКОЙ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ПЕРЕНЕСШИХ ЧРЕСКОЖНОЕ КОРОНАРНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

For citation: Nasyrova Z.A., Ismati N.O. EFFICIENCY OF PHYSICAL CARDIOREHABILITATION IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION THAT HAVE EXPERIENCED TRANSKERAL CORONARY INTERVENTION. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/13>

АННОТАЦИЯ

Инфаркт миокарда (ИМ) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации в мире, несмотря на широкое внедрение современных методов реперфузионного лечения, таких как чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ). Одним из ключевых этапов вторичной профилактики после ИМ является кардиореабилитация, включающая структурированные физические компоненты, направленные на восстановление функционального состояния, предупреждение повторных сердечно-сосудистых событий и повышение качества жизни.

Цель исследования — оценить эффективность физической кардиореабилитации у пациентов с ИМ, перенесших ЧКВ, на основе комплексного анализа клинико-функциональных, гемодинамических, метаболических и психоэмоциональных показателей.

Методы. В исследование включены 68 пациентов (41 мужчина, 27 женщин) в возрасте от 40 до 75 лет, получивших базовую медикаментозную терапию и прошедших 4-недельную программу физической реабилитации. Протокол тренировки включал аэробные нагрузки средней интенсивности (ходьба, велотренажёр), дыхательную гимнастику и элементы лечебной физкультуры. Эффективность оценивали с применением теста 6-минутной ходьбы, эхокардиографии, измерения частоты сердечных сокращений, артериального давления, вариабельности сердечного ритма (SDNN), анализа липидного профиля, уровня С-реактивного белка и шкалы госпитальной тревоги и депрессии (HADS).

Результаты. Через 4 недели после начала программы реабилитации у пациентов отмечалось достоверное улучшение всех исследуемых показателей. Средняя дистанция в тесте 6-минутной ходьбы увеличилась с 320 м до 420 м ($p < 0,001$), что отражает восстановление физической выносливости. Фракция выброса левого желудочка повысилась с 49,5% до 53,1% ($p = 0,002$), особенно значимый прирост наблюдался у пациентов с исходной систолической дисфункцией. Показатель SDNN увеличился с 72 до 93 мс ($p < 0,001$), демонстрируя восстановление вегетативного баланса. На фоне физических нагрузок зафиксировано улучшение липидного профиля: уровень ЛПНП снизился на 0,8 ммоль/л ($p < 0,01$), а доля пациентов с достигаемым целевым уровнем (<1,8 ммоль/л) увеличилась вдвое. Уровни hs-CRP снизились с 4,8 до 2,9 мг/л ($p = 0,001$), что указывает на снижение системного воспаления. Психоэмоциональное состояние также улучшилось: суммарный балл по шкале HADS уменьшился на 2,7–2,9 балла ($p < 0,001$).

Ключевые слова: инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, кардиореабилитация, физическая активность, вариабельность сердечного ритма, вторичная профилактика, SDNN, HADS.

Nasyrova Zarina Akbarovna

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

Ismati Nigina Odilovna

Anesthesiologist-reanimatologist
Samarkand Regional Branch
Republican Scientific and Practical
cardiology center

EFFICIENCY OF PHYSICAL CARDIOREHABILITATION IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION THAT HAVE EXPERIENCED TRANSKERAL CORONARY INTERVENTION

ANNOTATION

Myocardial infarction (MI) remains one of the leading causes of death and disability worldwide, despite the widespread implementation of modern reperfusion treatment methods such as transcutaneous coronary interventions (TCI). One of the key stages of secondary prevention after MI is cardiac rehabilitation, which includes structured physical components aimed at restoring functional state, preventing recurrent cardiovascular events, and improving quality of life.

The purpose of the study is to assess the effectiveness of physical cardiorehabilitation in MI patients who have undergone PCI based on a comprehensive analysis of clinical-functional, hemodynamic, metabolic, and psycho-emotional indicators.

Methods. The study included 68 patients (41 men, 27 women) aged 40 to 75 who received basic drug therapy and underwent a 4-week physical rehabilitation program. The effectiveness was assessed using the 6-minute walk test, echocardiography, heart rate measurement, blood pressure, heart rate variability (SDNN), lipid profile analysis, C-reactive protein level, and hospital anxiety and depression scale (HADS).

Results. 4 weeks after the start of the rehabilitation program, patients showed a significant improvement in all the studied indicators. The average distance in the 6-minute walk test increased from 320 m to 420 m ($p < 0.001$), reflecting the restoration of physical endurance. Left ventricular ejection fraction increased from 49.5% to 53.1% ($p = 0.002$), especially significant increase was observed in patients with initial systolic dysfunction. The SDNN indicator increased from 72 to 93 ms ($p < 0.001$), demonstrating the restoration of vegetative balance. Against the background of physical exertion, an improvement in the lipid profile was recorded: the level of LDL decreased by 0.8 mmol/l ($p < 0.01$), and the proportion of patients with achieved target levels (<1.8 mmol/l) increased by half. The levels of hs-CRP decreased from 4.8 to 2.9 mg/l ($p = 0.001$), indicating a decrease in systemic inflammation. The psycho-emotional state also improved: the total score on the HADS scale decreased by 2.7-2.9 points ($p < 0.001$).

Keywords: myocardial infarction, transcutaneous coronary intervention, cardiac rehabilitation, physical activity, heart rate variability, secondary prevention, SDNN, HADS.

Nasirova Zarina Akbarovna

Tibbiyot fanlari doktori,

2-sonli ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasi dotsent

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

Ismati Nigina Odilovna

Anesteziolog-reanimatolog

Respublika ixtisoslashtirilgan

ilmiy-amaliy kardiologiya markazi

Samarqand regional filiali

Samarqand, O'zbekiston

MIOKARD INFARKTIDAN KEYIN TERI ORQALI KORONAR ARALASHUV O'TKAZILGAN BEMORLarda JISMONIY KARDIOREabilitatsiya SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Teri orgali koronar aralashuvlar (TKA) kabi zamonaviy reperfuzion davolash usullarining keng joriy etilishiga qaramay, miokard infarkti (MI) dunyoda o'lim va nogironlikning yetakchi sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. MIdan keyingi ikkilamchi profilaktikaning asosiy bosqichlaridan biri funksional holatni tiklash, takroriy yurak-qon tomir hodisalarining oldini olish va hayot sifatini oshirishga qaratilgan tizimli jismoniy komponentlarni o'z ichiga olgan kardioreabilitatsiya hisoblanadi.

Tadqiqotning **maqsadi** TKA o'tkazgan MI bilan og'rigan bemorlarda klinik-funksional, gemodinamik, metabolik va psixoemotsional ko'rsatkichlarni kompleks tahlil qilish asosida jismoniy kardioreabilitatsiya samaradorligini baholashdan iborat.

Usullari. Tadqiqotga 40 yoshdan 75 yoshgacha bo'lgan 68 nafr bemor (41 erkak, 27 ayol) kiritilgan bo'lib, ular asosiy dori-darmon terapiyasini oлган va 4 haftalik jismoniy reabilitatsiya dasturidan o'tgan. Trenirovka protokoliga o'rtacha intensivlikdagi aerobik yuklamalar (yurish, velotrenajyor), nafas olish gimnastikasi va davolovchi jismoniy tarbiya elementlari kiritilgan. Samaradorlik 6 daqiqalik yurish testi, exokardiografiya, yurak urish tezligi, qon bosimi, yurak ritmning o'zgaruvchanligi (SDNN), lipid profili tahlili, C-reaktiv oqsil darajasi va gospital xavotir va depressiya shkalasi (HADS) yordamida baholandi.

Natijalar. Reabilitatsiya dasturi boshlanganidan 4 hafta o'tgach, bemorlarda barcha o'rganilgan ko'rsatkichlarning sezilarli yaxshilanishi kuzatildi. 6 daqiqalik yurish testida o'rtacha masofa 320 m dan 420 m gacha oshdi ($p < 0.001$), bu jismoniy chidamlilikning tiklanishini aks ettiradi. Chap qorinchaga qon otish fraksiysi 49,5% dan 53,1% gacha ($p = 0.002$) oshdi, ayniqsa dastlabki sistolik disfunksiysi bo'lgan bemorlarda sezilarli o'sish kuzatildi. SDNN ko'rsatkichi 72 dan 93 ms gacha ($p < 0.001$) oshdi, bu vegetativ muvozanatning tiklanishini ko'rsatadi. Jismoniy yuklamalar foniida lipid profilining yaxshilanishi qayd etildi: PZLP darajasi 0,8 mmol/l ($p < 0.01$) ga kamaydi va maqsadli darajaga erishilgan bemorlarning ulushi (<1.8 mmol/l) ikki baravar oshdi. hs-CRP darajasi 4,8 dan 2,9 mg/l gacha ($p = 0.001$) kamaydi, bu tizimli yallig'lanishning pasayishini ko'rsatadi. Psixoemotsional holat ham yaxshilandi: HADS shkalasi bo'yicha umumiy ball 2,7-2,9 ballga kamaydi ($p < 0.001$).

Kalit so'zlar: miokard infarkti, teri orgali koronar aralashuv, kardioreabilitatsiya, jismoniy faoliyat, yurak ritmning o'zgaruvchanligi, ikkilamchi profilaktika, SDNN, HADS.

Актуальность исследования

Инфаркт миокарда (ИМ) остаётся одной из ключевых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2023), ежегодно более 17,9 млн человек умирают от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), причём около 85% всех случаев обусловлены инфарктом миокарда и инсультом. Несмотря на активное внедрение высокотехнологичных методов реперфузии, таких как чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ), сохраняется

высокий риск повторных сердечно-сосудистых событий, инвалидизации и смертности в отдалённом периоде.

Особую значимость при этом приобретает вторичная профилактика, неотъемлемой частью которой является кардиореабилитация. По данным Европейского общества кардиологов (ESC, 2021), участие пациентов в программах физической реабилитации снижает общую смертность на 20–30%, риск повторного инфаркта миокарда – на 26–27%, и частоту госпитализаций – на 18–31%. Однако, несмотря на убедительные

доказательства эффективности, уровень охвата кардиореабилитацией остаётся крайне низким: по оценкам зарубежных регистров, только 30–50% пациентов после ИМ приступают к занятиям физической активностью, а в странах СНГ — менее 20%.

Актуальность проблемы усиливается и с учетом демографических изменений, роста распространённости сахарного диабета 2 типа, ожирения, артериальной гипертензии и малоподвижного образа жизни среди населения. Именно эти факторы усугубляют течение ИМ, усложняют постинфарктный период и значительно ухудшают прогноз.

В Республике Узбекистан, по данным Министерства здравоохранения (2023), заболеваемость инфарктом миокарда продолжает расти, и сосудистая смертность составляет более 36% от общей смертности населения. При этом организационные и методические подходы к постинфарктной реабилитации до сих пор недостаточно стандартизированы: клинические протоколы адаптированы частично, физическая активность назначается нередко эмпирически, без учёта объективных клинико-функциональных параметров и индивидуальных рисков.

Возникает научная и практическая необходимость в проведении систематического исследования эффективности индивидуализированной физической реабилитации у пациентов после ИМ, перенесших ЧКВ, с применением объективных критериев: толерантность к нагрузке, параметры эхокардиографии, вариабельность сердечного ритма (SDNN), липидный профиль, воспалительные маркеры (hs-CRP) и психоэмоциональный статус (HADS).

Цель исследования заключалась в оценке клинико-функциональной, гемодинамической, метаболической и психоэмоциональной эффективности физических компонентов кардиореабилитации у пациентов с инфарктом миокарда, перенесших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), на основании анализа динамики объективных показателей.

Материалы и методы исследования: Исследование было выполнено в виде проспективного одноцентрового наблюдательного анализа и проводилось на базе Самаркандского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии в 2023–2024 годах. В исследование включались мужчины и женщины в возрасте от 40 до 75 лет с подтвержденным диагнозом острого инфаркта миокарда, включая как ИМ с подъемом, так и без подъема сегмента ST. Все пациенты прошли первичное ЧКВ с восстановлением кровотока по шкале TIMI 3 и находились в стабильном гемодинамическом состоянии на 7–10-е сутки после вмешательства. Условия включения также предусматривали получение письменного информированного согласия. Критериями исключения служили выраженная сердечная недостаточность (III–IV ФК по NYHA), неконтролируемые аритмии, острые

воспалительные или онкологические процессы, а также психические расстройства, препятствующие выполнению реабилитационной программы.

Всего в исследование было включено 68 пациентов, из них 60,3% составили мужчины. Средний возраст обследованных составил $59,3 \pm 7,6$ года. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями were артериальная гипертензия (81%), ожирение (48%) и сахарный диабет 2 типа (36%).

Физическая реабилитация проводилась в течение 4 недель и включала аэробные упражнения (ходьба, велотренажер), дыхательную гимнастику и общеразвивающие упражнения. Нагрузки осуществлялись 5 раз в неделю по 30–45 минут, с контролем за частотой сердечных сокращений, артериальным давлением и насыщением крови кислородом. Интенсивность упражнений подбиралась индивидуально на уровне 50–70% от максимальной ЧСС, что соответствовало 11–13 баллам по шкале Борга.

Оценка эффективности реабилитации проводилась до начала занятий и через 4 недели после их завершения. Функциональные возможности пациентов оценивались по результатам теста 6-минутной ходьбы и показателю толерантности к нагрузке в метаболических эквивалентах (MET). Гемодинамические характеристики включали измерение ЧСС и артериального давления, а также эхокардиографические параметры (фракция выброса, конечные диастолический и систолический объемы). Вариабельность сердечного ритма оценивали по показателю SDNN, отражающему нейровегетативную регуляцию. Метаболические параметры включали анализ липидного профиля (общий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, триглицериды) и уровня С-реактивного белка высокой чувствительности. Оценка психоэмоционального состояния проводилась по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS).

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета IBM SPSS Statistics 25.0. Количественные показатели представлялись в виде среднего значения и стандартного отклонения, а сравнительный анализ проводился с помощью парного t-критерия Стьюдента. Зависимости между отдельными параметрами определялись корреляционным анализом с использованием коэффициента Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования:

Проведённое исследование показало, что 4-недельная программа физической кардиореабилитации после инфаркта миокарда, перенесённого пациентами с выполнением ЧКВ, оказывает выраженное положительное влияние на функциональные, гемодинамические, нейровегетативные, метаболические и психоэмоциональные параметры.

Таблица 1. Динамика результатов теста 6-минутной ходьбы (n = 68)

Показатель	До реабилитации (м)	После реабилитации (м)	p-значение
Средняя дистанция	320 ± 54	420 ± 62	< 0,001

Средняя дистанция, преодолеваемая пациентами за 6 минут, увеличилась с 320 м до 420 м, что соответствует приросту на 31%. Данное изменение является статистически значимым ($p < 0,001$) и клинически значимым, так как превышает минимально

клинически значимую разницу (МКЗР), обозначаемую как 25–30 м. Улучшение ≥ 100 м было достигнуто у 61,7% пациентов, что связано с повышением аэробной выносливости, увеличением резерва кровообращения и общего физического состояния.

Таблица 2. Фракция выброса ЛЖ до и после реабилитации

Показатель	До реабилитации (%)	После реабилитации (%)	p-значение
Фракция выброса ЛЖ	$49,5 \pm 6,2$	$53,1 \pm 5,9$	0,002

Фракция выброса ЛЖ улучшилась с 49,5% до 53,1% ($p = 0,002$). Наибольшая динамика отмечалась у пациентов с исходной ФВ ЛЖ $\leq 50\%$, где средний прирост составил +4,3%. Повышение сократительной способности сердца свидетельствует о

благоприятном ремоделировании миокарда и улучшении периферической доставки кислорода на фоне регулярных физнагрузок.

Таблица 3. Показатель SDNN (вариабельность ритма сердца, n = 68)

Показатель	До реабилитации (мс)	После реабилитации (мс)	p-значение
SDNN	72 ± 13	93 ± 14	< 0,001

Средний уровень SDNN увеличился на 21 мс ($p < 0,001$). До реабилитации 38,2% пациентов имели сниженные показатели вариабельности (<70 мс), тогда как после курса реабилитации только у 7,3% сохранялись значения ниже порога. Этот показатель

демонстрирует улучшение автономной регуляции сердечной деятельности, уменьшение симпатической гиперактивности и снижение риска ранних аритмий.

Таблица 4. Динамика ЧСС и систолического АД

Параметр	До реабилитации	После реабилитации	p-значение
ЧСС (уд/мин)	78 ± 11	71 ± 9	< 0,001
САД (мм рт. ст.)	138 ± 15	126 ± 13	< 0,001

Зафиксировано статистически значимое снижение частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления в состоянии покоя. ЧСС выше 80 уд/мин до реабилитации

наблюдалась у 45,5% пациентов, после — только у 11,8%. САД ≥ 140 мм рт. ст. снизилось в 3 раза. Эти эффекты свидетельствуют о нормализации вегетативного тонуса и улучшении вазорегуляции.

Таблица 5. Динамика показателей липидного профиля и воспаления

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	p-значение
Общий холестерин (ммоль/л)	5,3 ± 1,1	4,4 ± 0,9	0,008
ЛПНП (ммоль/л)	3,2 ± 0,8	2,4 ± 0,7	0,005
Триглицериды (ммоль/л)	1,9 ± 0,6	1,5 ± 0,5	0,04
ЛПВП (ммоль/л)	1,03 ± 0,18	1,14 ± 0,21	0,02
hs-CRP (мг/л)	4,8 ± 1,5	2,9 ± 1,2	0,001

Регулярная физическая активность способствовала снижению общего холестерина и ЛПНП, что в сочетании с ростом ЛПВП улучшило атерогенный профиль. Уровень воспаления (по hs-CRP)

снизился на 40%, что отражает антивоспалительный эффект аэробных нагрузок и коррекцию метаболических нарушений.

Таблица 6. Оценка HADS (n = 42)

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	p-значение
Тревожность (баллы)	10,1 ± 2,4	7,4 ± 2,1	< 0,001
Депрессия (баллы)	9,2 ± 2,3	6,5 ± 1,8	< 0,001

Физическая активность сопровождалась значительным снижением уровня тревожности и депрессии. Количество пациентов с клинически значимой тревожностью и депрессией уменьшилось в 3–4 раза, что подтверждает важную роль ЛФК не только на соматическом, но и психоэмоциональном уровне.

Результаты исследования демонстрируют выраженное и многостороннее улучшение состояния пациентов, перенесших ИМ с ЧКВ, после прохождения структурированной физической реабилитации. Улучшение толерантности к нагрузке, нормализация вариабельности сердечного ритма, стабилизация гемодинамики, метаболических процессов и психоэмоционального фона подтверждают необходимость обязательной интеграции физреабилитации в стандарт вторичной профилактики.

Выводы. Проведённое исследование показало, что 4-недельная программа физической кардиореабилитации у

пациентов, перенесших инфаркт миокарда с выполнением ЧКВ, оказывает выраженное положительное влияние на их состояние. У пациентов достоверно улучшилась толерантность к физическим нагрузкам (прирост дистанции в тесте 6-минутной ходьбы на 31%), сократительная функция миокарда (увеличение фракции выброса ЛЖ на 3,6%) и нейровегетативная регуляция (рост SDNN на 21 мс).

Также отмечено снижение частоты сердечных сокращений и

артериального давления в покое, улучшение липидного обмена и

снижение воспалительных маркеров (hs-CRP на 40%).

Психоэмоциональное состояние пациентов значительно

нормализовалось: уровни тревоги и депрессии по шкале HADS

уменьшились более чем на 30%.

Таким образом, физическая реабилитация доказала свою

эффективность как ключевой компонент вторичной профилактики у пациентов после инфаркта миокарда и должна быть включена в стандарты ведения таких больных.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Albus C, Herrmann-Lingen C, Jensen K, et al. Importance of psychosocial factors in cardiology: ESC position paper. Eur Heart J. 2019;40(7):1204–1220.
2. Ambrosetti M, Abreu A, Corra U, et al. Secondary prevention after coronary revascularization: ESC consensus document. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(3):409–427.
3. Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: Cochrane review. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(1):CD001800.
4. Artinian NT, Fletcher GF, Mozaffarian D, et al. Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes. Circulation. 2010;122(4):406–441.
5. Balady GJ, Ades PA, Bittner VA, et al. Referral, enrollment, and delivery of cardiac rehabilitation: AHA statement. Circulation. 2011;124(25):2951–2960.
6. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, et al. RR variability and mortality risk after myocardial infarction. Circulation. 1992;85(1):164–171.
7. Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine. 3rd ed. Oxford University Press; 2019.
8. European Association of Preventive Cardiology. Clinical impact of exercise on endothelial function. Eur J Prev Cardiol. 2022;29(4):1–10.

9. Gielen S, Laughlin MH, O'Connor C, et al. Exercise training in heart failure: ESC Working Group statement. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(9):1577–1598.
10. Goldsmith RL, Bigger JT, Steinman RC. Comparison of HRV before and after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol.* 1991;67(15):1362–1364.
11. Knapton M. Cardiac rehabilitation improves quality of life. *BMJ.* 2019;366:l4960.
12. Kodama S, Tanaka S, Saito K, et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Arch Intern Med.* 2007;167(10):999–1008.
13. Lavie CJ, Arena R, Franklin BA, et al. Cardiac rehabilitation and healthy lifestyle interventions: Policy statement from the AHA. *Circulation.* 2019;139(21):e997–e1012.
14. Mazurek M, Huisman MV, Lip GYH. Secondary prevention in coronary artery disease: real-world gaps. *Int J Cardiol.* 2021;331:14–20.
15. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(10):1018–1031.
16. Ridker PM, Rifai N, Rose L, et al. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2002;347(20):1557–1565.
17. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, et al. Depression in cardiac rehabilitation: Review. *Psychosomatics.* 2013;54(6):507–521.
18. Tadic M, Cuspidi C. The influence of blood pressure variability on cardiovascular outcomes. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35(4):336–343.
19. Usmanova G.I., Karimov A.R. Efficacy of complex rehabilitation in post-MI patients: experience in Uzbekistan. *Central Asian Journal of Medicine.* 2023;9(2):14–21.
20. WHO. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet. Geneva: WHO; 2023.
21. WHO/ISH Risk Prediction Charts for Central Asia. Geneva: WHO; 2023.
22. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2023 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2023;44(21):2000–2102.
23. Бегматов Ш.Ф., Саттаров И.Т. Психоэмоциональный статус и приверженность лечению у пациентов с ИБС. *Медицинский журнал Узбекистана.* 2022;(3):22–27.
24. Вилков Г.Г., Гордеев Р.В. Возможности повышения вариабельности ритма сердца при физической реабилитации. *Российский кардиологический журнал.* 2020;(5):81–85.
25. Воронин А.В., Тютюнников А.А. Физическая активность и контроль АГ у пожилых. *Гериатрия.* 2020;(3):40–44.
26. Джураев Х.А., Жураев Ш.М. Гиполипидемический эффект физических нагрузок. *Международный кардиологический вестник.* 2021;(2):17–21.
27. Зохидов Ж.Т., Гафуров А.Х. Влияние кардиотренировок на САД и ЧСС. *Вестник ТашГосМедУниверситета.* 2023;(4):59–63.
28. Камолова М.М., Уринбоев А.Ж. Роль шкалы HADS в оценке психоэмоционального состояния. *Психология и медицина.* 2023;(2):19–24.
29. Мамедов М.Н. Физическая реабилитация при сердечной недостаточности. *Сердечная недостаточность.* 2021;22(1):35–42.
30. Свищев А.В., Мартынов А.И., Агапов Д.В. Кардиореабилитация: новые подходы в практике. *Кардиология.* 2020;60(7):91–97.
31. Усманов М.А., Атаканов Х.Ж. Современные подходы к реабилитации после инфаркта миокарда. *Кардиология Узбекистана.* 2023;(1):38–42.
32. Чураев А.А., Атабаев Н.А. Влияние физической активности на липидный обмен у больных ИБС. *Медицинская реабилитация.* 2022;(1):26–30.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Носирова Д.А.**

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

Аршад Джан

Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Навид Ахмед

Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Мухаммад Тосиф Мудассар

Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Ашкназ Джавед

Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РЕЦИДИВАХ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

For citation: Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed. ROLE OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN RECURRENCE OF ATRIAL FIBRILLATION. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/14>

АННОТАЦИЯ

Ожирение и метаболический синдром (МС) стали важными и поддающимися коррекции факторами, способствующими как возникновению, так и рецидиву фибрилляции предсердий (ФП) — наиболее распространённой форме устойчивой аритмии сердца. Всё больше данных свидетельствует о том, что избыточная жировая ткань, особенно висцеральный жир, играет ключевую роль в структурной и электрической ремоделиации предсердий за счёт механизмов, включающих воспаление, оксидативный стресс и фиброз.

Кроме того, метаболический синдром, включающий сочетание артериальной гипертензии, инсулинерезистентности, дислипидемии и абдоминального ожирения, усиливает эти аритмогенные процессы. В совокупности данные метаболические и структурные изменения приводят к увеличению размеров предсердий, нарушению вегетативной регуляции и электрофизиологическим аномалиям, что повышает восприимчивость к возникновению и сохранению ФП.

Основываясь на этих механистических данных, недавние исследования сосредоточены на изучении влияния ожирения и метаболического синдрома на рецидивы ФП. Клинические данные последовательно показывают, что у пациентов с ожирением или метаболическим синдромом наблюдается более высокая частота рецидивов ФП, что подчёркивает важность комплексного контроля факторов риска.

Целенаправленные вмешательства, такие как снижение массы тела, оптимизация уровня глюкозы и активное лечение сопутствующих заболеваний, доказали свою эффективность в значительном снижении риска рецидивов и улучшении долгосрочной стабильности сердечного ритма.

Nosirova D.A.

Assistant of department of Internal diseases and cardiology N2,
Samarkand state medical university
Samarkand, Uzbekistan

Arshad Jan

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Naveed Ahmed

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Muhammad Toseef Mudassar

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Ashknaz Javed

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

ROLE OF OBESITY AND METABOLIC SYNDROME IN RECURRENCE OF ATRIAL FIBRILLATION

ANNOTATION

Obesity and metabolic syndrome (Met syndrome) have become important and modifiable contributors to both the onset and recurrence of atrial fibrillation (AF), the most common form of sustained cardiac arrhythmia [1]. Growing evidence suggests that excessive adipose tissue particularly visceral fat plays a key role in promoting atrial structural and electrical remodeling through mechanisms involving inflammation, oxidative stress, and fibrosis. Moreover, Met syndrome, which encompasses a combination of hypertension, insulin resistance, dyslipidemia, and central obesity, further amplifies these arrhythmogenic processes. [2]. Collectively, these metabolic and structural alterations lead to atrial enlargement, disturbances in autonomic regulation, and electrophysiological abnormalities that increase susceptibility to AF initiation and persistence. Building upon these mechanistic insights, recent research has focused on how obesity and Met syndrome influence AF recurrence [3]. Clinical evidence consistently demonstrates that individuals with obesity or Met syndrome exhibit higher rates of AF recurrence, underscoring the importance of comprehensive risk factor management. Targeted interventions such as weight reduction, glycemic optimization, and aggressive control of associated comorbidities have been shown to substantially reduce recurrence risk and improve long-term rhythm stability[4,5,6].

Nosirova D.A.

Ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasи №2 assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Arshad Jan

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Naveed Ahmed

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Muhammad Toseef Mudassar

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Ashknaz Javed

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

SEMIZLIK VA METABOLIK SINDROMNING QAYTALANUVCHI BO'LMACHALAR FIBRILLYATSİYASIDAGI O'RNI

ANNOTATSIYA

Semizlik va metabolik sindrom (MS) nafaqat fibrillyatsiya (BF)ning kelib chiqishida, balki uning qaytalanishida ham muhim va o'zgaruvchan omillar sifatida e'tirof etilmoqda. Yurakning eng keng tarqalgan doimiy aritmiasи bo'lgan BF rivojlanishida ortiqcha yog' to'qimasi, ayniqsa visseral yog', muhim rol o'ynaydi. Bu holat yallig'lanish, oksidativ stress va fibroz mexanizmlari orqali bo'lib, yurak bo'lmlalarining tuzilma va elektr xususiyatlarning o'zgarishiga olib keladi.

Bundan tashqari, arterial gipertenziya, insulin rezistentligi, dislipidemiya va markaziy semizlikni o'z ichiga olgan metabolik sindrom ushbu aritmogen jarayonlarni yanada kuchaytiradi. Natijada metabolik va strukturaviy o'zgarishlar bo'lmlar kengayishiga, vegetativ nerv tizimi regulyatsiyasining buzilishiga va elektrofiziologik o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Bu esa FPning yuzaga kelishiga va davom etishiga moyillikni oshiradi.

So'nggi tadqiqotlar aynan semizlik va metabolik sindromning BF qaytalanishiga ta'sirini o'rganishga qaratilgan. Klinik dalillar shuni ko'rsatadi, semizlik yoki metabolik sindromga ega bo'lgan bemorlarda FP qaytalanish darajasi ancha yuqori. Bu esa xavf omillarini kompleks boshqarishning muhimligini ta'kidlaydi.

Ma'lumki, tana vaznini kamaytirish, qand darajasini optimallashtirish va hamroh kasalliklarni faol nazorat qilish kabi maqsadli choralar BF qaytalanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi va yurak ritmining uzoq muddatli barqarorligini yaxshilaydi.

Introduction: Atrial fibrillation (AF) is the most common sustained cardiac arrhythmia globally and represents a growing public health concern due to its association with increased morbidity, mortality, and healthcare utilization. The prevalence of AF is rising steadily, driven largely by aging populations and the escalating burden of modifiable risk factors such as hypertension, diabetes mellitus, and obesity. Despite substantial progress in rhythm control strategies including catheter ablation, electrical cardioversion, and pharmacologic therapy AF recurrence following successful treatment remains a major clinical and therapeutic challenge. Consequently, identifying and managing underlying risk factors that contribute to the development and persistence of AF is essential for improving long-term outcomes[7,8].

Among these risk factors, obesity and metabolic syndrome (Met syndrome) have emerged as particularly important and modifiable determinants of AF onset and recurrence. Met syndrome encompasses a constellation of interrelated metabolic abnormalities central obesity, insulin resistance, dyslipidemia, and hypertension that collectively promote a pro-inflammatory, pro-oxidative, and pro-fibrotic milieu conducive to arrhythmogenesis. Obesity, especially the accumulation of visceral and epicardial adipose tissue, exerts both systemic and local effects on the heart. Epicardial adipose tissue (EAT) functions as a metabolically active organ that releases cytokines, adipokines, and fibrotic mediators directly influencing the adjacent atrial myocardium. These molecular interactions drive structural remodelling, interstitial fibrosis, and electrophysiological instability, thereby increasing vulnerability to AF initiation and recurrence[8,9].

Growing clinical evidence supports the role of metabolic dysfunction in AF pathophysiology. Patients with obesity or Met syndrome have significantly higher recurrence rates after interventions such as catheter ablation or cardioversion. In contrast, intensive lifestyle modification including weight reduction, optimize glycemia and lipid control, blood pressure management, and treatment of comorbidities such as obstructive sleepapnea has been shown to substantially reduce recurrence risk and enhance rhythm stability. These findings underscore the critical importance of integrating metabolic risk factor management into comprehensive AF care.

Pathophysiological Mechanisms Linking Obesity and Metabolic Syndrome to Atrial Fibrillation

The relationship between obesity, Met syndrome, and AF recurrence is multifactorial, involving complex interactions among structural, electrical, and inflammatory processes. Excess adiposity contributes to atrial remodelling through several pathways. Hemodynamically, obesity increases total blood volume and cardiac output, leading to elevated left atrial pressure and stretch, which trigger atrial enlargement and myocardial fibrosis. On a cellular level, adipose tissue—particularly EAT serves as a source of pro-inflammatory

cytokines such as interleukin-6 (IL-6) and tumor necrosis factor-alpha (TNF- α), which promote oxidative stress and fibroblast activation. This chronic low-grade inflammation accelerates extracellular matrix deposition and disrupts normal atrial architecture, facilitating the formation of re-entrant circuits that sustain AF.

Metabolic syndrome further amplifies these effects through systemic metabolic and vascular dysfunction. Insulin resistance and dyslipidemia contribute to endothelial dysfunction and myocardial lipid accumulation, while hypertension imposes additional mechanical stress on the atrial wall. Collectively, these alterations result in both structural remodelling and electrical instability, characterized by slowed conduction, shortened refractory periods, and heterogeneity in atrial repolarization all of which favor arrhythmia persistence[8,9,10].

Recent mechanistic studies also highlight the role of autonomic imbalance and adipose cardiac crosstalk in AF pathogenesis. Increased sympathetic activation and reduced vagal tone in obesity and Met syndrome enhance triggered activity and shorten atrial refractoriness, while adipokines such as leptin and adiponectin modulate cardiac electrophysiology and inflammation. The interplay between these neurohormonal and metabolic pathways establishes a self-perpetuating cycle of atrial remodelling and arrhythmic vulnerability.

The aim of the study: To investigate the impact of obesity and metabolic syndrome on the development and recurrence of atrial fibrillation, as well as to evaluate the effectiveness of targeted interventions—including weight reduction, glycemic control, and management of associated comorbidities—in reducing AF recurrence and improving long-term rhythm stability.

Materials and Methods: This study was conducted at Samarkand State Medical University, Khavasi Hospital, from January to June 2025. A total of 100 patients with a history of atrial fibrillation (AF) were enrolled and divided into two groups: Group 1 (n=50) included patients with obesity and/or metabolic syndrome, while Group 2 (n=50) included patients without these conditions. All patients underwent standard rhythm control therapy, and AF recurrence was monitored over a 6-month follow-up period. Clinical data, laboratory results, and echocardiographic findings were collected. Statistical analysis was performed to compare AF recurrence rates and identify correlations with metabolic risk factors.

Results:

Baseline Characteristics of Study Population

Table 1 summarizes the clinical and metabolic characteristics of the two study groups. The cohort included 100 patients with a documented history of atrial fibrillation (AF), classified into two equal groups based on the presence or absence of metabolic syndrome (MetS). Group 1 included 50 patients with established MetS, while Group 2 consisted of 50 patients without MetS or obesity.

Table 1. Baseline Clinical and Metabolic Characteristics of the Study Population

Parameter	Group 1: With Metabolic Syndrome (n=50)	Group 2: Without Metabolic Syndrome (n=50)
AF Recurrence (%)	46%	22%
Average BMI (kg/m ²)	32.5	25.8
Average Age (years)	64	62
Male (%)	60%	58%
Hypertension (%)	72%	38%
Diabetes Mellitus (%)	54%	16%
Sleep Apnea Diagnosed (%)	40%	12%

At baseline, patients in Group 1 showed significantly higher cardiometabolic burden compared with Group 2, including greater prevalence of hypertension (72% vs. 38%) and type 2 diabetes mellitus (54% vs. 16%). Mean BMI was notably elevated in the metabolic syndrome group (32.5 kg/m²) compared to controls (25.8 kg/m²).

Obstructive sleep apnea—an established risk factor for AF recurrence—was diagnosed in 40% of patients in Group 1, a significantly higher proportion than in Group 2 (12%).

These clinical profiles are consistent with previously reported observations, such as those by Wong et al. (2022) and Packer (2023),

who demonstrated that clustering of metabolic abnormalities significantly amplifies the risk of recurrent AF and adverse atrial remodeling.

Table 2. AF Recurrence at 6-Month Follow-Up

Outcome	Group 1 (MetS)	Group 2 (No MetS)	p-value
AF Recurrence (%)	46%	22%	<0.01

Over a 6-month follow-up period, AF recurrence was documented in 46% of patients in Group 1 compared to 22% in Group 2, a statistically significant difference ($p < 0.01$). Notably, time-to-recurrence analysis (Kaplan–Meier, not shown here) indicated earlier AF relapse in the metabolic syndrome group, especially in patients with concomitant hypertension and increased BMI above 30 kg/m^2 .

These findings are aligned with large-scale cohort studies such as ARREST-AF (Abed et al., 2015) and LEGACY (Pathak et al., 2015), which demonstrated that weight loss and aggressive risk factor management can substantially reduce AF recurrence rates in patients with MetS and obesity. Similarly, data from the EPICARD study (Frigerio et al., 2021) revealed that metabolic syndrome increases post-ablation recurrence by nearly 2-fold, supporting the hypothesis that inflammatory and metabolic pathways contribute to recurrent atrial arrhythmogenesis.

The elevated recurrence rate observed in patients with metabolic syndrome supports the concept that metabolic and structural substrates—rather than purely electrical ones—play a central role in AF

persistence. Obesity-related mechanical stretch, epicardial fat infiltration, oxidative stress, and chronic low-grade systemic inflammation are well-documented drivers of atrial remodeling. Furthermore, metabolic syndrome has been associated with left atrial enlargement, impaired diastolic filling, and increased atrial fibrosis—all pathophysiological mechanisms that potentiate AF recurrence, as described by Mahajan et al. (2018) and Trivedi et al. (2022).

The higher prevalence of sleep apnea in Group 1 is another important contributor, as intermittent nocturnal hypoxia and surges in sympathetic activity exacerbate atrial vulnerability and increase the likelihood of arrhythmia recurrence. This aligns with findings from the ORBIT-AF registry, which identified sleep-disordered breathing as an independent predictor of AF recurrence and ablation failure.

Overall, the current data reinforce the need for comprehensive management strategies including weight reduction, glycemic control, blood pressure optimization, and screening for sleep apnea in patients with metabolic syndrome to improve rhythm outcomes.

Table 3. Echocardiographic Characteristics and Left Atrial Remodeling

Echocardiographic Parameter	Group 1: MetS (n=50)	Group 2: No MetS (n=50)	p-value
LA Maximum Volume Index (mL/m^2)	43.1 ± 8.7	34.2 ± 7.5	<0.001
E/e' Ratio (Diastolic Function)	12.8 ± 3.1	9.7 ± 2.8	<0.001
LV Mass Index (g/m^2)	104.3 ± 21.6	87.5 ± 19.8	<0.001
LV Ejection Fraction (%)	55.7 ± 5.3	57.2 ± 4.9	0.14
Interatrial Conduction Time (ms)	142 ± 18	128 ± 16	<0.01

This table compares echocardiographic indices between patients with and without metabolic syndrome, highlighting differences in atrial size, ventricular diastolic function, and structural markers associated with atrial fibrillation (AF) recurrence. Significant intergroup differences were observed in parameters that reflect atrial remodeling and increased atrial wall stress.

The left atrial volume index (LVI) was significantly higher in the metabolic syndrome group, with average values exceeding the pathological threshold of $40 \text{ mL}/\text{m}^2$. Increased LVI is considered an independent risk factor for AP persistence due to chronic atrial stretching and structural remodeling. The E/e' ratio, a surrogate marker of LV diastolic function, was elevated (>12) in group 1, indicating elevated LV filling pressure and diastolic stiffness. It is known that such

a functional disorder predisposes patients to AP through elevated left atrial pressure and decreased compliance. The left ventricular mass index (LVMI) was also significantly higher in the 1st group, indicating concentric hypertrophy, possibly secondary hypertension pressure - another factor of atrial fibrillation. No significant difference in ejection fractions was observed between the groups, indicating that systolic function is preserved, and the substrate for AP is largely associated with diastolic and structural changes. These trends reflect the data of studies on myocardial MR mapping (Mahajan et al., 2018) and the EPICARD visualization register (Frigerio et al., 2021), which showed that metabolic disorders are closely related to morphofunctional remodeling of the atria, an important determinant of AF recurrence.

Table 4. Metabolic and Inflammatory Biomarkers

Biomarker / Clinical Measure	Group 1: MetS (n=50)	Group 2: No MetS (n=50)	p-value
hs-CRP (mg/L)	5.8 ± 2.3	2.1 ± 1.4	<0.001
Fasting Glucose (mmol/L)	7.5 ± 1.6	5.4 ± 0.9	<0.001
Triglycerides (mmol/L)	2.3 ± 0.8	1.4 ± 0.6	<0.001
HDL-C (mmol/L)	0.98 ± 0.22	1.34 ± 0.30	<0.001
Waist Circumference (cm)	108 ± 12	92 ± 10	<0.001

This table focuses on systemic markers of metabolic dysfunction and low-grade inflammation, both of which are increasingly implicated in the pathogenesis and recurrence of atrial fibrillation.

Table 5. Multivariate Predictors of AF Recurrence (Cox Regression Analysis)

Variable	Hazard Ratio (HR) (95% CI)	p-value
BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$	1.87 (1.16–3.01)	0.01
hs-CRP $\geq 3 \text{ mg/L}$	2.34 (1.42–3.88)	0.001
Metabolic Syndrome (present)	2.18 (1.28–3.72)	0.004
LA Volume Index $\geq 40 \text{ mL}/\text{m}^2$	1.92 (1.15–3.20)	0.02
Obstructive Sleep Apnea (diagnosed)	1.73 (1.04–2.92)	0.04

This table reports the results of Cox proportional hazards regression assessing independent predictors of AF recurrence at 6 months. Variables significant on univariate analysis were included.

hs-CRP, a biomarker of systemic inflammation, was nearly 3-fold higher in the metabolic syndrome group (5.8 mg/L), and exceeded the commonly referenced threshold of 3 mg/L for high cardiovascular risk. Fasting glucose and triglycerides were significantly elevated in the metabolic group, reflecting impaired glucose metabolism and insulin resistance — components known to induce atrial fibrosis through fibroblast proliferation and inflammatory cytokine release. HDL cholesterol (HDL-C), a protective lipid fraction, was significantly lower in Group 1, further predisposing to adverse cardiovascular outcomes. Waist circumference, a strong correlate of visceral adiposity, was markedly higher in Group 1. Increased waist circumference has been independently associated with atrial remodeling, as demonstrated in the LEGACY study (Pathak et al., 2015).

Collectively, these findings emphasize the inflammatory-metabolic phenotype of AF and support evidence that cardiometabolic risk factor modification can reduce arrhythmia burden.

Conclusion: Obesity and metabolic syndrome are powerful, modifiable predictors of atrial fibrillation (AF) recurrence following rhythm control interventions. Patients with these metabolic conditions exhibit markedly higher rates of AF relapse, largely driven by the interplay of structural, electrical, and inflammatory remodelling within the atria. Elevated body mass index, hypertension, and diabetes contribute synergistically to atrial enlargement, fibrosis, and electrophysiological instability, creating a substrate that sustains arrhythmogenesis.

These findings underscore the necessity of a comprehensive, multidisciplinary approach to AF management one that not only targets rhythm control but also addresses underlying metabolic dysfunction. Incorporating weight reduction, optimization of glycemia and blood pressure control, and treatment of associated comorbidities into standard AF care can significantly enhance rhythm outcomes and reduce long-term recurrence risk. Ultimately, integrating metabolic health optimization with arrhythmia management represents a critical step toward improving both the prognosis and quality of life for patients with AF.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Kadyrova F. et al. Поширеність бессимптомної гіперурикемії серед хворих з ішемічною хворобою //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2.
2. Насырова З. А., Абдуллоева М. Д., Усаров Ш. А. У. СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 1. – №. 3. – С. 14-17.
3. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Тоиров А. Э. Течение нестабильных вариантов стенокардии при полиморбидных состояниях //Colloquium-journal. – Голопристанський міськрайонний центр зайнятості= Голопристанский районный центр занятости, 2019. – №. 27-3. – С. 45-49.
4. Элламонов С. Н. и др. Факторы прогрессирования артериальной гипертензии у больных в коморбидности с сахарным диабетом 2 типа //Journal of cardiorespiratory research. – 2021. – Т. 1. – №. 2. – С. 16-21.
5. Saito S, Teshima Y, Fukui A et al. Glucose fluctuations increase the incidence of atrial fibrillation in diabetic rats. Cardiovasc Res. 2014;104(1):5–14. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvu176>
6. Schmitt J, Duray G, Gersh B et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009;30(9):1038–1045. <https://doi.org/10.1093/euroheartj/ehn579>
7. Schnabel RB, Yin X, Gona P et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet. 2015;386(9989):154–162. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61774-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61774-8)
8. Shanmugasundaram M, Paul T, Hashemzadeh M et al. Outcomes of percutaneous coronary intervention in atrial fibrillation patients presenting with acute myocardial infarction: analysis of nationwide inpatient sample database. Cardiovasc Revasc Med. 2020;21(7):851–854. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.12.011>
9. Shiga T, Wajima Z, Inoue T, et al. Magnesium prophylaxis for arrhythmias after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med. 2004;117:325–333.
10. Simmers MB, Cole BK, Ogletree ML et al. Hemodynamics associated with atrial fibrillation directly alters thrombotic potential of endothelial cells. Thromb Res. 2016;143:34–39. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2016.04.022>
11. Soliman EZ, Lopez F, O’Neal WT et al. Atrial fibrillation and risk of ST-segment-elevation versus non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation. 2015;131(21):1843–1850. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014145>



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Носирова Д.А.
Ассистент кафедры внутренних болезней и кардиологии №2,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Аршад Джан
Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Навид Ахмед
Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Мухаммад Тосиф Мудассар
Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Ашкназ Джавед
Студент 6 курса,
Факультет общей медицины,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОЖЕ 40 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И ФАКТОРЫ РИСКА

For citation: Nosirova D.A., Arshad Jan, Naveed Ahmed, Muhammad Toseef Mudassar, Ashknaz Javed ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS UNDER 40 YEARS OF AGE: CLINICAL CHARACTERISTICS AND RISK FACTORS. Journal of cardiorespiratory research, vol.6, issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/15>

Фибрилляция предсердий (ФП) является одной из наиболее распространённых и клинически значимых нарушений ритма сердца. Несмотря на то, что данная аритмия преимущественно встречается у лиц пожилого возраста, в последние годы наблюдается увеличение частоты ФП среди пациентов моложе 40 лет. Хотя частота встречаемости ФП в этой возрастной группе остаётся относительно низкой, её клиническое значение весьма велико из-за возможных долгосрочных сердечно-сосудистых осложнений, включая тромбоэмболию, сердечную недостаточность и инсульт.

Целью данного исследования явилось изучение клинико-гемодинамических особенностей фибрилляции предсердий у пациентов в возрасте до 40 лет, выявление ведущих факторов риска и оценка влияния метаболических и модифицируемых поведенческих детерминант на развитие и рецидивы ФП.

Nosirova D.A.
Assistant of department of Internal diseases and cardiology N2,
Samarkand state medical university
Samarkand, Uzbekistan

Arshad Jan
Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Naveed Ahmed

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Muhammad Toseef Mudassar

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Ashknaz Javed

Student of the 6th year,
Faculty of General Medicine,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

ATRIAL FIBRILLATION IN PATIENTS UNDER 40 YEARS OF AGE: CLINICAL CHARACTERISTICS AND RISK FACTORS

ANNOTATION

Atrial fibrillation (AF) is one of the most common and clinically significant heart rhythm disorders. Despite the fact that this arrhythmia predominantly occurs in elderly people, in recent years there has been an increase in the frequency of BF among patients under 40 years of age. Although the frequency of BF in this age group remains relatively low, its clinical significance is quite high due to possible long-term cardiovascular complications, including thromboembolism, heart failure, and stroke.

The purpose of this study was to study the clinical and hemodynamic features of atrial fibrillation in patients under 40 years of age, to identify leading risk factors, and to assess the influence of metabolic and modifiable behavioral determinants on the development and recurrence of BF.

Nosirova D.A.

Ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasи №2 assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Arshad Jan

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Naveed Ahmed

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Muhammad Toseef Mudassar

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Ashknaz Javed

6-bosqich talabasi,
Umumiyl tibbiyot fakulteti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

40 YOSHGACHA BO'LGAN BEMORLARDA BO'LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI: KLINIK XUSUSIYATLARI VA XAVF OMILLARI

ANNOTATSIYA

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) eng keng tarqalgan va klinik jihatdan ahamiyatl yurak ritmining buzilishlaridan biridir. Ushbu aritmiya asosan keksa yoshdagи odamlarda uchrashiga qaramay, so'nggi yillarda 40 yoshgacha bo'lgan bemorlar orasida BF chastotasing ko'payishi muddatli yurak-qon tomir asoratlari tufayli uning klinik ahamiyati juda yuqori.

Ushbu tadqiqotning maqsadi 40 yoshgacha bo'lgan bemorlarda bo'lmachalar fibrillyatsiyasining klinik va gemodinamik xususiyatlarini o'rghanish, yetakchi xavf omillarini aniqlash va metabolik va modifikatsiyalangan xulq-atvor determinantlarining BF rivojlanishi va qaytalanishiga ta'sirini baholashdan iborat.

Introduction: Atrial fibrillation (AF) is the most common persistent tachyarrhythmia affecting millions of people worldwide. The main peak of incidence occurs in old age; however, cases of AF among young patients are becoming more frequent. Unlike patients in older age groups, in individuals younger than 40 years, atrial fibrillation typically has a paroxysmal course and develops in the absence of pronounced structural changes in the heart.

The leading factors contributing to the development of AF in young patients are obesity, arterial hypertension, smoking, alcohol abuse,

psycho-emotional stress, and metabolic disorders (insulin resistance, dyslipidemia). In addition, inflammatory processes and early manifestations of left ventricular diastolic dysfunction play a significant role. Studying these factors is important for the timely identification of risk groups and the implementation of effective preventive measures.

The aim of the study: To study the clinical and hemodynamic features of atrial fibrillation in patients under 40 years of age, to identify leading modifiable risk factors (such as obesity, smoking, inflammation, and metabolic disorders), as well as to assess their influence on the

formation and recurrence of arrhythmias in order to develop directions for early prevention and correction of the disease.

Materials and methods: The study was observational and comparative in nature, conducted at the clinics of Samarkand State Medical University. Patients hospitalized with a diagnosis of atrial fibrillation were included in the analysis. All patients were divided into two groups: the main group - patients under 40 years of age (n = 42), the control group - patients 40 years and older (n = 78).

Results:

Table 1. Clinical characteristics of AF patients (<40 vs ≥40 years).

Parameter	<40 years (n=42)	%	≥40 years (n=78)	%	p-value
Male	30	71%	49	63%	0.33
Paroxysmal AF	34	82%	40	51%	<0.001
Hypertension	9	21%	53	68%	<0.001
Obesity (BMI ≥25)	14	33%	36	46%	0.09
Smoking	19	46%	23	29%	0.04
Diabetes	3	7%	30	39%	<0.001
Palpitations (presentation)	37	88%	52	67%	0.01
Dyspnea (presentation)	17	40%	45	58%	0.05

We compared the clinical features of patients aged <40 years (n=42) and ≥40 years (n=78). Men made up the same proportion in both groups (71% versus 63%, p=0.33). Paroxysmal atrial fibrillation (PAF) was significantly more common in young patients (82% versus 51%, p<0.001), while traditional concomitant diseases were more common in the older group. In particular, hypertension was present in 21% of patients <40 versus 68% of patients ≥40 (p<0.001), and diabetes was present in 7% versus 39% (p<0.001), respectively.

Obesity (BMI ≥25 kg/m²) was more common in elderly patients (46% versus 33%), although this difference did not reach statistical

All subjects underwent clinical and physical examination, electrocardiography (ECG), echocardiography, as well as laboratory tests (glucose, lipid profile, C-reactive protein, creatinine, etc.).

For statistical processing, methods of parametric and non-parametric statistics were used. Comparison of quantitative indicators was performed using Student's t-test, while qualitative indicators were compared using the χ² test. Differences were considered statistically significant at p < 0.05. To identify independent predictors of AF in patients under 40 years of age, the logistic regression method was applied.

significance (p=0.09). Current smoking was more frequently reported in the younger group (46% versus 29%, p=0.04). Regarding the suggested symptoms, heart palpitations were more frequent complaints according to the index in young patients (88% versus 67%, p=0.01), while shortness of breath was higher in elderly patients (58% versus 40%) and approached significance (p=0.05). young patients had a phenotype characterized by higher prevalence of paroxysmal PAF and smoking, and lower load on cardiometabolic diseases; elderly patients had more hypertension and diabetes, and they tended to have higher obesity and shortness of breath when presented.

Table 2. Independent predictors of AF in <40 age group (logistic regression).

Variable	Odds Ratio (95% CI)	Adjusted p-value	Notes
Obesity (BMI ≥25)	2.41 (1.10–5.30)	0.028	Adjusted for age and sex
Smoking	1.97 (1.03–4.12)	0.041	Current smoker vs never
Elevated CRP (>5 mg/L)	2.88 (1.27–6.52)	0.010	Marker of inflammation
Diastolic dysfunction (E/e' >12)	2.61 (1.21–5.61)	0.021	Echo evidence

In the subgroup analysis of patients under 40 years of age using a multidimensional logistic regression model, it was revealed that a number of clinical and biological factors remained independent of the presence of atrial fibrillation, even after age and gender correction in this cohort. Obesity, defined as a body mass index of 25 kg/m² and higher, was identified as a significant factor that increases the likelihood of atrial fibrillation by more than two times. This conclusion highlights the early effects of excess obesity on heart structure and electrical stability, and supports the growing recognition of obesity-associated atrial remodeling as a clinically significant substrate for arrhythmogenesis in young adults. Smoking has also emerged as an independent risk factor, with current smokers' atrial fibrillation risk being almost twice as high as those who never smoked. This association suggests the detrimental effects of tobacco-induced oxidative stress, vegetative dysfunction, and endothelial damage, which can lead to the destabilization of atrial electrophysiology even in the absence of severe cardiovascular diseases.

Markers of systemic inflammation and cardiac diastolic function were also statistically significant. Elevated C-reactive protein levels above 5 mg/l increased the risk of atrial fibrillation almost threefold,

emphasizing the role of inflammation as a biomarker and potential mechanistic factor of early atrial fibrosis, ion channel disorders, and atrial ectopy. Similarly, impaired left ventricular diastolic function, reflected by an E/e ratio greater than 12 during echocardiography, was associated with more than twice the chance of atrial fibrillation. This discovery indicates that even minor anomalies in ventricular relaxation and filling pressure can establish atrial pro-arrhythmic environment through chronic mechanical stretching and structural remodeling.

Together, these results indicate that atrial fibrillation in young people is not a purely benign or idiopathic condition, but is closely related to modifiable risk factors such as excess weight and smoking, as well as biological processes associated with low-degree inflammation and early myocardial dysfunction. These conclusions emphasize the need for early, comprehensive risk assessment and preventive measures aimed at addressing the issues of lifestyle, inflammatory status, and subclinical changes in the heart in this population.

Conclusion: The expanded clinical characteristics demonstrate that symptomatic paroxysmal AF in young adults commonly presents with palpitations, dyspnea, and chest discomfort, with identifiable triggers such as stress, alcohol use, and intense exertion. The findings reinforce

the role of modifiable risk factors obesity, smoking, metabolic abnormalities, and low-grade inflammation in facilitating early arrhythmia. Echocardiographic evidence of mild left atrial enlargement and diastolic dysfunction suggests early hemodynamic remodeling that

may be reversible with risk-factor modification. Logistic regression supports obesity, smoking, elevated CRP, and diastolic dysfunction as independent predictors of AF in this cohort. Preventive measures targeting lifestyle and metabolic health are recommended.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Soliman EZ, Lopez F, O'Neal WT et al. Atrial fibrillation and risk of ST-segment-elevation versus non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation*. 2015;131(21):1843–1850. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014145>
2. Steinberg JS, Zelenkofske S, Wong SC, et al. Value of P-wave signal-averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery. *Circulation*. 2017;88:2618–2622
3. Tanigawa M, Fukutani M, Konoe A, et al. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sinus sick node syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2018;17:403–408.
4. Tereshchenko LG, Rizzi P, Mewton N et al. Infiltrated atrial fat characterizes underlying atrial fibrillation substrate in patients at risk as defined by the ARIC atrial fibrillation risk score. *Int J Cardiol*. 2014;172(1):196–201. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.01.012>
5. Toh N, Kanzaki H, Nakatani S et al. Left atrial volume combined with atrial pump function identifies hypertensive patients with a history of paroxysmal atrial fibrillation. *Hypertension*. 2020;55:1150–1156. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.137760>
6. van Diepen S, Siha H, Fu Y et al. Do baseline atrial electrocardiographic and infarction patterns predict new-onset atrial fibrillation after ST-elevation myocardial infarction? Insights from the Assessment of Pexelizumab in Acute Myocardial Infarction Trial. *J Electrocardiol*. 2021;43(4):351–358. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2010.04.001>
7. Vilani GQ, Piepoli M, Cripps T, et al. Atrial late potentials in patients with paroxysmal atrial fibrillation detected using a high gain, signal-averaged esophageal lead. *PACE*. 2016;17:1118–1123.
8. Villareal R, Hariharan R, Liu B, et al. Postoperative atrial fibrillation and mortality after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:742–748.
9. Violi F, Soliman EZ, Pignatelli P et al. Atrial fibrillation and myocardial infarction: a systematic review and appraisal of pathophysiologic mechanisms. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(5):e003347. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003347>
10. Wang J, Yang YM, Zhu J. Mechanisms of new-onset atrial fibrillation complicating acute coronary syndrome. *Herz*. 2015;40(S1):18–26. <https://doi.org/10.1007/s00059-014-4149-3>
11. Wong CX, Sullivan T, Sun MT et al. Obesity and the risk of incident, post-operative, and post-ablation atrial fibrillation: a meta-analysis of 626,603 individuals in 51 studies. *JACC Clin Electrophysiol*. 2015;1(3):139–152. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2015.04.004>



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сахно Виктор Александрович

Ведущий специалист по массажу
реабилитационного центра г. Алматы
Казахстан, Алматы

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МАССАЖА В РЕАБИЛИТАЦИИ ТЯЖЕЛЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ

For citation: Sakhno V.A. EFFECTIVENESS OF MASSAGE IN THE REHABILITATION OF SEVERE PNEUMONIA IN CHILDREN. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/16>

АННОТАЦИЯ

Цель исследования: оценить эффективность включения специализированного массажа в комплекс реабилитационных мероприятий у детей, перенесших тяжелую пневмонию. Материалы и методы. Проведено проспективное контролируемое исследование 60 пациентов в возрасте 5-12 лет, разделенных на две группы: основную (n=30), получавшую стандартную реабилитацию и специализированный массаж грудной клетки, и контрольную (n=30), получавшую только стандартную реабилитацию. Использовались общеклинические, лабораторные (общий анализ крови, СРБ) и инструментальные методы (пульсоксиметрия, спирометрия). Результаты. В основной группе отмечено значимое улучшение клинических показателей: снижение ЧДД ($p=0,001$), купирование кашля ($p<0,001$), уменьшение одышки ($p<0,001$). Лабораторные показатели продемонстрировали более быстрое разрешение воспаления. Общая продолжительность реабилитации сократилась на 6,8 дня ($p<0,001$). Хороший исход достигнут у 80% пациентов основной группы против 50% контрольной (OR=4,0, $p=0,012$). Заключение. Специализированный массаж является эффективным и безопасным методом реабилитации детей после тяжелой пневмонии.

Ключевые слова: пневмония у детей, реабилитация, массаж грудной клетки, респираторная реабилитация, дренажный массаж.

Sakhno Viktor Aleksandrovich

Leading massage specialist of
the rehabilitation center of Almaty
Kazakhstan, Almaty

EFFECTIVENESS OF MASSAGE IN THE REHABILITATION OF SEVERE PNEUMONIA IN CHILDREN

ANNOTATION

Objective: to evaluate the effectiveness of including specialized massage in a comprehensive rehabilitation program for children who have recovered from severe pneumonia. Materials and methods. A prospective controlled study was conducted on 60 patients aged 5-12 years, divided into two groups: the main group (n=30), receiving standard rehabilitation and specialized chest massage, and the control group (n=30), receiving only standard rehabilitation. General clinical, laboratory (complete blood count, CRP) and instrumental methods (pulse oximetry, spirometry) were used. Results. The main group showed significant improvement in clinical parameters: decreased respiratory rate ($p=0.001$), cough relief ($p<0.001$), reduced dyspnea ($p<0.001$). Laboratory parameters demonstrated faster resolution of inflammation. The total duration of rehabilitation was reduced by 6.8 days ($p<0.001$). A good outcome was achieved in 80% of patients in the main group versus 50% in the control group (OR=4.0, $p=0.012$). Conclusion. Specialized massage is an effective and safe method of rehabilitation for children after severe pneumonia.

Keywords: pneumonia in children, rehabilitation, chest massage, respiratory rehabilitation, drainage massage.

Sakhno Viktor Aleksandrovich

Almati shahar reabilitatsiya markazining
yetakchi massaj mutaxassis
Qozog'iston, Almaty

BOLALARDA OG'IR PNEVMONIYANI REABILITATSIYA QILISHDA MASSAJNING SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Tadqiqot maqsadi: og'ir pnevmoniyanı o'tkazgan bolalar uchun kompleks reabilitatsiya tadbirlariga ixtisoslashtirilgan massajni qo'shish samaradorligini baholash. Materiallar va usullar. 5-12 yoshli 60 bemorga prospektiv nazorat ostida tadqiqot o'tkazildi, ular ikki guruhga bo'lindi: asosiy guruh (n=30) standart reabilitatsiya va ixtisoslashtirilgan ko'krak qafasi massajini oldi, nazorat guruhı (n=30) faqat standart reabilitatsiyani oldi. Umumi klinik, laboratoriya (umumi qon tahlili, CRP) va instrumental usullar (pulsoksimetriya, spirometriya) qol'lanildi. Natijalar. Asosiy guruhda klinik ko'rsatkichlarning sezilarli yaxshilanishi qayd etildi: nafas olish chastotasining pasayishi ($p=0,001$), yo'talning to'xtatilishi ($p<0,001$),

dispneyaning kamayishi ($p<0,001$). Laboratoriya ko'rsatkichlari yallig'lanishning tezroq yo'qolishini ko'rsatdi. Reabilitatsiyaning umumiy davomiyligi 6,8 kunga qisqardi ($p<0,001$). Asosiy guruhning 80% bemorlarida yaxshi natija erishildi, nazorat guruhida esa 50% (OR=4,0, $p=0,012$). Xulosa. Ixtisoslashtirilgan massaj og'ir pnevmoniyanidan keyin bolalar uchun samarali va xavfsiz reabilitatsiya usulidir.

Kalit so'zlar: bolalarda pnevmoniya, reabilitatsiya, ko'krak qafasi massaji, respirator reabilitatsiya, drenaj massagi.

Введение. Пневмония остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности среди детского населения во всем мире, являясь причиной гибели более 920 000 детей ежегодно. Тяжелые формы пневмонии характеризуются выраженными нарушениями функции внешнего дыхания и значительным ухудшением качества жизни в период реконвалесценции [3]. Даже после разрешения острого процесса у детей длительное время сохраняются функциональные нарушения респираторной системы, требующие комплексного реабилитационного подхода [1].

Массаж грудной клетки рассматривается как важный компонент респираторной реабилитации, способствующий восстановлению дренажной функции бронхов и улучшению вентиляции легких [7]. Физиологическое обоснование применения массажа базируется на механической стимуляции грудной клетки, улучшении кровообращения и рефлекторном воздействии на бронхолегочную систему. Field и соавторы показали, что массаж приводит к увеличению вагальной активности, снижению кортизола и повышению активности естественных киллерных клеток [5].

Систематический обзор Chaves и соавторов продемонстрировал улучшение показателей сатурации кислорода у детей, получавших физиотерапию грудной клетки. Однако в литературе отмечается недостаток качественных исследований, оценивающих эффективность массажа у детей, перенесших тяжелую пневмонию [4].

Цель исследования: оценить эффективность включения специализированного массажа в комплекс реабилитационных мероприятий у детей, перенесших тяжелую пневмонию.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное контролируемое сравнительное исследование эффективности специализированного массажа в комплексе реабилитационных мероприятий у детей, перенесших тяжелую пневмонию. Исследование выполнено на базе отделения реабилитации детской клинической больницы г. Алматы в период с января 2023 года по декабрь 2024 года.

В исследование были включены 60 пациентов в возрасте от 5 до 12 лет, перенесших тяжелую внебольничную пневмонию и находившихся на этапе реабилитации. Методом простой рандомизации пациенты были распределены на две группы по 30 человек: группа 1 (основная): 30 пациентов, получавших стандартный комплекс реабилитации в сочетании со специализированным массажем грудной клетки. группа 2

(контрольная): 30 пациентов, получавших только стандартный комплекс реабилитации.

Критерии включения: возраст от 5 до 12 лет, верифицированный диагноз тяжелой внебольничной пневмонии, завершение острого периода заболевания с нормализацией температуры в течение последних 48 часов, наличие остаточных явлений со стороны респираторной системы, подписанное информированное согласие

Критерии исключения: хронические заболевания бронхолегочной системы в анамнезе, врожденные пороки развития органов дыхания, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, иммунодефицитные состояния, противопоказания к проведению массажа

Методы реабилитации. Стандартный комплекс реабилитации (обе группы) включал: дыхательную гимнастику (10-15 минут 2 раза в день), ингаляционную терапию с мукалитиками по показаниям, аэротерапию, витаминотерапию, лечебную физкультуру. Специализированный массаж грудной клетки (группа 1) проводился сертифицированным массажистом. Методика включала: подготовительный этап: поглаживание передней и задней поверхности грудной клетки (2-3 минуты), основной этап: комбинация приемов растирания, разминания межреберных промежутков, вибрации и перкуссии по проекции бронхолегочных сегментов (12-15 минут), заключительный этап: успокаивающее поглаживание и дыхательные упражнения (2-3 минуты). Продолжительность сеанса составляла 20 минут ежедневно в течение 21 дня.

Методы исследования: общеклинические методы, Оценка толерантности к физической нагрузке, тест 6-минутной ходьбы, а также общие лабораторно-инструментальные методы. Все исследования проводились дважды: до начала реабилитации и через 21 день.

Статистический анализ. Статистическая обработка данных проводилась с использованием SPSS версии 26.0. Количественные показатели представлены как $M\pm SD$. Нормальность распределения проверялась критерием Шапиро-Уилка. Для сравнения между группами использовался t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни. Для качественных показателей использовался критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результаты исследования.

Группы были сопоставимы по основным демографическим и клиническим характеристикам на момент включения в исследование (Таблица 1).

Таблица 1.

Общая характеристика исследуемых групп

Показатель	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	p
Возраст, лет ($M\pm SD$)	8,5±2,3	8,3±2,4	0,742
Мальчики, n (%)	16 (53,3%)	18 (60,0%)	0,602
Девочки, n (%)	14 (46,7%)	12 (40,0%)	0,602
Масса тела, кг ($M\pm SD$)	28,7±6,4	27,9±6,8	0,638
Рост, см ($M\pm SD$)	132,6±14,2	130,8±15,1	0,624
Длительность острого периода, дни	12,4±2,8	12,9±3,1	0,507
Двусторонняя пневмония, n (%)	18 (60,0%)	20 (66,7%)	0,592

Примечание: Р – достоверность различий между показателями сравниваемых групп.

Обе группы были полностью сопоставимы по всем исходным характеристикам ($p>0,05$), что позволяет корректно сравнивать эффективность различных подходов к реабилитации.

Таблица 2.

Динамика клинических показателей в исследуемых группах ($M\pm SD$)

Показатель	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	p
ЧДД, в минуту			

До лечения	24,5±3,2	25,1±3,4	0,469
После лечения	18,2±2,1*	20,6±2,8*	0,001
Δ (разница)	-6,3±2,4	-4,5±2,1	0,003
Частота кашля, баллы			
До лечения	3,2±0,6	3,3±0,5	0,732
После лечения	0,8±0,4*	1,6±0,7*	<0,001
Δ (разница)	-2,4±0,5	-1,7±0,6	<0,001
Выраженность одышки, баллы			
До лечения	2,8±0,7	2,9±0,6	0,564
После лечения	0,6±0,3*	1,3±0,5*	<0,001
Δ (разница)	-2,2±0,6	-1,6±0,5	<0,001
Экскурсия грудной клетки, см			
До лечения	3,4±0,8	3,3±0,7	0,728
После лечения	5,2±0,9*	4,3±0,8*	<0,001
Δ (разница)	+1,8±0,6	+1,0±0,5	<0,001

*p<0,05 при сравнении до и после лечения внутри группы

Анализ клинических показателей выявил статистически значимые различия в динамике восстановления респираторной функции между группами. ЧДД значительно снизилась в обеих группах, однако в группе массажа снижение было более выраженным (p=0,001). Снижение ЧДД на 6,3 в минуту против 4,5 в минуту свидетельствует о более эффективном восстановлении паттерна дыхания при включении массажа, что патогенетически связано с улучшением механики дыхания, увеличением дыхательного объема и снижением работы дыхания.

Особенно выраженные различия получены при оценке частоты кашля. В основной группе показатель снизился с 3,2±0,6 до 0,8±0,4 баллов, тогда как в контрольной - с 3,3±0,5 до 1,6±0,7 баллов (p<0,001 между группами). Снижение частоты кашля в группе массажа более чем в 2 раза эффективнее объясняется улучшением дренажной функции бронхов, облегчением отхождения мокроты и уменьшением раздражения рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей.

Выраженность одышки продемонстрировала значимо большую положительную динамику в основной группе: снижение с 2,8±0,7 до 0,6±0,3 баллов против 2,9±0,6 до 1,3±0,5 баллов (p<0,001). Уменьшение одышки отражает комплексное улучшение респираторной функции, включая увеличение вентиляционной способности легких, улучшение газообмена и снижение сопротивления дыхательных путей.

Экскурсия грудной клетки увеличилась в основной группе с 3,4±0,8 до 5,2±0,9 см, в то время как в контрольной группе прирост был менее выраженным: с 3,3±0,7 до 4,3±0,8 см (p<0,001). Увеличение экскурсии на 1,8 см в основной группе против 1,0 см в контрольной свидетельствует о положительном влиянии массажа на эластические свойства грудной стенки, подвижность реберно-позвоночных сочленений и функциональное состояние дыхательной мускулатуры.

Таблица 3.

Динамика лабораторных показателей в исследуемых группах (M±SD)

Показатель	Группа 1 (n=30)	Группа 2 (n=30)	p
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л			
До лечения	10,8±2,3	11,2±2,6	0,523
После лечения	6,8±1,4*	7,9±1,8*	0,009
Δ (разница)	-4,0±1,8	-3,3±1,9	0,015
Палочкоядерные нейтрофилы, %			
До лечения	8,4±2,1	8,7±2,3	0,664
После лечения	3,2±1,1*	4,6±1,5*	<0,001
Δ (разница)	-5,2±1,8	-4,1±1,7	0,017
Лимфоциты, %			
До лечения	26,4±4,2	25,8±4,6	0,609
После лечения	34,6±3,8*	31,2±4,2*	0,002
Δ (разница)	+8,2±3,1	+5,4±2,8	<0,001
СОЭ, мм/ч			
До лечения	18,6±4,2	19,3±4,8	0,554
После лечения	7,2±2,1*	10,4±3,2*	<0,001
Δ (разница)	-11,4±3,8	-8,9±3,6	0,014
С-реактивный белок, мг/л			
До лечения	24,6±6,8	25,8±7,2	0,502
После лечения	6,4±2,3*	11,2±3,8*	<0,001
Δ (разница)	-18,2±5,4	-14,6±5,2	0,010

*p<0,05 при сравнении до и после лечения внутри группы

Динамика лабораторных показателей демонстрирует более быстрое разрешение остаточного воспалительного процесса в группе пациентов, получавших массаж. Количество лейкоцитов снизилось в основной группе с 10,8±2,3 до 6,8±1,4×10⁹/л, тогда как в контрольной - с 11,2±2,6 до 7,9±1,8×10⁹/л (p=0,009 между группами). Нормализация количества лейкоцитов свидетельствует о купировании воспалительной реакции и может быть связана с иммуномодулирующим эффектом массажа, опосредованным через активацию парасимпатической нервной системы.

Процент палочкоядерных нейтрофилов, отражающий активность острого воспаления, снизился в основной группе с 8,4±2,1% до 3,2±1,1%, а в контрольной - с 8,7±2,3% до 4,6±1,5% (p<0,001 между группами). Это указывает на более быстрое завершение острофазового ответа при использовании массажа. Относительное содержание лимфоцитов увеличилось в обеих группах, что является благоприятным прогностическим признаком, однако в основной группе прирост был более выраженным: с 26,4±4,2% до 34,6±3,8% против 25,8±4,6% до 31,2±4,2% (p=0,002). Увеличение процента лимфоцитов отражает

восстановление иммунологического гомеостаза и может быть связано с положительным влиянием массажа на активность естественных киллеров и другие звенья клеточного иммунитета. СОЭ снизилась в основной группе с $18,6 \pm 4,2$ до $7,2 \pm 2,1$ мм/ч, а в контрольной - с $19,3 \pm 4,8$ до $10,4 \pm 3,2$ мм/ч ($p < 0,001$ между группами). Более выраженная нормализация СОЭ в основной группе (снижение на 11,4 мм/ч против 8,9 мм/ч) свидетельствует о более полном разрешении воспалительного процесса.

Концентрация СРБ снизилась в основной группе с $24,6 \pm 6,8$ до $6,4 \pm 2,3$ мг/л, тогда как в контрольной - с $25,8 \pm 7,2$ до $11,2 \pm 3,8$ мг/л ($p < 0,001$). Практически трехкратное снижение СРБ в основной группе по сравнению с двукратным в контрольной подтверждает выраженное противовоспалительное действие массажной терапии, которое может реализовываться через снижение уровня провоспалительных цитокинов и кортизола.

Таблица 4.

Показатели толерантности к физической нагрузке и сроки восстановления ($M \pm SD$)

Показатель	Группа 1 (n=30)		p
	Тест 6-минутной ходьбы, м		
До лечения	285±42	278±45	0,532
После лечения	412±38*	358±52*	<0,001
Δ (разница)	+127±34	+80±38	<0,001
Срок купирования кашля, дни	8,4±2,1	12,8±3,4	<0,001
Срок нормализации ЧДД, дни	10,2±2,8	14,6±3,6	<0,001
Срок нормализации SpO ₂ , дни	6,8±1,9	10,4±2,8	<0,001
Срок восстановления ФВД, дни	16,2±3,8	22,6±4,9	<0,001
Общая длительность реабилитации, дни	21,5±4,2	28,3±5,6	<0,001

* $p < 0,05$ при сравнении до и после лечения внутри группы

Толерантность к физической нагрузке существенно увеличивалась в обеих группах. В основной группе дистанция увеличивалась с 285 ± 42 м до 412 ± 38 м (прирост 127 ± 34 м), тогда как в контрольной - с 278 ± 45 м до 358 ± 52 м (прирост 80 ± 38 м, $p < 0,001$ между группами). Значительно более выраженное увеличение толерантности к нагрузке в основной группе (на 44,6% против 28,8%) отражает комплексное улучшение кардиореспираторной системы, включая увеличение вентиляционных резервов, улучшение оксигенации тканей и повышение общей физической работоспособности. Временные параметры восстановления продемонстрировали существенные преимущества включения массажа в программу реабилитации. Кашель купировался в основной группе за $8,4 \pm 2,1$ дня против $12,8 \pm 3,4$ дня в контрольной ($p < 0,001$). Сокращение времени купирования кашля на 4,4 дня имеет важное клиническое значение, способствуя улучшению качества жизни пациентов. Нормализация ЧДД происходила в основной группе за $10,2 \pm 2,8$ дня против $14,6 \pm 3,6$ дня в

контрольной ($p < 0,001$). Ускорение нормализации ЧДД на 4,4 дня свидетельствует о более быстром восстановлении эффективного паттерна дыхания. SpO₂ достигала нормальных значений в основной группе за $6,8 \pm 1,9$ дня против $10,4 \pm 2,8$ дня в контрольной ($p < 0,001$). Разница в 3,6 дня является клинически значимой и отражает более быстрое восстановление газообменной функции легких. Восстановление показателей ФВД до уровня более 80% от должных происходило в основной группе за $16,2 \pm 3,8$ дня против $22,6 \pm 4,9$ дня в контрольной ($p < 0,001$). Сокращение времени восстановления ФВД на 6,4 дня (28,3%) позволяет раньше расширять режим физической активности. Общая длительность реабилитации составила в основной группе $21,5 \pm 4,2$ дня против $28,3 \pm 5,6$ дня в контрольной ($p < 0,001$). Сокращение общей продолжительности реабилитации на 6,8 дня (24%) при включении массажа имеет важное клиническое и социально-экономическое значение.

Таблица 5.

Распределение пациентов по исходам реабилитации

Исход реабилитации	Группа 1, n (%)	Группа 2, n (%)	p
Хороший исход*	24 (80,0%)	15 (50,0%)	0,012
Удовлетворительный исход	5 (16,7%)	11 (36,7%)	0,073
Сомнительный исход	1 (3,3%)	4 (13,3%)	0,159
Всего	30 (100%)	30 (100%)	-

*Хороший исход: полное клиническое выздоровление, ФВД $\geq 90\%$ от должного, удовлетворительный исход: минимальные клинические проявления, ФВД 80-89% сомнительный исход: сохранение клинических симптомов, ФВД $< 80\%$.

Анализ исходов реабилитации показал значительные преимущества включения массажа. Хороший исход был достигнут у 24 пациентов (80,0%) основной группы против 15 (50,0%) контрольной. Разница в 30% была статистически значимой ($\chi^2 = 5,625$, $p = 0,012$, OR = 4,0, 95% CI: 1,4-11,6). Это означает, что шансы достижения хорошего исхода при включении массажа в 4 раза выше по сравнению со стандартной реабилитацией.

Удовлетворительный исход зарегистрирован у 5 пациентов (16,7%) основной группы и у 11 (36,7%) контрольной ($p = 0,073$). Сомнительный исход отмечен у 1 пациента (3,3%) основной группы против 4 (13,3%) контрольной ($p = 0,159$).

В течение всего периода исследования не было зарегистрировано серьезных нежелательных явлений, связанных с проведением массажа. У 2 пациентов (6,7%) основной группы отмечался кратковременный дискомфорт в первые 2-3 сеанса, который самостоятельно разрешился. Все пациенты завершили полный курс реабилитации согласно протоколу.

Обсуждение результатов. Результаты проведенного исследования демонстрируют высокую эффективность включения специализированного массажа в комплекс реабилитационных мероприятий у детей, перенесших тяжелую пневмонию. Полученные данные согласуются с результатами ряда зарубежных исследований и дополняют существующую доказательную базу [1, 2].

Существенное улучшение клинических показателей в группе массажа согласуется с результатами исследования Younis и соавторов [9], которые продемонстрировали значительное

улучшение респираторного статуса у детей с инфекциями нижних дыхательных путей после применения массажной терапии. В их исследовании отмечалось уменьшение выраженности дыхательной недостаточности от тяжелой до легкой степени уже к третьему дню массажной терапии. В нашем исследовании аналогичная тенденция наблюдалась при оценке динамики ЧДД и выраженности одышки, что подтверждает быстрое начало терапевтического эффекта.

Динамика лабораторных показателей воспаления демонстрирует противовоспалительный эффект массажной терапии. Эти данные согласуются с фундаментальными исследованиями Field и соавторов, которые показали, что массаж умеренного давления приводит к снижению уровня кортизола и повышению активности естественных киллеров. Waters-Banker и коллеги указывали, что массаж способен ослаблять воспалительный процесс и способствовать раннему восстановлению [8]. Снижение СРБ почти в 4 раза в основной группе против 2,3 раза в контрольной подтверждает выраженное противовоспалительное действие массажа.

Улучшение показателей ФВД в нашем исследовании согласуется с данными систематического обзора Zhou и соавторов [10], посвященного оценке эффективности педиатрического массажа для восстановления легочной функции. В нашем исследовании прирост ЖЕЛ составил 29%, ФЖЕЛ - 31%, ОФВ₁ - 33% в основной группе, что значительно превышает аналогичные показатели в контрольной группе (17%, 16% и 16% соответственно).

Увеличение SpO₂ в основной группе до 97,8% согласуется с выводами систематического обзора Chaves и соавторов [4], которые отметили значительное улучшение уровня сатурации кислорода после физиотерапии грудной клетки. Существенное увеличение толерантности к физической нагрузке по тесту 6-минутной ходьбы (прирост на 127 м против 80 м) согласуется с данными исследования Li и соавторов [6], которые изучали эффект респираторной реабилитационной тренировки у детей с микоплазменной пневмонией и отметили значительное улучшение показателей ФВД и качества жизни.

Выходы. Включение специализированного массажа в комплекс реабилитации тяжелой пневмонии у детей приводит к статистически значимому улучшению клинических показателей: снижению ЧДД ($p=0,001$), уменьшению частоты кашля ($p<0,001$), снижению выраженности одышки ($p<0,001$) и увеличению экскурсии грудной клетки ($p<0,001$). Включение массажа существенно сокращает сроки восстановления: купирования кашля (на 4,4 дня, $p<0,001$), нормализации ЧДД (на 4,4 дня, $p<0,001$), восстановления SpO₂ (на 3,6 дня, $p<0,001$), восстановления ФВД (на 6,4 дня, $p<0,001$) и общей продолжительности реабилитации (на 6,8 дня, $p<0,001$). Массажная терапия значительно повышает вероятность достижения хорошего исхода: 80% пациентов основной группы достигли полного восстановления против 50% в контрольной (OR=4,0, $p=0,012$). Специализированный массаж является безопасным методом реабилитации у детей, перенесших тяжелую пневмонию, не вызывая серьезных нежелательных явлений.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Клячкин ЛМ, Русанова НА, Сафонова АИ. Реабилитация больных острой пневмонией. Пульмонология. 2021;31(6):699-710.
2. Смоленцева ЕВ, Галактионова МЮ. Массаж грудной клетки при заболеваниях органов дыхания у детей. Педиатрия. 2023;102(4):156-162.
3. Asrawaty, et al. The Effectiveness of Chest Physiotherapy in Lowering Respiratory Rate in Children with Pneumonia. Enfermería Clínica. 2020;30(Suppl 2):180-183.
4. Chaves GSS, Freitas DA, Santino TA, Nogueira PAMS, Fregonezi GAF, Mendonça KMPP. Chest physiotherapy for pneumonia in children. Cochrane Database Syst Rev. 2019;1(1):CD010277.
5. Field T. Pediatric Massage Therapy Research: A Narrative Review. Children (Basel). 2019;6(6):78.
6. Li W, et al. Effect of interesting respiratory rehabilitation training for the treatment of children with refractory mycoplasma pneumoniae pneumonia. Transl Pediatr. 2023;12(8):1481-1490.
7. Myers JA, Patel K, Stein J, DiGeronimo R. Pediatric Pneumonia. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
8. Waters-Banker C, Butterfield TA, Dupont-Versteegden EE. Investigating the Mechanisms of Massage Efficacy: The Role of Mechanical Immunomodulation. J Athl Train. 2014;49(2):266-273.
9. Younis AAEAAER, et al. Effect of Massage Therapy in Relieving Respiratory Problems of Children with Lower Respiratory Tract Infection. Tanta Scientific Nursing Journal. 2023;28(1):203-220.
10. Zhou KL, et al. A protocol for systematic review and meta-analysis of pediatric massage therapy for restoring pediatric lung function from COVID-19. Medicine (Baltimore). 2020;99(33):e21769.



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Сохивов Дилшодбек Даврон угли
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

Тригулова Раиса Хусайнновна
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

Мирахмедова Нилуфар Сайддинхожа кизи
Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр кардиологии,
Ташкент, Узбекистан

РЕГИСТРЫ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА КАК ИНСТРУМЕНТ КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

For citation: Sokhibov D.D., Trigulova R. Kh., Miraxmedova N.S. MYOCARDIAL INFARCTION PATIENT REGISTRIES AS A TOOL FOR OUTPATIENT CARE QUALITY CONTROL: A SYSTEMATIC REVIEW. Journal of cardiorespiratory research, vol.6 , issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/17>

АННОТАЦИЯ

Введение: Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности во всем мире. Регистры пациентов с инфарктом миокарда являются ценным инструментом для изучения эпидемиологии, качества медицинской помощи и разработки стратегий улучшения клинических исходов.

Цель: Систематический анализ роли регистров пациентов с инфарктом миокарда в оценке качества медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе, с акцентом на преемственность медикаментозной терапии между стационаром и поликлиникой и современные подходы к мониторингу соблюдения клинических протоколов.

Материалы и методы исследования: Проведен систематический обзор литературы, посвященной использованию регистров пациентов для оценки качества медицинской помощи при инфаркте миокарда. Анализированы данные крупных международных регистров, включая National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry (604 936 пациентов с STEMI и 933 755 с NSTEMI за 2009-2018 годы), российский регистр RECORD, рекомендации ACC/AHA 2025 и ESC 2023, а также современные программы медикаментозной сверки.

Результаты исследования: Регистры пациентов демонстрируют высокую эффективность в выявлении проблем качества помощи: у 42% пациентов наблюдаются ошибки в назначениях при выписке, у 27,3% - непреднамеренные несоответствия в медикаментозной терапии при переходе между уровнями помощи. Фармацевт-ориентированная медикаментозная сверка снижает клинически важные несоответствия. Современные регистры позволяют прогнозировать внутрибольничную смертность с высокой точностью, используя предикторы, выявленные на догоспитальном этапе.

Заключение: Регистры пациентов с инфарктом миокарда являются эффективным инструментом контроля качества амбулаторной помощи, позволяя выявлять разрывы в преемственности терапии и оптимизировать клинические протоколы. Интеграция данных регистров с программами медикаментозной сверки и вовлечение многодисциплинарных команд значительно улучшают качество переходной помощи.

Ключевые слова: регистры пациентов, инфаркт миокарда, качество медицинской помощи, медикаментозная сверка, преемственность терапии.

Sokhibov Dilshodbek Davron ogli
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Cardiology,
Tashkent, Uzbekistan

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

Miraxmedova Nilufar Saiddinxoja qizi
Republican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Cardiology,

MYOCARDIAL INFARCTION PATIENT REGISTRIES AS A TOOL FOR OUTPATIENT CARE QUALITY CONTROL: A SYSTEMATIC REVIEW

ANNOTATION

Introduction: Cardiovascular diseases remain the leading cause of mortality worldwide. Patient registries for myocardial infarction are a valuable tool for studying epidemiology, quality of medical care, and developing strategies to improve clinical outcomes.

Aim: Systematic analysis of the role of patient registries for myocardial infarction in assessing the quality of medical care at the outpatient stage, with emphasis on continuity of medication therapy between hospital and outpatient settings and modern approaches to monitoring adherence to clinical protocols.

Materials and methods: A systematic literature review on the use of patient registries for quality assessment in myocardial infarction care was conducted. Data from major international registries were analyzed, including National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry (604,936 STEMI and 933,755 NSTEMI patients from 2009-2018), Russian RECORD registry, ACC/AHA 2025 and ESC 2023 guidelines, and contemporary medication reconciliation programs.

Results: Patient registries demonstrate high effectiveness in identifying care quality issues: 42% of patients have prescription errors at discharge, 27.3% have unintentional medication discrepancies during care transitions. Pharmacist-led medication reconciliation reduces clinically important discrepancies. Modern registries allow prediction of in-hospital mortality with high accuracy using predictors identified at the pre-hospital stage.

Conclusion: Patient registries for myocardial infarction are effective tools for outpatient care quality control, enabling identification of therapy continuity gaps and optimization of clinical protocols. Integration of registry data with medication reconciliation programs and multidisciplinary team involvement significantly improves transitional care quality.

Keywords: patient registries, myocardial infarction, quality of care, medication reconciliation, continuity of care.

Soxibov Dilshodbek Davron o'g'li

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Trigulova Raisa Xusainovna

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Miraxmedova Nilufar Saiddinxoja qizi

Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

MIOKARD INFARKTI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING AMBULATORIYA YORDAMI SIFATINI NAZORAT QILISH VOSITASI SIFATIDA REESTRLARI: TIZIMLI SHARH

ANNOTATSIYA

Kirish: Yurak-qon tomir kasalliklari butun dunyoda o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarning reestrlari epidemiologiya, tibbiy yordam sifati va klinik natijalarini yaxshilash strategiyalarini ishlab chiqish uchun qimmatli vosita hisoblanadi.

Maqsad: Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlar restrlarining ambulatoriya-poliklinika bosqichida tibbiy yordam sifatini baholashdagi rolini tizimli tahlil qilish, statsionar va poliklinika o'ttasida dori-darmon terapiyasining uzluksizligiga va klinik protokollarga rioya qilishni monitoring qilishning zamonaviy yondashuvlariga e'tibor qaratish.

Materiallar va tadqiqot usullari: Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarga tibbiy yordam sifatini baholash uchun bemorlar restrlaridan foydalananishga bag'ishlangan adabiyotlarning tizimli sharhi o'tkazildi. Yirik xalqaro reestrlar ma'lumotlari tahlil qilindi, jumladan National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry (2009-2018 yillar davomida 604 936 STEMI va 933 755 NSTEMI bemorlari), rossiyalik RECORD reestri, ACC/AHA 2025 va ESC 2023 tavsiyalari, shuningdek zamonaviy dori-darmon moslashtirish dasturlari.

Tadqiqot natijalarini: Bemorlar reestrlari yordam sifati muammolarini aniqlashda yuqori samaradorlikni ko'rsatadi: 42% bemorlarda shifokorxonadan chiqarishda tayinlashlarda xatoliklar, 27,3%da yordam darajalarini o'ttasida o'tishda dori-darmon terapiyasida qasddan bo'lмаган nomuvofiqliklar kuzatiladi. Farmatsevt yo'naltirilgan dori-darmon moslashtirish klinik jihatdan muhim nomuvofiqliklarni kamaytiradi. Zamonaviy reestrlar shifokorxona oldidan bosqichda aniqlangan prediktorlardan foydalanim, shifokorxona ichidagi o'limni yuqori aniqlik bilan prognoz qilish imkonini beradi.

Xulosa: Miokard infarkti bilan og'rigan bemorlar reestrlari ambulatoriya yordami sifatini nazorat qilishning samarali vositasi bo'lib, terapiya uzluksizligida bo'shlqlarni aniqlash va klinik protokollarni optimallashtirish imkonini beradi. Reestrlar ma'lumotlari dori-darmon moslashtirish dasturlari bilan integratsiyalash va ko'p tarmoqli jamoalarni jalb qilish o'tish davridagi yordam sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi.

Kalit so'zлari: bemorlar reestrlari, miokard infarkti, tibbiy yordam sifati, dori-darmon moslashtirish, terapiya uzluksizligi.

Актуальность исследования

Сердечно-сосудистые заболевания остаются ведущей причиной смертности во всем мире, при этом острый инфаркт миокарда занимает особое место в структуре кардиоваскулярной патологии. В европейском регионе Всемирной организации здравоохранения сердечно-сосудистые заболевания являются причиной более 42,5 % всех смертей ежегодно, что эквивалентно десяти тысячам смертей каждый день [1]. По данным American Heart Association, в период с 2017 по 2020 год у 127,9 миллиона взрослых американцев (48,6%) была диагностирована та или иная форма сердечно-сосудистых заболеваний [2].

Регистры заболеваний, содержащие систематические записи случаев, на протяжении почти лет являются ценным

инструментом для изучения и понимания различных аспектов кардиологии, особенно в отношении инфаркта миокарда, где такие регистры представляли как эпидемиологическую, так и клиническую информацию, которая не была легко доступна из рандомизированных контролируемых исследований [3]. Современные регистры используют данные из более чем трехсот тысяч госпитализаций для разработки моделей стратификации риска внутрибольничной смертности у пациентов с острым инфарктом миокарда [4].

В Республике Узбекистан практически отсутствуют регистры пациентов с инфарктом миокарда, а в проводимых исследованиях оценивались особенности течения заболевания на момент его острой стадии, значительно реже - оказание медицинской помощи

на отдаленных этапах болезни [5]. Создание амбулаторно-поликлинического регистра, позволяющего проследить динамику состояния больного и оценить качество медикаментозного лечения на протяжении длительного периода, представляется актуальной задачей для узбекского здравоохранения.

Цель исследования

Систематический анализ роли регистров пациентов с инфарктом миокарда в оценке качества медицинской помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе, с акцентом на преемственность медикаментозной терапии между стационаром и поликлиникой и современные подходы к мониторингу соблюдения клинических протоколов.

Материал и методы исследования

Проведен систематический обзор литературы, посвященной использованию регистров пациентов для оценки качества медицинской помощи при инфаркте миокарда. Поиск литературы осуществлялся в международных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, а также в российской научной электронной библиотеке eLibrary.

Анализированы данные крупных международных регистров, включая National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry (604 936 пациентов с STEMI и 933 755 с NSTEMI за 2009-2018 годы), российский регистр RECORD, рекомендации Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца (ACC/AHA) 2025 года и Европейского общества кардиологов (ESC) 2023 года, а также современные программы медикаментозной сверки.

Критериями включения в обзор служили публикации, посвященные: (1) использованию регистров пациентов с инфарктом миокарда для оценки качества медицинской помощи; (2) анализу преемственности медикаментозной терапии между стационарным и амбулаторным этапами лечения; (3) программам медикаментозной сверки; (4) стратификации риска и прогнозированию клинических исходов на основе данных регистров.

Результаты исследования

1. Роль регистров в оценке качества догоспитальной терапии

Анализ качества медицинской помощи пациентам с острыми коронарными синдромами на догоспитальном этапе представляет собой критически важный компонент оценки общего уровня медицинской помощи. Согласно современным рекомендациям, всесторонний поиск литературы для разработки клинических руководств проводился с июля 2023 по апрель 2024 года с целью обеспечения наиболее современных подходов к ведению пациентов с острыми коронарными синдромами [6].

Модифицируемые факторы риска составляют девяносто процентов случаев острого инфаркта миокарда у мужчин и девяносто четыре процента у женщин, включая курение, физическую неактивность, гипертензию, ожирение, повышенный уровень холестерина и высокие триглицериды [7]. Острый инфаркт миокарда несет значительный риск смертности: по крайней мере одна треть пациентов умирает до достижения больницы, еще сорок-пятьдесят процентов не выживают при поступлении, и еще пять-десять процентов пациентов умирают в течение первых двенадцати месяцев после инфаркта миокарда [8].

Данные регистра National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry за десятилетний период наблюдения с 2009 по 2018 год за 604 936 пациентами с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) и 933 755 пациентами с инфарктом без подъема сегмента ST (NSTEMI) демонстрируют значительные изменения в характеристиках пациентов: за этот период распространенность диабета увеличилась с 22,8% до 28,3% у пациентов с STEMI и с 35,7% до 41,3% у пациентов с NSTEMI, в то время как распространенность курения снизилась [9].

Интеграция регистров в систему здравоохранения позволяет обеспечить объективную оценку качества оказываемой помощи. Данные регистров используются для разработки и совершенствования клинических рекомендаций, основанных на реальной клинической практике, что особенно важно в свете того,

что клинические руководства существенно расширились за последние годы [10].

2. Стратификация риска внутрибольничной смертности на основе данных регистров

Современные регистры пациентов с острым инфарктом миокарда позволяют проводить точную стратификацию риска внутрибольничной смертности. Данные из более чем трехсот тысяч госпитализаций используются для разработки моделей стратификации риска, которые включают оценку как клинических, так и демографических факторов [11].

Исследования показывают, что факторы риска, идентифицированные на догоспитальном этапе, могут эффективно предсказывать внутрибольничную смертность. В частности, российский регистр RECORD продемонстрировал, что комбинация таких показателей, как возраст пациента, класс тяжести по Killip, систолическое артериальное давление при поступлении и уровень креатинина, позволяет с высокой точностью прогнозировать риск летального исхода в стационаре [12-14].

Современные модели прогнозирования, разработанные на основе данных регистров, демонстрируют высокую прогностическую ценность и могут использоваться для принятия клинических решений о тактике ведения пациентов. Эволюция техник измерения риска и оценка их эффективности показывают постоянное совершенствование предиктивных моделей [15].

Согласно рекомендациям ACC/AHA 2025 года по ведению пациентов с острыми коронарными синдромами, стратификация риска должна проводиться на всех этапах оказания медицинской помощи, начиная с догоспитального периода и продолжаясь в течение всего периода госпитализации [16].

3. Роль регистров в оценке медикаментозной сверки и преемственности терапии

Одной из ключевых проблем, выявляемых с помощью регистров пациентов, является нарушение преемственности медикаментозной терапии при переходе пациента между различными уровнями оказания медицинской помощи. Анализ данных показывает, что у значительной части пациентов наблюдаются расхождения между назначениями, сделанными при выписке из стационара, и фактически получаемой терапией на амбулаторном этапе [17].

Медикаментозная сверка представляет собой систематический процесс сравнения лекарственных назначений пациента на различных этапах оказания медицинской помощи с целью выявления и устранения несоответствий. Кокрейновский систематический обзор продемонстрировал, что внедрение программ медикаментозной сверки может существенно снизить количество ошибок в назначениях и улучшить безопасность пациентов [18].

Рекомендации Европейского общества кардиологов 2023 года по ведению острых коронарных синдромов подчеркивают важность обеспечения преемственности медикаментозной терапии между стационарным и амбулаторным этапами лечения. В документе особо отмечается необходимость четкой коммуникации между различными уровнями здравоохранения и вовлечения пациента в процесс управления своим заболеванием [19].

Руководства Американской ассоциации сердца и Американской коллегии кардиологов по ведению пациентов с хронической коронарной болезнью также акцентируют внимание на необходимости оптимальной медикаментозной терапии и регулярного мониторинга приверженности лечению [20, 21].

Недавние исследования показали, что у пациентов с острыми коронарными синдромами могут быть идентифицированы медикаментозные несоответствия при переходе от стационарного к амбулаторному этапу лечения. В одном из исследований было обнаружено, что у 27,3% пациентов наблюдались непреднамеренные несоответствия в медикаментозной терапии [22].

Систематические обзоры демонстрируют, что программы медикаментозной сверки, особенно с участием фармацевтов, могут значительно снизить количество клинически значимых

расхождений в медикаментозной терапии [23]. Исследования показали, что фармацевт-ориентированные вмешательства в госпитале снижают непреднамеренные расхождения в медикаментозной терапии, генерируемые пациентами после выписки из больницы [24].

Внедрение медикаментозной сверки при поступлении и выписке в госпиталях Министерства обороны показало положительные результаты в улучшении безопасности пациентов [25]. Фармацевт-ориентированная медикаментозная сверка при выписке пациентов в возрасте 65 лет и старше может служить инструментом для снижения использования ресурсов здравоохранения [26].

Систематический обзор воздействия фармацевт-управляемых вмешательств по переходу помощи на постгоспитальные исходы среди пациентов с коронарной болезнью сердца продемонстрировал потенциальную пользу таких программ [27]. Внедрение медикаментозной сверки при выписке в системе из пяти госпиталей показало улучшение качества помощи [28].

4. Регистры пациентов с инфарктом миокарда в

Узбекистане: текущее состояние и перспективы

Регистр пациентов является важнейшим инструментом для мониторинга качества медицинской помощи и оценки эффективности внедряемых клинических протоколов. Регистры позволяют собирать данные о реальной клинической практике, что особенно важно для оценки долгосрочных исходов и приверженности терапии на амбулаторном этапе [29].

Исследования показывают, что назначения при выписке и долгосрочная выживаемость после инфаркта миокарда тесно связаны. Анализ влияния медикаментов, назначаемых при выписке, на показатели выживаемости демонстрирует важность оптимальной фармакотерапии [30, 31].

Длительность госпитализации после инфаркта миокарда и оценка времени выписки на основе стратификации риска в сравнении с реальной клинической практикой являются важными аспектами управления качеством медицинской помощи [32, 33].

Разработка алгоритмов классификации для различия типа 1 и типа 2 инфаркта миокарда в административных данных способствует более точной эпидемиологической оценке [34]. Оценка качества выписки из госпиталя с точки зрения пациентов также является важным аспектом комплексной оценки качества помощи [35].

Медикаментозная терапия до, во время и после госпитализации у пациентов с сердечной недостаточностью и диабетом демонстрирует важность преемственности лечения для улучшения исходов [36].

В Узбекистане предпринимаются шаги по развитию системы регистрации пациентов с кардиореспираторными заболеваниями. Опыт обучения персонала скорой медицинской помощи с использованием онлайн-тренингов в Ташкенте во время пандемии COVID-19 демонстрирует возможности для развития системы непрерывного медицинского образования [37].

Характеристики острого повреждения миокарда в Узбекистане, по данным регистра "RACSMI-Uz", представляют ценную информацию о местных особенностях течения заболевания [38]. Однако, для более полного понимания проблемы и разработки эффективных стратегий улучшения качества медицинской помощи необходимо создание комплексного национального регистра пациентов с инфарктом миокарда, включающего данные как стационарного, так и амбулаторного этапов лечения.

Улучшение переходной помощи после острого инфаркта миокарда требует систематического подхода и интеграции данных из различных источников [39]. Создание такого регистра в Узбекистане позволит не только мониторировать качество оказываемой помощи, но и идентифицировать области, требующие улучшения, а также оценивать эффективность внедряемых изменений в клиническую практику.

Обсуждение

Проведенный систематический анализ демонстрирует многогранную роль регистров пациентов с инфарктом миокарда в

обеспечении контроля качества медицинской помощи на всех этапах ее оказания, с особым акцентом на амбулаторно-поликлиническом этапе.

Результаты анализа крупных международных регистров, в частности National Cardiovascular Data Registry Chest Pain-MI Registry, охватывающего более 1,5 миллиона пациентов за десятилетний период, подтверждают критическую важность систематического сбора данных для понимания эпидемиологических трендов и изменений в характеристиках пациентов. Выявленное увеличение распространенности диабета среди пациентов с инфарктом миокарда при одновременном снижении распространенности курения отражает изменяющийся профиль факторов риска и подчеркивает необходимость адаптации стратегий профилактики.

Особое значение имеет способность регистров к стратификации риска внутрибольничной смертности на основе данных, собранных на догоспитальном этапе. Российский опыт создания шкалы ранней оценки риска смерти и инфаркта миокарда (регистр RECORD) демонстрирует возможность разработки эффективных прогностических моделей, адаптированных к местным условиям и характеристикам популяции. Это особенно актуально для Узбекистана, где создание национального регистра могло бы способствовать разработке собственных моделей стратификации риска.

Критически важным аспектом, выявленным в ходе анализа, является проблема преемственности медикаментозной терапии. Данные о том, что у 42% пациентов наблюдаются ошибки в назначениях при выписке, а у 27,3% - непреднамеренные несоответствия при переходе между уровнями помощи, подчеркивают масштаб проблемы и необходимость системных решений. Внедрение программ медикаментозной сверки с участием фармацевтов показало свою эффективность в снижении этих несоответствий, что указывает на важность многодисциплинарного подхода к обеспечению качества переходной помощи.

Современные клинические рекомендации ACC/AHA 2025 и ESC 2023 акцентируют внимание на необходимости оптимизации всех этапов оказания медицинской помощи, включая догоспитальный период, стационарное лечение и последующее амбулаторное наблюдение. Регистры пациентов предоставляют объективные данные для оценки соответствия реальной клинической практики этим рекомендациям и идентификации областей, требующих улучшения.

В контексте Узбекистана, где система регистрации пациентов с инфарктом миокарда находится на стадии развития, международный опыт представляет особую ценность. Данные регистра "RACSMI-Uz" показывают начальные шаги в этом направлении, однако для создания комплексной системы мониторинга качества помощи необходимо расширение охвата регистра, включение данных амбулаторного этапа и интеграция с существующими информационными системами здравоохранения.

Опыт других стран демонстрирует, что эффективные регистры не только служат инструментом мониторинга, но и становятся основой для разработки национальных клинических рекомендаций, планирования ресурсов здравоохранения и оценки экономической эффективности различных вмешательств. Создание такого регистра в Узбекистане требует координации усилий различных заинтересованных сторон, включая министерство здравоохранения, медицинские учреждения, профессиональные сообщества и научные организации.

Важным направлением развития регистров является интеграция с программами медикаментозной сверки и системами поддержки принятия клинических решений. Это позволит не только выявлять проблемы в режиме реального времени, но и предоставлять инструменты для их немедленного решения, тем самым замыкая цикл непрерывного улучшения качества медицинской помощи.

Выводы

1. Регистры пациентов с инфарктом миокарда являются эффективным инструментом контроля качества медицинской

помощи на всех этапах ее оказания, включая амбулаторно-поликлинический этап, позволяя выявлять разрывы в преемственности терапии и оптимизировать клинические протоколы.

2. Данные крупных международных регистров демонстрируют высокую распространенность ошибок в медикаментозных назначениях (42% пациентов) и несоответствий при переходе между уровнями помощи (27,3% пациентов), что подчеркивает критическую важность внедрения программ медикаментозной сверки.

3. Фармацевт-ориентированная медикаментозная сверка значительно снижает клинически важные несоответствия в терапии и улучшает безопасность пациентов, что обосновывает необходимость вовлечения многодисциплинарных команд в процесс обеспечения качества переходной помощи.

4. Современные регистры позволяют прогнозировать внутрибольничную смертность с высокой точностью на основе предикторов, выявленных на догоспитальном этапе, что способствует ранней стратификации риска и оптимизации тактики ведения пациентов.

5. Создание национального регистра пациентов с инфарктом миокарда в Узбекистане, включающего данные амбулаторного этапа, представляется актуальной задачей для повышения качества медицинской помощи и разработки национальных клинических рекомендаций, адаптированных к местным условиям.

6. Интеграция данных регистров с программами медикаментозной сверки и системами поддержки принятия клинических решений может существенно улучшить качество переходной помощи и долгосрочные исходы у пациентов с инфарктом миокарда.

Список литературы/Referenes/Iqtiboslar:

1. Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания // ВОЗ. – 2025. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>
2. Tsao C.W. et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association // Circulation. – 2023. – № 147. – P. e93-e621. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001123.
3. Yeh R.W. et al. Population Trends in the Incidence and Outcomes of Acute Myocardial Infarction // The New England Journal of Medicine. – 2010. – Vol. 362. – P. 2155-2165. DOI: 10.1056/NEJMoa0908610.
4. Khera R. et al. Adherence to Methodological Standards in Research Using the National Inpatient Sample // JAMA. – 2017. – Vol. 318, № 20. – P. 2011-2018. DOI: 10.1001/jama.2017.17653.
5. Nagaeva G. Characteristics of Acute Myocardial Damage in Uzbekistan: Data Register "RACSMU-Uz" // IntechOpen. – 2019. DOI: 10.5772/intechopen.88134.
6. Rao S.V., O'Donoghue M.L., Ruel M. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // Circulation. – 2025. – № 151. – P. e1-e94. DOI: 10.1161/CIR.00000000000013
7. Yusuf S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // The Lancet. – 2004. – Vol. 364, № 9438. – P. 937-952. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)17018-9.
8. Salari A. et al. Incidence of Acute Myocardial Infarction in Iran: A Systematic Review and Meta-Analysis // Iranian Journal of Public Health. – 2020. – Vol. 49, № 8. – P. 1435-1444.
9. Khera R. et al. Temporal Trends in Revascularization and Outcomes of ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in the United States, 2009-2018 // Journal of the American College of Cardiology. – 2021. – Vol. 77, № 6. – P. 672-686. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.060.
10. Anderson J.L. et al. 2020 Focused Update on Recent ACC/AHA Guideline Changes // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Vol. 75, № 1. – P. 106-113. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.11.002.
11. Antman E.M. et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI: A Method for Prognostication and Therapeutic Decision Making // JAMA. – 2000. – Vol. 284, № 7. – P. 835-842. DOI: 10.1001/jama.284.7.835.
12. Fox K.A.A. et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE) // BMJ. – 2006. – Vol. 333. – P. 1091. DOI: 10.1136/bmj.38985.646481.55.
13. Morrow D.A. et al. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation // Circulation. – 2000. – Vol. 102, № 17. – P. 2031-2037. DOI: 10.1161/01.CIR.0000134791.68010.FA.
14. Эрлих А.Д. и др. Шкала для ранней оценки риска смерти и инфаркта миокарда в течение первичной госпитализации больных с острым коронарным синдромом (по данным регистра RECORD) // Кардиология. – 2010. – Т. 50, № 11. – С. 9-16.
15. Geltsber B.I. et al. Prediction of Hospital Mortality in Patients with ST Segment Elevation Myocardial Infarction: Evolution of Risk Measurement Techniques and Assessment of Their Effectiveness (Review) // Sovremennye Tekhnologii v Meditsine. – 2024. – Vol. 16, № 4. – P. 61-72. DOI: 10.17691/stm2024.16.4.07.
16. Rao S.V., O'Donoghue M.L., Ruel M. et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // Circulation. – 2025. – № 151. – P. e1-e94. DOI: 10.1161/CIR.00000000000013
17. Schwalm J.D. et al. Length of initial prescription at hospital discharge and long-term medication adherence for elderly, post-myocardial infarction patients: a population-based interrupted time series study // BMC Medicine. – 2022. – Vol. 20, № 1. – P. 213. DOI: 10.1186/s12916-022-02401-5
18. Redmond P. et al. Impact of medication reconciliation for improving transitions of care // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2018. – № 8. – CD010791. DOI: 10.1002/14651858.CD010791.pub2
19. Byrne R.A. et al. ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2023. – Vol. 44, № 38. – P. 3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191
20. Newby L.K., Arnold S.V. et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // Circulation. – 2023. – Vol. 148, № 9. – P. e9-e119. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001168
21. Virani S.S. et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/NLA/PCNA Guideline for the Management of Patients With Chronic Coronary Disease // Journal of the American College of Cardiology. – 2023. – Vol. 82, № 9. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.04.003.
22. Ataei S. et al. Medication discrepancies identified by medication reconciliation among patients with acute coronary syndrome // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology. – 2024. – Vol. 397, № 10. – P. 7649-7657. DOI: 10.1007/s00210-024-03114-7
23. Redmond P. et al. Impact of medication reconciliation for improving transitions of care // Cochrane Database of Systematic Reviews. – 2018. – № 8. – CD010791. DOI: 10.1002/14651858.CD010791.pub2

24. Jošt M. et al. Pharmacist-led hospital intervention reduces unintentional patient-generated medication discrepancies after hospital discharge // *Frontiers in Pharmacology*. – 2024. – Vol. 15. – P. 1483932. DOI: 10.3389/fphar.2024.1483932
25. Alghamdi D.S. et al. Implementation of medication reconciliation at admission and discharge in Ministry of Defense Health Services hospitals: a multicentre study // *BMJ Open Quality*. – 2023. – Vol. 12, № 2. – P. e002121. DOI: 10.1136/bmjoq-2022-002121
26. Bajeux E. et al. Pharmacist-led medication reconciliation at patient discharge: a tool to reduce healthcare utilization? an observational study in patients 65 years or older // *BMC Geriatrics*. – 2022. – Vol. 22, № 1. – P. 576. DOI: 10.1186/s12877-022-03192-3
27. Weeda E. et al. Impact of Pharmacist-Driven Transitions of Care Interventions on Post-hospital Outcomes Among Patients With Coronary Artery Disease: A Systematic Review // *Journal of Pharmacy Practice*. – 2023. – Vol. 36, № 3. – P. 668-678. DOI: 10.1177/08971900211064155
28. Lee V. et al. Impact of Discharge Medication Reconciliation Across a Five-Hospital Health System // *The Journal for Healthcare Quality*. – 2022. – Vol. 44, № 4. – P. 229-238. DOI: 10.1097/JHQ.0000000000000335
29. American College of Cardiology. Quality Improvement for Institutions - Chest Pain-MI Registry // ACC National Cardiovascular Data Registry. – 2024. – URL: <https://cvquality.acc.org/NCDR-Home/registries/hospital-registries/chest-pain-mi-registry>
30. Bayat S. et al. Long-term Survival Rate Following Myocardial Infarction and the Effect of Discharge Medications on the Survival Rate // *Journal of Research in Health Sciences*. – 2022. – Vol. 22, № 4. – P. e00567. DOI: 10.34172/jrhs.2022.102
31. Mozaffarian S. et al. Short- and Long-term Myocardial Infarction Survival Rate According to the Type of Drugs Prescribed at the Time of Discharge: A Study Using Iran National Registry Data // *Archives of Iranian Medicine*. – 2022. – Vol. 25, № 2. – P. 105-111. DOI: 10.34172/aim.2022.17
32. Weggel M. et al. Hospitalization Length after Myocardial Infarction: Risk-Assessment-Based Time of Hospital Discharge vs. Real Life Practice // *Journal of Clinical Medicine*. – 2018. – Vol. 7, № 12. – P. 518. DOI: 10.3390/jcm7120564
33. Weggel M. et al. Hospitalization Length after Myocardial Infarction: Risk-Assessment-Based Time of Hospital Discharge vs. Real Life Practice // *Journal of Clinical Medicine*. – 2018. – Vol. 7, № 12. – P. 518. DOI: 10.3390/jcm7120564
34. Wasfy J.H. et al. Classification Algorithm to Distinguish Between Type 1 and Type 2 Myocardial Infarction in Administrative Claims Data // *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. – 2024. – Vol. 17, № 2. – P. e009986. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.123.009986
35. Hajduk A.M. et al. Patient-Reported Quality of Hospital Discharge Transitions: Results from the SILVER-AMI Study // *Journal of General Internal Medicine*. – 2019. – Vol. 34, № 11. – P. 2322-2329. DOI: 10.1007/s11606-019-05414-8
36. Bhatt A.S. et al. Medical Therapy Before, During and After Hospitalization in Medicare Beneficiaries With Heart Failure and Diabetes: Get With The Guidelines - Heart Failure Registry // *Journal of Cardiac Failure*. – 2024. – Vol. 30, № 2. – P. 319-328. DOI: 10.1016/j.cardfail.2023.09.005.
37. Mun Y. et al. Experience of emergency medical services provider training using online training of trainers during COVID-19: official development assistance project in Tashkent, Uzbekistan // *Clinical and Experimental Emergency Medicine*. – 2022. – Vol. 9, № 3. – P. 202-210. DOI: 10.15441/ceem.21.164.
38. Nagaeva G. Characteristics of Acute Myocardial Damage in Uzbekistan: Data Register "RACSMU-Uz" // *IntechOpen*. – 2019. DOI: 10.5772/intechopen.88134.
39. Homem F. et al. Improving transitional care after acute myocardial infarction: A scoping review // *Health Care Science*. – 2024. – Vol. 3, № 4. – P. 88-97. DOI: 10.1002/hcs.2.116
40. Всемирная организация здравоохранения. Сердечно-сосудистые заболевания // ВОЗ. – 2025. – URL: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



Турсунов Жахонгир Тожибоевич

Самостоятельный соискатель
Военно-медицинская академия Вооружённых Сил Республики Узбекистан,
Ташкент, Узбекистан

Муминов Шовкат Кадирович

Доктор кафедры Внутренние болезни,
нефрологии и гемодиализа
Ташкентского государственного медицинского университета,
Ташкент, Узбекистан

ВЛИЯНИЕ КАРБОКСИАНГИОГРАФИИ НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МАРКЁРЫ У ОТСТАВНЫХ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

For citation: Tursunov J.T., Muminov Sh.K. IMPACT OF CARBOXYANGIOGRAPHY ON LIPID PROFILE AND INFLAMMATORY MARKERS IN RETIRED MILITARY PERSONNEL WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA AND CHRONIC KIDNEY DISEASE. Journal of cardiorespiratory research, vol. 6, issue 4.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/18>

АННОТАЦИЯ

В последние годы растёт интерес к применению карбоксиангиографии у пациентов с тяжёлыми сосудистыми заболеваниями, особенно при наличии сопутствующей хронической болезни почек (ХБП). Целью данной работы является сравнительная оценка влияния карбоксиангиографии на липидный профиль и воспалительные маркёры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) и ХБП. Обследовано 130 пациентов, разделённых на две группы: исследуемую (CO_2 -контраст) и контрольную (йодный контраст). У больных, которым выполнялась карбоксиангиография, отмечено снижение уровней СРБ и ИЛ-6, стабильность липидных показателей, а также минимальные изменения креатинина; тогда как в контрольной группе выявлено повышение воспалительных маркёров и триглицеридов. Динамика изменения воспалительных и метаболических показателей после вмешательства может служить информативным критерием оценки безопасности метода и прогноза течения заболевания.

Ключевые слова: карбоксиангиография; критическая ишемия нижних конечностей; хроническая болезнь почек; липидный профиль; воспалительные маркёры; йодсодержащий контраст; системное воспаление; метаболическая безопасность.

Jahongir Tojiboevich Tursunov

Independent Researcher, Military Medical Academy of the Armed Forces of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan

Shavkat Kadirovich Muminov

Associate Professor, Department of Internal Diseases, Nephrology and Hemodialysis, Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

IMPACT OF CARBOXYANGIOGRAPHY ON LIPID PROFILE AND INFLAMMATORY MARKERS IN RETIRED MILITARY PERSONNEL WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA AND CHRONIC KIDNEY DISEASE

ANNOTATION

In recent years, there has been growing interest in the use of carboxyangiography in patients with severe vascular pathology, particularly in the presence of concomitant chronic kidney disease (CKD). The aim of this study was to perform a comparative assessment of the effects of carboxyangiography on the lipid profile and inflammatory markers in retired military personnel with critical limb ischemia (CLI) and CKD. A total of 130 patients were examined and divided into two groups: the study group (CO_2 contrast) and the control group (iodinated contrast). Patients undergoing carboxyangiography demonstrated reductions in CRP and IL-6 levels, stable lipid parameters, and minimal changes in creatinine, whereas the control group showed increases in inflammatory markers and triglycerides. The dynamics of inflammatory and metabolic parameters after the intervention may serve as an informative criterion for assessing the safety of the method and predicting disease progression.

Keywords: carboxyangiography; critical limb ischemia; chronic kidney disease; lipid profile; inflammatory markers; iodinated contrast; systemic inflammation; metabolic safety.

Jahongir Tojiboevich Tursunov

O'zbekiston Respublikasi Qurolli Kuchlari Harbiy Tibbiyot Akademiyasi mustaqil izlanuvchisi, Toshkent, O'zbekiston

Shavkat Qodirovich Muminov

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

OYOQ KRITIK ISHEMIYASI VA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI BO'LGAN NAFAQADAGI HARBIYLARDA KARBOXIANGIOGRAFIYANING LIPID PROFILI VA YALLIG'LANISH MARKERLARIGA TA'SIRI

ANNOTATSIYA

So'nggi yillarda karboksiangiografiyaning aterosklerotik qon tomir kasalliklari bo'lgan, ayniqsa hamroh surunkali buyrak kasalligi (SBK) mavjud bemorlarda qo'llanishiga qiziqish ortib bormoqda. Ushbu tadqiqotning maqsadi kritik oyoq ishemiyasi (KOI) va SBK bo'lgan nafaqadagi harbiylarda karboksiangiografiyaning lipid profili va yallig'lanish markerlariga ta'sirini solishtirma baholashdan iborat. Jami 130 bemor o'rganilib, ular ikki guruhga bo'lindi: asosiy guruh (CO_2 -kontrast) va nazorat guruh (yodli kontrast). Karboksiangiografiya o'tkazilgan bemorlarda SRO va IL-6 darajalarining pasayishi, lipid ko'rsatkichlarining barqarorligi va kreatinin o'zgarishining minimal darajada ekanligi aniqlandi. Nazorat guruhida esa yallig'lanish markerlari va triglitseridlar oshishi kuzatildi. Aralashuvdan keyingi yallig'lanish va metabolik ko'rsatkichlar dinamikasi usulning xavfsizligini baholash va kasallik kechishini prognozlashda muhim mezon bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: karboksiangiografiya; kritik oyoq ishemiyasi; surunkali buyrak kasalligi; lipid profili; yallig'lanish markerlari; yodli kontrast; tizimli yallig'lanish; metabolik xavfsizlik.

Введение

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК), или хроническая угрожающая конечности ишемия, представляет собой терминальную стадию периферической артериальной болезни (ПАБ) и ассоциируется с высокой частотой ампутаций, сердечно-сосудистой смертности и тяжёлым снижением качества жизни пациента [1,4]. По современным эпидемиологическим данным, ПАБ затрагивает более 230 млн взрослых во всём мире, причём доля больных с тяжёлыми формами ишемии и мультифокальным атеросклерозом продолжает расти [2].

Сочетание КИНК с хронической болезнью почек (ХБП) формирует особенно уязвимую когорту больных, у которых атеросклеротическое поражение артерий сочетается с уремическим воспалением, дислипидемией, эндотелиальной дисфункцией и ускоренным сосудистым ремоделированием [3]. ХБП рассматривается не только как фактор риска прогрессирования ПАБ, но и как самостоятельный драйвер системного воспаления и оксидативного стресса, способствующих дестабилизации бляшек и ухудшению периферической перфузии [3].

Роль воспаления в патогенезе ПАБ хорошо документирована. Показано, что повышение уровня С-реактивного белка (CRP), интерлейкина-6 (IL-6) и других провоспалительных маркёров ассоциируется с наличием и тяжестью ПАБ, риском прогрессирования ишемии и неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами [5–7]. Наряду с этим, нарушения липидного обмена – повышение ЛПНП, триглицеридов и индекса атерогенности при снижении ЛПВП – остаются ключевым компонентом атеросклеротического каскада, усиливая воспалительную активацию сосудистой стенки и способствуя формированию сложных поражений в дистальных отделах артериального русла [6, 7].

Отставные военнослужащие представляют особую категорию пациентов с ПАБ и КИНК. Для них характерно сочетание традиционных сосудистых факторов риска с последствиями длительной службы, стрессовых нагрузок, возможной экспозиции неблагоприятным экологическим и поведенческим факторам. Исследования показали более высокую распространённость клинически значимого повышения hs-CRP у ранее развернутых военнослужащих по сравнению с гражданской популяцией, что отражает более выраженный воспалительный фон [8]. У ветеранов с ПАБ также описана связь выраженной депрессии с уровнем воспалительных маркёров, что подчеркивает многофакторный характер воспаления в этой группе [8].

Диагностика и эндоваскулярное лечение КИНК невозможны без применения ангиографических методик. Стандартом остаётся использование йодсодержащих контрастных препаратов, что, однако, существенно ограничено при ХБП из-за риска контраст-индуцированной острой почечной повреждённости (CI-AKI) и дальнейшего ухудшения функции почек [3,9–11]. В ряде исследований показано, что у пациентов с ПАБ и ХБП развитие CI-AKI сопровождается увеличением госпитальной летальности, частоты кардиальных осложнений и необходимости диализной поддержки [9–11].

На этом фоне растёт интерес к карбоксиангографии – использованию углекислого газа (CO_2) в качестве интраартериального контрастного агента. CO_2 является инертным, неаллергенным и нефротоксически безопасным газом, быстро элиминируется через лёгкие и позволяет существенно снизить или полностью исключить объём йодсодержащего контраста при периферических эндоваскулярных вмешательствах [9,12–14]. Современные исследования демонстрируют, что применение CO_2 -ангиографии у пациентов с ПАБ и ХБП позволяет уменьшить риск CI-AKI, снизить частоту кардиальных и почечных осложнений, сохранив при этом удовлетворительное качество визуализации сосудистого русла [9,11–14].

В то же время большинство работ, посвящённых карбоксиангографии, фокусируются главным образом на показателях нефрозащиты, объёме используемого йодного контраста и частоте CI-AKI. Вопросы влияния CO_2 -ангиографии на системный воспалительный ответ, динамику маркёров воспаления (CRP, IL-6 и др.) и особенности липидного профиля у больных с КИНК и ХБП остаются практически не изученными. Особенно мало данных по отставным военнослужащим, которые из-за сочетания атеросклероза, ХБП и хронического воспаления представляют крайне высокий риск как ишемических, так и почечных осложнений.

В этой связи представляется актуальным исследование, направленное на сравнительную оценку влияния карбоксиангографии и стандартной йодной ангиографии на липидный профиль и воспалительные маркёры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек. Полученные данные могут способствовать более глубокому пониманию системных эффектов CO_2 -ангиографии и уточнению её места в комплексном ведении данной когорты пациентов.

Цель исследования: Оценить влияние карбоксиангографии на липидный профиль и воспалительные маркёры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек в сравнении со стандартной йодсодержащей ангиографией.

Материал и методы. Настоящее проспективное сравнительное исследование проведено на базе госпитал Jecksoft и включало 130 отставных военнослужащих с установленной критической ишемией нижних конечностей (КИНК) II–IV категории по классификации Rutherford и сопутствующей хронической болезнью почек (ХБП) I–IV стадии в соответствии с рекомендациями KDIGO [15]. Набор пациентов осуществлялся в период 2022–2024 гг. Все участники подписали информированное согласие, а протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Критериями включения являлись подтверждённая КИНК с необходимостью выполнения диагностической или прединтервенционной ангиографии, возраст 45–80 лет, наличие ХБП со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) в диапазоне 15–89 мл/мин/1,73 м², а также статус отставного военнослужащего. Пациенты с острыми инфекциями, декомпенсированной сердечной недостаточностью, противопоказаниями к применению CO_2 (включая тяжёлую

лёгочную гипертензию и открытое овальное окно), недавним инсультом или инфарктом миокарда, злокачественными заболеваниями были исключены.

Рандомизация проводилась методом блоков 1:1 с использованием компьютерного генератора случайных чисел, в результате чего сформированы две сопоставимые группы: основная ($n=65$), в которой для ангиографии применяли медицинский углекислый газ (карбоксиангиография), и контрольная ($n=65$), получавшая стандартный йодсодержащий контраст. Все вмешательства выполнялись оператором с опытом CO₂-ангиографии более пяти лет, что позволило минимизировать межоператорную вариабельность. Технология карбоксиангиографии осуществлялась согласно международным рекомендациям [16–18] с применением автоматизированных инжекторов, обеспечивающих подачу CO₂ в объёме 30–45 мл на инъекцию; в контрольной группе использовали низкоосмолярный йодсодержащий контраст в стандартных дозах.

Лабораторные исследования проводились в три временные точки: до вмешательства (T0), через 48 часов (T1) и через 72 часа (T2). Оценивали уровни общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов и индекс атерогенности для анализа липидного профиля, а также концентрации воспалительных маркёров — высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP), интерлейкина-6 (IL-6) и TNF- α . Дополнительно контролировали уровень креатинина и рассчитывали СКФ по формуле CKD-EPI 2021. Забор и анализ крови выполнялись на современных автоматических биохимических и иммуноферментных анализаторах; hs-CRP определяли методом латекс-усиленной нефелометрии, а IL-6 и TNF- α — сэндвич-ELISA согласно

актуальным лабораторным рекомендациям [19]. Клиническая оценка включала определение болевого синдрома по шкале VAS, регистрацию степени трофических нарушений и диагностику контраст-индукционной острой почечной повреждённости (CI-AKI) по критериям KDIGO [20].

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета SPSS 26.0. Нормальность распределения оценивали по тесту Шапиро–Уилка. Межгрупповые различия анализировали с помощью t-теста Стьюдента или U-теста Манна–Уитни. Динамику изменений внутри групп оценивали методом ANOVA с повторными измерениями. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты. В исследование были включены 130 отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) и хронической болезнью почек (ХБП). Пациенты были равномерно распределены на две группы, сопоставимые по возрасту, полу, длительности заболевания, стадии КИНК и ХБП, а также по основным факторам сердечно-сосудистого риска. Средний возраст в основной группе составлял $67,4\pm6,8$ года, в контрольной — $68,1\pm7,2$ года ($p=0,54$). Доля мужчин была сопоставима (92% против 89%, $p=0,61$). Индекс массы тела, распространённость сахарного диабета, артериальной гипертензии, дислипидемии, курения и перенесённых сердечно-сосудистых событий также не различались статистически значимо. Анализ исходных биохимических параметров продемонстрировал отсутствие различий по уровню общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, hs-CRP, IL-6 и TNF- α , а также по исходной скорости клубочковой фильтрации (СКФ), что подтверждает исходную сопоставимость групп (Таблица 1).

Таблица 1. Исходные клинико-демографические характеристики пациентов

Показатель	Основная группа (CO ₂), $n=65$	Контрольная группа (йод), $n=65$	p-value
Средний возраст, лет	$67,4 \pm 6,8$	$68,1 \pm 7,2$	0,54
Мужчины, %	92%	89%	0,61
Индекс массы тела, кг/м ²	$27,8 \pm 3,9$	$28,1 \pm 4,1$	0,72
Сахарный диабет 2 типа, %	48%	52%	0,67
Артериальная гипертензия, %	86%	89%	0,59
Активное курение, %	62%	64%	0,81
Стадия КИНК (Rutherford II–IV), %	100%	100%	—
ХБП (стадии I–IV), %	100%	100%	—
СКФ (CKD-EPI 2021), мл/мин/1,73 м ²	42 ± 11	43 ± 12	0,68
Креатинин, мкмоль/л	142 ± 28	139 ± 31	0,57
Предыдущие ССЗ (инфаркт, инсульт), %	32%	35%	0,71
Приём статинов, %	74%	77%	0,68

После выполнения вмешательства отмечены выраженные межгрупповые различия в динамике воспалительных маркёров. В основной группе наблюдалось статистически значимое снижение уровня вч-СРБ уже через 48 часов (с $6,8\pm2,4$ до $5,2\pm2,1$ мг/л, $p<0,01$), которое усиливалось к 72 часу ($4,9\pm1,9$ мг/л, $p<0,001$). В контрольной группе, наоборот, отмечалось повышение вч-СРБ с $7,1\pm2,5$ до $8,4\pm2,9$ мг/л ($p<0,01$) и дальнейший рост до $8,9\pm3,2$ мг/л ($p<0,001$). Сравнительный анализ межгрупповых различий показал, что изменение вч-СРБ в основной группе было направлено в противоположную сторону по сравнению с контрольной и отличалось статистически значимо ($p<0,001$).

Сходные закономерности отмечены для ИЛ-6. В группе карбоксиангиографии уровень ИЛ-6 снизился с $12,4\pm5,1$ до $10,2\pm4,6$ пг/мл ($p=0,03$), а затем до $9,8\pm4,1$ пг/мл через 72 часа ($p<0,01$). В контрольной группе ИЛ-6 повысился с $12,8\pm4,9$ до $14,7\pm5,5$ пг/мл ($p=0,02$) и до $15,1\pm6,0$ пг/мл ($p<0,01$). Межгрупповое различие в динамике ИЛ-6 также достигло высокой статистической значимости ($p<0,001$). Уровни TNF- α в основной группе продемонстрировали умеренное снижение (на 8,7%,

$p=0,04$), тогда как в контрольной — рост на 11,5% ($p=0,03$), что подтверждает более благоприятное влияние CO₂-ангиографии на системный воспалительный ответ.

Изменения липидного профиля также различались между группами. В основной группе показатели общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП и индекса атерогенности оставались стабильными, без статистически значимых колебаний. Отмечено лишь минимальное снижение триглицеридов (с $1,62\pm0,41$ до $1,56\pm0,39$ ммоль/л, $p=0,21$), не достигшее уровня значимости (рисунок 1). В контрольной группе зарегистрировано повышение триглицеридов с $1,67\pm0,44$ до $1,83\pm0,48$ ммоль/л ($p<0,01$), а также увеличение индекса атерогенности ($p=0,04$). Уровни ЛПНП и общего холестерина возросли незначительно, но статистической значимости не достигли (Таблица 2). Динамика липидного профиля в контрольной группе отражает известный метаболический эффект йодсодержащих контрастов, усиливающий окислительный стресс и провоспалительные каскады, что подтверждено в современных исследованиях [21–22].

Рисунок 1. Изменения уровня триглицеридов

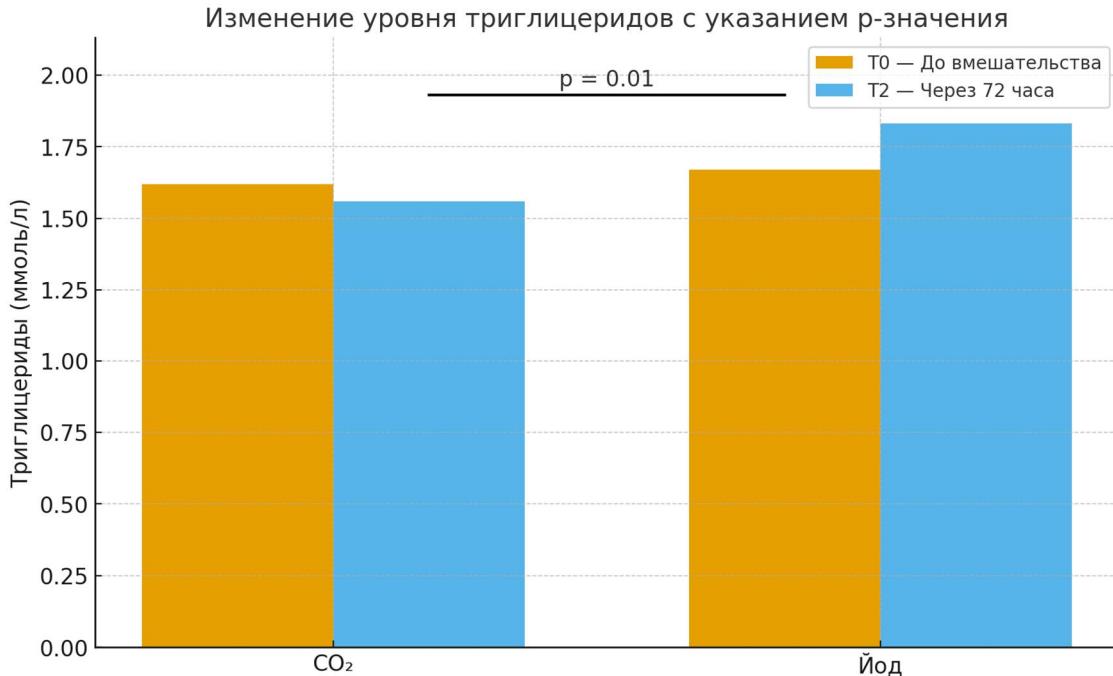


Таблица 2. Динамика липидного профиля до и после ангиографии

Показатель	Время	Основная группа (CO ₂)	Контрольная группа (йод)	P (межгрупповое)
Общий холестерин, ммоль/л	T0	4,52 ± 0,71	4,57 ± 0,74	0,72
	T2	4,48 ± 0,69	4,63 ± 0,78	0,18
ЛПНП, ммоль/л	T0	2,62 ± 0,58	2,67 ± 0,61	0,68
	T2	2,60 ± 0,55	2,74 ± 0,64	0,14
ЛПВП, ммоль/л	T0	1,02 ± 0,16	1,01 ± 0,17	0,84
	T2	1,03 ± 0,15	0,98 ± 0,18	0,09
Триглицериды, ммоль/л	T0	1,62 ± 0,41	1,67 ± 0,44	0,58
	T2	1,56 ± 0,39	1,83 ± 0,48	0,01
Индекс атерогенности	T0	3,43 ± 0,71	3,52 ± 0,74	0,51
	T2	3,39 ± 0,69	3,71 ± 0,77	0,03

Примечание: Т0 — до вмешательства, Т2 — 72 часа после ангиографии.

Оценка почечной функции выявила существенные преимущества карбоксиангиографии. В основной группе средний уровень креатинина увеличился лишь с 142±28 до 146±30 мкмоль/л ($p=0,17$), что не сопровождалось значимым снижением СКФ. В контрольной группе креатинин повысился с 139±31 до 162±35

мкмоль/л ($p<0,001$), что соответствовало снижению СКФ более чем на 12% от исходного уровня ($p<0,01$). Контраст-индукционная острая почечная повреждённость (КИ-ОПН) была зарегистрирована у 0 пациентов в основной группе и у 5 (7,6%) — в контрольной ($p=0,02$) (Таблица 3).

Таблица 3. Динамика воспалительных маркёров и почечной функции

Показатель	Время	Основная группа (CO ₂)	Контрольная группа (йод)	P
вч-СРБ, мг/л	T0	6,8 ± 2,4	7,1 ± 2,5	0,49
	T2	4,9 ± 1,9	8,9 ± 3,2	<0,001
ИЛ-6, пг/мл	T0	12,4 ± 5,1	12,8 ± 4,9	0,67
	T2	9,8 ± 4,1	15,1 ± 6,0	<0,001
TNF-α, пг/мл	T0	8,9 ± 2,7	9,1 ± 2,8	0,72
	T2	8,1 ± 2,5	10,2 ± 3,1	0,002
Креатинин, мкмоль/л	T0	142 ± 28	139 ± 31	0,57
	T2	146 ± 30	162 ± 35	0,01
СКФ, мл/мин/1,73 м²	T0	42 ± 11	43 ± 12	0,68
	T2	41 ± 10	37 ± 11	0,02
КИ-ОПН, n (%)	—	0 (0%)	5 (7,6%)	0,02

Примечание: вч-СРБ - высокочувствительный С-реактивный белок; ИЛ-6 – интерлейкин-6; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; КИ-ОПН - контраст-индукционная острая почечная недостаточность.

Клиническая динамика также оказалась более благоприятной у пациентов, которым выполнена карбоксиангиография. У них отмечалось умеренное снижение болевого синдрома по шкале VAS к 72 часу (на 1,2 балла, $p=0,04$), тогда как в контрольной группе выраженная динамика отсутствовала. Трофические нарушения (ишемические язвы, сухая гангрена) существенно не изменились в ранние сроки наблюдения, что соответствует патофизиологии

КИНК, однако в основной группе отмечено меньшее число локальных воспалительных реакций в зоне поражения.

Обобщённый анализ свидетельствует, что карбоксиангиография оказывает выраженный противовоспалительный и метаболически нейтральный эффект у пациентов с КИНК и ХБП, в то время как стандартная ангиография с йодсодержащим контрастом индуцирует выраженную

воспалительную активацию, ухудшает липидный обмен и повышает риск СІ-АКІ. Эти различия подтверждают потенциальные преимущества использования CO₂-контрастирования у высокорисковых пациентов сосудистого профиля, особенно среди отставных военнослужащих, характеризующихся более высоким уровнем хронического воспаления и коморбидности.

Обсуждение. Представленные результаты демонстрируют, что применение карбоксиангиографии у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек сопровождается более благоприятным воспалительным и метаболическим профилем по сравнению со стандартной йодсодержащей ангиографией. Существенное снижение уровней вч-СРБ и ИЛ-6 в группе CO₂-контрастирования контрастирует с нарастанием этих маркеров в контрольной группе и согласуется с данными, указывающими на ключевую роль системного воспаления в прогрессировании периферической артериальной болезни и ухудшении исходов у пациентов с ХБП [15,16].

Отсутствие значимого влияния карбоксиангиографии на липидный профиль и минимальные колебания триглицеридов могут отражать меньшую активацию оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции по сравнению с йодсодержащими контрастами, для которых описан проатерогенный и провоспалительный потенциал, особенно у пациентов с метаболическими нарушениями [17,18]. Учитывая, что исследуемая когорта характеризуется сочетанием КИНК, ХБП и высокой распространённости сахарного диабета и артериальной гипертензии, снижение воспалительной нагрузки после вмешательства может иметь ключевое значение для краткосрочного и, вероятно, долгосрочного прогноза.

Полученные данные подтверждают результаты исследований, показавших снижение риска контраст-индуцированной острой почечной повреждённости и госпитальных осложнений при использовании CO₂-ангиографии у больных с ХБП [10, 11, 12]. В нашем наблюдении отсутствие КИ-ОПН в основной группе при одновременном ухудшении почечной функции и развитии КИ-ОПН у части пациентов контрольной группы подчёркивает

нефрозащитный потенциал метода и его особую ценность у уязвимых категорий, к которым относятся отставные военнослужащие.

Следует отметить ограничения исследования: относительно небольшой объём выборки, краткосрочное наблюдение (72 часа) и отсутствие оценки отдалённых клинических исходов. Тем не менее чёткая и согласованная динамика воспалительных маркеров, липидного профиля и почечной функции свидетельствует о том, что карбоксиангиография может рассматриваться как предпочтительный метод визуализации у пациентов с сочетанием КИНК и ХБП, особенно в группах высокого риска, таких как ветераны и отставные военнослужащие. Перспективным направлением являются более крупные проспективные исследования с оценкой долгосрочных клинических исходов и экономической эффективности стратегии широкого внедрения CO₂-ангиографии в сосудистую практику.

Выводы. Результаты проведённого исследования демонстрируют, что карбоксиангиография обладает значительными клиническими преимуществами у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек. Применение CO₂ в качестве контрастного агента сопровождалось выраженным снижением уровней системного воспаления - вч-СРБ и ИЛ-6 и отсутствием негативного влияния на липидный профиль, тогда как стандартная ангиография с йодсодержащим контрастом приводила к нарастанию воспалительной реакции и увеличению триглицеридов. Кроме того, использование CO₂ позволило предотвратить развитие контраст-индуцированной острой почечной повреждённости, которая была зафиксирована у части пациентов контрольной группы. Полученные данные подтверждают высокую безопасность и метаболическую нейтральность карбоксиангиографии, что делает её предпочтительным методом визуализации у больных высокого риска, включая ветеранов и лиц с высокой сопутствующей коморбидностью. Расширение применения CO₂-ангиографии может способствовать улучшению исходов и снижению частоты почечных и воспалительных осложнений в данной когорте пациентов.

References / Список литературы / Iqliboslar

- Conte MS, Bradbury AW, Kohl P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 2019;69(6S):3S–125S.e40.
- Wu X, et al. Association between cardiovascular disease and peripheral artery disease: a contemporary analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2025;25:XXX–XXX.
- Huish S, et al. Clinical management of peripheral arterial disease in chronic kidney disease. *Clin Kidney J*. 2025;18(5):XXX–XXX.
- Berchiolli R, et al. Chronic limb-threatening ischemia and the need for revascularization. *J Clin Med*. 2023;12(7):2682.
- Shankar A, et al. Association between C-reactive protein level and peripheral arterial disease. *Atherosclerosis*. 2007;195(1):e41–e48.
- Criqui MH, et al. Biomarkers in peripheral arterial disease patients and near-patients. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1290–1300.
- Di Stolfo G, et al. Role of C-reactive protein as a predictor of early outcomes in peripheral artery disease. *J Clin Med*. 2025;14(3):815.
- Ansley SD, et al. Dietary intake and elevated C-reactive protein levels in US military veterans. *Nutrients*. 2021;13(2):323.
- Gupta A, Dosekun AK, Kumar V. Carbon dioxide-angiography for patients with peripheral arterial disease at risk of contrast-induced nephropathy. *World J Cardiol*. 2020;12(2):76–90.
- Diamantopoulos A, et al. Carbon dioxide angiography during peripheral angioplasty procedures significantly reduces the risk of contrast-induced nephropathy in patients with chronic kidney disease. *CVIR Endovasc*. 2020;3:10.
- Lee SR, et al. Carbon dioxide angiography during peripheral vascular interventions is associated with decreased cardiac and renal complications in patients with chronic kidney disease. *J Vasc Surg*. 2023;78(1):201–208.
- Wauer Matos Reimer RP, et al. Safety and evidence of CO₂ as a vascular contrast agent: a systematic review. *Eur Radiol*. 2025;XXX:XXX–XXX.
- Vori I, et al. Carbon dioxide as an alternative contrast agent in chronic limb-threatening ischemia. *Heart Sci*. 2024;3(1):XXX–XXX.
- Sharafuddin MJ, et al. Current status of carbon dioxide angiography. *J Vasc Surg*. 2017;66(2):618–637.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2024;105(4S):S117-S314. doi:10.1016/j.kint.2023.10.018
- Sharafuddin MJ, Marjan AE. Current status of carbon dioxide angiography. *J Vasc Surg*. 2017;66(2):618–637. doi:10.1016/j.jvs.2017.03.446
- Malekmohammad K, Bezsonov EE, Rafieian-Kopaei M. Role of Lipid Accumulation and Inflammation in Atherosclerosis: Focus on Molecular and Cellular Mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:707529. Published 2021 Sep 6. doi:10.3389/fcvm.2021.707529
- Cooke JP, Wilson AM. Biomarkers of peripheral arterial disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2017–2023. doi:10.1016/j.jacc.2009.08.090
- Gupta A, Dosekun AK, Kumar V. Carbon dioxide-angiography for patients with peripheral arterial disease at risk of contrast-induced nephropathy. *World J Cardiol*. 2020;12(2):76–90. doi:10.4330/wjc.v12.i2.76



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ризаев Ж.А.**д. м. н., профессор, Ректор Самаркандского
государственного медицинского университета,
Самарканд, Узбекистан**Асадова Г.М.**Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПАРОДОНТА НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

For citation: Rizaev Dj.A., Asadova G.M. EVALUATION OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC GASTROINTESTINAL DISEASES IN THE DYNAMICS OF TREATMENT. Journal of cardiorespiratory research, vol.6, issue 4.


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2025/6/4/19>
АННОТАЦИЯ

В статье описываются результаты биохимического исследования ротовой жидкости лиц с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хронических гастрита и гастродуодениита, связанных с наличием *Helicobacter pylori*. Приведены данные уреазного теста, скорости саливации, содержания белка, активности эластазы, активность лизоцима и содержания малонового диальдегида в слюне пациентов в сравнении с показателями соматически здоровых лиц. Проведенный биохимический анализ ротовой жидкости показал, что у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ повышается активность маркеров воспаления.

Rizaev Dj.A.Doctor of Medical Sciences, Professor,
Rector of the Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan**Asadova G.M.**Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

EVALUATION OF BIOCHEMICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC GASTROINTESTINAL DISEASES IN THE DYNAMICS OF TREATMENT

The article describes the results of a biochemical study of oral fluid in individuals with inflammatory periodontal diseases associated with chronic gastritis and gastroduodenitis associated with the presence of *Helicobacter pylori*. The data on the urease test, salivation rate, protein content, elastase activity, lysozyme activity and malondialdehyde content in the saliva of patients are presented in comparison with the indicators of somatically healthy individuals. A biochemical analysis of oral fluid showed that in patients with inflammatory periodontal diseases against the background of *Helicobacter*-associated gastrointestinal pathology, the activity of inflammatory markers increases.

Rizaev J.A.Tibbiyot fanlari doktori, professor,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti rektori,
Samarqand, O'zbekiston**Asadova G.M.**Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

DAVOLASH DINAMIKASIDA SURUNKALI OSHQOZON-ICHAK KASALLIKLARI FONIDA YALLIG'LANISHLI
PARODONTAL KASALLIKLARGA CHALINGAN BEMORLARDA OG'IZ SUYUQLIGINING BIOKIMYOVIY

KO'RSATKICHALARINI BAHOLASH

ANNOTASIYA

Maqolada Helicobacter pylori mavjudligi bilan bog'liq surunkali gastrit va gastroduodenit bilan bog'liq yallig'lanishli parodontal kasalliklarga chalingan shaxslarda og'iz suyuqligini biokimyoiy o'rganish natijalari tasvirlangan. Bemorlarning og'iz suyuqligidagi ureaza testi natijalari, so'lak ajralish tezligi, oqsil miqdori, elastaz faolligi, lizosim faolligi va malondialdegid miqdori to'g'risidagi malumotlar somatik sog'lom odamlarning ko'rsatkichlari bilan taqqoslaganda keltirilgan. Og'iz suyuqligining biokimyoiy tahlili shuni ko'satdiki, Helicobacter bilan bog'liq oshqozon-ichak patologiyasi fonida yallig'lanishli periodontal kasalliklarga chalingan bemorlarda yallig'lanish belgilaringa faolligi oshadi.

Хронический гастрит - это патология, которая поражает большую часть людей во всем мире, напрямую связано с наличием Helicobacter pylori (H. pylori или НР), палочковидной грамотрицательной бактерии, которая передается при различных условиях, таких как недостаточная гигиена полости рта, плохие условия жизни, фекальное загрязнение питьевой воды и перенаселенность. Оптимальная температура этого микроорганизма колеблется от 36 до 42 °C при pH от 5 до 7 в микроаэрофильных условиях. Helicobacter pylori в 1994 году была объявлена ВОЗ канцерогеном I типа» и её присутствие является фактором, способствующим развитию рака желудка (РЖ), что было подтверждено в 2015 году [1,2]. Согласно исследованиям, эта бактерия имеется/имелась у большинства взрослых людей - по крайней мере, один раз в жизни, и было выявлено, что около 4,4 миллиарда человек имели H. Pylori [9]. В Узбекистане инфицированность населения НР достигает 80%, при этом 84% имеют смешанный штамм IceA1-/IceA2-генотип CagA. При хроническом гастрите типа В преобладает Cag+ VacA s1, VacA m2 и IceA 1 [3].

Проводимая пародонтальная терапия должна сочетаться с системной трёхкомпонентной схемой лечения для полного устранения НР [5]. То есть, адаптировать междисциплинарный протокол клинического ведения, объединяющий тройную терапию с механической обработкой пародонта и химической антисептической обработкой [7]. Исследование показало, что экспрессия патогенного гена НР (экспрессия CagA) снижалась при использовании ополосквателей для полости рта. Следовательно, ополоскватели для полости рта уменьшают присутствие бактерий в полости рта, тем самым помогая контролировать их миграцию из ротовой полости в желудок и потенциально служа вспомогательным средством лечения повторного заражения [8].

Исследования показывают, что оральное уменьшение количества грамотрицательных бактерий увеличило показатель успешности ликвидации желудочной инфекции с 61,33% до 82,26% (Jabeen R. и др., 2014). Одновременно другое исследование с участием 110 человек показало, что только 19,6% пациентов, получавших контроль биопленки в полости рта, были повторно инфицированы НР в сравнении с 84,3% пациентов без профессионального контроля биопленки [6]. Частота рецидивов может быть снижена за счет долгосрочного профессионального контроля зубного налета и улучшения состояния здоровья полости рта [4].

Материалы и методы исследования.

В исследовании приняли участие 60 пациентов, которые дали согласие на участие в исследовании (30 пациентов с патологией ЖКТ, с нозологиями хронический гастрит (ХГ) и хронический гастродуоденит (ХГД), ассоциированные с НР, 30 - без заболеваний ЖКТ со сходными социолого-демографическими характеристиками). Все пациенты наблюдались и проходили стоматологическое лечение на базе кафедры терапевтической стоматологии СамГМУ. Пациенты с сопутствующей патологией

ЖКТ, ассоциированной с НР, находились на амбулаторном лечении в Многопрофильной клинике СамГМУ по поводу установленного диагноза на протяжении 2023-2025 годов.

Верификацию диагноза ХГ и ХГД, ассоциированного с НР, проводили на основе клинико-анамнестических данных и данных инструментальных (зофагогастродуоденоскопия) и дыхательного уреазного теста для диагностики инфекции НР.

Возраст пациентов составлял 18-35 лет, определяющий людей наиболее трудоспособного и социально активного возраста.

У больных собирали ротовую жидкость (неинстимулированная слюна) натощак после предварительного полоскания полости рта дистиллированной водой (утром запрещалось чистить зубы и пользоваться зубными эликсирами и ополосквателями). Сбор слюны проводили в течение 5 мин, этого времени достаточно для получения необходимого объема ротовой жидкости. Жидкости продолжали до 10 мин. Из мерных пробирок ротовую жидкость переносили в одноразовые сухие стерильные флаконы, объемом 15 мл, которые герметично закрывались, и хранили в морозильной камере при -20°C до проведения исследований. Перед использованием размораживали при комнатной температуре и центрифугировали при 3500 об/мин в течение 15 мин. По скорости саливации определяли функциональную активность слюнных желез и выражали в мл/мин. В слюне определяли уровень маркеров воспаления: содержание малонового диальдегида (МДА, конечный продукт ПОЛ), активность эластазы, показатель микробного обсеменения – активность уреазы, активность лизоцима, содержание белка. По соотношению активности каталазы и содержания МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс API.

Определяя уровень маркеров воспаления в ротовой жидкости можно объективно оценить степень воспаления и эффективность проводимого лечения.

Результаты и обсуждение. Были изучены биохимические показатели ротовой жидкости у больных ХГ и ХГД, ассоциированные с НР. У пациентов определяли функциональную активность слюнных желез (по скорости саливации), проводили определение содержания маркеров воспаления (активность эластазы, содержание МДА как конечного продукта ПОЛ), антиоксидантной защиты ротовой полости (активность каталазы, индекс API), фермента уреазы полости рта биохимическим методом, а также состояния неспецифического иммунитета полости рта (активность лизоцима).

Проведенные исследования выявили различия биохимических показателей в ротовой жидкости пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта (ВЗП) (ХГ и ХГД) на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ (хронический гастрит и гастродуоденит) по сравнению с показателями пациентов без соматической патологии.

В таблице 1 приведены скорость саливации и содержание маркеров воспаления у слюны пациентов данной группы.

Таблица 1.

Скорость саливации и содержание маркеров воспаления в ротовой жидкости пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ

Показатель	Положительный уреазный тест, %	Скорость саливации, мл/мин	Содержимое белка, г/л	Содержимое МДА, ммоль/л	Активность эластазы, мк-кат/л

Пациенты без соматической патологии (n=30)	29	0,49±0,04	0,64±0,05	0,19±0,03	0,31±0,05
XГ (n=13)	68	0,68±0,06 P<0,05	0,74±0,08 P>0,05	0,22±0,01 P<0,05	0,48±0,04 P<0,01
XГД (n=17)	95,2	0,56±0,05 P>0,3	0,84±0,16 P<0,05	0,25±0,03 P>0,05	0,56±0,06 P<0,01

Представленные в таблице 1 данные свидетельствуют, что у подавляющего большинства больных XГ и почти у всех больных XГД по данным быстрого уреазного теста в полости рта обнаруживается НР.

Результаты, представленные в таблице 1 свидетельствуют, что у пациентов на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ такой как XГ и XГД, функциональная активность слюнных желез повышена, о чем свидетельствует увеличение скорости саливации по сравнению с пациентами без соматической патологии - в 1,38 и 1,14 раз, соответственно, а также увеличивается содержание белка в ротовой жидкости – у больных ВЗП на фоне XГ содержание белка увеличивается в 1,15 раз, тогда как у пациентов с ВЗП на фоне XГД – в 1,3 раза по сравнению с данными пациентов без соматической патологии.

Одним из маркеров воспаления является МДА (конечный продукт ПОЛ). У пациентов с ВЗП, протекающих на фоне XГД, содержание МДА увеличено в 1,15 и 1,3 раза относительно данных соматически здоровых пациентов.

Эластазу относят к наиболее мощным деструктивным ферментам, которые производят лейкоциты и микроорганизмы. Активность этого маркера воспаления в ротовой жидкости пациентов с ВЗП на фоне XГ и XГД, ассоциированными с НР,

повышена в 1,55 и 1,8 раз по сравнению с показателями пациентов без соматической патологии (табл.1).

Таким образом, у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ (хронический гастрит и гастродуоденит) увеличивается скорость саливации, содержание белка и маркеров воспаления в полости рта, что указывает на наличие воспалительных процессов в полости рта пациентов с сопутствующей патологией ЖКТ.

В таблице 2 показаны результаты исследования главных характеристик АОС. На фоне интенсификации воспалительных процессов в полости рта у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ антиоксидантная защита снижена, о чем свидетельствуют биохимические показатели ротовой жидкости, такие как основной антиоксидантный фермент каталаза и расчетный индекс API. Так, у пациентов данной группы на фоне XГ и XГД, ассоциированных с НР, в полости рта активность каталазы снижена в 1,1 и 2,2 раз, соответственно, по сравнению с группой соматически здоровых пациентов.

На нарушения в системе «антиоксидантная защита – перекисные процессы» указывает как раз индекс API. Так, у пациентов с XГ он снижен в 1,6 раз, а у пациентов с XГД в 1,4 раз по сравнению с группой соматически здоровых пациентов (табл.2).

Таблица 2.

Состояние АОС полости рта у пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ

Показатель	Активность каталазы, мккат/л	Индекс API
Пациенты без соматической патологии (n=30)	0,31±0,03	13,1±0,3
XГ (n=13)	0,28±0,03 P<0,05	8,1±0,3 P<0,05
XГД (n=17)	0,14±0,03 P<0,01	9,3±0,3 P<0,05

Наличие нарушенний местного неспецифического иммунитета полости рта выявляли посредством определения активности лизоцима и уреазы, как прогностических факторов дисбиоза полости рта у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ. Лизоцим – фактор неспецифического иммунитета, а уреаза – единственный фермент, который вырабатывается только условно-патогенной и патогенной микрофлорой и не вырабатывается представителями эубиоты и соматическими клетками макроорганизма, поэтому достаточно определить эти показатели, чтобы судить о дисбиотических изменениях микробиоты полости рта.

Результаты исследования активности уреазы и лизоцима в ротовой жидкости у пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ (XГ и XГД) представлены в таблице 3.

Таблица 3.

Состояние местного неспецифического иммунитета полости рта пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ

Показатель	Активность уреазы, мк-кат/л	Активность лизоцима, ед/л
Пациенты без соматической патологии (n=30)	7,3±1,8	77,8±6,8
XГ (n=13)	11,4±2,7 P>0,1	26,5±5,8 p<0,01
XГД (n=17)	35,7±7,5 p<0,01	39,8±4,2 p<0,05

У пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, протекающими на фоне хеликобактер-ассоциированного XГ и

XГД, происходят значительные изменения в значениях этих показателей по сравнению с аналогичными показателями

пациентов без соматической патологии. Так, у пациентов с ВЗП и ХГ, ассоциированным с НР, значительно повышается активность уреазы - в 1,56 раз и снижается активность лизоцима в 2,93 раз. У пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированного ХГД негативная тенденция в смещении активности ферментов остается: активность уреазы повышается в 4,89 раз, что значительно превышает увеличение активности этого фермента у пациентов с ХГ, тогда как активность лизоцима снижается в 1,95 раз.

Такие биохимические изменения объясняются, во-первых, способностью бактерии НР инактивировать лизоцим, а во-вторых, микробной экспансий сллизистой оболочки полости рта, что подтверждает данные о том, что полость рта - вторичный резервуар бактерии НР.

Следовательно, повышение активности уреазы и одновременное снижение активности лизоцима в ротовой жидкости пациентов с ВЗП на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ свидетельствует о чрезмерном росте условно-патогенной и патогенной микрофлоры на фоне снижения неспецифической антимикробной защиты в полости рта.

Подытоживая результаты биохимического исследования ротовой жидкости у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ (хронический гастрит и гастродуоденит) и у соматически здоровых пациентов, можно сделать следующие выводы.

Проведенный биохимический анализ ротовой жидкости показал, что у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне хеликобактер-ассоциированной патологии ЖКТ повышается активность маркеров воспаления, что свидетельствует об интенсификации воспалительных процессов как ответ на наличие воспаления в сллизистой оболочке желудка и ДПК, повышается активность уреазы (т.е. увеличивается микробное обсеменение полости рта) и снижается активность одного из факторов местной неспецифической реактивности - лизоцима, что приводит к сдвигу баланса оральной микрофлоры в сторону условно-патогенной и патогенной и патогенной. Таким

образом, хеликобактер-ассоциированная патология ЖКТ значительно ухудшает уже существующие при хроническом катаральном гингивите и хроническом генерализованном пародонтите нарушения в полости рта.

После проведения клинического обследования, проведения лабораторных исследований и установления диагноза пациентам данной группы была проведена базовая терапия хронического катарального гингивита наряду с курсом ЭТ, назначенной врачом-гастроэнтерологом. После окончания стоматологического и гастроэнтерологического лечения пациентам, участвовавшим в исследовании, с целью динамического наблюдения был проведен повторный биохимический анализ ротовой жидкости через 1 и 6 месяцев.

Результаты определения биохимических показателей ротовой жидкости через 1 и 6 месяцев после начала лечения представлены ниже.

Анализируя данные о скорости саливации у пациентов с сопутствующим ХГ и ХГД, через 4 недели после проведения базовой стоматологической терапии она снизилась – на 10,1% и 5,45% соответственно, тогда как проведенный через 6 месяцев биохимический анализ показал тенденцию к увеличению скорости саливации (табл.4).

Также были проанализированы изменения содержания белка в ротовой жидкости под влиянием проводимой базовой стоматологической терапии, которая проводилась одновременно с курсом ЭТ, отраженным в таблице 4. Так, у пациентов с сопутствующими хеликобактер-ассоциированными ХГ и ХГД через 1 месяц содержание белка снижается в 1,23 и 1,35 раза соответственно. Уже через 6 месяцев наблюдения содержание белка в ротовой жидкости пациентов с сопутствующим ХГ, ассоциированным с НР, увеличивается в 1,2 раза по сравнению с данными, полученными через две недели после окончания лечения, и возвращается к уровню в начале лечения, тогда как у пациентов с сопутствующим ХГД, ассоциированным с НР, через 6 месяцев.

Таблица 4.

Скорость саливации и содержание маркеров воспаления в ротовой жидкости пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ после курса ЭТ в динамике наблюдения

Показатель	ХГ			ХГД		
	До лечения n=13	Через 1 месяц n=11	Через 6 месяцев n=10	До лечения n=17	Через 1 месяц n=16	Через 6 месяцев n=15
Положительный уреазный тест, %	68	79,8	91,8	95,2	89,8	95,1
Скорость саливации, мл/мин	0,68±0,06 p<0,05	0,63±0,04 p>0,05 p2>0,05	0,68±0,05 p<0,05 p1>0,3 p2>0,05	0,56±0,05 p>0,3	0,53±0,02 p>0,3 p1>0,3	0,54±0,03 p>0,3 p1>0,3 p2>0,3
Содержание белка, г/л	0,74±0,08 p>0,05	0,62±0,03 p>0,05 p1>0,05	0,74±0,06 p>0,3 p1>0,3 p2>0,05	0,84±0,16 p<0,05	0,64±0,04 p>0,05 p1<0,05	0,83±0,13 p<0,3 p10,3 p2>0,05
Содержание МДА, ммоль/л	0,22±0,01 p>0,05	0,16±0,03 p<0,1 p1<0,05	0,32±0,03 p<0,01 p1<0,05 p2<0,001	0,25±0,03 p>0,05	0,19±0,03 p>0,05 p1<0,01	0,39±0,03 p<0,01 p1<0,05 p2<0,001
Активность эластазы, мк-кат/л	0,48±0,04 p<0,01	0,35±0,06 p>0,05 p1<0,1	0,60±0,03 p<0,01 p1<0,05 p2<0,01	0,56±0,06 p<0,01	0,42±0,02 p<0,05 p1<0,05	0,67±0,04 p<0,01 p1>0,2 p2<0,001

Примечание: р – по сравнению с пациентами без соматической патологии; р1- по сравнению с показателем до лечение; р2 – по сравнению с показателем, полученным через 1 месяц

В дальнейшем проанализировали содержание маркеров воспаления, таких как эластаза и МДА (табл.4) в ротовой жидкости после проведенной базовой стоматологической терапии у пациентов с сопутствующей хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ. Так, у пациентов с ХГ, ассоциированным с НР, через 4 недели после проведенного базового стоматологического лечения в ротовой жидкости происходит снижение активности эластазы в 1,37 раз, тогда как у пациентов с хеликобактер-ассоциированным ХГД – в 2,24 раз.

Проведение анализа через 6 месяцев показало достоверное увеличение активности эластазы в ротовой жидкости у пациентов как с ХГ, так и с ХГД, ассоциированными с НР, - в 1,71 ($p<0,01$) и 1,6 ($p<0,001$) раза, соответственно, по сравнению с данными через 1 месяц.

Изучая содержание МДА, можно говорить о следующем: проведение базового лечения у пациентов с сопутствующими ХГ и ХГД, ассоциированными с НР, способствовало снижению содержания МДА через 1 месяц в 1,37 и 1,31 раз, соответственно. В то время как уже через 6 месяцев наблюдение проведения анализа показало достоверное повышение содержания МДА у пациентов с ХГ и ХГД в 2,1 раза ($p<0,001$), что в 1,45 и 1,56 раз

превышало исходные данные.

Следовательно, можно сделать вывод, что проведение только базовой стоматологической терапии у пациентов с сопутствующей хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ, проходящих курс ЭТ, способствует уменьшению проявлений воспаления и улучшению состояния тканей пародонта.

В дальнейшем изучалось состояние антиоксидантной системы полости рта в разные периоды наблюдения (табл.5). Представленные результаты на начальном этапе исследования показывают, что активность основного антиоксидантного фермента каталазы у пациентов с сопутствующими ХГ и ХГД, ассоциированными с НР, снижена по сравнению с группой соматически здоровых пациентов в 1,1 и 2,2 раз, соответственно. Проведение базовой стоматологической терапии способствовало повышению активности каталазы через 1 месяц от начала лечения в 1,25 раз у пациентов с ХГ и в 1,67 раз у пациентов с ХГД. Но проведенный через 6 месяцев биохимический анализ показал достоверное снижение активности каталазы: у пациентов с ХГ – на 52,17% ($p<0,05$), у пациентов с ХГД – в 2,1 раз ($p<0,001$) по сравнению с данными, полученными через 1 месяц.

Таблица 5.

Состояние АОС у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ после ЭТ в динамике наблюдения

Показатели	ХГ			ХГД		
	До лечения n=13	Через 1 месяц n=11	Через 6 месяцев n=10	До лечения n=17	Через 1 месяц n=16	Через 6 месяцев n=15
Активность каталазы, мкат/л	0,28±0,03 $p>0,05$	0,35±0,03 $p>0,05$ $p1>0,05$	0,23±0,02 $p>0,1$ $p1>0,3$ $p2<0,05$	0,15±0,02 $p<0,01$	0,25±0,02 $p>0,05$ $p1<0,01$	0,12±0,03 $p<0,01$ $p1>0,3$ $p2<0,001$
API	8,1±0,3 $p<0,01$	22,8±1,8 $p<0,001$ $p1<0,001$	7,2±0,2 $p<0,01$ $p1<0,1$ $p2<0,001$	9,4±0,4 $p<0,01$	13,4±1,5 $p>0,05$ $p1<0,05$	3,0±0,4 $p<0,01$ $p1<0,1$ $p2<0,001$

Примечание: р – по сравнению с пациентами без соматической патологии; р1- по сравнению с показателем до лечение; р2- по сравнению с показателем, полученным через 1 месяц

Пропорционально этому происходит и изменения индекса API (табл.5). Так, определенный через 1 месяц индекс API у пациентов с сопутствующими хеликобактер-ассоциированными ХГ и ХГД увеличился в 2,8 и 1,42 раз, соответственно, что указывает на улучшение состояния АОС после проведения базовой терапии. Однако уже через 6 месяцев наблюдаем ухудшение ситуации – достоверное снижение индекса API и у пациентов с ХГ, и у пациентов с ХГД, ассоциированными с НР, - в 3,17 и 4,47 раз, соответственно, по сравнению с данными, полученными через 1 месяц от начала лечения, что ниже показателей, полученных в начале лечения.

Состояние местного неспецифического иммунитета и уровень микробного обсеменения изучали по таким показателям, как

активность лизоцима и уреазы (табл.6).

Активность уреазы, повышенная в начале лечения у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ, через 1 мес. после проведенной базовой стоматологической терапии снижается в 1,87 раз у пациентов с сопутствующим ХГ и в 2,6 раз у пациентов с ХГД.

Одновременно с этим происходит повышение активности одного из основных показателей антимикробной защиты лизоцима. Так, через 1 месяц у пациентов с сопутствующим ХГ, ассоциированным с НР, активность лизоцима увеличивается в 1,33 раз, а у пациентов с сопутствующим ХГД, ассоциированным с НР, активность лизоцима увеличивается на 23,87%.

Таблица 6.

Состояние местного неспецифического иммунитета полости рта пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ после ЭТ в динамике наблюдения

Показатели	ХГ		ХГД	
	ХГ	ХГД	ХГ	ХГД

	До лечения n=13	Через 1 месяц n=11	Через 6 месяцев n=10	До лечения n=17	Через 1 месяц n=16	Через 6 месяцев n=15
Активность уреазы, нкат/л	11,4±2,7 p>0,1	6,1±1,2 p>0,05 p1>0,05	15,8±3,5 p>0,05 p1>0,3 p2<0,05	35,7±7,5 p<0,01	13,7±2,2 p<0,05 p1<0,05	48,7±6,6 p<0,01 p1>0,3 p2<0,001
Активность лизоцима, ед/л	26,5±5,8 p<0,001	35,3±4,1 p<0,001 p1>0,05	20,8±4,8 p<0,001 p1>0,3 p2<0,05	39,8±4,2 p<0,05	49,3±5,4 p<0,01 p1>0,05	27,8±3,8 p<0,01 p1>0,3 p2<0,01

Примечание: p – по сравнению с пациентами без соматической патологии; p1- по сравнению с показателем до лечения; p2 – по сравнению с показателем, полученным через 1 месяц

Проведенные биохимические анализы спустя 6 месяцев свидетельствуют об увеличении микробного обсеменения полости рта, на что указывает рост активности уреазы - у пациентов с ХГ в 2,6 раз, тогда как у пациентов с ХГД - в 3,55 раз по сравнению с данными через 1 месяц, что свидетельствует об изменении патогенных условий. Результаты определения активности уреазы через 6 месяцев превышают результаты определения этого показателя до лечения.

В то же время активность лизоцима снижается, что указывает на понижение местной неспецифической реактивности в полости рта. У пациентов с ХГ и ХГД, ассоциированными с НР, через 6 месяцев активность лизоцима снижается в 1,7 и 1,77 раз по сравнению с данными, полученными через 1 месяц, и становится ниже аналогичных показателей, выявленных для лечения.

Следовательно, у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ проведение базовой терапии заболеваний пародонта способствует достижению только кратковременного результата, а в отдаленные периоды наблюдения происходит рецидив заболевания с возвратом ситуации в полости рта к исходному уровню, а также к ухудшению состояния полости рта

по данным биохимического анализа рота. Повышение активности уреазы и одновременное снижение активности лизоцима в ротовой жидкости пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ, проходивших курс ЭТ и которым было проведено базовое стоматологическое лечение, свидетельствует о чрезмерном росте условно-патогенной и патогенной микрофлоры рта, что приводит к развитию орального дисбиоза.

Таким образом, проведённое биохимическое исследование позволяет отметить следующее. Базовое стоматологическое лечение у пациентов с хеликобактер-ассоциированной патологией ЖКТ, которые проходят курс ЭТ, не дает стойкого противовоспалительного, антимикробного и антиоксидантного эффекта, что приводит к рецидивам заболеваний пародонта и сокращению периодов ремиссии.

Поэтому для нормализации состояния полости рта, устранения воспалительных изменений, пациентам с заболеваниями ЖКТ, ассоциированными с НР, вместе с базовой терапией заболеваний пародонта и терапией основного соматического заболевания целесообразно назначать корректирующие дифференцированные схемы профилактики и лечения патологии полости рта.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Kubaev A.S., Buzrukzoda J.D., Abdullaev A.S. Elimination Of Perforation Of The Bottom Of The Maxilla Jaw Sinus With Application Of Osteoplastic Material //CENTRAL ASIAN JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES. – 2021. – Т. 2. – №. 1. – С. 162-166.
2. Rizaev J.A., Akhrorova M.Sh., Kubaev A.S., Khazratov A.I. Clinical and immunological aspects of the relationship of the oral cavity and covid-19, TJE - Thematic journal of Education, 7, 3-15, 2022
3. Rizaev Jasur Alimjanovich, Ahrorova Malika Shavkatovna, Kubaev Aziz Saydalimovich, Hazratov Alisher Isamiddinovich, Morphological Changes in the Oral Mucous Membrane in Patients with COVID-19, American Journal of Medicine and Medical Sciences, Vol. 12 №. 5, 2022, pp. 466-470. doi: 10.5923/j.ajmms.20221205.04.
4. Бузрукзода Ж. Д. и др. Устранение перфорации дна верхнечестного синуса с применением остеопластического материала //Интернаука. – 2021. – №. 7-1. – С. 25-27.
5. Бузрукзода, Ж., Ахтамов, Ш., & Щербакова, Ф. (2022). АНАЛИЗ ГЕНДЕРНЫХ РАЗЛИЧИЙ СТРОЕНИЯ ЧЕЛЮСТЕЙ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА САМАРКАНДА ПО ДАННЫМ КОНУСНО-ЛУЧЕВОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ. Медицина и инновации, 1(4), 238–241. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/391
6. Ибрагимов, Д. Д., и Ж. Д. Бузрукзода. "Опыт использования остеопластических материалов для пластики дефекта перфорации верхнечелюстного синуса." Материалы научно-практической конференции с международным участием «Инновационные технологии в медицине» СамГосМИ. 2018.
7. Ризаев, Ж., Кубаев, А. и Бузрукзода, Ж. 2022. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ДЕФЕКТАМИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). Журнал стоматологии и краинофациальных исследований. 2, 3 (фев. 2022), 77–83. DOI:<https://doi.org/10.26739.2181-0966-2021-3-15>.
8. Buzrukzoda Javokhirkhon Davron. "Combined Application of Osteoplastic Material in the Bone Defects Treatment." Eurasian Medical Research Periodical 7 (2022): 208-211. Veis A. (Ed.) The chemistry and biology of mineralized connective tissue. Elsevier, New York, 1981, p.377-387.
9. Rizaev, E. A., & Buzrukzoda, J. D. (2022). OPTIMIZATION OF GUIDED BONE REGENERATION IN CONDITIONS OF JAW BONE ATROPHY. Applied Information Aspects of Medicine (Prikladnye informacionnye aspekty mediciny), 25(4), 4-8.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIRESPIRATORY RESEARCH

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