

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

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

Journal of

**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**



Volume 7, Issue 1

2026

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский университет

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно–практический
журнал

ISSN: 2181-0974

DOI: 10.26739/2181-0974



N° 1
2026

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой внутренних болезней и кардиологии №2 Самаркандского Государственного медицинского университета, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области.
<https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

*доктор медицинских наук, руководитель отдела биохимии с группой микробиологии
ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова» <https://orcid.org/0000-0002-9942-2910>*

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана, Советник директора Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации (Ташкент)
<https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>

Бокерия Лео Антонович

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

Курбанов Равшанбек Давлетович

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

Шкляев Алексей Евгеньевич

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

Michał Tendera

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

Покушалов Евгений Анатольевич

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

Зуфаров Миржамол Мирумарович

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

Акилов Хабибулла Атауллаевич

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

Насирова Зарина Акбаровна

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

Ризаев Жасур Алимджанович

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

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

доктор медицинских наук, профессор, первый заместитель директора по академической деятельности Самаркандского филиала Международного Университета Кимё в Ташкенте
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Джан Ковак

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

Сергио Бернардини

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

Ливерко Ирина Владимировна

доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра фтизиатрии и пульмонологии Республики Узбекистан (Ташкент)
<https://orcid.org/0000-0003-0059-9183>

Цурко Владимир Викторович

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

Тригулова Ранса Хусановна

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

Тураев Феруз Фатхуллаевич

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

Bosh muharrir:

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

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

Bosh muharrir o'rinbosari:

Xaibulina Zarina Ruslanovna

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

TAHRIRIYAT A'ZOLARI:

Alyavi Anis Lyutfullayevich

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

Bockeria Leo Antonovich

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

Kurbanov Ravshanbek Davlatovich

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

Shklyayev Aleksey Evgenievich

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

Mixal Tendera

Katovitsadagi Sileziya Tibbiyot Universiteti, Yuqori Sileziya Kardiologiya Markazi kardiologiya kafedrasini professori (Polsha)
<https://orcid.org/0000-0002-0812-6113>

Pokushalov Evgeniy Anatolevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "Yangi tibbiy texnologiyalar markazi" (YTTM) klinik tarmog'ining ilmiy ishlar va rivojlanish bo'yicha bosh direktorining o'rinbosari (Novosibirsk) <https://orcid.org/0000-0002-2560-5167>

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

tibbiyot fanlari doktori, professor, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat muassasasi" bo'limi boshlig'i"
<https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Akilov Xabibulla Ataulayevich

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

Nasirova Zarina Akbarovna

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

Rizayev Jasur Alimjanovich

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

Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdiyevich

tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent shahridagi Kimyo xalqaro universitetining Samarqand filiali direktorining akademik faoliyat bo'yicha birinchi o'rinbosari (Toshkent)
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Jan Kovak

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

Sergio Bernardini

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

Liverko Irina Vladimirovna

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

Surko Vladimir Viktorovich

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

Trigulova Raisa Xusainovna

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

Turayev Feruz Fatxullayevich

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

Chief Editor:

Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna

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

Shklyayev Aleksey Evgenievich

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

Michal Tendera

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

Pokushalov Evgeny Anatolyevich

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

Akilov Xabibulla Ataullovich

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 Doctor of Medical Sciences, Professor, First Deputy Director for Academic Affairs of the Samarkand branch of Kimyo International University in Tashkent <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

Jan Kovac

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

Sergio Bernardini

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

Liverko Irina Vladimirovna

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

Zufarov Mirjamol Mirumarovich

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov" <https://orcid.org/0000-0003-4822-3193>

Tsurko Vladimir Viktorovich

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

Trigulova Raisa Khusainovna

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

Turaev Feruz Fatxullaevich

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

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

Абдуллаев Акбар Хатамович
доктор медицинских наук, главный
научный сотрудник Республиканского
специализированного научно-
практического центра медицинской
терапии и реабилитации
<https://orcid.org/0000-0002-1766-4458>

Агабабян Ирина Рубеновна
кандидат медицинских наук, доцент,
заведующая кафедрой терапии ФПДО,
Самаркандского Государственного
медицинского института

Алиева Нигора Рустамовна
доктор медицинских наук, заведующая
кафедрой Госпитальной педиатрии №1
с основами нетрадиционной медицины
ТашПМИ

Исмаилова Адолат Абдурахимовна
доктор медицинских наук, профессор,
заведующая лабораторией
фундаментальной иммунологии
Института иммунологии геномики
человека АН РУз

Камалов Зайнитдин Сайфутдинович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий лабораторией
иммунорегуляции Института
иммунологии и геномики
человека АН РУз

Каюмов Улугбек Каримович
доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних
болезней и телемедицины Центра
развития профессиональной
квалификации медицинских работников

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

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

Doniyorova Farangisbonu Alisher qizi
Toshkent Davlat tibbiyot universiteti
nevrologiya va xalq tabobati kafedrasida
dotsenti, DSc.
<https://orcid.org/0009-0004-4140-4797>

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Doniyorova Farangisbonu Alisher qizi
dozent kafedrasida nevrologiya va
xalq tabobati kafedrasida dotsent,
Toshkent Davlat tibbiyot universiteti
nevrologiya va xalq tabobati kafedrasida
dotsenti, DSc.
<https://orcid.org/0009-0004-4140-4797>

Alimov Doniyor Anvarovich
Doctor of Medical Sciences, Director 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,
Samarqand State Medical Institute

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

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

Kamalov Zaynitdin Sayfutdinovich
doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Laboratory of
Immunogenetics of the Institute of
Immunology and Human Genomics
of the Academy of Sciences of the
Republic of Uzbekistan

Kayumov Ulugbek Karimovich
Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of the Department of Internal
Diseases and Telemedicine of the Center
for the development of professional
qualifications
of medical workers

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

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

Doniyorova Farangisbonu Alisher qizi
Associate Professor, Department of
Neurology and Traditional Medicine,
Tashkent State Medical University, DSc.
<https://orcid.org/0009-0004-4140-4797>

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

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

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

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

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

Носирова Дилангиз Акбаровна
Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самаркандского государственного
медицинского университета
(технический секретарь)

Эсанкулов Мухаммад Олимович
Ассистент кафедры внутренних
болезней и кардиологии №2
Самаркандского государственного
медицинского университета
(технический секретарь)

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

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

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

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

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

Nosirova Dilangiz Akbarovna
*Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son
ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini
assistenti (texnik kotib)*

Esankulov Muxammad Olimovich
*Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son
ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasini
assistenti (texnik kotib), PhD*

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

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

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

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

Srojidinova Nigora Zaynutdinovna
*DSc, Head of Kardiodiabetes and Metabolic
Disorders Laboratory*

Dilangiz Akbarovna Nosirova,
*Assistant of the Department of Internal
Diseases and Cardiology No. 2, Samarkand
State Medical University (Technical Secretary)*

Esankulov Muhammad Olimovich,
*Assistant of the Department of Internal
Diseases and Cardiology No. 2, Samarkand
State Medical University (Technical Secretary)*

MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

Обзорные статьи | Review articles | Adabiyotlar sharhi

- Лим М.В., Хусайнова В.Д.**
Клинические и этиологические особенности острого стенозирующего ларинготрахеита у детей
Lim M.V., Khusainova V.D.
Clinical and etiological features of acute stenosing laryngotracheitis in children
Lim M.V., Xusainova V.D.
Bolalarda o'tkir stenozlovchi laringotraxeitning klinik va etiologik xususiyatlari..... 11
- Маматкулова Ф. Х.**
Значение тромбоцитов в патогенезе инфекционных и воспалительных заболеваний легких (обзор литературы)
Mamatkulova F.Kh.
The meaning of platelets in the pathogenesis of infectious and inflammatory lung diseases (literature review).
Mamatkulova F.X.
Yuqumli va yallig'lanishli o'pka kasalliklari patogenezida trombotsitlarning ahamiyati (adabiyotlar sharhi)..... 16
- Расулова И.Р., Максудов М.Ф., Умаров Б. Я.**
Врожденные пороки сердца: от фундаментальных исследований к клинической практике (литературный обзор)
Rasulova I.R., Maksudov M.F., Umarov B.Y. congenital heart defects: from basic research to clinical practice (literature review).
Rasulova I.R., Maksudov M.F., Umarov B.Ya.
Tug'ma yurak nuqsonlari: fundamental tadqiqotlardan klinik amaliyotga (adabiyotlar sharhi)..... 20
- Ташкенбаева Э.Н., Абдуллоева М. Д.**
Оптимизация антиангинальной терапии хронического коронарного синдрома с учётом клинико-патофизиологических фенотипов заболевания
Tashkenbaeva E.N., Abdulloeva M.D.
Optimization of antianginal therapy in chronic coronary syndrome considering clinical and pathophysiological phenotypes of the disease
Tashkenbaeva E. N., Abdullaeva M.D.
Surunkali koronar sindromda antianginal terapiyani kasallikning klinik-patofiziologik fenotiplarini hisobga olgan holda optimallashtirish..... 24
- Тригулова Р. Х., Мухтарова Ш. Ш., Юлдашева М. С.**
Взаимосвязи клинико-лабораторно-функциональных параметров у больных сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца с различными фенотипами сердечной недостаточности
Trigulova R.X., Mukhtarova Sh.Sh., Madina S.Y.
Interrelation of clinical, laboratory, and functional parameters in patients with type 2 diabetes mellitus and ischemic heart disease with different phenotypes of heart failure
Trigulova R.X., Muxtarova Sh.Sh., Madina S.Y.
2-tur shakarli diabet va ishemik yurak kasalligiga ega bemorlarda turli yurak yetishmovchiligi fenotiplari bilan klinik-laboratoriya-funksional ko'rsatkichlarning o'zaro bog'liqligi..... 30
- Тригулова Р.Х., Мухтарова Ш.Ш., Одилова Д.Ф.**
Стадийность системных метаболических нарушений у больных с сахарным диабетом 2 типа по консенсусному заявлению европейского общества атеросклероза 2025 года
Trigulova R.X., Mukhtarova Sh.Sh., Madina S.Y.
Staging of systemic metabolic disorders in patients with type 2 diabetes mellitus according to the 2025 consensus statement of the european atherosclerosis society
Trigulova R.Kh., Muxtarova Sh.Sh., Odilova D.F.
Staging of systemic metabolic disorders in patients with type 2 diabetes mellitus according to the 2025 consensus statement of the european atherosclerosis society..... 36
- Ярмухамедова Н.А., Лим М.В., Улугова Х.Т.**
Современное представление о течении бронхиальной астмы у детей с ожирением
Yarmukhamedova N.A., Lim M.V., Ulugova Kh.T.
Modern concepts of the course of bronchial asthma in children with obesity
Yarmuxamedova N.A., Lim M.V., Ulug'ova X.T.
Semizlikka chalingan bolalarda bronxial astmaning kechishi haqidagi zamonaviy qarashlar..... 42

Оригинальные статьи | Original articles | Original maqolalar

- Абдуллаева З.А., Ташкенбаева Э.Н., Чоудхари Акшит Хансарам, Лаванья Сачдева, Фараз Ахмад**
Двунаправленная связь между гипертонией и неврологическими расстройствами
Abdullayeva Z.A., Tashkenbaeva E.N., Choudhary Akshit Hansaram, Lavanya Sachdeva, Faraz Ahmad
The bidirectional relationship between hypertension and neurological disorders
Abdullayeva Z.A., Tashkenbaeva E.N., Choudhary Akshit Hansaram, Lavanya Sachdeva, Faraz Ahmad
Gipertoniya kasalligi va nevrologik kasalliklar o'rtasidagi ikki tomonlama bog'liqlik..... 46
- Гадаев А.Г., Халимова Х.Х.**
Клинико-практическое значение суточного мониторирования артериального давления при коморбидном течении хронической обструктивной болезни лёгких и артериальной гипертензии

- Gadayev A.G., Xalimova X.X.**
Clinical and practical significance of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in comorbidity of chronic obstructive pulmonary disease and arterial hypertension
Gadayev A.G., Xalimova X.X.
O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va arterial gipertenziya komorbidlikda kechganda bir kecha-kunduzlik qon bosimini monitoringining klinik va amaliy ahamiyati..... 50
3. **Исмаилов С.И., Хайбуллина З.Р., Абдуллаева М.А., Хаджибаев Д.А., Хайдаров А.Э., Рейимназарова З.Д.**
Интегральные показатели гемодинамики и кислородного обеспечения у пожилых женщин с ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью на фоне ожирения и сахарного диабета 2 типа
Ismailov S.I., Khaibullina Z.R., Abdullaeva M.A., Khadjibaev D.A., Khaidarov A.E., Reyimnazarova Z.D.
Integral indices of hemodynamics and oxygen supply in elderly women with ischemic heart disease and chronic heart failure against the background of obesity and type 2 diabetes mellitus.
Ismoilov S.I., Xaybullina Z.R., Abdullayeva M.A., Xadjibaev D.A., Xaydarov A.E. Reyimnazarova Z.D.
yosh qizlarda ishemiya yurak kasalligi va surunkali yurak yetishmovchiligi fonida semiriklik va 2-tip diabet shikastlanishi kontekstida gemodinamika va kislorod ta'minotining integral ko'rsatkichlari..... 56
4. **Ливерко И.В., Халимзода Л.М., Абдуганиева Э.А.**
Роль нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения и клинических шкал в идентификации очень частых обострений хронической обструктивной болезни легких
Liverko I.V., Khalimzoda L. M., Abduganieva E. A.
The role of neutrophil-to-lymphocyte ratio and clinical scores in identifying very frequent exacerbators of COPD
Liverko I.V., Xalimzoda L.M., Abduganiyeva E.A.
Surunkali obstruktiv o'pka kasalligida (so'ok) juda tez-tez zo'rayishlarga moyil bemorlarni aniqlashda neyrofil-limfotsitlar nisbati va klinik shkalalarning roli..... 63
5. **Мавлянова З.Ф., Рузиева А.А., Мавлянов С.Ф.**
Генетические предикторы адаптации сердечно-сосудистой системы у подростков футболистов: роль полиморфизмов генов ACE и NOS3
Mavlyanova Z. F., Ruziyeva A. A., Mavlyanov S. F.
Genetic predictors of cardiovascular adaptation in adolescent football players: the role of ACE and NOS3 gene polymorphisms
Mavlonova Z. F., Ro'ziyeva A. A., Mavlyanov S. F.
O'smir futbolchilarda yurak-qon tomir tizimi adaptatsiyasining genetik prediktorlari: ACE va NOS3 genlari polimorfizmlarining roli..... 68
6. **Назаров Ф.Ю., Юсуfoва М.Ф.**
Сравнительная оценка эффективности комплексной терапии на показатели центральной гемодинамики у больных перенесших коронавирусную инфекции
Nazarov F.Yu., Yusufova M.F.
Comparative evaluation of the effectiveness of comprehensive therapy on central hemodynamic parameters in patients who have recovered from coronavirus infection
Nazarov F.Yu., Yusufova M.F.
Koronavirus infeksiyasini boshdan kechirgan bemorlarda kompleks terapiyaning markaziy gemodinamika ko'rsatkichlariga ta'sirining qiyosiy baholanishi..... 74
7. **Ризаев Ж.А., Бобоева Н.А.**
Цифровые и эхокардиографические подходы для персонализации реабилитации после инфаркта миокарда: результаты сравнительного клинического исследования
Rizaev Zh.A., Boboeva N.A.
Digital and echocardiographic approaches for personalizing rehabilitation after myocardial infarction: results of a comparative clinical study
Rizaev J.A., Boboyeva N.A.
Miokard infarktidan keyingi reabilitatsiyani shaxsiylashtirish uchun raqamli va exokardiografik yondashuvlar: qiyosiy klinik tadqiqot natijalari..... 80
8. **Рузиева А.А., Мавлянова З.Ф.**
Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и особенности адаптации к физическим нагрузкам у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде
Ruzieva A.A., Mavlyanova Z.F.
Functional state of the cardiovascular system and features of adaptation to physical exercise in adolescent -football players in the pre-competition period
Ruziyeva A.A., Mavlyanova Z.F.
Musobaqa oldi davrida o'smir futbolchilarda yurak-qon tomir tizimining funksional holati va jismoniy yuklamalarga moslashish xususiyatlari..... 85
9. **Ташкенбаева Э.Н., Мухаммад Таййуб, Пайзуллаева У.Ф., Пулатова К.С.**
Инсулинорезистентность как предиктор рестеноза и нестабильности артериального давления после чрескожного коронарного вмешательства
Tashkenbayeva E.N., Tayyub M., Payzullayeva U.F., Pulatova K.S.
Insulin resistance as a predictor of restenosis and blood pressure instability after percutaneous coronary intervention

	Tashkenbayeva E.N., Muhammad Tayyub, Payzullayeva U.F., Pulatova K.S.	
	Perkutan koronar aralashuvdan so'ng restenoz va arterial qon bosimi beqarorligi prediktori sifatida insulinrezistentlik	90
10.	Турсунов Ж.Т., Муминов Ш.К.	
	Влияние карбоксиангиографии на липидный профиль и воспалительные маркёры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек	
	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	
	Tursunov J.T., Muminov Sh. K.	
	Оуоқ критик ишемиyasi va surunkali buyrak kasalligi bo'lgan nafaqadagi harbiylarda karboxiangiografiyaning lipid profili va yallig'lanish markerlariga ta'siri.....	95
11.	Хамидов О.А., Бобоева Н.А.	
	Клиническая эффективность цифровой платформы в персонализации кардиореабилитации после инфаркта миокарда	
	Xamidov O.A., Boboeva N.A.	
	Clinical efficiency of the digital platform in personalizing cardiorehabilitation after myocardial infarction	
	Xamidov O.A., Boboeva N.A.	
	Миокard infarktidan keyin kardioreabilitatsiyani shaxsiylashtirishda raqamli platformaning klinik samaradorligi	101



ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

Лим М.В.

д.м.н., доцент кафедры №1
педиатрии и неонатологии
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

Хусайнова В.Д.

магистр кафедры №1
педиатрии и неонатологии
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ЛАРИНГОТРАХЕИТА У ДЕТЕЙ

For citation: Lim M.V., Khusainova V.D. CLINICAL AND ETIOLOGICAL FEATURES OF ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/1>

АННОТАЦИЯ

Острый стенозирующий ларинготрахеит (круп) — одно из наиболее частых острых заболеваний верхних дыхательных путей у детей раннего возраста, преимущественно от 6 месяцев до 3 лет. Заболевание проявляется лающим кашлем, охриплостью голоса и инспираторным стридором; до 16% детей переносят хотя бы один эпизод крупа, у 5% отмечается рецидивирующее течение. В большинстве случаев круп имеет вирусную этиологию и протекает в форме ларинготрахеита различной степени тяжести. Ведущую роль играют вирусы парагриппа 1-го и 3-го типов, определяющие сезонность заболевания. Реже возбудителями являются вирус гриппа, респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы, аденовирусы и коронавирусы, включая NL63 и Omicron SARS-CoV-2. Атипичные формы крупа могут быть связаны с редкими инфекционными агентами, анатомическими аномалиями, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и атопией, что требует углублённого обследования. Заболевание характеризуется острым началом и риском быстрого прогрессирования стеноза гортани, поэтому своевременная диагностика и оценка тяжести имеют ключевое значение для предотвращения дыхательной недостаточности.

Ключевые слова: острый стенозирующий ларинготрахеит, дети раннего возраста, этиология, атипичный круп, инспираторный стридор.

Lim M.V.

DSc., associate professor, department
of pediatrics and neonatology №1,
Samarkand state medical university
Samarkand, Uzbekistan

Khusainova V.D.

resident of master's degree,
department of pediatrics and neonatology №1,
Samarkand state medical university
Samarkand, Uzbekistan

CLINICAL AND ETIOLOGICAL FEATURES OF ACUTE STENOSING LARYNGOTRACHEITIS IN CHILDREN

SUMMARY

Acute stenosing laryngotracheitis (croup) is one of the most common acute upper airway diseases in young children, primarily affecting those aged 6 months to 3 years. The condition is characterized by a barking cough, hoarseness, and inspiratory stridor; up to 16% of children experience at least one episode of croup, and 5% develop a recurrent course. In most cases, croup is of viral etiology and presents as laryngotracheitis of varying

severity. Parainfluenza viruses types 1 and 3 play a leading role and account for the seasonal peaks of the disease. Less common causative agents include influenza virus, respiratory syncytial virus, rhinoviruses, adenoviruses, and coronaviruses, including NL63 and the Omicron variant of SARS-CoV-2. Atypical forms of croup may be associated with rare infectious agents, anatomical airway abnormalities, gastroesophageal reflux disease, and atopic conditions, requiring extended diagnostic evaluation. The disease has an acute onset and carries a risk of rapid progression of laryngeal stenosis; therefore, timely diagnosis and assessment of disease severity are crucial for preventing respiratory failure.

Keywords: acute stenosing laryngotracheitis, young children, etiology, atypical croup, inspiratory stridor.

Lim M.V.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Pediatriya va neonatologiya №1
kafedrası dotsenti t.f.d.
Samarqand, O'zbekiston

Xusainova V.D.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Pediatriya va neonatologiya
№1 kafedrası magistri
Samarqand, O'zbekiston

BOLALARDA O'TKIR STENOZLOVCHI LARINGOTRAXEITNING KLINIK VA ETIOLOGIK XUSUSIYATLARI

ANNOTATSIYA

O'tkir stenzlovchi laringotraxeit (krup) erta yoshdagi bolalarda, ayniqsa 6 oylikdan 3 yoshgacha bo'lgan davrda uchraydigan yuqori nafas yo'llarining eng keng tarqalgan o'tkir kasalliklaridan biridir. Kasallik huruvchi yo'tal, ovoznining xirillashi va inspirator stridor bilan namoyon bo'ladi; bolalarning 16% ga yaqini kamida bir marta krup epizodini boshdan kechiradi, 5% ida esa qaytalanuvchi kechish kuzatiladi. Ko'pchilik hollarda krup virusli etiologiyaga ega bo'lib, turli og'irlik darajasidagi laringotraxeit shaklida kechadi. Asosiy etiologik omillar — mavsumiylikni belgilovchi 1- va 3-tur paragripp viruslaridir. Kamroq hollarda gripp virusi, respirator-sinsitsial virus, rinoviruslar, adenoviruslar hamda NL63 va Omicron SARS-CoV-2 koronaviruslari aniqlanadi. Krupning atipik shakllari kam uchraydigan infeksiyon agentlar, nafas yo'llari anatomik anomaliyalari, gastroezofageal refluks kasalligi va atopiya bilan bog'liq bo'lishi mumkin hamda chuqurlashtirilgan tekshiruvni talab etadi. Kasallik o'tkir boshlanishi va hiqildoq stenoz tez rivojlanish xavfi bilan tavsiflanadi, shu sababli o'z vaqtida tashxis qo'yish va og'irlik darajasini baholash nafas yetishmovchiligining oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: o'tkir stenzlovchi laringotraxeit, erta yoshdagi bolalar, etiologiya, atipik krup, inspirator stridor.

Введение. В настоящее время термин «круп» обычно относится к острому заболеванию дыхательных путей, характеризующемуся характерным лающим кашлем, охриплостью и инспираторным стридором у маленького ребенка, как правило, в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Фрэнсис Хоум (1765), писал о крупе: «...резкий, свистящий голос, оторый я не могу ни с чем сравнить так точно, как с криком петуха, является истинным диагностическим признаком этого заболевания». Этот синдром возникает в результате воспаления различных уровней верхних дыхательных путей, которое иногда распространяется на нижние дыхательные пути, вызывая сопутствующие симптомы со стороны нижних дыхательных путей. Круп в основном представляет собой ларинготрахеит и включает в себя спектр инфекций от ларингита до ларинготрахеобронхита и иногда ларинготрахеобронхопневмонии.

Острый стенозирующий ларинготрахеит — распространенное заболевание среди амбулаторных пациентов, но лишь немногие случаи требуют госпитализации [1,2,3,4]. Круп ежегодно встречается у 2–6% детей. Примерно 10–16% всех детей переносят хотя бы один приступ крупа, а у 5% наблюдается рецидивирующий круп, состоящий из трех и более эпизодов. Пик заболеваемости приходится на второй год жизни, причем большинство случаев приходится на возраст от 3 месяцев до 3 лет.

Острый стенозирующий ларинготрахеит является заболеванием вирусной природы, и его этиология продолжает привлекать значительное внимание исследователей. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о том, что ларинготрахеит может быть обусловлен воздействием различных вирусов и бактерий.

Среди детей, обследованных в отделении неотложной помощи по поводу ларинготрахеита, в 80% образцов методом обратной транскриптазной полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) был выявлен один или несколько вирусных агентов; наиболее часто обнаруживались вирусы парагриппа. Независимо от используемых методов обнаружения, исследования, проводившиеся на протяжении десятилетий, неизменно показывают, что вирусы парагриппа, особенно 1-го типа, являются наиболее частой причиной крупа [5,6,7,8,9] Только вирусы парагриппа связаны с

основными пиками заболеваемости крупом. Вирус парагриппа 1-го типа был выявлен примерно в одной четверти — одной трети случаев. Вирус парагриппа 3-го типа, как правило, является вторым наиболее часто встречающимся вирусом, на его долю приходится от 6% до 10% случаев. Небольшая доля всех случаев гриппа среди детей связана с крупом, но среди случаев крупа грипп составляет от 1% до 10% в зависимости от года и циркулирующего штамма. Аналогично, хотя инфекции, вызванные респираторно-синцитиальным вирусом (РСВ), особенно распространены в этой возрастной группе, относительно немногие (около 5% случаев РСВ-инфекций) проявляются в виде крупа.

В умеренном климате основные сезоны заболеваемости крупом приходятся на осень-зиму, примерно раз в два года, когда происходят вспышки парагриппа 1-го типа, и на весну-лето, когда преобладает парагрипп 3-го типа. Грипп и респираторно-синцитиальный вирус являются эпидемическими в зимний и весенний периоды, но составляют небольшую долю случаев заболевания. Пикорнавирусы, аденовирус, коронавирусы и бокавирус присутствуют в течение многих месяцев года [10].

Было установлено, что ассоциация варианта Omicron с развитием крупа сопоставима с выявлением нового подтипа коронавируса, тесно связанного с данным заболеванием. Коронавирус NL63 был впервые описан в начале 2000-х годов [11]. Изначально, поскольку вирус был выделен у 7-месячного ребёнка с бронхолитом и конъюнктивитом, его возможная связь с крупом не рассматривалась. Однако последующие наблюдения достаточно ясно продемонстрировали наличие такой ассоциации [12, 13, 14]. Примечательно, что с развитием крупа ассоциированы лишь отдельные подтипы вирусов, в частности PIV-1 и PIV-3, коронавирус NL63, а также вариант Omicron вируса SARS-CoV-2. В связи с этим представляется необходимым проведение дальнейших исследований, направленных на изучение конкретных типов коронавирусов, включая SARS-CoV-1 и SARS-CoV-2, с целью более глубокого понимания причин данной избирательной связи.

Инфекция, вызванная человеческим метапневмовирусом (hMPV), была зарегистрирована во всех регионах мира и, по имеющимся данным, присутствует на всех континентах [15-22].

Вирус способен инфицировать людей любого возраста, однако наибольшая распространённость отмечается среди детей младше пяти лет. Инфекции дыхательных путей в целом всё чаще рассматриваются как значимая причина как заболеваемости, так и летальности во всём мире. В настоящее время они занимают второе место среди причин смерти у детей в возрасте до пяти лет, вне зависимости от географического региона [23]. hMPV является одним из ведущих этиологических агентов респираторных инфекций и обуславливает около 10% случаев острой госпитализации у детей младше пяти лет [24].

Этиология атипичного крупа включает ряд микроорганизмов, которые обычно не рассматриваются в качестве типичных возбудителей данного заболевания. В ряде исследований в роли этиологического фактора указывался вирус простого герпеса 1-го типа, ассоциированный с поражениями слизистой оболочки полости рта и гортани. Lowe и соавт. (2012) описали случай выявления грибка *Candida*, проявившийся клинической картиной, сходной с атипичным крупом, у ребёнка с иммунодефицитным состоянием. В свою очередь, Miller и соавт. (1982) сообщали об ассоциации *Chlamydia trachomatis* и *Staphylococcus aureus* с развитием атипичного крупа [25,26].

Hatherill и соавт. (2001) также указывали на участие других бактериальных патогенов, однако остаётся неясным, имели ли данные микроорганизмы прямое отношение к случаям атипичного крупа, представленным в их ретроспективном анализе медицинской документации [27-29]. Следует отметить, что ни в одном из включённых в обзор исследований не приводились данные о частоте встречаемости атипичного крупа.

В большинстве случаев круп устанавливается на основании клинической картины, однако при атипичном течении заболевания нередко требуется проведение дополнительного обследования. В представленном обзоре для уточнения диагноза во всех 12 включённых исследованиях применялась эндоскопия. Эндоскопические находки варьировали в зависимости от предполагаемой этиологии заболевания.

Так, язвенные поражения были описаны при герпетическом крупе в работах O'Neill и соавт. (2013), Inglis Jr. (1993), Chauhan и соавт. (2007), а также Krause и соавт. (1998) [30-33]. В ретроспективном анализе историй болезни Hatherill и соавт. (2001) оценивали наличие язвенных изменений при микроларингоскопии у детей с крупом, госпитализированных в отделение интенсивной терапии [34]. Язвенные поражения гортани были выявлены у 10% пациентов, при этом у 18% наблюдался гингивостоматит, соответствующий герпетической инфекции.

Кроме того, в обзоре Соорег и соавт. (2012), включавшем 80 детей с диагнозом атипичный круп, у 33 пациентов были обнаружены выраженные структурные изменения дыхательных путей, в том числе подгортанный стеноз, расщепление гортани, подгортанные гемангиомы, трахеомалияция и ларингомалияция [35]. Авторы также отметили ассоциацию атипичного крупа с атопическими заболеваниями, включая эозинофильный эзофагит, и рекомендовали комплексный диагностический подход с использованием эндоскопических, аллергологических и гастроэнтерологических методов обследования.

Barnes и соавт. (1999) сообщили о клиническом случае, при котором ларингоскопия выявила две крупные подгортанные кисты в сочетании с подгортанным стенозом [36]. В свою очередь, Waki и соавт. (1995) указали на возможную связь гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) с рецидивирующим течением крупа [37]. У детей с ГЭРБ отмечались более короткие интервалы между эпизодами заболевания и более ранний возраст его дебюта. Признаки, ассоциированные с ГЭРБ, включая отёк и гиперемию хрящевых структур и слизистой оболочки трахеи, были выявлены у 47% пациентов, обследованных по поводу рецидивирующего крупа, тогда как у 25% при прямой ларингоскопии и бронхоскопии было диагностировано анатомическое сужение дыхательных путей.

Клиническая картина отличается быстрым и стадийным прогрессированием — от компенсированного стеноза до развития асфиксии в течение нескольких минут либо 1–2 суток. Острый

стенозирующий ларинготрахеит чаще развивается у детей после краткого продромального периода продолжительностью 1–3 дня, проявляющегося катаральными симптомами и повышением температуры тела до субфебрильных или фебрильных значений. Заболевание нередко начинается внезапно, преимущественно в вечернее или ночное время, когда ребёнок просыпается от приступа сухого, грубого «лающего» кашля, охриплости голоса и выраженного затруднения дыхания.

В основе симптоматики лежит отёк и воспалительная инфильтрация подскладочного отдела гортани, что приводит к сужению её просвета и нарушению прохождения воздуха. По мере увеличения отёка нарастает дисфония, связанная с неполным смыканием голосовых складок и изменением их подвижности [38,39]. Кашель имеет характерный сухой, короткий, отрывистый «лающий» характер. Основным дыхательным симптомом является стридор, возникающий вследствие турбулентного прохождения воздуха через суженные верхние дыхательные пути. В зависимости от уровня поражения стридор может быть инспираторным, экспираторным или двухфазным. Дыхание становится шумным, удлинённым, сопровождается участием вспомогательной дыхательной мускулатуры, втяжением надключичных и яремной ямок, межрёберных промежутков и эпигастральной области, а также раздуванием крыльев носа. По мере нарастания дыхательной недостаточности формируются признаки гипоксемии: бледность кожных покровов, периоральный цианоз, повышенная потливость, изменение психоэмоционального состояния в виде возбуждения или вялости. В тяжёлых случаях возможно вынужденное положение ребёнка, направленное на облегчение дыхания. У части пациентов клинически выявляются признаки сопутствующей обструкции нижних дыхательных путей.

Рентгенологическое исследование шеи в прямой и боковой проекциях может выявлять сужение подскладочного пространства гортани в виде «симптома шпиль» или «пирамиды». Данный метод используется преимущественно в диагностически сложных случаях для исключения иных причин стридора и обструкции дыхательных путей.

При более тяжёлых формах острого ларингита, включая инфильтративные и абсцедирующие варианты, ведущими становятся интенсивная боль в горле, выраженное нарушение глотания, симптомы общей интоксикации и быстро прогрессирующий стеноз гортани. Клиническая тяжесть в этих случаях напрямую зависит от степени сужения дыхательных путей и скорости развития процесса, что требует своевременной и нередко экстренной медицинской помощи [40-43].

Заключение. Острый стенозирующий ларинготрахеит (круп) представляет собой распространённое заболевание дыхательных путей у детей раннего возраста, преимущественно вирусной природы, с наибольшей заболеваемостью в возрасте до 3 лет. Ведущая роль в его этиологии принадлежит вирусам парагриппа, однако значимый вклад в развитие заболевания также вносят респираторно-синцитиальный вирус, грипп, метапневмовирус и отдельные коронавирусы, включая NL63 и вариант Omicron SARS-CoV-2. Клиническая картина заболевания характеризуется типичными симптомами — «лающим» кашлем, стридором и охрипелостью, обусловленными воспалительным отёком подскладочного пространства гортани. Заболевание отличается быстрым и стадийным прогрессированием, что требует своевременной диагностики и оценки степени стеноза дыхательных путей. В большинстве случаев диагноз устанавливается клинически, однако при атипичном или тяжёлом течении необходимы дополнительные методы исследования, включая эндоскопию и рентгенологическую диагностику. Атипичный круп может быть связан не только с вирусной, но и с бактериальной, грибковой инфекцией, а также с анатомическими особенностями дыхательных путей и сопутствующими состояниями, такими как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Особое значение имеет выявление факторов риска рецидивирующего и осложнённого течения заболевания, включая иммунодефицитные состояния, структурные аномалии

дыхательных путей и сопутствующие аллергические или гастроэнтерологические патологии.

Таким образом, круп является мультифакторным заболеванием с преобладанием вирусной этиологии, требующим комплексного клинико-диагностического подхода. Перспективным

направлением остаётся дальнейшее изучение роли различных вирусных подтипов и сопутствующих факторов в формировании атипичных и тяжёлых форм заболевания, что позволит оптимизировать тактику диагностики и лечения.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Черри Дж. Клиническая практика: круп. *N Engl J Med.* 2008;358:384–391.
2. Канихан М., Шей Д., Холман Р. Госпитализация детей младше пяти лет в Соединенных Штатах, связанная с вирусом парагриппа человека. *Pediatr Infect Dis J.* 2001;20:646–653.
3. Фой Х., Куни М., Малески А. Частота и этиология пневмонии, крупа и бронхоолита у детей дошкольного возраста, входящих в группу преоплаченного медицинского обслуживания, за четырехлетний период. *Am J Epidemiol.* 1973;97:80–92.
4. Руководство рабочей группы по клиническим рекомендациям провинции Альберта по диагностике и лечению крупа. 2008 г.
5. Росичу Р.Дж., Классен Т.П., Метес Д. Обращения пациентов с крупом в отделения неотложной помощи в Альберте, Канада: крупное популяционное исследование. *Pediatr Pulmonol.* 2010;45:83–91.
6. Сегал А., Крайтон Э., Мойнедин Р. Госпитализации по поводу крупа в Онтарио: анализ временных рядов за 14 лет. *Педиатрия.* 2005;116:51–55.]
7. Риханен Х., Ронкко Э., Ниминен Т. Респираторные вирусы при гортанном крупе у маленьких детей. *J Pediatr.* 2008;152:661–665. doi:]
8. Вайнберг Г.А., Холл К.Б., Иване М.К. Инфекция вирусом парагриппа у маленьких детей: оценка бремени госпитализации в масштабах населения. *J Pediatr.* 2009;154:694–699.
9. Уолл С., Уот Д., Спиллер Б. Вирусная этиология крупа и рецидивирующего крупа. *Arch Dis Child.* 2009;94:359–360
10. Counihan ME, Shay DK, Holman RC, Lowther SA, Anderson LJ Госпитализация детей младше пяти лет в Соединенных Штатах, связанная с вирусом парагриппа человека. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2001;20:646–653.
11. Ван дер Хук Л., Пирк К., Джеббинк М.Ф., Вермолен-Ост В., Беркхаут Р.Дж., Вольтерс К.К., Вертхайм-ван Диллен П.М., Каандорп Дж., Спааргарен Дж., Берхаут Б. Идентификация нового человеческого коронавируса. *Nat. Мед.* 2004;10:368–373.
12. Ван дер Хоек Л., Суре К., Ихорст Г., Станг А., Пирц К., Джеббинк М.Ф., Петерсен Г., Форстер Дж., Беркхаут Б., Уберла К. Круп связан с новым коронавирусом NL63. *PLoS Med.* 2005;2:e240
13. Sung JY, Lee HJ, Eun BW, Kim SH, Lee SY, Lee JY, Park KU, Choi EH. Роль человеческого коронавируса NL63 у госпитализированных детей с крупом. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2010;29:822–826.
14. Куйперс Дж., Мартин Э.Т., Хьюгель Дж., Райт Н., Морроу Р., Энгелунд Дж.А. Клинические проявления заболевания у детей, связанные с недавно описанными подтипами коронавируса. *Педиатрия.* 2007;119:e70–e76.
15. Генетическая изменчивость метапневмовируса человека, Южная Африка. Ludewick HP, Abed Y, van Niekerk N, Boivin G, Klugman KP, Madhi SA. *Emerg Infect Dis.* 2005;11:1074–1078.
16. Респираторно-синцитиальный вирус и человеческий метапневмовирус у детей с острыми респираторными инфекциями в Йемене. Аль-Сонболи Н., Харт К.А., Аль-Аерьяни А., Банаже С.М., Аль-Агбари Н., Доув В., Куэвас Л.Е. *Pediatr Infect Dis J.* 2005;24:734–736.
17. Человеческий метапневмовирус и респираторно-синцитиальный вирус, Бразилия. Cuevas LE, Nasser AM, Dove W, Gurgel RQ, Greensill J, Hart SA. *Emerg Infect Dis.* 2003;9:1626–1628.
18. Инфекция, вызванная метапневмовирусом человека, в Соединенных Штатах: клинические проявления, связанные с новой респираторной инфекцией у детей. Эспер Ф., Буше Д., Вайбель К., Мартинелло Р.А., Кан Дж.С. *Педиатрия.* 2003;111:1407–1410.
19. Наличие нового человеческого метапневмовируса у французских детей с бронхоолитом. Фреймут Ф., Вабрет А., Легран Л., Этеррадосси Н., Лафай-Делер Ф., Бруар Ж., Гийау Б. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:92–94.
20. Метапневмовирус человека, Перу. Грей Г.К., Капуано А.В., Сеттерквист С.Ф. и др. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:347–350
21. Свидетельства наличия метапневмовируса человека у австралийских детей. Ниссен М.Д., Зиберт Д.Дж., Маккей И.М., Слоотс Т.П., Уизерс С.Дж. *Med J Aust.* 2002;176:188.
22. Сезонность и клинические особенности инфекции, вызванной метапневмовирусом человека, у детей в Северной Альберте. Робинсон Дж. Л., Ли Б. Э., Бастьен Н., Ли И. *J Med Virol.* 2005;76:98–105
23. Острые вирусные инфекции верхних дыхательных путей у пожилых людей, проживающих в сообществе: сравнительное, проспективное, популяционное исследование бремени заболевания. Nicholson KG, Kent J, Hammersley V, Cancio E. *BMJ.* 1997;315:1060–1064.
24. Человеческий метапневмовирус и заболевания нижних дыхательных путей у здоровых в остальном младенцев и детей. Уильямс Дж. В., Харрис П. А., Толлефсон С. Дж. и др. *N Engl J Med.* 2004;350:443–450
25. Лоу М., Анг А., Тан Х. Грибковый ларинготрахеобронхит у ребенка с ослабленным иммунитетом: случай атипичного крупа. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. Extra.* 2012;7:141–143.
26. Миллер БР, Артур ДжД, Парри У.Х., Перес ТР, Мосман ПЛ. Атипичный круп и *Chlamydia trachomatis*. *Lancet.* 1982;1:1022.
27. Хатерилл М. Тяжелая обструкция верхних дыхательных путей, вызванная язвенным ларингитом. *Арх. Дис. Ребенок.* 2001;85:326–329.
28. Недавно обнаруженный пневмовирус человека, выделенный от детей раннего возраста с заболеванием дыхательных путей. ван ден Хуген Б.Г., де Йонг Х.К., Гроен Дж., Куикен Т., де Гроот Р., Фушье Р.А., Остерхаус А.Д. *Nat Мед.* 2001;7:719–724
29. Rapid detection of human metapneumovirus strains in nasopharyngeal aspirates and shell vial cultures by monoclonal antibodies. Percivalle E, Sarasini A, Visai L, Revello MG, Gerna G. *J Clin Microbiol.* 2005;43:3443–3446.
30. Чаухан Н., Робинсон Дж. Л., Гийемо Дж., Эль-Хаким Х. Острый ларинготрахеит, вызванный вирусом простого герпеса: описание двух случаев у детей и обзор литературы. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2007;71:341–345.
31. Инглис А.Ф. Инфекция вируса простого герпеса. Редкая причина затяжного крупа. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1993;119:551–552.
32. О'Нил М.Б., Чун Р.Х., Конли С.Ф. Язвенные поражения как редкая причина ларинготрахеита у детей. *Am. J. Otolaryngol.* 2013;34:541–544.
33. Краузе И., Шонфельд Т., Бен-Ари Дж., Оффер И., Гарты Б.З. Затяжной круп, вызванный инфекцией вируса простого герпеса. *Eur. J. Pediatr.* 1998;157:567–569.

- 34.Хатерилл М. Тяжелая обструкция верхних дыхательных путей, вызванная язвенным ларингитом. *Арх. Дис. Ребенок.* 2001;85:326–329.
- 35.Купер Т., Курувилла Г., Персад Р., Эль-Хаким Х. Атипичный круп: связь с поражениями дыхательных путей, атопией и эзофагитом. *Отоларингология. Хирургия головы и шеи.* 2012;147:209–214.
- 36.Барнс С., Робертсон К., Тункель Д. Подгортанные кисты у тяжелобольного педиатрического пациента с рефрактерными симптомами крупа. *Crit. Care Med.* 1999;44:575.
- 37.Ваки Э.И., Мэджи Д.Н., Беленки В.М., Говер В.К. Частота гастроэзофагеального рефлюкса при рецидивирующем крупе. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 1995;32:223–232]
- 38.Василенко Ю.С., Павлихин О.Г., Романенко С.Г. Особенности клинического течения и лечебная тактика при острых ларингита у профессионалов голоса. / *Наука и практика в оториноларингологии: Материалы III Российской научно-практической конференции.* М., 2004. - С.122-123.
- 39.Крюков А.И., Романенко С.Г., Палихин О.Г., Елисеев О.В. Применение ингаляционной терапии при воспалительных заболеваниях гортани. *Методические рекомендации.* М., 2007. 19 с.
- 40.Klassen T.P., Craig W.R., Moher D., Osmond M.H., Pasterkamp H., Sutcliffe T. et al. Nebulized budesonide and oral dexamethasone for treatment of croup: a randomized controlled trial // *JAMA.* – 1998; 279:1629-1632.
- 41.Романенко С.Г. Острый и хронический ларингит, Оториноларингология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В.Т. Пальчуна. - М. - :ГЭОТАР-Медиа, 2012 – С. 541-547.
42. Carding P. N., Sellars C., Deary I. J. et al. Characterization of effective primary voice therapy for dysphonia / *J. Laryngol. Otol.* 2002. - Vol. 116, № 12. - P. 1014-1018.
43. Stachler RJ, Francis DO, Schwartz SR, Damask CC, Digoy GP, Krouse HJ, McCoy SJ, Ouellette DR, Patel RR, Reavis CCW, Smith LJ, Smith M, Strode SW, Woo P, Nnacheta LC. Clinical Practice Guideline: Hoarseness (Dysphonia) (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2018 Mar;158(1_suppl): S1-S42.

ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz**JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH**
ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**Маматкулова Ф. Х.**Ассистент кафедры гематологии
Самаркандского государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан**ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННЫХ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ
(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****For citation: Mamatkulova F.Kh.** THE MEANING OF PLATELETS IN THE PATHOGENESIS OF INFECTIOUS AND INFLAMMATORY LUNG DISEASES (LITERATURE REVIEW). 2026, vol 7, issue 1.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/2>**АННОТАЦИЯ**

Взаимодействие иммунной и гемостатической систем в настоящее время представляет большой научный интерес для многих. За последнее десятилетие были получены новые данные об их синергическом эффекте при различных заболеваниях, что привело к появлению термина «иммунотромбоз». Воспалительные и тромботические факторы обладают способностью активировать и усиливать друг друга. Особую роль в этих процессах играют тромбоциты, являющиеся клеточными эффекторами антимикробной защиты организма. Эти клетки первыми реагируют на патоген после его попадания в кровоток. Активация тромбоцитов обеспечивает привлечение иммунных клеток, образование первичных тромбов для предотвращения распространения инфекции и запуск системы свертывания крови. Однако, если активация продолжается, микротромбоз может стать неконтролируемым и необратимым. Дисфункция тромбоцитов может быть связана с гиперреактивной реакцией на инфекцию и тяжестью заболевания. В совокупности повреждение эндотелия усиливает гиперкоагуляцию и воспалительные реакции, а также повышает риск системных воспалительных процессов. В обзоре рассматриваются имеющиеся данные о роли тромбоцитов в патогенезе инфекционных и воспалительных заболеваний легких, включая деструктивные заболевания.

Ключевые слова: гемостаз, тромбоциты, иммунитет, воспаление, пневмония, микротромбоз.**Mamatkulova F.Kh.**Department of Hematology
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**THE MEANING OF PLATELETS IN THE PATHOGENESIS OF INFECTIOUS AND INFLAMMATORY LUNG DISEASES
(LITERATURE REVIEW)****SUMMARY**

The interaction between the immune and hemostatic systems is currently of great scientific interest to many. Over the past decade, new data have been obtained on their synergistic effect in various diseases, leading to the coining of the term "immunothrombosis." Inflammatory and thrombotic factors have the ability to activate and enhance each other. Platelets, the cellular effectors of the body's antimicrobial defense, play a special role in these processes. These cells are the first to respond to a pathogen after it enters the bloodstream. Platelet activation ensures direct destruction of pathogens, recruitment of immune cells, formation of primary thrombi to prevent the spread of infection, and initiation of the blood coagulation system. However, if activation continues, microthrombosis can become uncontrollable and irreversible. Platelet dysfunction may be associated with a hyperreactive response to infection and disease severity. Taken together, endothelial damage enhances hypercoagulability and inflammatory responses, and increases the risk of systemic inflammatory processes. This review examines the existing data on the role of platelets in the pathogenesis of infectious and inflammatory lung diseases, including destructive ones.

Keywords: hemostasis, platelets, immunity, inflammation, pneumonia, neutrophil extracellular traps, microthrombosis.**Mamatkulova F.X.**Samarqand Davlat Tibbiyot universiteti
gematologiya kafedrası assistenti
Samarqand, O'zbekiston**YUQUMLI VA YALLIG'LANISHLI O'PKA KASALLIKLARI PATOGENEZIDA TROMBOTSITLARNING AHAMIYATI
(ADABIYOTLAR SHARHI)**

ANNOTATSIIYA

Immun va gemostatik tizimlarning o'zaro ta'siri hozirgi vaqtda juda ko'pchilikda ilmiy qiziqish uyg'otmoqda. So'nggi o'n yillikda ularning turli kasalliklarda sinergik ta'siri haqida yangi ma'lumotlar olindi, bu esa "immunotromboz" atamasining paydo bo'lishiga olib keldi. Yallig'lanish va trombotik omillar o'zaro faollashish va kuchayish qobiliyatiga ega. Organizmning antimikrob himoyasining hujayrali effektorlari hisoblangan trombositlar bu jarayonlarda alohida rol o'ynaydi. Bu hujayralar patogen qon oqimiga kirgandan so'ng unga birinchi bo'lib javob beradi. Trombositlarning faollashishi patogenlarning to'g'ridan-to'g'ri yo'q qilinishini, immun hujayralarining jalb qilinishini, infeksiya tarqalishining oldini olish uchun birlamchi tromblarning shakllanishini va koagulyatsiya tizimining boshlanishini ta'minlaydi. Biroq, faollashuv davom etganda, mikrotromboz nazoratsiz va qaytarib bo'lmaydigan holga kelishi mumkin. Trombositlar disfunktsiyasi organizmning infeksiyaga giperergik javobi va kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Birgalikda endotelial shikastlanish giperkoagulyatsiya va yallig'lanish javobini kuchaytiradi va tizimli yallig'lanish jarayonlarining xavfini oshiradi. Sharhda yuqumli va yallig'lanishli o'pka kasalliklari, shu jumladan destruktiv kasalliklarning patogenezida trombositlarning roli haqidagi mavjud ma'lumotlar o'rganiladi.

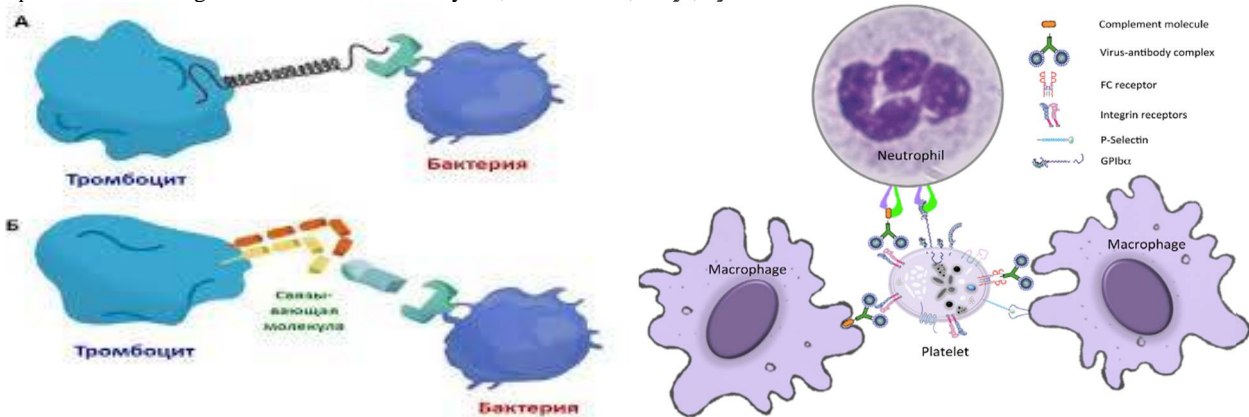
Kalit so'zlar: gemostaz, trombositlar, immunitet, yallig'lanish, pnevmoniya, neytrofillar hujayradan tashqari tuzoqlari, mikrotromboz.

Kirish: So'nggi o'n yillikda turli kasalliklarning rivojlanishida immun tizimi va gemostatik tizim o'rtasidagi o'zaro ta'sir haqida tobora ko'proq ma'lumotlar paydo bo'ldi. Yallig'lanish va trombotik molekular o'zaro faollashish va kuchaytirishga qodir. Masalan, interleykin 1 va o'sma nekrozi omili - α to'qima omili sintezini rag'batlantiradi, endoteliyning prokoagulyant faolligini kuchaytiradi va uning yuzasida fon Villebrand omilini safarbar qiladi [1]. Neytrofillar koagulyatsiya kaskadini faollashtira oladigan hujayradan tashqari tuzoqlarni hosil qiladi. Trombin kuchli yallig'lanishga qarshi vositadir [2]. Ushbu o'zaro ta'sirning boshqa dalillariga asoslanib, gemostaz va yallig'lanishni shikastlanish va infeksiyaga qarshi integratsiyalashgan javob tizimining tarkibiy qismlari sifatida ko'rib chiqish mumkin [3]. Ushbu tizimda trombositlarga - uzoq vaqtdan beri faqat birlamchi gemostazga tegishli bo'lgan yadrosiz hujayralariga muhim ahamiyat beriladi. Biroq, so'nggi yillarda to'plangan ma'lumotlar tufayli, endi trombositlar yallig'lanish javobini immun tartibga solishning ajralmas elementi ekanligiga shubha yo'qligi isbotlandi.

Trombositlarning strukturaviy tuzilishi murakkab va ularning funksiyalari juda xilma-xildir. Trombositlarda yadro bo'lmasa-da, ular shunga qaramay ko'p miqdordagi membrana retseptorlarini ifodalaydi va sitoplazmani o'z ichiga oladi. Ular mitoxondriyalar, lizosomalar,

shuningdek, granular va vezikuladagi turli xil hujayra ichidagi immun mediatorlarni o'z ichiga oladi [4]. Retseptorlar va oqsillar trombositlarga leykotsitlar va endotelial hujayralar bilan ham kontaktga bog'liq mexanizmlar orqali, ham ajralib chiqadigan immun mediatorlar orqali o'zaro ta'sir qilish imkonini beradi. Granular endoteliy bilan o'zaro ta'sir qilish va uning evkoagulologik holatini saqlab turish uchun retseptorlarni ifodalaydi, xemotaksis, qon tomir tonusini tartibga solish, angiogenez va limfangiogenezda ishtirok etadigan ko'p sonli turli mediatorlarni chiqaradi. Mikroarrachalarning chiqarilishi oqsillar, sitokinlar va boshqa moddalarni tashish imkonini beradi. Ushbu reaksiyalar orqali trombositlar faollashgan joylarida immun javobini tizimli ravishda modulyatsiya qilishi mumkin [5]. Lipid metabolitlari to'qimalarni tiklash va regeneratsiyani qo'llab-quvvatlaydi. Trombositlar yuzasi koagulyatsiya reaksiyalari uchun platforma hisoblanadi.

Biroq, ularning yallig'lanish jarayonlari va immun javoblarini tashkil etish va tartibga solishdagi roli hozirda faol o'rganilmoqda [6]. Tug'ma immunitetning hujayra effektorlari sifatida ular patogen mikroorganizmlarni tanib olish va bunga javoban turli immunoregulyator sitokinlar va xemoklinlarni ajratish qobiliyatiga ega [7, 8].



Rasm 1. Trombositlarning yallig'lanish jarayonlardagi ahamiyati (Hamzeh-Cognasse H. et al., Platelets and infections, Frontiers in Immunology, 2015)

Fiziologik sharoitlarda trombositlar o'pka gomeostazini saqlashda muhim omil hisoblanadi. Ular alveolyar kapillyar bazal to'siqning yaxlitligini saqlaydi, bu esa suv, oqsillar va qizil qon hujayralarining tomirlardan tashqariga o'tishini tanlab cheklaydi [9]. Trombositlar endotelial to'siqni barqarorlashtiruvchi omillarni (sfingozin-1-fosfat, angiopoetin 1 va boshqalar) o'z ichiga oladi, o'pka tomirlarini tiklashda ishtirok etadi va sog'lom o'pkaning gemostatik va yallig'lanishga qarshi himoyasini rag'batlantiradi. Shu bilan birga, eksperimental va klinik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, trombositlar ko'pincha turli o'pka kasalliklari va sindromlarida shikastlanish omillari bo'lishi mumkin. Trombositlarning faollashishi sepsis, endokardit va murakkab pnevmoniyada xo'jayin to'qimalarining shikastlanishining asosiy patofiziologik mexanizmi bo'lishi mumkin [9-11].

Pnevmoniya terapiyada eng keng tarqalgan yuqumli kasalliklardan biridir [12]. Turli mualliflarning fikriga ko'ra, 0,8-7% hollarda bolalarda kasalxonadan tashqari pnevmoniya o'pkaning ayrim qismlarining deformatsiyasi bilan murakkablashadi, uning mexanizmlari hali aniq aniqlanmagan. Destruktiv (nekrotik) pnevmoniya asoratlanmagan tibbiy tarixga ega immunitetga mos

bolalarda ko'proq uchraydi. Ma'lumki, bu holatda destruksiyaning asosi o'pka ichidagi tomirlarning trombotik okklyuziyasidir. Sitokin vositasida yallig'lanish reaksiyalari bakterial toksinlarning sitotoksik ta'siri sharoitida koagulyatsiya kaskadining faollashishiga olib keladi [11,12].

Turli mualliflarning tadqiqotlari orttirilgan pnevmoniyaga chalingan bolalarda gemostazning trombosit komponentining faollashishini ko'rsatadi, bu trombositlarning immunitet himoyasida ishtirok etishini tasdiqlaydi [10]. Shunday qilib, trombositopeniya 16 yoshdan katta bo'lganlarda orttirilgan pnevmoniyada o'limning mustaqil prognostik omilidir. Ehtimol, orttirilgan pnevmoniyada o'lim infeksiyaning umumlashishi va tizimli yallig'lanish reaksiyasi bilan bog'liq bo'lib, trombositlar sonining kamayishi ularni iste'mol qilinish natijasida sepsisning xususiyatlaridan biriga aylanadi [11]. Orttirilgan pnevmoniyada kasallikning boshida kuzatilgan trombositopeniya tezda trombositlarning mutlaq sonining ko'payishi bilan almashtiriladi - reaktiv trombositoz, uning og'irligi pnevmoniyaning og'irligi bilan bog'liq.

S. Rap va boshqalar kattalarda pnevmoniyada trombositlar sonining dinamikasini bakterial va virusli jarayonlarni differensial tashxislash mezon sifatida ko'rib chiqishni taklif qilishdi. Ular kasalxonaga yotqizilganidan 72 soat o'tgach, bakterial infeksiya dinamikasida trombositlar soni sezilarli darajada oshishini, kasallikning virusli tabiati holatida esa u o'sha darajada qolishini ko'rsatdilar. Shunday qilib, pnevmoniyada kasallikning boshlanishida trombositlar sonining kamayishi va patologik jarayon rivojlanib borishi bilan ularning sonining o'zgarishi dinamikasi bu kasallikda trombositlarning yallig'lanish reaksiyalarida ishtirok etishini ko'rsatadi. Shuni ta'kidlash kerakki, pnevmoniyada patologik jarayonda trombositlar bog'lanishining ishtirok etish darajasi etiologiyaga bog'liq emas, bu esa bakterial yallig'lanishda trombositlar faollashuvining universalligini tasdiqlaydi [11].

Kichik o'lchamlari tufayli qon tomirlari ichidagi trombositlar qon oqimi tomonidan periferiyaga suriladi va endoteliy holatini doimiy ravishda "kuzatadi" [12]. Yuqumli agent qon oqimiga kirganda, bu hujayra parchalari invazyiva birinchi bo'lib javob berishi mumkin. Og'ir pnevmoniyada mikroblar tomonidan epiteliyal to'siqni yengib o'tish va keyinchalik trombosit reaksiyasi bilan qon oqimiga kirish muqarrar. Trombositlarning antimikrob xususiyatlari ma'lum patogenlarning tarqalishi va ko'payishini cheklash uchun trombositlar hosil bo'lishini faollashtirish orqali yuqumli jarayonni kamaytirishdan iborat. Trombositlar o'z yuzasida kuchli antimikrob faolligiga ega bo'lgan peptidlar, oqsillar va xemoklinlarni o'z ichiga oladi, ajratadi va ba'zi hollarda ifodalaydi. Ular orasida trombositlarga qarshi bakteritsid oqsillari (TQBO) - ba'zi antibiotiklarning ta'sirini kuchaytiradigan antibakterial va antifungal faollikka ega bo'lgan qadimgi immun effektor molekullari mavjud. Trombositlar ifodalaydi β -defensin1, bu stafilokokklarning o'sishini ingibirlaydi *Staphylococcus aureus* in vitro sharoitida, makrofaqlarning *Staphylococcus aureus* ga qarshi antimikrob funksiyasini kuchaytiradi va shuningdek, neytrofil hujayradan tashqari tuzoqlarning (NHTT) joylashishini qo'zg'atadi [13]. Ajratib olingan gistidinga boy glikoprotein (GG) stafilokokklarning ushlanishiga yordam beradi.

Mikroblar bilan o'zaro ta'sirlashganda faollashuv allb β 3retseptorlari, GPIba, TLRs, Fc-retseptor, DC-SIGN, va komplemant retseptorlari orqali sodir bo'ladi. Turli patogenlar bilan kasallangan sichqonlarning omon qolishida bir qator trombosit omillarining roli eksperimental ravishda namoyish etilgan [14, 15]. *Staphylococcus aureus* ning muhim virulentlik omillaridan biri bo'lgan α -Gemolizin trombositlar - neytrofil agregatlarining hosil bo'lishini keltirib chiqaradi, bu esa keyinchalik koagulyatsiyaning faollashishi tufayli destruktiv pnevmoniyada alveolyar kapillyarlarga zarar yetkazishda muhim rol o'ynaydi. *Staphylococcus aureus* adgeziya omillari trombositlar agregatsiyasini faollashtirishga qodir. *Streptococcus pneumoniae* shuningdek, adgezin va pnevmolizinning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri orqali trombositlar agregatsiyasi va faollashuvini rag'batlantiradi [11]. Shuni yodda tutish kerakki, bakterial patogenlarning trombositlar bilan o'zaro ta'siri potensial xavflidir, chunki u sichqonlar bilan o'tkazilgan tajribalarda *S. pyogenes* uchun tasvirlanganidek, patogenlarning tarqalishini rag'batlantirishi mumkin. *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* destruktiv pnevmoniyaning asosiy qo'zg'atuvchisi hisoblanadi [14].

Gipoksiya trombositlar uchun faollashtiruvchi omil bo'lib ham ishlaydi [12]. Trombositlar nafaqat bakteriyalar bilan, balki viruslar bilan ham o'zaro ta'sir qiladi. Shunday qilib, ba'zi viruslar trombositlar va megakariotsitlar bilan bevosita o'zaro ta'sir qiladi, ularning funksiyalarini modulyatsiya qiladi va virus vositachiligidagi immun javoblar trombositlarning faollashishini to'g'ridan-to'g'ri yoki bilvosita rag'batlantiradi [13]. Shu bilan birga, kattalarda virus-bakterial o'zaro ta'sir sharoitida destruktiv pnevmoniya rivojlanishiga oid dalillar mavjud [14]. Patologik jarayonning rivojlanishida viruslarning mezbon organizmga ko'p qirrali ta'siri, jumladan, trombositlarning faollashishi muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

Yuqorida ta'kidlab o'tilganidek, trombositlar endoteliy holatini tartibga soladi va nazorat qiladi. Ularning qon tomirlari uchun to'liq ishlashi muhimligining dalillaridan biri trombositopeniyaning ba'zi shakllarida o'tkazuvchanlikning oshishi hisoblanadi. Shu bilan birga, o'pka tomir endoteliysi pnevmoniya patogenezida ishtirok etadi.

Ma'lumki, *S. pneumoniae*ning virulentlik determinantlari, masalan, qon oqimiga kiradigan sitotoksik g'ovak hosil qiluvchi toksin (pnevmolizin) aniq yallig'lanish reaksiyalarini keltirib chiqaradi va endotelial hujayralarga zarar yetkazadi. Bu, o'z navbatida, trombositlarning faollashishiga va koagulyatsiya kaskadining boshlanishiga olib keladi. Bunday ta'sir bilan patologik jarayonning natijasi tarqalgan tomir ichidagi koagulyatsiya (DIC) rivojlanishiga olib keladi. Qon tomir endoteliy patogenning bevosita ta'siriga organizmning javobi sifatida qaraladi. Trombositlar hosil bo'lishiga olib keladigan trombosit -endotelial o'zaro ta'sirlar mikrovaskulyar yetishmovchilik, perfuziyaning buzilishi, to'qima gipoksiyasi va keyingi organ yetishmovchiligini belgilovchi omil hisoblanadi. Bunday patofiziologik reaksiyalarining natijalaridan biri bolalarda jamiyatda orttirilgan pnevmoniyada halokatli o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Shu bilan birga, trombositlar neytrofililar bilan o'zaro ta'sir qiladi va NETlarning hosil bo'lishini rag'batlantiradi - gistonlar, donador fermentlar (elastaza, katepsin G va boshqalar) va kationik oqsillar bilan bog'liq DNK zanjirlari. Yallig'lanish natijasida kelib chiqadigan mikrovaskulyar tromboz "immunotromboz" va "tromboinflammatsiya" atamaları bilan tavsiflanadi, bu yallig'lanish va gemostaz o'rtasidagi yaqin bog'liqlikni ta'kidlaydi. Immunotromboz tug'ma immunitet tizimining o'ziga xos fiziologik komponentidir. Bu jarayonda patogenlar mikrotsirkulyatsiya o'rnida mahalliy darajada ushlanadi va yo'q qilinadi. Biroq, disregulyatsiya immunogemostatik mexanizmlarning ishlamay qolishi to'qimalarning shikastlanishiga olib kelishi mumkin, bu esa sepsis va septik shok rivojlanishining asosi hisoblanadi. Bakteriyalarning sitotoksik ta'siridan kelib chiqadigan tizimli trombositlar giperreaktivligi haddan tashqari, yomon nazorat qilinadigan tomir ichidagi mikrotromblarning paydo bo'lishiga olib keladi, bu esa tarqalgan mikrovaskulyar tromboz va organlar disfunktsiyasi xavfini tug'diradi.

Koagulyatsiya holatidagi o'zgarishlar kasalxonadan chiqarilgandan keyin ham saqlanib qoladi. Endotelial va koagulyatsiya disfunktsiyasining og'irligi pnevmoniyaning og'irligiga, o'pka shikastlanish darajasiga va tizimli yallig'lanish javob sindromining og'irligiga bog'liq. Og'ir pnevmoniyada to'qima omilining haddan tashqari ifodalanishi fonida trombinning ortiqcha ishlab chiqarilishi xavfi mavjud bo'lib, bu trombosit komponentining faollashishi bilan birgalikda DIC sindromining rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

COVID-19 pandemiyasi davrida tomir ichidagi immunitet keng qamrovli o'rganildi. O'pka va qon aylanish tizimidagi megakariotsitlar (MK), trombositlar o'tmishdosh hujayralari sonining sezilarli darajada oshishi aniqlandi, bu esa infeksiya paytida mahalliy trombopeozning kuchayishi haqida taxmin qilishga olib keldi. MK - bu gematopoetik ildiz hujayralaridan rivojlanadigan va suyak iligida joylashgan yirik hujayralar. Biroq, o'pkada rezident MK aniqlandi, ular soatiga 10 mulliondan ortiq trombositlar ishlab chiqaradi. Natijada, trombositlar umumiy hovuzining taxminan 50% o'pkada ishlab chiqariladi [10].

Trombositlar qon tomir o'rnida ishlaydi, ammo ularning ta'siri interstitsial bo'shliqda ham amalga oshiriladi. Bunga membrana bilan bog'langan signal molekullari va adgeziya molekullarini tashuvchi va tomir ichidagi va tomirdan tashqari hujayra aloqasining ixtisoslashgan mexanizmini ifodalovchi trombositlar tomonidan mikrozarrachalarning chiqarilishi orqali erishiladi. Tajribalarda in vitro tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, MKlar mikrozarrachalarni ham chiqaradi [11]. O'pka MKlari, trombositlardan tashqari, yallig'lanish va tromboz paytida alveolyar yoki tizimli mikrozarrachalar manbai bo'lishi mumkin.

Xulosa: Shunday qilib, trombositlar va mikrotsirkulyatsiya hujayralari immun tizimining effektor hujayralari bo'lib, turli kasalliklarda, jumladan, kasalxonadan tashqari pnevmoniyada tug'ma immun reaksiyalarda ishtirok etadi. Trombositlarning faollashishi to'qima shikastlanishi va infeksiyaga o'tkir fazali reaksiyaning bir qismidir. Trombositlar funksiyalari trombositlar hosil bo'lishi va koagulyatsiya kaskadining ikkilamchi faollashishi orqali mikrotsirkulyatsiyada patogenlarning mahalliy o'sishini cheklashni o'z ichiga oladi. Trombositlarning nazoratsiz faollashishi yallig'lanish va trombotik hodisalariga olib kelishi mumkin.

1. Kasalxonadan tashqari pnevmoniyaning murakkab kechishi immunitet reaksiyasining buzilishi bilan bog'liq. Dastlab, trombositlar

agregatsiyasi, koagulyatsiya tizimining faollashishi va NVL ning ajralib chiqishi kabi himoya reaksiyalari zararli omillarga aylanadi. Ikkilamchi endoteliotsit trombotsitlarning faollashuvini, koagulyatsiya tizimining faoliyatini kuchaytiradi. Keyinchalik nazoratsiz tromb hosil bo'lishi o'pkaning yallig'lanishi va nekroziga olib kelishi mumkin.

2. Trombotsitlarning immunitet tizimidagi ishtirokchilar sifatidagi roli ko'plab tadqiqotlar bilan isbotlangan. Trombotsitlar disfunktsiyasi organizmning infeksiyaga javobi va kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Trombotsitlar faollashuvining ortishi, o'z navbatida,

og'ir pnevmoniyada yallig'lanish va immun javobining buzilishiga olib keladi va sepsis va ko'p organli yetishmovchilik rivojlanishi uchun muhimdir. Infeksiya paytida trombotsitlar funksiyasini baholash klinik va tadqiqot vositasi sifatida tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda va trombotsitlar javoblarining o'ziga xos xususiyatlari hali aniqlanmagan. Trombotsitlar faolligini modulyatsiya qilish yuqumli va yallig'lanish jarayonlarini nazorat qilishning kelajakdagi yondashuviga aylanishi mumkin.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Burzynski L.C., Humphry M., Pyrillou K. et al. The Coagulation and Immune Systems Are Directly Linked through the Activation of Interleukin-1a by Thrombin. *Immunity*. 2019;50(4):1033-1042.e6. DOI: 10.1016/j.immuni.2019.03.003.
- Conway E.M. Thrombin: Coagulation's master regulator of innate immunity. *J Thromb Haemost*. 2019;17(11):1785-1789. DOI: 10.1111/jth.14586.
- Middleton E.A., Weyrich A.S., Zimmerman G.A. Platelets in Pulmonary Immune Responses and Inflammatory Lung Diseases. *Physiol Rev*. 2016;96(4):1211-1259. DOI: 10.1152/physrev.00038.2015.
- Ali R.A., Wuescher L.M., Worth R.G. Platelets: essential components of the immune system. *Curr Trends Immunol*. 2015;16:65-78. PMID: 27818580.
- Gomez-Casado C., Villasenor A., Rodriguez-Nogales A. et al. Understanding Platelets in Infectious and Allergic Lung Diseases. *Int J Mol Sci*. 2019;20(7):1730. DOI: 10.3390/ijms20071730.
- Serebryanaya N.B., Yakutseni P.P., Klimko H.H. Rol trombotsitov v patogeneze bakterialnix infektsiy. *Jurnal infektologii*. 2017;9(4):5-13. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-5-13. [Serebryanaya N.B., Yakutseni P.P., Klimko N.N. Role of platelets in the pathogenesis of bacterial infections. *Journal Infectology*. 2017;9(4):5-13 (in Russ.)]. DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-4-5-13.
- Morrell C.N., Aggrey A.A., Chapman L.M., Modjeski K.L. Emerging roles for platelets as immune and inflammatory cells. *Blood*. 2014;123(18):2759-2767. DOI: 10.1182/blood-2013-11-462432.
- Pavlov O.B., Chepanov S.V., Selyutin A.B., Selkov S.A. Trombo-sitarno-leykotsitarniye vzaimodeystviya: immunoregulyatornaya rol i patofiziologicheskoye znachenije. *Meditinskaya immunologiya*. 2022;24(5):871-888. DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511. [Pavlov O.V., Chepanov S.V., Selutin A.V., Selkov S.A. Platelet-leukocyte interactions: immunoregulatory role and pathophysiological relevance. *Medical Immunology (Russia)*. 2022;24(5):871-888 (in Russ.)]. DOI: 10.15789/1563-0625-PLI-2511.
- Weyrich A.S., Zimmerman G.A. Platelets in lung biology. *Annu Rev Physiol*. 2013;75:569-591. DOI: 10.1146/annurev-physiol-030212-183752.
- Lefrancais E., Ortiz-Munoz G., Cadrillier A. et al. The lung is a site of platelet biogenesis and a reservoir for haematopoietic progenitors. *Nature*. 2017;544:105-109. DOI: 10.1038/nature21706.
- O'Sullivan B.P., Kerrigan S.W. Platelets, Inflammation and Respiratory Disease. In: Kerrigan S.W., Moran N., eds. *The Non-Thrombotic Role of Platelets in Health and Disease* [Internet]. InTech; 2015. DOI: 10.5772/60569.
- Malaxov A.B., Zinkevich A.P., Aliskandiyev A.M. i dr. Vnebolnich-naya pnevmoniya u detey: algoritmi diagnostiki i antibakterialnoy terapii. *Prakticheskaya pulmonologiya*. 2019;2:18-26. [Malakhov A.B., Zinkevich A.P., Aliskandiev A.M. et al. Community-Acquired Pneumonia in Children: Diagnostic Algorithms and Antibiotic Therapy. *Practical pulmonology* 2019;2:18-26 (in Russ.)].
- Chatha N., Fortin D., Bosma K.J. Management of necrotizing pneumonia and pulmonary gangrene: a case series and review of the literature. *Can Respir J*. 2014;21:239-245. DOI: 10.1155/2014/864159.
- Masters I.B., Isles A.F., Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia (Nathan)*. 2017;9:11. DOI: 10.1186/s41479-017-0035-0.
- Kozirev YE.A., Babachenko I.V., Orlov A.V. i dr. Trombotsitarniye pokazateli pri vnebolnichnoy pnevmonii u detey s respiratornimi infektsiyami. *Jurnal infektologii*. 2022;14(1):60—68. DOI: 10.22625/2072-6732-2022-14-1-60-68.
- Dadajonov, U., Abdiyev, K., Mamatkulova, F., & Dadajonov, U. (2021). Innovatsionniye metodi lecheniya immunoy trombotsitopenicheskoy purpuri u lits molodogo vozrasta. *Obshestvo i innovatsii*, 2(4/S), 52-56.
- Mamatkulova F. X. Mamatova N. T. Ruziboeva. O. N. Prevention Of Anemia In Patients With Tuberculosis. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(11), 62–65.
- L.S.Makhmonov., F.Kh.Mamatkulova., M.B. Berdiyaroova, K.E. Shomurodov. THE MAIN CAUSES OF ANEMIA IN IRON AND VITAMIN B 12 DEFICIENCY ASSOCIATED WITH HELICOBACTER PYLORI
- Mamatkulova Feruza Khaydarovna, Akhmedov Husan Isrofilovich, Abdiev Kattabek Makhmatovich. Essential Thrombocytopenia - Principal Analysis in Children and Adolescents. *journal of intellectual property and human rights* Volume: 2 Issue: 10 | Oct – 2023 ISSN: 2720-6882. 23-29.
- ON Ruziboeva, KM Abdiev, AG Madasheva, FK Mamatkulova Modern methods of treatment of hemostasis disorders in patients with rheumatoid arthritis *Ученый XXI века* 78 (7), 8-11.

**Расулова И.Р.**Детский Национальный Медицинский Центр
Ташкент, Узбекистан**Максудов М.Ф.**ООО «Клиника Федоровича»
Ташкент, Узбекистан**Умаров Б. Я.**Детский Национальный Медицинский Центр
Ташкент, Узбекистан**ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА: ОТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ К КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)****For citation:** Rasulova I.R., Maksudov M.F., Umarov B.Y. CONGENITAL HEART DEFECTS: FROM BASIC RESEARCH TO CLINICAL PRACTICE (LITERATURE REVIEW). 2026, vol 7, issue 1.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/3>**АННОТАЦИЯ**

Врожденные пороки сердца (ВПС) остаются одной из наиболее актуальных проблем современной медицины, занимая ведущее место в структуре врожденной патологии и являясь значимой причиной младенческой и детской заболеваемости, инвалидизации и смертности. В представленном обзоре обобщены современные данные о распространенности и структуре ВПС, ключевых экзогенных и наследственных факторах риска, а также молекулярных и клеточных механизмах кардиогенеза, нарушение которых лежит в основе формирования пороков сердца. Особое внимание уделено роли генетических маркеров и предшественников патологического процесса, влиянию неблагоприятных факторов окружающей среды и соматического состояния матери. В статье проанализированы современные методы пренатальной и постнатальной диагностики, включая ультразвуковые и молекулярно-генетические подходы, а также актуальные стратегии медикаментозного и хирургического лечения. Подчеркнута значимость комплексного междисциплинарного подхода к изучению и ведению пациентов с ВПС для снижения перинатальных потерь и улучшения демографических показателей.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца; кардиогенез; генетическая предрасположенность; экзогенные факторы; молекулярные механизмы.

Rasulova I.R.Children's National Medical Center,
Tashkent, Uzbekistan**Maksudov M.F.**2SP LLC "Fedorovich Clinic",
Tashkent, Uzbekistan**Umarov B.Y.**Children's National Medical Center,
Tashkent, Uzbekistan**CONGENITAL HEART DEFECTS: FROM BASIC RESEARCH TO CLINICAL PRACTICE (LITERATURE REVIEW)****SUMMARY**

Congenital heart defects (CHD) remain one of the most pressing problems of modern medicine, occupying a leading place in the structure of congenital pathology and being a significant cause of infant and child morbidity, disability and mortality. This review summarizes current data on the prevalence and structure of CHD, key exogenous and hereditary risk factors, as well as the molecular and cellular mechanisms of cardiogenesis, the violation of which underlies the formation of heart defects. Special attention is paid to the role of genetic markers and precursors of the pathological process, the influence of adverse environmental factors and the somatic state of the mother. The article analyzes modern methods of prenatal and postnatal diagnostics, including ultrasound and molecular genetic approaches, as well as current strategies for drug and surgical treatment. The importance of a comprehensive interdisciplinary approach to the study and management of patients with CHD is emphasized in order to reduce perinatal losses and improve demographic indicators.

Key words: congenital heart defects; cardiogenesis; genetic predisposition; exogenous factors; molecular mechanisms.

Rasulova I.R.

Bolalar milliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston

Maksudov M.F.

Fedorovich Klinikasi" MChJ QK,
Toshkent, O'zbekiston

Umarov B.Ya.

Bolalar milliy tibbiyot markazi,
Toshkent, O'zbekiston**TUG'MA YURAK NUQSONLARI: FUNDAMENTAL TADQIQOTLARDAN KLINIK AMALIYOTGA (ADABIYOTLAR SHARHI)****ANNOTATSIYA**

Tug'ma yurak nuqsonlari (TYN) zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda, tug'ma patologiyalar tarkibida yetakchi o'rinni egallab, chaqaloqlar va bolalar kasallanishi, nogironligi hamda o'limining muhim sabablaridan biridir.

Taqdim etilgan sharhda TYNning tarqalishi va tuzilishi, asosiy ekzogen va irsiy xavf omillari, shuningdek, yurak nuqsonlari shakllanishining asosini tashkil etuvchi kardiogenezning molekulyar va hujayraviy mexanizmlari haqidagi zamonaviy ma'lumotlar umumlashtirilgan. Patologik jarayonning genetik markerlari va o'tmishdoshlari roli, atrof-muhitning noqulay omillari hamda onaning somatik holatining ta'siriga alohida e'tibor qaratilgan.

Maqolada prenatal va postnatal diagnostikaning zamonaviy usullari, jumladan ultratovush va molekulyar-genetik yondashuvlar, shuningdek, dori-darmon va jarrohlik davolashning dolzarb strategiyalari tahlil qilingan. Perinatal yo'qotishlarni kamaytirish va demografik ko'rsatkichlarni yaxshilash maqsadida TYN bilan og'riqan bemorlarni o'rganish va olib borishda kompleks fanlararo yondashuvning ahamiyati ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: tug'ma yurak nuqsonlari; kardiogenez; irsiy moyillik; ekzogen omillar; molekulyar mexanizmlar.

Введение. Точная диагностика, визуализация и выбор методов лечения врожденных пороков сердца представляет актуальную проблему. В настоящее время врожденные пороки являются самыми распространенными по ранней смертности в мире. К врожденным порокам сердца (ВПС) относятся такие заболевания как: дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки (ДМЖП, ДМПП), транспозиция магистральных сосудов (ТМС), коарктация аорты (КоА), открытый артериальный проток (дуктус ОАП), стеноз легочной артерии и др.

Развитие врожденных пороков сердца (ВПС) происходит в эмбриональном периоде — с 3-й по 8-ю неделю гестации [1] и носит полиэтиологический характер. Патология обусловлена воздействием как внешних факторов (инфекционные заболевания матери, включая инфекции, вызванные β-гемолитическим стрептококком группы А, вирусом краснухи, а также алкоголизм, употребление наркотических веществ и др.), так и генетических факторов, включая наследственные мутации.

Существенную роль играют мутации генов, регулирующих морфогенез сердца, среди которых: GATA4, NKX2-5, NOTCH1-2, TBX1, TBX3, TBX5, TBX18, TBX21, HEY1, HEY2, FOXH1 [2].

Кроме того, в последние годы активно изучаются молекулярные биомаркеры, в частности микроРНК, играющие важную роль в регуляции кардиогенеза и формировании врожденных пороков сердца (ВПС) [3]. Установлено, что такие микроРНК, как miR-1, miR-133, miR-21 и miR-126, участвуют в процессах дифференцировки кардиомиоцитов, ангиогенеза и септации сердечных структур. Нарушение их экспрессии ассоциировано с развитием дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок, а также других форм ВПС [4].

Отдельное значение имеют генетические факторы. Выявлены ключевые гены, регулирующие морфогенез сердца, включая GATA4, NKX2-5, NOTCH1-2, TBX1, TBX5, HEY1 и HEY2. Мутации в данных генах ассоциированы с различными типами ВПС:

мутации NKX2-5 — с дефектами межпредсердной перегородки и нарушениями проводимости;

мутации TBX5 — с синдромом Холта–Орама;

мутации JAG1 — с синдромом Алажиля;

нарушения сигнального пути NOTCH — с аномалиями клапанного аппарата и выносящих трактов сердца [5–7].

Кроме того, проводятся исследования биомаркеров [3], оказывающих влияние на кардиогенез и предотвращающих развитие пороков сердца. Например, авторы [4] определили сигнальные пути экспрессию микро РНК и целевых генов. определили 22 микро РНК, которые участвуют в формировании дефектов межпредсердной перегородки. Свободно

циркулирующие микро РНК в эмбрионе позволяют проводить пренатальную диагностику ВПС. В развитии дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП) оказывают мутации в генах NKX 2-5. Эти гены в норме кодируют регуляторы морфогенеза сердца и 4% всех случаев тетрады Фалло (ТФ) связаны с ними. Кроме них, мутации в гене JAG 1 также связаны с синдромом хронической фибромиалгии [5,6]. К ТФ могут приводить хромосомные мутации например синдром Ди Джорджи, синдром Дауна, синдром Корнелии де Ланге, [7]. Основное внимание исследователей приковано к NOTCH-сигнальному пути, который контролирует дифференцировку, пролиферацию, апоптоз клеток и тканей в эмбриональном периоде и оказывает влияние на морфогенез [8]. Мутации сигнального пути связаны с различными ВПС, оказывают влияние на морфогенез клапанов, желудочков, патологии выносящего отдела левого желудочка (ВОЛЖ).

Для диагностики, визуализации ВПС используют различные методы. Пренатальная диагностика плода проводится с помощью Ультразвуковой диагностики УЗД, далее ЭхоКГ, при необходимости с помощью биомаркеров. Это позволяет планировать, направлять, в специализированный акушерский центр, связываться с кардиохирургическим стационаром, а также решать социальные др. вопросы что, в конечном счете, снижает младенческую смертность.

С помощью УЗД можно оценить систолическую функцию сердца, размеры камер и поток крови. К неинвазивным методам также относят ЭКГ, которое позволяет определить изменения ритма сердца, увеличение камер сердца, по электрокардиограмме можно увидеть реполяризацию, связанную с перегородками сердца, гипертрофию мышц (сердечную недостаточность). Ультразвуковые исследования позволяют определить тип порока, стеноз легочного ствола и состояние межжелудочковой перегородки. Используют также инвазивный метод зондирования камер сердца. С помощью рентгенограммы органов грудной клетки устанавливают состояние сердца и легких. Доплеровское исследование позволяет определить аномальный кровоток через межжелудочковую перегородку сердца, увеличение тока крови через клапан легочной артерии [9]. Использование Магнитно резонансной томографии (МРТ) позволяет получать информацию о размерах камер сердца, состоянии миокарда и состоянии сердечных клапанов. Преимущественно МРТ в том, что отсутствует ионизирующее излучение.

При неполных данных визуализации выше указанными методами исследования и с целью уточнения тактики хирургического лечения используют мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Это связано с тем, что

длительное пребывание в поле сканера пациента при МРТ приводит к двигательным артефактам. Диагностическая значимость МСКТ определяется более детальными сведениями в пространственном и временном разрешении [10,11], установлением степени стеноза ЛА, степени декстрапозиции аорты, наличие больших аорто-лёгочных коллатералей артерий (БАЛКА), магистральных артерий. С помощью МСКТ можно визуализировать частичный аномальный дренаж лёгочных вен (ЧАДЛВ), что плохо визуализируется с помощью ЭхоКГ, [10,11]. Использование МСКТ сопровождается лучевой нагрузкой, которую снижают путем корректирования протокола сканирования, выбором индивидуальных доз и вида контрастного вещества.

Как известно связь между большим и малым кругом кровообращением происходит в лёгких. Два шунта в норме закрываются после рождения. Эти шунты - отверстие межпредсердной перегородки и соединение легочной артерии и аорты - открытый артериальный проток. К бледным порокам относятся дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток, открытый общий атриовентрикулярный канал, аномальный дренаж легочных вен и др. При этом происходит сброс крови из левых отделов в правые отделы, которые увеличиваются в размерах. При «синих» пороках происходит сброс крови с правых отделов в левые, например в случаях аномалии Эбштейна, транспозиции магистральных сосудов, атрезии трехстворчатого клапана, ТФ, гипоплазии правого желудочка и др., при этом наблюдают цианоз, вследствие смешивания венозной и артериальной крови. Реже встречаются пороки с перекрестным сбросом и встречаются пороки клапанного аппарата.

Основное лечение ВПС – хирургическое, которое бывает открытым и эндоваскулярным. Открытые операции могут быть с использованием искусственного кровообращения и без искусственного кровообращения. Ранее для устранения стеноза выводного отверстия правого желудочка (ВОПЖ) и закрытия дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП) выполняли в раннем возрасте радикальную коррекцию, использовали метод вентрикулотомии и последующую трансанулярную пластику. При этом, иногда, не удавалось сохранить клапан лёгочной артерии [12].

Трансартериальный и транспульмональный доступы при радикальной (РК) снижает риск аритмий и позволяет выполнить ВОПЖ и ДМЖП. Для увеличения фиброзного кольца ЛА выполняют также интраоперационную баллонную пластику, в дополнении которой используют пластику створок аутозаплатами и фиксацию створок по комиссурам [13]. Однако такой метод может приводить к увеличению степени регургитации [14]. В исследованиях было установлено, что сохранение фиброзного кольца (ФК) клапана ЛА приводило к более раннему стабильному послеоперационному периоду по сравнению с ТАП (трансанулярная пластика) и предотвращало развитие диастолической дисфункции ПЖ [15].

У пациентов неонатального возраста с цианозом для лечения выполняют паллеативную коррекцию наложения системно-лёгочного шунта (СЛШ), стентирования открытого артериального протока (ОАП), баллонирование и стентирование ВОПЖ. Такая

коррекция может приводить к осложнениям. СЛШ влияет на сократительную функцию ПЖ [16], легочную гипер- и гипоперфузию, деформацию легочных артерий, тромбозу шунта. [17]. Метод стентирования ОАП может приводить к гиперперфузии легких и лёгочной гипертензии. Недостатком в баллонировании и стентировании ВОПЖ является потеря клапана ЛА после имплантации стента [18]. Когда ВОПЖ находится на клапанном уровне выполняют интервенционное вмешательство баллонную вальвулопластику клапана ЛА [19]. В неонатальном периоде выполняют также радикальную коррекцию [20].

Если АЛА и ДМЖП сопровождается с большими аортолегочными коллатеральными артериями (БАЛКА), изучают распределение их в легких и отхождение их от аорты. Предпочтительно проводить унифокализацию после коррекции путей оттока, чтобы предотвратить развитие легочной гипертензии и создать прямые анастомозы между истинными легочными артериями и БАЛКА. Унифокализация БАЛКА проведена в работе [21].

Кроме основных методов лечения - консервативный и хирургический, в настоящее время предполагают терапию с помощью стволовых клеток. Например, у пациентов с ВПС при терминальной сердечной недостаточности получены положительные результаты [22]. Установлена временная пролиферативная активность до 6 ти месяцев клеток предшественников кардиомиоцитов [23] и проведен анализ пролиферативной активности у детей с ДМЖП с 1 го по 12 месяцев [24]. Показано что в группе с ВПС со сниженной фракцией выброса вводили резидентные стволовые клетки в дополнение к хирургическому и консервативному лечению и отметили улучшение клинического состояния по сравнению с пациентами которые получали только хирургическое лечение [25].

Следует отметить, что всестороннее изучение проблемы ВПС, включающее влияние экзогенных факторов, наследственных факторов, маркеров, предшественников, запускающих патологический процесс на молекулярном, клеточном и организменном уровне, а также совершенствование методов диагностики и лечения позволят внести большой вклад в вопросах демографии и оздоровления населения.

Заключение. Таким образом, врожденные пороки сердца представляют собой многофакторную патологию, формирование которой обусловлено сложным взаимодействием генетических, эпигенетических и экзогенных факторов, реализующих свое действие на молекулярном, клеточном и организменном уровнях. Современные данные свидетельствуют о том, что углубленное и всестороннее изучение механизмов развития ВПС, включая идентификацию маркеров риска и ранних предшественников патологического процесса, является ключевым условием для совершенствования профилактики, ранней диагностики и выбора оптимальной лечебной тактики. Развитие высокоточных методов пренатального скрининга, молекулярно-генетической диагностики и кардиохирургических технологий позволяет существенно повысить выживаемость и качество жизни пациентов с ВПС. В конечном итоге интеграция фундаментальных и клинических исследований в данной области может внести значительный вклад в решение демографических проблем и оздоровление населения в целом.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Саперова Е.В. Врожденные пороки сердца у детей: распространенность, факторы риска, смертность./ Саперова Е.В., Вахлова И.В. // Вопросы современной педиатрии. – 2017,-№16 (2).-С 126-133. Doi: 10.15690/vsp.v16i2.1713
2. Pulignanis S., Vecoli C., Borghini A., Foffa I., Ait-Ali L., Andreassi M.G. Targeted next-generation sequencing in patients with non-syndromic congenital heart disease // *Pediatric cardiology.*- 2018.- 39(4): 682-689. doi:10.1007/s00246-018-1806-y
3. Hu, P., Qiao, F., Wang, Y., Meng, L., Li, X., Luo, C., Wang, L., Clinical application of targeted next-generation sequencing in fetuses with congenital heart defect. // *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology.*-2018.-52(2): 205-211, doi: 10.1002/uog.19042
4. Chai H., Yan Z., Huang J., Jiang Y., Zhang L., Micro RNA expression, target genes, and signaling pathways in infants with a ventricular septal defect // *Molecular and cellular biochemistry.*- 2018.-439(1-2): 171-187.- doi:10.1007/s11010-017-3146-2.
5. Цепочкина А.В. Генетика врожденных пороков сердца: современные тенденции изучения механизмов формирования и прогнозирования рисков развития / Цепочкина А.В., Панасенко А.В. // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.*-2019.- Дайджест.- С.149-150.

- 6.Cheng W., Wang H., Ma Y., Qian Y., Zhang P., Wu Y., M.G.LINE-1 methylation status and its association with tetralogy of Fallot in infants //BMC medical genomics.-2012.-5(1): 20.doi: 10,1186/1755-8794-5-20.
- 7.Гаранин А.А. Основные наследственные именные синдромы в кардиологии /Гаранин А.А., Дьячков В.А., Березин И.И., Зуева И.С. // Кардиология: новости, мнения, обучение.-2018.-Т.6, №3.-С97-109.
- 8.Artavanis - Tsakonas, S. Notch signaling : cell fate control and signal integration in development / S. Artavanis – Tsakonas, M.D. Rand, R.J. Lake // Science (New York, NY),- 1999- vol.284, № 5415,- P.770-6.
- 9.Mathew S.M., Spevack D., Burkoff D., Diastolic dysfunction: can it be diagnosed by Doppler echocardiography ? // O Am Coll Cardiol.- 2004.- vol.44- p.1543-154
- 10.Dillman J. Role of CT in the evaluation of congenital cardiovascular disease in children //Am.J.Roentg. 2009 vol. 192. P.121-123
- 11.Gutierrez F., Mai-Lan Ho, Siegel M. Practical applications of magnetic resonance in congenital heart N.Am. 2008. vol. 16. P.403-435.
- 12.Sarris, G. Results of reparation surgery for tetralogy of Fallot: data from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery Congenital Database / G.E. Sarris, J.V. Comas, Z. Tobota , [et al.] European Association for Cardio – thoracic Surgery.-2012.- vol.42, №5.disscussion 74.-P.766-74.
13. Vida,V. Evolving strategies for preserving the pulmonary valve during early repair of tetralogy of Fallot: mid-term results / V.L. Vida, A.Guariento, B. Castaldi,[et al.] // The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.-2014.- Vol.147, №2. Discussion 94-6.- P.687-94.
14. Hofferberth, S. Valve- sparing repair with intraoperative balloon dilation in tetralogy of Fallot:mid-term results and therapeutic implications / S.C. Hofferberth, M. Nathan, G.R. Marx,[et al.] // The Journal of thoracic and cardiovascular surgery.-2018.- Vol.155, №3-P.1163-73e4
15. Омельченко, А. Гемодинамическая и функциональная оценка правого желудочка после радикальной коррекции тетрады Фалло / А.Ю. Омельченко, Ю.Н. Горбатов, И.А. Соинов,[и др.] // Медицинский альманах.-2016.- Vol.4.№44.-С.93-99.
16. Барышникова, И. Функциональное состояние миокарда желудочков у детей раннего возраста с тетрадой Фалло до и после радикальной коррекции порока / И.Барышникова, В.Плахова, А. Купряшов, [и др.] // Бюллетень НЦССХ им. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания.-2010.-Vol.11, №96.- с.242.
17. Kucuk, M. Risk Factors for Thrombosis, Overshunting and Death in Infants after Modified Blalock-Taussig Shunt / M.Kucuk, R. Ozdemir, M. Karacelik, [et al.] // Acta Cardiologica Sinica.-2016.- Vol.32, №3.- P.337-42.
18. Черноглаз, П. Стентирование выходного отдела правого желудочка как этапное паллиативное вмешательство перед проведением радикальной коррекции тетрады Фалло у детей / П. Черноглаз, Ю. Линник, А.Башкевич, [и др.] // Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски.-2018.- Vol.2, №1.-С.230-6.
19. Remadevi,K. Balloon pulmonary valvotomy as interim palliation for symptomatic young infants with tetralogy of Fallot / K.S/ Remadevi, B. Vaidyanathan, E. Francis, [et al.] // Annals of pediatric cardiology -2008.- Vol.1,№1.- P.2-7.
20. Lee,C. Primary repair symptomatic neonates with tetralogy of Fallot with or without pulmonary atresia / C.H.Lee, J.G.Kwak, C.Lee // Korean journal of pediatrics.-2014.- Vol.57, №1.- p.19-25.
21. Самсонов В.Б. Унифокализация легочного кровотока как этап хирургического лечения атрезии легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки в сочетании с большими аортолегочными артериями: дис....канд. мед. Наук. М.,2000.
22. Tarui.S. Stem cell therapies in patient with single ventricle physiology / S.Tarui, S.Sano, H.Oh // Methodist DeBakey cardiovascular Journal.- 2014.- Vol.10, №2.- p.77-81.
23. Polizzotti, B. Neuregulin stimulation of cardiomyocyte regeneration in mice and human myocardium reveals a therapeutic window / B.D. Polizzotti, B. Ganapathy, S. Walsh.[et al.] //Science translational medicine.- 2015.- Vol.7, №281 (281ra45).- P.1-13.
24. Ye, L. Cardiomyocytes in Young Infants With Congenital Heart Disease: a Three- Month Window of Proliferation / L. Ye, L. Qiu, H.Zhang, [et al.] // Scientific reports.- 2016.- Vol.6.№23188.-P.1-8.
25. Sano, T. Impact of Cardiac Progenitor Cells on Heart Failure and Survival in Single Ventricle Congenital Heart Disease / T.Sano, D. Ousaka, T.Goto, [et al.] // Circulation research. – 2018.- Vol.122, №7- P994-1005.



Ташкенбаева Э.Н.

Заведующая кафедрой Внутренних болезней и кардиологии №2,
Самаркандский государственный медицинский университет доктор медицинских наук, профессор д.м.н.

Самарканд, Узбекистан

Абдуллоева М. Д.

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

Самарканд, Узбекистан

ОПТИМИЗАЦИЯ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА С УЧЁТОМ КЛИНИКО-ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФЕНОТИПОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ

For citation: Tashkenbaeva E.N., Abdulloeva M.D. OPTIMIZATION OF ANTIANGINAL THERAPY IN CHRONIC CORONARY SYNDROME CONSIDERING CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL PHENOTYPES OF THE DISEASE. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/4>

АННОТАЦИЯ

Хронический коронарный синдром (ХКС) является одной из наиболее распространённых и социально значимых форм ишемической болезни сердца, определяющей высокий уровень сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности во всём мире. Несмотря на значительный прогресс в области миокардиальной реваскуляризации, совершенствование стратегий вторичной профилактики и расширение возможностей фармакотерапии, у значительной части пациентов сохраняются или рецидивируют ангинозные симптомы, что свидетельствует о многообразии патогенетических механизмов ишемии миокарда. В настоящем обзоре рассматриваются современные представления о ХКС как о динамическом, прогрессирующем процессе, характеризующемся чередованием фаз относительной клинической стабильности и дестабилизации атеросклеротического поражения коронарного русла. Особое внимание уделено роли микрососудистой дисфункции, вазоспастических реакций и метаболических нарушений миокарда в формировании ишемического синдрома. Обоснована необходимость внедрения персонализированного подхода к диагностике и выбору антиангинальной терапии с учётом фенотипических особенностей пациента, что может способствовать повышению эффективности лечения и улучшению прогноза.

Ключевые слова: Хронический коронарный синдром; Антиангинальная терапия; Ишемия миокарда; Микрососудистая дисфункция; Вазоспастическая стенокардия; Персонализированная медицина; Миокардиальная реваскуляризация.

Tashkenbaeva E.N.

Head of department of Internal medicine and cardiology №2, Doctor of medical sciences,
professor, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Abdulloeva M.D.

Assistant of department of Internal diseases and cardiology №2
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

OPTIMIZATION OF ANTIANGINAL THERAPY IN CHRONIC CORONARY SYNDROME CONSIDERING CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL PHENOTYPES OF THE DISEASE

ANNOTATION

Chronic coronary syndrome (CCS) remains one of the most prevalent and socially significant forms of coronary artery disease, contributing substantially to cardiovascular morbidity and mortality worldwide. Despite significant advances in myocardial revascularization, improvements in secondary prevention strategies, and expansion of pharmacological treatment options, a considerable proportion of patients continue to experience persistent or recurrent anginal symptoms, reflecting the heterogeneity of the underlying pathophysiological mechanisms of myocardial ischemia. This review outlines contemporary perspectives on CCS as a dynamic and progressive process characterized by alternating phases of relative clinical stability and destabilization of atherosclerotic lesions within the coronary circulation. Particular attention is paid to the role of coronary microvascular dysfunction, vasospastic reactions, and myocardial metabolic disturbances in the development of ischemic manifestations. The necessity of implementing a personalized approach to diagnosis and selection of antianginal therapy based on patient phenotypic characteristics is substantiated, with the aim of improving treatment efficacy and clinical outcomes.

Keywords: Chronic coronary syndrome, Antianginal therapy, Myocardial ischemia, Coronary microvascular dysfunction, Vasospastic angina, Personalized medicine, Myocardial revascularization.

Tashkenbaeva E. N.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Ichki kasalliklar va kardiologiya №2 kafedrası mudiri,
tibbiyot fanlari doktori, professor
Samarqand, O'zbekiston

Abdullaeva M.D.

Ichki kasalliklar va kardiologiya №2 kafedrası assistenti
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston**SURUNKALI KORONAR SINDROMDA ANTIANGINAL TERAPIYANI KASALLIKNING KLINIK-PATOFIZIOLOGIK FENOTIPLARINI HISOBGA OLGAN HOLDA OPTIMALLASHTIRISH****ANNOTATSIYA**

Surunkali koronar sindrom (SKS) yurak ishemik kasalligining eng keng tarqalgan va ijtimoiy ahamiyatga ega shakllaridan biri bo'lib, dunyo miqyosida yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq kasallanish va o'lim ko'rsatkichlarining yuqori bo'lishiga sabab bo'lmoqda. Miokard revaskulyarizatsiyasi sohasidagi sezilarli yutuqlarga, ikkilamchi profilaktika strategiyalarining takomillashuviga va farmakoterapiya imkoniyatlarining kengayishiga qaramay, bemorlarning muayyan qismida stenokardiya simptomlari saqlanib qolmoqda yoki qaytalanmoqda. Bu holat miokard ishemiyasining patofiziologik mexanizmlarining geterogenligini ko'rsatadi. Mazkur sharhda SKS zamonaviy nuqtai nazardan dinamik va progressiv jarayon sifatida ko'rib chiqiladi, u koronar tomirlar aterosklerotik zararlanishining nisbiy klinik barqarorlik va destabilizatsiya bosqichlari bilan tavsiflanadi. Ishemik sindrom shakllanishida koronar mikrotomir disfunktsiyasi, vazospastik reaksiyalar hamda miokard metabolik buzilishlarining roli alohida yoritilgan. Bemorning fenotipik xususiyatlarini hisobga olgan holda tashxis qo'yish va antianginal terapiyani tanlashda shaxsiylashtirilgan yondashuvni joriy etish zarurligi asoslab berilgan bo'lib, bu davolash samaradorligini va klinik prognozni yaxshilashga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: Surunkali koronar sindrom, Antianginal terapiya, Miokard ishemiyasi, Koronar mikrotomir disfunktsiyasi, Vazospastik stenokardiya, Shaxsiylashtirilgan tibbiyot, Miokard revaskulyarizatsiyasi.

Surunkali koronar sindrom (SKS) yurak ishemik kasalligining (YIK) eng muhim klinik shakllaridan biri bo'lib qolmoqda va dunyoda yurak-qon tomir kasalliklari hamda ular sababli o'lim holatlari strukturasi yetakchi o'rinni egallashda davom etmoqda. Miokard revaskulyarizatsiyasi usullarini rivojlantirish, ikkilamchi profilaktika strategiyalarini takomillashtirish va farmakoterapiya vositalari arsenalini kengaytirishda sezilarli yutuqlarga erishilganiga qaramay, bemorlarning aksariyatida optimal medikamentoz terapiya fonida ham stenokardiya belgilari saqlanib qolmoqda yoki qaytalanmoqda. Bu holat miokard ishemiyasi patogenetik mexanizmlarining geterogenligi hamda unifikatsiyalangan (yagona andazadagi) terapevtik algoritmlarning samaradorligi cheklanganidan dalolat beradi [1]. Shu munosabat bilan, SKS kechishining patofiziologik xususiyatlarini, jumladan mikrotomirlar disfunktsiyasi, vazospastik reaksiyalar va miokarddagi metabolik buzilishlarning o'rnini chuqur o'rganish, shuningdek, bemorning fenotipik xususiyatlarini hisobga olgan holda antianginal terapiyani tanlashga oid personallashtirilgan yondashuvni ishlab chiqish va joriy etish alohida ilmiy va klinik dolzarblilik kasb etadi. Klinik amaliyotga "surunkali koronar sindrom" (SKS) atamasining kiritilishi yurak ishemik kasalligiga bo'lgan qarashlar evolyutsiyasini aks ettiradi [2,12]. Endi bu kasallik toj tomirlar o'zanining aterosklerotik zararlanishi nisbatan barqarorlashadigan va beqarorlashadigan fazalarning almashinuvi bilan kechadigan dinamik, uzluksiz rivojlanuvchi patologik jarayon sifatida qabul qilinmoqda. SKS konsepsiyasi ma'lum darajada klinik holatning turg'unligini anglatgan an'anaviy "stabil yurak ishemik kasalligi" tushunchasining o'rnini egalladi. Zamonaviy tasavvurlar shuni ta'kidlaydiki, hatto simptomlar klinik jihatdan barqaror bo'lganida ham aterosklerotik pilakchanning morfologik tuzilishi, qon tomir devoridagi yallig'lanish faolligi va toj tomirlar o'zanining funksional holati sezilarli darajada o'zgarib turishi mumkin.

Surunkali koronar sindromning (SKS) patogenetik asosi epikardial koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi bo'lib qolmoqda. Bu, o'z navbatida, gemodinamik jihatdan ahamiyatli stenozlarning shakllanishiga, koronar zaxiraning pasayishiga va miokardning metabolik ehtiyojlari ortganida uning ishemiyasi rivojlanishiga olib keladi. Biroq, so'nggi o'n yilliklarda to'plangan ma'lumotlar ishemiyaning klinik manzarasi har doim ham anatomik stenoz darajasiga mos kelavermasligini ishonchli tarzda ko'rsatmoqda. Tipik anginoz simptomlari bo'lgan bemorlarning salmoqli qismida koronaroangiografiya yaqqol obstruktiv o'zgarishlarni aniqlamaydi. Bu holat ishemiyaning funksional mexanizmlari, jumladan, mikrotomirlar disfunktsiyasi, endotelial disfunktsiya va vazospastik reaksiyalarining

muhim roli tan olinishiga sabab bo'ldi. Mikrotomirlar disfunktsiyasi arteriolalar va prekapillyar tomirlar tonusining buzilishi, koronar zaxiraning kamayishi va perfuziyaning miokardning metabolik ehtiyojlariga nomutanosibli bilan tavsiflanadi. Endotelial disfunktsiya esa o'z navbatida vazodilatator va vazokonstriktor omillar muvozanatining buzilishi, yallig'lanish faolligining oshishi va protrombotik holat bilan kechadi. Vazospastik stenokardiya epikardial arteriyalarning o'tkinchi spazmiga bog'liq bo'lib, u minimal aterosklerotik zararlanish fonida ham, bunday zararlanish bo'lmaganda ham yuzaga kelishi mumkin. Shunday qilib, SKSni koronar patologiyaning anatomik va funksional komponentlarini o'z ichiga olgan geterogen sindrom sifatida ko'rib chiqish lozim. SKSning zamonaviy paradigmasi aterosklerotik jarayonning tizimli xususiyatga egaligi to'g'risidagi tushunchani ham qamrab oladi [13,14]. Koronar patologiya sust intensivlikdagi yallig'lanish, lipidlar almashinuvining buzilishi, insulinorezistentlik, trombositlar disfunktsiyasi va neyrohumoral mexanizmlarning faollashuvi bilan chambarchas bog'liqdir. Bu omillar kasallik kechishining individual xususiyatlarini va terapiyaga javob reaksiyasini belgilaydigan murakkab patobiologik zanjirni hosil qiladi. SKSning klinik geterogenligi fenotiplarning xilma-xilligida namoyon bo'ladi: klassik obstruktiv zo'riqish stenokardiyasidan tortib, koronar arteriyalarning obstruktiv zararlanishsiz kechadigan ishemiya (INOCA), mikrovaskulyar stenokardiya va vazospastik shakllargacha. Har bir fenotipga ma'lum bir patofiziologik mexanizmlar spektri, turlicha prognostik ahamiyat va antianginal terapiyaga sezuvchanlik mos keladi. Shu munosabat bilan, asosan simptomatik baholashga tayanadigan universal terapevtik algoritmlarning cheklanganligi yaqqol ko'rinadi. Zamonaviy adabiyotlarning chuqur tahlili SKS bilan og'rigan bemorlarni davolashda standartlashtirilgan sxemalardan stratifikatsiyalashgan va individuallashtirilgan yondashuvlarga o'tilayotganidan dalolat beradi. Bunday yondashuv klinik xususiyatlarni (yurak qisqarishlari soni, arterial qon bosimi darajasi, yurak yetishmovchiligining mavjudligi), koronar qon tomirlar o'zanining morfologik xususiyatlarini, mikrosirkulyatsiyaning funksional holatini, yo'ldosh metabolik buzilishlar va genetik omillarni kompleks baholashni nazarda tutadi [20]. Terapiyani individuallashtirish nafaqat anginoz simptomlarni bartaraf etish samaradorligini oshirish, balki uzoq muddatli prognozni ham potensial ravishda yaxshilash imkonini beradi [6].

Shunday qilib, surunkali koronar sindromni zamonaviy tushunish uning dinamik va ko'p omilli xususiyatga ega ekanligini tan olishga asoslanadi. SKS koronar arteriyalarning alohida olingan mahalliy shikastlanishi emas, balki anatomik va funksional unsurlarga ega

murakkab tizimli kasallikdir. Bunday sharoitda tashxis qo'yish va antianginal terapiyaga shaxsiylashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy rivojlanish yo'nalishi hamda klinik natijalarni optimallashtirishning eng muhim shartiga aylanmoqda.

Miokard ishemiyasining patofiziologik mexanizmlari

Miokard ishemiyasi miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji va uning yetkazib berilishi o'rtasidagi nomutanosiblik tufayli rivojlanadi. Klassik mexanizm ateroskleroz sababli koronar arteriyalarning torayishi (stenoz) bilan bog'liq. Biroq bemorlarning aksariyatida koronar arteriyalarning obstruktiv shikastlanishsiz kechadigan ishemiya (INOCA) aniqlanadi, bu esa mikrotomirlardagi buzilishlarning yetakchi o'rin tutishini ko'rsatadi. Mikrovaskulyar stenokardiya koronar zaxiraning kamayishi va tomirlar tonusining tartibga solinishi buzilishi bilan tavsiflanadi.

Adabiyotlarning chuqur tahlili universal davolash usullaridan bemorning individual xususiyatlarini hisobga oluvchi stratifikatsiyalangan strategiyalarga bosqichma-bosqich o'tilayotganini ko'rsatadi. Demak, shaxsiylashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning muhim tarkibiy qismi va antianginal terapiya samaradorligini oshirish asosi sifatida qaralmoqda [11].

SKS bilan og'riq bemorlarni fenotiplash

Yurakning "barqaror" ishemik kasalligi haqidagi an'anaviy tasavvurlar qayta ko'rib chiqilayotgan bir sharoitda, surunkali koronar sindromi (SKS) bo'lgan bemorlarni fenotiplash muhim ahamiyat kasb etadi. SKSning zamonaviy konsepsiyasi uning klinik va patofiziologik heterogenligiga asoslanadi, bu esa diagnostika va davolashning yagona algoritmlarini qo'llash yetarli emasligini ko'rsatadi. Fenotipik yondashuv ishemiyaning ustuvor mexanizmlari, klinik xususiyatlari va davolashga bo'lgan javob reaksiyasining o'ziga xosligiga ko'ra bemorlarning bir xil guruhlarni ajratib olishga qaratilgan.

1. Obstruktiv fenotip

Obstruktiv fenotip epikardial koronar arteriyalarda gemodinamik ahamiyatga ega aterosklerotik stenozlar mavjudligi bilan tavsiflanadi. Klassik patogenetik mexanizm qon tomir bo'shlig'ining qat'iy torayishi bo'lib, u miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortganda koronar qon oqimining pasayishiga olib keladi. Ushbu fenotipni verifikatsiyalash koronar angiografiya, qon oqimining fraksiya zaxirasi (FFR), oniy to'lqin indeksi (iFR), shuningdek, ishemiyani baholashning noinvaziv usullari — stress-exokardiografiya, miokard sintigrafiyasi va yurakning yuklamali MRTsi yordamida amalga oshiriladi. Anatomic substratning yaqqoligiga qaramay, hatto obstruktiv fenotip doirasida ham klinik ko'rinishlarning sezilarli o'zgaruvchanligi kuzatiladi. Bu holat kollateral qon aylanishi, mikrosirkulyatsiya holati, endotelial disfunktsiya va tizimli yallig'lanishning ifodalanish darajasidagi farqlar bilan bog'liqdir [9,10].

2. Mikrotomir fenotipi

Mikrotomirlar stenokardiyasi (INOCA — ishemiya bilan obstruksiyasiz koronar arteriyalar) epikardial arteriyalarning gemodinamik jihatdan ahamiyatli stenozlari mavjud bo'lmaganda kuzatiladigan surunkali koronar sindromning (SKS) klinik shaklidir [39]. Uning patogenezi asosida arteriolalar va prekapillyar tomirlarning vazodilatatsion funksiyasining buzilishi, koronar zaxiraning kamayishi hamda qon oqimining metabolik boshqaruvidagi nomutanosiblik yotadi. Mikrotomirlar disfunktsiyasini tashxislash uchun maxsus usullarni qo'llash talab etiladi: jumladan, koronar qon oqimi zaxirasini (CFR), mikrosirkulyator qarshilik indeksini (IMR), pozitron-emission tomografiyani, shuningdek, stress-MRTni baholash [16]. Klinik jihatdan bu shakl ko'pincha atipik kechishi, ayollar orasida ko'proq tarqalgani bilan tavsiflanadi va aksariyat hollarda metabolik hamda yallig'lanish bilan bog'liq buzilishlar bilan birga kechadi. Zamonaviy ma'lumotlarga ko'ra, koronar arteriyalarda yaqqol anatomic shikastlanishlar bo'lmas-da, mikrotomirlar disfunktsiyasi noxush prognoz bilan bog'liqdir. Bu holat uni faol aniqlash va tabaqalashtirilgan holda davolash zarurligini ko'rsatadi [17].

3. Vazospastik fenotip

Vazospastik stenokardiya epikardial koronar arteriyalarning tranzitor spazmi tufayli yuzaga kelib, miokard perfuziyasining qisqa muddatli, lekin sezilarli darajada pasayishiga olib keladi. Spazm ham minimal aterosklerotik shikastlanishga ega segmentlarda, ham angiografik jihatdan o'zgarmagan (intakt) tomirlarda rivojlanishi

mumkin. Vazospastik fenotipni tasdiqlash uchun atsetilxolin yoki ergonovin bilan invaziv provokatsion sinamalar o'tkaziladi. Bu sinamalar patologik vazokonstriktor reaksiyani aniqlash imkonini beradi. EKGning sutkalik monitoringi va tranzitor ishemiya epizodlarini baholash ham diagnostik ahamiyatga ega. Patofiziologik jihatdan vazospazm yaqqol endotelial disfunktsiya, qon tomir devori silliq mushak hujayralarining giperreaktivligi, avtonom regulatsiyaning buzilishi va yallig'lanish mexanizmlarining faollashuvi bilan bog'liqdir [14].

4. Aralash fenotip

Haqiqiy klinik amaliyotda ko'pincha ishemiyaning bir necha mexanizmi birgalikda kelishi, masalan, o'rtacha darajadagi aterosklerotik stenozning mikrotomirlar disfunktsiyasi yoki vazospazm epizodlari bilan uyg'unlashuvi aniqlanadi. Bunday aralash fenotip eng katta klinik murakkablikka ega bo'lib, kompleks diagnostik baholashni talab qiladi. Aynan shu toifadagi bemorlarda standart antianginal terapiyaning samarasi yetarli bo'lmasligi kuzatiladi. Bu esa ustunlik qiluvchi patofiziologik mexanizmi hisobga olgan holda dori vositalarini individual tanlash zaruratini keltirib chiqaradi. SKAni fenotiplashning zamonaviy algoritmi quyidagilarni bosqichma-bosqich baholashni o'z ichiga oladi:

- klinik xususiyatlar (og'riq turi, triggerlar, simptomlarning o'zgaruvchanligi);

- jismoniy yuklamali funksional testlar;

- vizualizatsiya usullari (stress-exokardiografiya, yurak MRTsi);

- koronar fiziologiyani invaziv baholash (FFR, iFR, CFR, IMR);

- vazospazmni aniqlash uchun provokatsion sinamalar.

Anatomic va funksional baholash ma'lumotlarining integratsiyasi tavsifiy diagnostikadan kasallikning mexanistik stratifikatsiyasiga o'tish imkonini beradi.

Zamonaviy adabiyotlarning kengaytirilgan tahlili universal terapevtik sxemalardan stratifikatsiyalashgan davolash strategiyalariga aniq o'tilayotganini ko'rsatmoqda. Agar ilgari antianginal preparatlarni tanlash asosan klinik simptomatikaga asoslangan bo'lsa, hozirgi kunda bu ko'pincha aniqlangan SKS fenotipi bilan belgilanmoqda.

Xususan, obstruktiv fenotipda miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytiradigan va koronar qon oqimini yaxshilaydigan preparatlarga ustunlik beriladi; mikrotomirlar disfunktsiyasida endotelial funktsiya va mikrosirkulyatsiyani yaxshilaydigan vositalarga e'tibor qaratiladi; vazospastik variantda esa yaqqol vazodilatatsion ta'sirga ega preparatlar qo'llaniladi [6].

Terapiyani shaxsiylashtirishda, shuningdek, yo'ldosh kasalliklar (arterial gipertenziya, qandli diabet, surunkali yurak yetishmovchiligi), gemodinamika ko'rsatkichlari, yurak qisqarishlari soni, arterial qon bosimi darajasi va preparatlarning o'zlashtirilishi ham hisobga olinadi.

Demak, surunkali koronar sindromi (SKS) bo'lgan bemorlarni fenotiplash zamonaviy klinik amaliyotning muhim bosqichi hisoblanadi. Bu ishemiyaning yetakchi patofiziologik mexanizmini aniqlashtirish, tashxis aniqligini oshirish va antianginal terapiyani oqilona tanlash imkonini beradi. Bemorlarni davolashning individuallashtirilgan strategiyalariga o'tish SKS bilan og'riq bemorlarning prognozi va hayot sifatini yaxshilash maqsadida klinik, morfologik va funksional ma'lumotlarni birlashtirishga yo'naltirilgan fan sifatida kardiologiya rivojlanishining umumiy tendensiyasini aks ettiradi [1,5].

Antianginal farmakoterapiya tamoyillari

Antianginal preparatlar birinchi va ikkinchi qator vositalariga bo'linadi. Birinchi qator preparatlariga beta-adrenoblokatorlar va kalsiy kanallari antagonistlari kiradi. Ular yurak qisqarishlari soni (YQS), qisqaruvchanlik va postnagruzkaning kamayishi hisobiga miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini pasaytiradi. Nitratlar xurujlarni bartaraf etish uchun, uzoq ta'sir etuvchi shakllari esa profilaktika maqsadida qo'llaniladi [5,7].

Adabiyotlarning kengaytirilgan tahlili universal davolash sxemalaridan bemorning individual xususiyatlarini hisobga oluvchi stratifikatsiyalangan strategiyalarga bosqichma-bosqich o'tilayotganini ko'rsatadi. Shu tariqa, individuallashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy elementi va antianginal terapiya samaradorligini oshirishning negizi sifatida ko'rib chiqiladi [19].

Surunkali koronar sindromning (SKS) zamonaviy farmakoterapiyasi an'anaviy ravishda gemodinamik tamoyilga, ya'ni miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kamaytirish va/yoki uning yetkazib berilishini oshirishga asoslanadi. Biroq, mikrosirkulyator, endotelial va metabolik mexanizmlarni o'z ichiga olgan ishemiyaning ko'p omilli tabiatiga oid to'plangan ma'lumotlar metabolik ta'sirga ega dori vositalariga qiziqishning ortishiga sabab bo'ldi [35]. Ushbu guruh vositalari tizimli gemodinamikani o'zgartirishdan ko'ra, ko'proq kardiomiotsitlardagi energetik jarayonlarni optimallashtirishga va miokardning ishemiya chidamliligini oshirishga qaratilgandir [6,18].

Metabolik terapiyaning patofiziologik asoslanishi

Ishemiya sharoitida miokard energetik metabolizmi kisloroddan kamroq samarali foydalanish tomon siljiydi. Oddiy sharoitlarda asosiy energiya manbai hisoblangan erkin yog' kislotalarining oksidlanishi, glyukoza oksidlanishiga nisbatan sintezlanadigan har bir ATF birligi uchun ko'proq kislorod sarfini talab qiladi. Koronar perfuziyaning cheklanishi esa energetik tanqislik, hujayra ichi atsidozi, natriy va kalsiy ionlarining to'planishi, diastolik funksiyaning hamda miokard elektr barqarorligining buzilishiga olib keladi [9,10,24].

Metabolik preparatlar patogenezning ushbu bo'g'inlariga ta'sir ko'rsatib, energiya almashinuvi samaradorligini oshirishga, hujayra ichidagi kalsiy ionlarining ortiqcha yuklanishini kamaytirishga va membrana jarayonlarini barqarorlashtirishga yordam beradi. Shu tariqa, ularning antianginal samarasi yurak qisqarishlari chastotasi yoki arterial qon bosimiga yaqqol ta'sir qilish orqali emas, balki kardiomiotsitlarning gipoksiyaga metabolik moslashuvini yaxshilash orqali yuzaga keladi [4,13,21].

Ranolazin: ta'sir mexanizmi va klinik ahamiyati

Ushbu guruhning eng yaxshi o'rganilgan vakili Ranolazindir. Uning asosiy ta'sir mexanizmi kardiomiotsitlardagi kechki natriy oqimini (late INa) ingibitsiya qilish bilan bog'liq [29]. Ishemiya sharoitida kechki natriy oqimining kuchayishi hujayra ichida natriy to'planishiga, Na^+/Ca^{2+} almashinuvi orqali ikkilamchi kalsiy yuklanmasiga va miokardning diastolik tarangligi oshishiga olib keladi. Ushbu mexanizmni bloklash diastolik rigidlikni kamaytirishga, diastola fazasida koronar perfuziyani yaxshilashga va ishemiik shikastlanishni susaytirishga yordam beradi [3,4,25].

Ranolazinning qo'shimcha samarasi energetik substratlar metabolizmiga bilvosita ta'sir ko'rsatishidir, bu esa kisloroddan foydalanish samaradorligini oshiradi. Muhimi shundaki, preparat tizimli arterial qon bosimi va yurak qisqarishlari chastotasiga deyarli klinik ahamiyatga ega ta'sir ko'rsatmaydi. Bu esa uni bradikardiya, arterial gipotenzivasi bo'lgan yoki β -blokatorlar va kalsiy antagonistlarini ko'tara olmaydigan bemorlar uchun ayniqsa qimmatli qiladi [22].

Surunkali koronar sindromning (SKS) mikrotomirlar fenotipli (INOCA) bemorlarida metabolik terapiyadan foydalanish alohida qiziqish uyg'otadi. Ushbu guruh bemorlarida ishemiyaning gemodinamik mexanizmlari minimal darajada namoyon bo'ladi, aksincha, mikrosirkulyatsiya va hujayra metabolizmining buzilishi yetakchi o'rin tutadi [30,31,32]. Ranolazin mikrotomirlar disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarda koronar zaxira ko'rsatkichlarini yaxshilash va angina xuruji alomatlarini jiddiyligini kamaytirish qobiliyatini namoyish etgan [8,23]. Bundan tashqari, ushbu preparat 2-toifa qandli diabetga chalingan bemorlar uchun katta klinik ahamiyatga ega. Mazkur toifadagi bemorlarda yaqqol metabolik buzilishlar, insulinorezistentlik, endotelial disfunktsiya va miokardning diastolik disfunktsiyasiga moyillikning ortishi kuzatiladi. Bunday sharoitlarda metabolik modulyatsiya energiya substratlaridan yanada samaraliroq foydalanishga yordam beradi va glikemik profilga qo'shimcha ijobiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Dalillarga asoslangan tibbiyot nuqtai nazaridan ranolazinning samaradorligi qator yirik randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar — MARISA klinik tadqiqoti [26], CARISA klinik tadqiqoti va ERICA klinik tadqiqoti natijalari bilan tasdiqlangan [27]. Ushbu tadqiqotlar ranolazinning stenokardiya xurujlari chastotasini kamaytirish, jismoniy yuklamaga bo'lgan tolerantlikni oshirish hamda barqaror ishemiik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda qisqa ta'sir etuvchi nitratlarga bo'lgan ehtiyojni kamaytirish qobiliyatini ko'rsatgan. Antianginal samaradorligi isbotlangani va xavfsizlik profili qulayligi tufayli ranolazin Yevropa kardiologlar

jamiyati (ESC) hamda Amerika kardiologiya kolleji / Amerika yurak assotsiatsiyasi (ACC/AHA) tomonidan barqaror ishemiik yurak kasalligi bilan og'rikan bemorlarni davolash bo'yicha tavsiyalarga antianginal terapiyaning ikkinchi qatori preparati sifatida kiritilgan [41]. Shuningdek, ranolazin O'zbekiston Respublikasining barqaror stenokardiyaning diagnostika qilish va davolash bo'yicha milliy klinik protokolligam ham kiritilgan bo'lib, bu uning zamonaviy kardiologiya amaliyotidagi klinik ahamiyati va dolzarbligini yana bir bor ta'kidlaydi [42].

O'zbekiston Respublikasida ranolazin preparati RanCV savdo nomi ostida (MSN Laboratories) ro'yxatdan o'tgan bo'lib, u surunkali barqaror stenokardiyaning davolashda qo'llaniladi. Preparat 500 mg va 1000 mg dozadagi prolongatsiyalangan ta'sirga ega tabletkalar shaklida ishlab chiqariladi. Tavsiya etiladigan boshlang'ich doza - kuniga ikki marta 500 mg; zarur hollarda 2-4 hafta o'tgach doza kuniga ikki marta 1000 mg gacha oshirilishi mumkin.

Ishlab chiqaruvchi ma'lumotlariga ko'ra, ushbu preparat original ranolazinga bioekivalent hisoblanadi [38,41].

Kech natriy tokini ingibirlash va kardiomiotsitlarda hujayra ichidagi kalsiy ortiqcha yuklanishini kamaytirishga qaratilgan o'ziga xos ta'sir mexanizmini hisobga olgan holda, ranolazin miokard ishemiyaning davolash uchun patogenetik jihatdan asoslangan preparat hisoblanadi. Bu, ayniqsa, koronar mikrosirkulyatsiya buzilishi bilan bog'liq kasallik shakllarida ham muhim ahamiyatga ega. To'plangan dalillar bazasi ranolazinning anginoz xurujlar chastotasini kamaytirish, jismoniy yuklamaga bo'lgan tolerantlikni oshirish va surunkali koronar sindromli bemorlar hayot sifatini yaxshilashga xizmat qilishini tasdiqlaydi [28,33,40].

Zamonaviy kardiologiya sharoitida ranolazin personalizatsiyalangan antianginal terapiyaning muhim komponentlaridan biri sifatida qaraladi. U surunkali koronar sindromlarning turli fenotiplari, jumladan mikrotomirli ishemiya bilan og'rikan bemorlarda davolashni optimallashtirish imkonini beradi [36].

Gemodinamik vositalar bilan taqqoslash

Old va keyingi yuklamani yoki yurak qisqarishlari chastotasini kamaytirishga qaratilgan an'anaviy antianginal preparatlardan farqli o'laroq, metabolik vositalar bemorning gemodinamik ko'rsatkichlari bilan cheklanmaydi. Bu, ayniqsa, SKS surunkali yurak yetishmovchiligi bilan birga kechadigan, o'tkazuvchanlik buzilishlari yoki arterial qon bosimi past bo'lgan bemorlar uchun juda muhimdir [34,37]. Zamonaviy adabiyotlarning chuqur tahlili davolashning universal sxemalaridan bemorlarni fenotiplash va individual xususiyatlarni hisobga olishga asoslangan stratifikatsiyalangan strategiyalarga o'tishning aniq tendensiyasini namoyon etmoqda. Shu nuqtayi nazardan, metabolik ta'sirga ega preparatlar alohida o'rin tutadi, chunki ularning samaradorligi ko'p jihatdan bemorning patofiziologik profiliga bog'liqdir [11,15,21].

Personallashtirilgan yondashuv quyidagilarni baholashni o'z ichiga oladi:

- ishemiyaning ustun turuvchi mexanizmi (obstruktiv, mikrotomirlarga oid, aralash fenotip),
- gemodinamika ko'rsatkichlari,
- qandli diabet va metabolik buzilishlarning mavjudligi,
- yo'ldosh yurak yetishmovchiligi,
- bazis terapiyani o'zlashtira olish.

Shunday qilib, metabolik modulyatsiya nafaqat simptomlarni bartaraf etishga, balki miokardning ishemiya hujayraviy adaptatsiyasini optimallashtirishga qaratilgan individuallashtirilgan antianginal terapiyaning muhim tarkibiy qismi sifatida ko'rib chiqiladi [17,42].

Xulosa

Metabolik ta'sirga ega preparatlar surunkali koronar sindromni davolashda istiqbolli yo'nalish hisoblanadi. Ularni qo'llash ishemiyaning energetik va ion mexanizmlarini chuqur anglashga asoslangan bo'lib, ayniqsa, mikrotomirlar disfunktsiyasi, qandli diabeti bor hamda gemodinamik vositalarni qo'llashga cheklovlar mavjud bemorlar uchun o'rindir.

Fenotiplash va davolashni individuallashtirishga yo'naltirilgan zamonaviy kardiologiyada metabolik terapiya muqobil vosita emas, balki standart strategiyalarning muhim bir qismi hisoblanib, miokard

ishemiyasi patogeneziga yanada keng qamrovli ta'sir ko'rsatishni ta'minlaydi. Metabolik vositalar kardiomiotsitlarning energiya almashinuvini yaxshilaydi va kisloroddan foydalanish samaradorligini oshiradi. Ularni, ayniqsa, mikrotomirlar disfunktsiyasi, qandli diabet va gemodinamik preparatlarni ko'tara olmaydigan bemorlarda qo'llash istiqbolli hisoblanadi. Tibbiyot universal davolash sxemalaridan bemorning individual xususiyatlarini inobatga oluvchi stratifikatsiyalangan strategiyalarga bosqichma-bosqich o'tib bormoqda. Shu tariqa, individuallashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy tamoyili va antianginal terapiya samaradorligini oshirishning poydevori sifatida qaralmoqda.

Ilmiy adabiyotlarning tahlili davolashning universal sxemalaridan bemorning individual xususiyatlarini inobatga oluvchi stratifikatsiyalangan strategiyalarga bosqichma-bosqich o'tilayotganini ko'rsatadi. Shu tariqa, personallashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy tamoyili va antianginal terapiya samaradorligini oshirishning poydevori sifatida qaralmoqda.

Shuningdek, davolashning universal sxemalaridan bemorning individual xususiyatlarini inobatga oluvchi stratifikatsiyalangan strategiyalarga bosqichma-bosqich o'tilayotganini ko'rsatadi. Shu tariqa, personallashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy tamoyili va antianginal terapiya samaradorligini oshirishning poydevori sifatida qaralmoqda. Meta-tahlillar yurak qisqarishlari chastotasi, arterial qon bosimi darajasi va ishemiya turiga qarab preparatlarni stratifikatsiyalangan holda tanlashning afzalliklarini tasdiqlaydi.

Shu tariqa, personallashtirilgan yondashuv zamonaviy kardiologiyaning asosiy tamoyili va antianginal terapiya samaradorligini oshirishning poydevori sifatida qaralmoqda. Biomarkerlar, terapiyaga javob reaksiyasining genetik prediktorlaridan foydalanish, shuningdek, simptomlarni kuzatish uchun raqamli texnologiyalarni joriy etish istiqbolli yo'nalishlar hisoblanadi. Fenotiplash algoritmlarini ishlab chiqish antianginal terapiyani tanlash aniqligini oshirishga imkon beradi.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Knuuti J., Wijns W., Saraste A., et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes // *European Heart Journal*. – 2020. – Vol. 41(3). – P. 407–477.
2. Crea F., Camici P.G., Bairey Merz C.N. Coronary microvascular dysfunction: an update // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35. – P. 1101–1111.
3. Pijls N.H.J., De Bruyne B., Peels K., et al. Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses // *N Engl J Med*. – 2016. – Vol. 334. – P. 1703–1708.
4. Chaitman B.R., Pepine C.J., Parker J.O., et al. Effects of ranolazine with atenolol, amlodipine, or diltiazem on exercise tolerance and angina frequency in patients with chronic angina (CARISA) // *JAMA*. – 2004. – Vol. 291(3). – P. 309–316.
5. Российское кардиологическое общество. Клинические рекомендации. Хронический коронарный синдром. – М., 2020.
6. Бойцов С.А., Мареев В.Ю. Хронические формы ишемической болезни сердца // *Кардиология*. – 2019. – Т. 59(6). – С. 5–15.
7. Taqueti V.R., Di Carli M.F. Coronary microvascular disease pathogenic mechanisms and therapeutic options // *J Am Coll Cardiol*. – 2018. – Vol. 72. – P. 2625–2641.
8. Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., et al. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // *European Heart Journal*. – 2013. – Vol. 34. – P. 2949–3003.
9. Ferrari R., Pvasini R., Camici P.G., et al. Anti-anginal drugs—beliefs and evidence // *European Heart Journal*. – 2019. – Vol. 40. – P. 190–194.
10. Мареев В.Ю., Фомин И.В. Хроническая сердечная недостаточность и ишемическая болезнь сердца // *Терапевтический архив*. – 2020. – Т. 92(9). – С. 4–12.
11. Steg P.G., Greenlaw N., Tendera M., et al. Prevalence of anginal symptoms and myocardial ischemia and their effect on clinical outcomes // *JAMA Internal Medicine*. – 2014. – Vol. 174. – P. 1651–1659.
12. Бойцов С.А., Мареев В.Ю. Хронические формы ишемической болезни сердца // *Кардиология*. – 2019. – Т. 59(6). – С. 5–15.
13. Барбараш О.Л., Шляхто Е.В. Современные подходы к лечению хронических форм ИБС // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – № 26(4). – С. 12–20.
14. Task Force Members. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes // *European Heart Journal*. – 2024. – Vol. 45. – P. 000–000.
15. Pepine C.J., Ferdinand K.C., Shaw L.J., et al. Emergence of nonobstructive coronary artery disease: a woman's problem and need for change in definition on angiography // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2015. – Vol. 66(17). – P. 1918–1933.
16. Lanza G.A., De Vita A., Kaski J.C., et al. Current clinical features, diagnostic assessment and prognostic implications of patients with microvascular angina // *European Cardiology Review*. – 2022. – Vol. 17. – P. e12.
17. Beltrame J.F., Sasayama S., Maseri A. Racial heterogeneity in coronary artery vasomotor reactivity: differences between Japanese and Caucasian patients // *Journal of the American College of Cardiology*. – 1999. – Vol. 33(6). – P. 1442–1452
18. Шляхто Е.В., Барбараш О.Л., Бойцов С.А. Персонализированная кардиология: современные подходы к стратификации риска и выбору терапии // *Российский кардиологический журнал*. – 2022. – Т. 27(5). – С. 8–16.
19. Christiaan Vrints, Felicita Andreotti, Konstantinos C Koskinas, Xavier Rossello, Marianna Adamo, James Ainslie, Adrian Paul Banning, Andrzej Budaj, Ronny R Buechel, Giovanni Alfonso Chiariello, Alaide Chieffo, Ruxandra Maria Christodorescu, Christi Deaton, Torsten Doenst, Hywel W Jones, Vijay Kunadian, Julinda Mehilli, Milan Milojevic, Jan J Piek, Francesca Pugliese, Andrea Rubboli, Anne Grete Semb, Roxy Senior, Jurrien M ten Berg, Eric Van Belle, Emeline M Van Craenenbroeck, Rafael Vidal-Perez, Simon Winther, ESC Scientific Document Group, 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes: Developed by the task force for the management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), *European Heart Journal*, Volume 45, Issue 36, 21 September 2024, Pages 3415–3537, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
20. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/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
21. Chaitman BR, Skettino SL, Parker JO, Hanley P, Meluzin J, Kuch J, Pepine CJ, Wang W, Nelson JJ, Hebert DA, Wolff AA; MARISA Investigators. Anti-ischemic effects and long-term survival during ranolazine monotherapy in patients with chronic severe angina. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Apr 21;43(8):1375-82. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.045. PMID: 15093870.
22. Pepine CJ, Wolff AA. A controlled trial with a novel anti-ischemic agent, ranolazine, in chronic stable angina pectoris that is responsive to conventional antianginal agents. Ranolazine Study Group. *Am J Cardiol* 1999;84:46-50.
23. Morrow DA, Scirica BM, Karwatowska-Prokopczuk E, Murphy SA, Budaj A, Varshavsky S, Wolff AA, Skene A, McCabe CH, Braunwald E; MERLIN-TIMI 36 Trial Investigators. Effects of ranolazine on recurrent cardiovascular events in patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: the MERLIN-TIMI 36 randomized trial. *JAMA*. 2007 Apr 25;297(16):1775-83. doi: 10.1001/jama.297.16.1775. PMID: 17456819.

24. Mehta, P, Goykhman, P, Thomson, L. et al. Ranolazine Improves Angina in Women With Evidence of Myocardial Ischemia But No Obstructive Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol Img.* 2011 May, 4 (5) 514–522.
25. M.A. Suckow et al. The anti-ischemia agent ranolazine promotes the development of intestinal tumors in APC(min/+) mice. *Cancer Letters* 209(2004):165–169.
26. Stone P.H., Gratsiansky N.A., Blokhin A. et al. Antianginal and anti-ischemic effects of ranolazine monotherapy in patients with chronic stable angina (MARISA Trial). *Journal of the American College of Cardiology.* 2006;48:566–575.
27. Wilson S.R., Scirica B.M., Braunwald E. et al. Efficacy of ranolazine in patients with chronic angina receiving amlodipine (ERICA Trial). *Journal of the American College of Cardiology.* 2007;49:566–575.
28. Jerling M., Abdallah H. Effect of ranolazine on exercise tolerance and angina frequency in patients with chronic angina. *American Journal of Cardiology.* 2005;96:15–20.
29. Bairey Merz C.N., Handberg E.M., Shufelt C.L. et al. A randomized, placebo-controlled trial of late Na current inhibition (ranolazine) in coronary microvascular dysfunction. *European Heart Journal.* 2016;37:1504–1513.
30. Safdar B., D’Onofrio G., Dziura J. et al. Ranolazine and coronary flow reserve in patients with angina and non-obstructive coronary artery disease. *Clinical Therapeutics.* 2017;39:456–466.
31. Kofler T., Hess S., Moccetti F. et al. Efficacy of ranolazine for treatment of coronary microvascular dysfunction: systematic review and meta-analysis of randomized trials. *CJC Open.* 2020;2:507–514.
32. Taqueti V.R., Di Carli M.F. Coronary microvascular disease pathogenesis and clinical implications. *Circulation.* 2018;138:146–159.
33. Ford T.J., Berry C. How to diagnose and manage angina without obstructive coronary artery disease: lessons from the CORMICA trial. *Interventional Cardiology Review.* 2019;14:76–82.
34. Ling H., et al. Ranolazine for improving coronary microvascular function in patients with non-obstructive coronary artery disease. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery.* 2024;14:1162–1174.
35. Beltrame J.F., Crea F., Kaski J.C. et al. Coronary microvascular dysfunction. *European Heart Journal.* 2017;38:473–488.
36. Ong P., Camici P.G., Beltrame J.F. et al. International standardization of diagnostic criteria for microvascular angina. *European Heart Journal.* 2018;39:1101–1111.
37. De Bruyne B., Pijls N.H.J., Kalesan B. et al. Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *New England Journal of Medicine.* 2012;367:991–1001.
38. Davies J.E., Sen S., Dehbi H.M. et al. Use of the instantaneous wave-free ratio (iFR) in the assessment of coronary stenosis. *New England Journal of Medicine.* 2017;376:1824–1834.
39. Crea F., Lanza G.A., Camici P.G. Mechanisms of coronary microvascular dysfunction and ischemia with non-obstructive coronary arteries (INOCA). *European Heart Journal.* 2014;35:1101–1111.
40. Knuuti J., Wijns W., Saraste A. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2020;41:407–477.
41. ACC/AHA Joint Committee. 2023 ACC/AHA Guideline for the management of chronic coronary disease. *Circulation.* 2023.
42. Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. National clinical protocol for diagnosis and treatment of stable angina. Tashkent; 2022.



Тригулова Р. Х.

Заведующая научно-исследовательской лабораторией превентивной кардиологии
ГУ Республиканского Специализированного Научно-практического Медицинского
Центра Кардиологии МЗ РУз Ташкент, Узбекистан

Мухтарова Ш. Ш.

Ассистент кафедры эндокринологии, детской эндокринологии
Ташкентского государственного медицинского университета
Ташкент, Узбекистан

Юлдашева М. С.

Магистр 1-года обучения кафедры Эндокринологии, детской эндокринологии
Ташкентского государственного медицинского университета
Ташкент, Узбекистан

ВЗАИМОСВЯЗИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

For citation: Trigulova R.Kh. Mukhtarova Sh.Sh., Yuldasheva M.S. INTERRELATION OF CLINICAL, LABORATORY, AND FUNCTIONAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AND ISCHEMIC HEART DISEASE WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF HEART FAILURE. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/5>

АННОТАЦИЯ

Настоящий обзор посвящён анализу современных данных о взаимосвязях клинических, лабораторных и инструментальных показателей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца при различных фенотипах сердечной недостаточности, с особым вниманием к сердечной недостаточности с сохранной фракцией выброса (СН с СФ). Рассматриваются эпидемиологические характеристики и ключевые механизмы формирования кардиометаболического варианта СН с СФ, включая инсулинорезистентность, глюкозо- и липотоксическое повреждение, хроническое воспаление и фибротическую перестройку миокарда. Освещается диагностическое значение клинических факторов риска, биомаркеров (HbA_{1c}, NT-proBNP, тропонин, показатели почечной функции) и методов визуализации, включая эхокардиографию и кардиальную магнитно-резонансную томографию, в оценке вероятности и раннем выявлении сердечной недостаточности. Анализируется роль шкалы H₂FPEF как инструмента стратификации риска. Подчёркивается значение комплексного и персонализированного подхода для своевременной диагностики и замедления прогрессирования HFpEF у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, СН с СФ, сердечная недостаточность, H₂FPEF, диастолическая дисфункция, миокардиальный фиброз, NT-proBNP, кардиометаболический фенотип.

Trigulova R.Kh.

Head of the Research Laboratory of Preventive
Cardiology at the State Institution of the Republican
Specialized Scientific and Practical Medical Center of
Cardiology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan
Tashkent, Uzbekistan

Mukhtarova Sh. Sh.

Assistant of the Department of Endocrinology and
Pediatric Endocrinology, Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

Yuldasheva M.S.

Master of the 1st year of study at the Department of
Endocrinology and Pediatric Endocrinology,
Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

**INTERRELATION OF CLINICAL, LABORATORY, AND FUNCTIONAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH TYPE 2
DIABETES MELLITUS AND ISCHEMIC HEART DISEASE WITH DIFFERENT PHENOTYPES OF HEART FAILURE**

SUMMARY

This review provides a comprehensive analysis of current evidence on the relationships between clinical, laboratory, and imaging parameters in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease across different heart failure phenotypes, with a particular focus on heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF). The epidemiology and key pathophysiological mechanisms underlying the cardiometabolic HFpEF phenotype are examined, including insulin resistance, glucotoxicity, lipotoxicity, chronic low-grade inflammation, and myocardial fibrotic remodeling. The diagnostic and prognostic significance of clinical risk factors, circulating biomarkers (HbA1c, NT-proBNP, cardiac troponin, and renal function indices), and imaging modalities such as echocardiography and cardiac magnetic resonance imaging is discussed in the context of early detection and risk stratification of heart failure. The clinical utility of the H₂FPEF score as an integrated tool for probability assessment is also addressed. Particular emphasis is placed on the importance of a comprehensive, phenotype-oriented, and personalized approach to improve early diagnosis and to prevent disease progression in patients with type 2 diabetes mellitus and coronary artery disease.

Keywords: type 2 diabetes mellitus; HFpEF; heart failure; H₂FPEF score; diastolic dysfunction; myocardial fibrosis; NT-proBNP; cardiometabolic phenotype.

Trigulova R.X.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash
Vazirligi Respublika Ixtisoslashtirilgan
Ilmiy-Amaliy Kardiologiya Markazi
Oldini olish kardiologiyasi ilmiy-tadqiqot laboratoriyasi mudiri
Toshkent, O'zbekiston

Muxtarova Sh.Sh.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi
kafedrasida assistenti
Toshkent, O'zbekiston

Madina S.Y.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Endokrinologiya va bolalar endokrinologiyasi
kafedrasida 1-kurs magistranti
Toshkent, O'zbekiston

2-TUR SHAKARLI DIABET VA ISHEMIK YURAK KASALLIGIGA EGA BEMORLARDA TURLI YURAK YETISHMOVCHILIGI FENOTIPLARI BILAN KLINIK-LABORATORIYA-FUNKSIONAL KO'RSATKICHLARNING O'ZARO BOG'LIQLIGI

ANNOTATSIYA

Ushbu tahlil yurak yetishmovchiligining turli fenotiplarida 2-tur qandli diabet va yurak ishemik kasalligi bilan og'riqan bemorlarda klinik, laborator va instrumental ko'rsatkichlarning o'zaro bog'liqligi haqidagi zamonaviy ma'lumotlarni tahlil qilishga bag'ishlangan bo'lib, bunda yurak yetishmo'vchiligining saqlangan fraksiyasiga (YuYe SF) alohida e'tibor qaratilgan. YuYe SF kardiometabolik variantning epidemiologik xususiyatlari va shakllanishining asosiy mexanizmlari, shu jumladan insulin qarshiligi, glyukoza va lipotoksik shikastlanish, surunkali yallig'lanish va miokardning fibrotik qayta tuzilishi ko'rib chiqiladi. Klinik xavf omillari, biomarkerlar (HbA1c, NT-proBNP, troponin, buyrak faoliyati ko'rsatkichlari) va vizualizatsiya usullari, shu jumladan exokardiografiya va kardial magnet-rezonans tomografiyaning yurak yetishmovchiligi ehtimolini baholash va erta aniqlashdagi diagnostik ahamiyati yoritilgan. H₂FPEF shkalasining riskni tabaqalashtirish instrumenti sifatidagi roli tahlil qilingan. 2-toifa qandli diabet va yurak ishemik kasalligiga chalingan bemorlarda YuYe SFning o'z vaqtida tashxislanishi hamda rivojlanishining sekinlashishi uchun kompleks va personallashtirilgan yondashuvning ahamiyati ta'kidlanadi.

Kalit so'zlar: 2-toifa qandli diabet, YuYe SF, yurak yetishmovchiligi, H₂FPEF, diastolik disfunktsiya, miokardial fibroz, NT-proBNP, kardiometabolik fenotip.

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД2) – это хроническое расстройство обмена веществ, которое все чаще диагностируют по всему миру. Влияние на этот рост заболеваемости оказывают такие факторы, как увеличение ожидаемой продолжительности жизни, распространение городского образа жизни, снижение уровня физической активности и повышение распространенности ожирения. СД2 встречается в 90% случаев диабета и существенно повышает риск развития проблем с сердечно-сосудистой системой [18,19].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, пациенты сахарным диабетом 2 типа (СД2) значительно чаще страдают сердечной недостаточностью (СН), чем люди без диабета [6, 13]. Одно из масштабных национальных когортных исследований подтвердило, что СД2 негативно влияет на прогноз при СН, делая его более опасным, чем другие сердечно-сосудистые заболевания [6].

СД2 является независимым предиктором риска сердечно-сосудистой смертности, инфаркта миокарда и госпитализаций по поводу СН [10,19]. В клинических исследованиях продемонстрировано, что диабет повышает риск новой СН даже при отсутствии ранее выявленной кардиальной патологии [10].

Помимо этого, диабетическая кардиомиопатия формируется вне зависимости от выраженности коронарного атеросклероза и проявляется структурными и функциональными изменениями

миокарда, включая гипертрофию, интерстициальный фиброз и диастолическую дисфункцию [18].

Комбинация СД2 и ишемической болезни сердца (ИБС) является клинически крайне неблагоприятной. Диабет способствует ускоренному атерогенезу, микрососудистой дисфункции и нарушению коронарного резерва, что усиливает ишемическое ремоделирование миокарда [18,19].

В исследовании пациентов с фибрилляцией предсердий наличие СД2 ассоциировалось с увеличением риска развития впервые возникшей СН и повышенной смертностью [10]. Эти данные подчеркивают взаимно потенцирующий эффект диабета и сердечно-сосудистой патологии в формировании неблагоприятного прогноза.

Результаты последних исследований демонстрируют о росте распространенности сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса (HFpEF), в частности у пациентов с СД2 [3,7,17]. HFpEF становится доминирующим фенотипом СН при диабете и характеризуется выраженной гетерогенностью патогенетических механизмов [3].

В когорте DIABET-IC HFpEF являлся наиболее распространённым фенотипом СН у пациентов с СД2 и нередко оставался недодиагностированным [3,7]. Наличие диабета сопровождалось более выраженным ремоделированием и неблагоприятным прогнозом при HFpEF [20].

Диагностирование HFpEF у больных сахарным диабетом 2 типа представляет собой сложную клиническую задачу, что связано с отсутствием специфических симптомов и постепенным развитием нарушений диастолической функции миокарда [4,19]. Существенное значение в диагностике имеют циркулирующие биомаркеры, включая NT-proBNP, однако их показатели могут изменяться под влиянием ожирения, а также наличия сопутствующих заболеваний [14,15].

Экспертный консенсус Diabetes Technology Society акцентирует внимание на важности комбинированного использования биомаркеров и инструментальных диагностических методов с целью раннего выявления сердечной недостаточности у пациентов с диабетом [14].

Определение вероятности наличия HFpEF имеет принципиальное значение у лиц с сахарным диабетом 2 типа, что связано с высокой частотой скрытых нарушений диастолического наполнения левого желудочка, длительное время протекающих без выраженной клинической симптоматики [4]. Применение специализированных диагностических алгоритмов и оценочных шкал позволяет оптимизировать процесс клинической верификации данного состояния и способствует увеличению частоты его своевременного выявления.

В состав указанных оценочных инструментов включены клинико-anamnestические характеристики, в том числе ожирение, увеличение возраста, наличие фибрилляции предсердий и артериальной гипертензии, которые отражают ведущие патофизиологические механизмы формирования HFpEF у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [16,17].

Целью настоящего обзора является обобщение и анализ актуальных научных данных, посвящённых взаимосвязям между клиническими, лабораторными и функциональными показателями у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца при различных фенотипах сердечной недостаточности, с особым вниманием к HFpEF. Дополнительно рассматривается значение указанных параметров для оценки вероятности наличия сердечной недостаточности и выделения прогностически значимых критериев.

Патофизиология HFpEF

HFpEF рассматривается как клинически неоднородный синдром, при котором симптомы и признаки сердечной недостаточности развиваются на фоне сохранённой систолической функции левого желудочка и преимущественного нарушения его диастолического наполнения [17,18]. Развитие данного синдрома обусловлено комплексным взаимодействием структурных, функциональных и метаболических изменений сердечной мышцы.

Ведущим механизмом HFpEF является нарушение расслабления и повышение жёсткости миокарда ЛЖ, приводящие к увеличению давления наполнения и развитию симптомов застоя при нормальной или субнормальной ФВ [17,18]. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа признаки диастолической дисфункции нередко выявляются уже на ранних стадиях заболевания, включая доклинический период, даже при отсутствии типичной симптоматики сердечной недостаточности [4].

Скрытые нарушения диастолической функции могут быть обнаружены при эхокардиографическом исследовании с анализом параметров трансмитрального кровотока и показателей тканевой доплерографии, что обосновывает целесообразность проведения активного скрининга у пациентов, относящихся к группе повышенного риска [4].

Для HFpEF характерны признаки концентрического типа гипертрофии с увеличением массы левого желудочка при отсутствии значимого расширения его полости [17,18]. У пациентов с сахарным диабетом отмечается склонность к возрастанию массы миокарда, а также к более выраженным проявлениям концентрического ремоделирования левого желудочка [20].

Результаты проспективных наблюдений свидетельствуют о том, что у больных сахарным диабетом 2 типа возрастание массы миокарда левого желудочка и развитие его структурной

перестройки сопряжены с ухудшением прогностических показателей [20].

Значимую роль в формировании HFpEF играют интерстициальный и периваскулярный фиброз, отражающие структурную перестройку миокарда [18]. У лиц с сахарным диабетом данные изменения, как правило, выражены в большей степени, что подтверждается результатами МРТ сердца, включая T1-картирование [20].

В основе молекулярных механизмов лежат активация фибробластов, дисрегуляция инсулин-опосредованных сигнальных путей, а также усиление провоспалительных реакций [18].

Одним из ключевых патофизиологических механизмов HFpEF является микрососудистая дисфункция, которая приобретает особую значимость при сахарном диабете 2 типа [16,17]. Нарушение микроциркуляции в коронарном русле приводит к снижению тканевой перфузии, повышению уровня оксидативного стресса и прогрессированию фибротических изменений миокарда.

Совокупное влияние метаболических расстройств, эндотелиальной дисфункции и хронического воспалительного процесса способствует формированию кардиометаболического варианта HFpEF, типичного для пациентов с сахарным диабетом [16,17].

HFpEF у пациентов с сахарным диабетом 2 типа характеризуется рядом специфических особенностей, включая более высокую распространённость ожирения, увеличение массы левого желудочка и большую выраженность фибротических изменений миокарда [20]. Наличие диабета также связано с повышенным риском госпитализаций и смертности у данной категории пациентов [20].

Кардиометаболический вариант HFpEF при СД2 тесно связан с ожирением и хроническим воспалением [16,17]. Избыточная жировая ткань, особенно эпикардальная, способствует активации провоспалительных механизмов и усугублению диастолической дисфункции [17].

При сочетании СД2 и ишемической болезни сердца метаболические нарушения дополняются ишемически обусловленным ремоделированием миокарда. Диабет ускоряет атеросклеротическое поражение и снижает коронарный резерв, что способствует прогрессированию структурных изменений и развитию сердечной недостаточности [18,19].

Таким образом, HFpEF при СД2 и ИБС формируется под влиянием взаимосвязанных метаболических, воспалительных и ишемических механизмов, что определяет необходимость комплексной диагностики и стратификации риска.

Сахарный диабет 2 типа оказывает многофакторное влияние на миокард, создавая метаболические предпосылки для формирования HFpEF. В основе патогенеза лежит взаимодействие инсулинорезистентности, глюкозо- и липотоксического повреждения, хронического воспалительного процесса и развития миокардиального фиброза [18,19].

Инсулинорезистентность является ключевым механизмом патогенеза сахарного диабета 2 типа и сопровождается нарушением энергетического обмена в кардиомиоцитах [18]. Снижение чувствительности к инсулину приводит к уменьшению утилизации глюкозы и усилению использования свободных жирных кислот, что повышает метаболическую нагрузку на миокард и способствует митохондриальной дисфункции [18].

Хроническая инсулинорезистентность также активирует сигнальные механизмы, способствующие гипертрофии кардиомиоцитов и ремоделированию миокарда, что связано с развитием диастолической дисфункции [18].

Длительная гипергликемия способствует образованию конечных продуктов гликирования, усилению оксидативного стресса и нарушению кальциевого гомеостаза в кардиомиоцитах, что приводит к повышению ригидности миокарда и ухудшению его диастолического расслабления [18,19].

Клинические исследования демонстрируют, что сахарный диабет ассоциирован с повышенным риском развития сердечной

недостаточности и неблагоприятными исходами [10,19]. При HFrEF более высокие значения HbA1c связаны с ухудшением прогноза [20].

Повышение уровня свободных жирных кислот при сахарном диабете 2 типа способствует их накоплению в кардиомиоцитах и развитию липотоксического повреждения [18]. Это сопровождается нарушением митохондриальной функции, усилением оксидативного стресса и активацией апоптоза.

Ожирение, являясь важным компонентом метаболических нарушений, усугубляет указанные процессы и способствует формированию кардиометаболического варианта HFrEF [16,17].

Сахарный диабет 2 типа сопровождается хроническим воспалением низкой интенсивности, которое играет значимую роль в формировании HFrEF [16,17]. Повышенная продукция провоспалительных цитокинов и развитие эндотелиальной дисфункции способствуют структурной перестройке миокарда и нарушению микроциркуляции.

Клинические исследования также демонстрируют взаимосвязь между повышенными уровнями воспалительных маркеров и натрийуретических пептидов со структурными изменениями миокарда и неблагоприятным прогнозом [14,15].

Миокардиальный фиброз рассматривается как итоговое проявление метаболических и воспалительных нарушений при сахарном диабете 2 типа [18]. У пациентов с СД2 и HFrEF отмечается большая выраженность фибротических изменений, что подтверждается данными магнитно-резонансной томографии [20].

Развитие фиброза сопровождается увеличением ригидности миокарда, нарушением диастолического наполнения и усугублением клинических проявлений сердечной недостаточности [18,20].

Клинико-лабораторные показатели при сочетании СД2 и HFrEF характеризуют основные звенья патогенеза и используются для оценки структурных изменений миокарда, метаболического статуса и прогностического риска [14,20].

Возраст рассматривается как независимый предиктор развития HFrEF. В то же время при диабетическом варианте HFrEF пациенты могут быть относительно моложе, несмотря на более выраженное ожирение и значительные структурные изменения миокарда [20].

Ожирение является важнейшим компонентом кардиометаболического варианта HFrEF [16,17]. Повышенный индекс массы тела связан с концентрическим ремоделированием левого желудочка и ухудшением диастолической функции [17].

Артериальная гипертензия способствует увеличению ригидности миокарда и развитию концентрического ремоделирования, что повышает вероятность формирования HFrEF, особенно у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [18].

Увеличение продолжительности диабета сопровождается прогрессирующим накоплением метаболических и структурных изменений миокарда, что повышает риск развития сердечной недостаточности [18,19].

Наличие фибрилляции предсердий у пациентов с СД2 ассоциировано с повышенной вероятностью развития сердечной недостаточности и неблагоприятным прогнозом [10].

Лабораторные маркеры у пациентов с сахарным диабетом 2 типа отражают ключевые механизмы развития HFrEF, включая метаболические нарушения, миокардиальный стресс и кардиоренальные взаимодействия [14,18].

HbA1c характеризует уровень хронической гипергликемии и связан с риском развития сердечной недостаточности [19]. При HFrEF установлена U-образная связь между HbA1c и прогнозом, при которой как повышенные, так и чрезмерно низкие значения ассоциированы с неблагоприятными исходами, что подчёркивает важность индивидуального контроля гликемии [20].

Повышение NT-proBNP отражает увеличение нагрузки на миокард и связано со структурными изменениями сердца и повышенным риском сердечной недостаточности. Натрийуретические пептиды используются для раннего выявления сердечной дисфункции у пациентов с диабетом [14,15].

Высокочувствительный тропонин является маркером повреждения миокарда и ассоциирован с повышенным риском развития сердечной недостаточности и неблагоприятного прогноза [14].

Снижение скорости клубочковой фильтрации отражает кардиоренальное взаимодействие и связано с ухудшением прогноза и повышенным риском HFrEF у пациентов с СД2 [19].

Дислипидемия и повышение воспалительных биомаркеров способствуют ремоделированию миокарда и прогрессированию HFrEF, а также связаны с неблагоприятными клиническими исходами [14,16–18].

Помимо традиционных маркеров, в последние годы активно изучается роль новых биомаркеров, которые отражают процессы воспаления, фиброза и нейрогуморальной активации.

Растворимая форма рецептора ST2 (sST2), относящаяся к семейству рецепторов интерлейкина-1, рассматривается как маркер миокардиального напряжения, воспалительной активности и фибротической перестройки. Повышенные концентрации sST2 связаны с неблагоприятным ремоделированием миокарда и увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сердечной недостаточностью и сахарным диабетом [14]. Данный биомаркер отражает интенсивность фиброзообразования и может применяться для мониторинга прогрессирования HFrEF и оценки прогностического риска.

Рассматривается как биомаркер, отражающий процессы фиброобразования и воспаления, и играет значимую роль в структурной перестройке миокарда. В исследовании ARIC продемонстрировано, что повышение уровня галектина-3 связано с увеличением риска развития сердечной недостаточности у пациентов с метаболическими нарушениями [5]. Данный белок участвует в активации фибробластов и накоплении интерстициального матрикса, способствуя развитию миокардиального фиброза, являющимся одним из ключевых патофизиологических механизмов HFrEF.

Копептин представляет собой стабильный фрагмент провазопрессина и рассматривается как надёжный маркер активации нейрогуморальных механизмов. Повышенные уровни копептина ассоциированы с неблагоприятными гемодинамическими изменениями и повышенным риском неблагоприятных исходов у пациентов с сердечной недостаточностью [14]. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа увеличение концентрации копептина может указывать об активации компенсаторных нейрогуморальных реакций и прогрессировании сердечной дисфункции.

Эхокардиография является основным методом инструментальной оценки HFrEF, позволяющим выявлять структурные и функциональные изменения миокарда. Для HFrEF характерно сохранение фракции выброса $\geq 50\%$, однако нормальные значения этого показателя не исключают наличия выраженных нарушений диастолической функции [17,18]. Соотношение E/e' используется для косвенной оценки давления наполнения левого желудочка и служит важным индикатором диастолической дисфункции. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа его повышение может определяться уже на ранних стадиях заболевания [4].

Увеличение объёма левого предсердия отражает длительное повышение давления наполнения и связано с неблагоприятным прогнозом при HFrEF [17]. У пациентов с диабетическим фенотипом HFrEF часто выявляется увеличение массы миокарда и признаками концентрического ремоделирования [20].

Повышение PASP может свидетельствовать о прогрессировании диастолической дисфункции и структурной перестройке сердца.

Кардиальная магнитно-резонансная томография (CMR) позволяет проводить количественную оценку диффузных фибротических изменений миокарда, которые у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и HFrEF, как правило, выражены в большей степени [20].

T1-mapping и внеклеточный объём (ECV)

Использование T1-mapping с расчётом внеклеточного объёма (ECV) даёт возможность выявлять интерстициальное ремоделирование и увеличение внеклеточного матрикса [20]. Повышенные значения ECV отражают степень фибротической перестройки и связаны с неблагоприятным прогнозом.

Диагностика HFrEF у пациентов с сахарным диабетом 2 типа затруднена вследствие неспецифичности симптомов и частого наличия сопутствующих состояний, включая ожирение, артериальную гипертензию и фибрилляцию предсердий [4,17]. В этих условиях использование шкалы H₂FPEF позволяет повысить точность диагностики и структурировать клиническую оценку. Шкала включает клинические и эхокардиографические параметры, такие как возраст, ожирение, фибрилляция предсердий, артериальная гипертензия, показатель E/e' и систолическое давление в лёгочной артерии, которые отражают основные механизмы формирования HFrEF [16,17]. Клинические компоненты характеризуют кардиометаболический профиль, тогда как эхокардиографические показатели позволяют оценить диастолическую функцию и давление наполнения левого желудочка [4].

Применение шкалы H₂FPEF способствует более раннему выявлению HFrEF и имеет прогностическое значение, поскольку её компоненты связаны с повышенным риском неблагоприятных исходов [10,16,20]. У пациентов с СД2 высокая распространённость данных факторов требует учёта метаболических особенностей при интерпретации результатов.

Данный раздел имеет важное значение, поскольку клинические, лабораторные и инструментальные показатели отражают различные патофизиологические механизмы HFrEF при сахарном диабете 2 типа.

Хроническая гипергликемия способствует развитию глюкозотоксического повреждения, активации фибротических процессов и нарушению расслабления миокарда [18,19]. У пациентов с HFrEF выявлена связь неблагоприятных значений HbA_{1c} с ухудшением прогноза, при этом наблюдается U-образная зависимость между уровнем HbA_{1c} и клиническими исходами [20].

Повышение NT-proBNP отражает увеличение давления наполнения и миокардиальную нагрузку, а также связано со структурной перестройкой сердца и риском развития сердечной недостаточности у пациентов с СД2 [14,15].

Снижение функции почек способствует задержке жидкости и увеличению нагрузки на сердце, что повышает риск декомпенсации. Кардиоренальные нарушения играют важную роль в прогрессировании HFrEF при диабете [19].

Ожирение связано с хроническим воспалением, ремоделированием миокарда и диастолической дисфункцией, формируя характерный кардиометаболический вариант HFrEF [16,17].

Сочетание СД2 и ишемической болезни сердца усиливает атеросклеротическое и микрососудистое повреждение, способствуя развитию фиброза и прогрессированию HFrEF [18,19].

Таким образом, клинико-лабораторные и инструментальные показатели отражают метаболические, структурные, гемодинамические, кардиоренальные и ишемические механизмы, лежащие в основе развития HFrEF при сахарном диабете 2 типа.

Лечение пациентов с сахарным диабетом 2 типа и высоким риском HFrEF должно учитывать многофакторный характер заболевания, включающий метаболические, воспалительные, ишемические и гемодинамические нарушения [18,19]. Воздействие на данные механизмы способствует улучшению клинико-лабораторных и функциональных показателей и может замедлять прогрессирование сердечной недостаточности.

Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2 типа обладают доказанным кардиопротективным эффектом у пациентов с СД2 [9,11,12]. Результаты крупных клинических исследований продемонстрировали снижение частоты госпитализаций по поводу сердечной недостаточности независимо от величины фракции выброса [9,12].

Кардиопротективное действие данных препаратов связано с уменьшением объёмной нагрузки, снижением пред- и постнагрузки, оптимизацией энергетического обмена миокарда, а также противовоспалительным и антиоксидантным эффектами [9,11]. У пациентов с сахарным диабетом их применение сопровождается снижением уровня натрийуретических пептидов и улучшением клинического состояния, что подтверждает влияние на ключевые механизмы формирования HFrEF [12].

Метформин остаётся препаратом первой линии при лечении сахарного диабета 2 типа и способствует снижению инсулинорезистентности и улучшению гликемического контроля [19]. Оптимизация метаболического статуса может оказывать благоприятное влияние на процессы ремоделирования миокарда и замедлять их прогрессирование.

В то же время убедительные данные о его прямом влиянии на снижение риска развития HFrEF остаются ограниченными, и предполагается, что потенциальный кардиопротективный эффект преимущественно связан с улучшением метаболических показателей [9].

Поддержание адекватного гликемического контроля играет ключевую роль в снижении риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [19]. Вместе с тем чрезмерно агрессивное снижение уровня HbA_{1c} может сопровождаться ухудшением клинического прогноза при HFrEF, что отражает U-образный характер взаимосвязи между степенью гликемического контроля и исходами заболевания [20].

В связи с этим целевые значения HbA_{1c} следует определять индивидуально, принимая во внимание возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний и вероятность развития гипогликемии.

Артериальная гипертензия играет важную роль в развитии концентрического ремоделирования и увеличении ригидности миокарда [18]. Достижение целевых значений артериального давления позволяет снизить нагрузку на левый желудочек и может способствовать замедлению прогрессирования диастолической дисфункции.

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и ишемической болезнью сердца проведение рациональной антиишемической терапии направлено на уменьшение ишемического повреждения миокарда и ограничение дальнейшего структурного ремоделирования [18,19]. Оптимизация коронарного кровотока может способствовать снижению выраженности фибротических изменений и улучшению диастолической функции.

СНсФВ характеризуется выраженной клинической неоднородностью, при этом у пациентов с сахарным диабетом чаще выявляется кардиометаболический фенотип, связанный с ожирением, воспалением и микрососудистой дисфункцией [16,17]. Это подчёркивает необходимость персонализированного подхода к терапии с учётом ведущих патогенетических механизмов.

Интегральная оценка клинических характеристик, лабораторных биомаркеров и инструментальных показателей повышает точность определения вероятности наличия СНсФВ [14,16]. Использование валидированных диагностических шкал, включая H₂FPEF, способствует более обоснованной оценке риска и оптимизации диагностической тактики.

Одновременный анализ показателей HbA_{1c}, уровней натрийуретических пептидов, функции почек, эхокардиографических параметров и результатов CMR позволяет выделить пациентов с наибольшей вероятностью прогрессирования структурных и функциональных изменений миокарда [14,20].

Изучение новых биомаркеров, отражающих воспаление, фибротическую перестройку и нарушения микроциркуляции, открывает возможности для более раннего выявления и уточнения фенотипических особенностей СНсФВ у пациентов с сахарным диабетом 2 типа [16,18].

Сахарный диабет 2 типа в сочетании с ишемической болезнью сердца значительно повышает вероятность развития сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса вследствие комплексного воздействия метаболических, ишемических и

воспалительных механизмов. Клинико-лабораторные и инструментальные показатели позволяют охарактеризовать ключевые звенья патогенеза, включая метаболическое повреждение, структурное ремоделирование миокарда, гемодинамические нарушения и кардиоренальные взаимодействия. Использование интегральных диагностических инструментов, в частности шкалы H₂FPEF, повышает точность

выявления данного фенотипа сердечной недостаточности. Применение комплексного и персонализированного подхода с учётом совокупности клинических, биохимических и визуализационных данных имеет решающее значение для ранней диагностики, стратификации риска и оптимизации ведения пациентов данной категории.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Liu Y, Ma J, Guo J, Lu H, Zhang Y, Chen Y. Characteristics of myocardial perfusion in type 2 diabetes mellitus and its association with left ventricular diastolic dysfunction: a study of myocardial contrast echocardiography. *Int J Gen Med.* 2021;14:7533-7543. doi:10.2147/IJGM.S335743.
2. Hoek AG, Dal Canto E, Wenker E, Bindraban N, Handoko ML, Elders PJM, et al. Epidemiology of heart failure in diabetes: a disease in disguise. *Diabetologia.* 2024;67:574-601. doi:10.1007/s00125-023-06068-2.
3. Gil-Millán P, Gimeno-Orna JA, Rodríguez-Padial L, Muñoz J, Barrios V, Anguita M, et al. HFpEF as the predominant and underrecognized heart failure phenotype in type 2 diabetes: evidence from the DIABET-IC study. *Cardiovasc Diabetol.* 2025;24:419. doi:10.1186/s12933-025-02995-z.
4. Raghothera S, Rao A. Revelation of subclinical left ventricular diastolic dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus using 2016 ASE/EACVI guidelines. *Caspian J Intern Med.* 2021;12(4):586-592. doi:10.22088/cjim.12.4.586.
5. Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, Florido R, Pankow JS, Michos ED, Goldberg RB, et al. Galectin-3, metabolic risk, and incident heart failure: the ARIC study. *J Am Heart Assoc.* 2024;13:e031607. doi:10.1161/JAHA.123.031607.
6. Zareini B, Blanche P, D'Souza M, Malik ME, Nørgaard CH, Selmer C, et al. Type 2 diabetes mellitus and impact of heart failure on prognosis compared to other cardiovascular diseases: a nationwide study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020;13:e006260. doi:10.1161/CIRCOUTCOMES.119.006260.
7. González-Manzanares R, Anguita-Gómez M, Muñoz J, Barrios V, Gimeno-Orna JA, Pérez A, et al. Prevalence and incidence of heart failure in type 2 diabetes patients: results from a nationwide prospective cohort—the DIABET-IC study. *Cardiovasc Diabetol.* 2024;23:253. doi:10.1186/s12933-024-02358-0.
8. Verma S, Sharma A, Kanumilli N, Butler J. Predictors of heart failure development in type 2 diabetes: a practical approach. *Curr Opin Cardiol.* 2019;34(5):578-583. doi:10.1097/HCO.0000000000000647.
9. Kenny HC, Abel ED. Heart failure in type 2 diabetes mellitus: impact of glucose-lowering agents, heart failure therapies, and novel therapeutic strategies. *Circ Res.* 2019;124:121-141. doi:10.1161/CIRCRESAHA.118.313171.
10. Polovina M, Lund LH, Dikic D, Petrović-Đorđević I, Krljanac G, Milinković I, et al. Type 2 diabetes increases the long-term risk of heart failure and mortality in patients with atrial fibrillation. *Eur J Heart Fail.* 2020;22:113-125. doi:10.1002/ehfj.1666.
11. Aristizábal-Colorado D, Corredor-Rengifo D, Sierra-Castillo S, López-Corredor C, Vernaza-Trujillo DA, Weir-Restrepo D, et al. A decade of progress in type 2 diabetes and cardiovascular disease: advances in SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists – a comprehensive review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025;16:1605746. doi:10.3389/fendo.2025.1605746.
12. Talha KM, Anker SD, Butler J. SGLT-2 inhibitors in heart failure: a review of current evidence. *Int J Heart Fail.* 2023;5(2):82-90. doi:10.36628/ijhf.2022.0030.
13. Pradeepa R, Aravindakshan PramodKumar T, Anjana RM, Jebarani S, Naziyagulnaaz AS, Ganesan S, et al. Association between type 2 diabetes mellitus and heart failure: a retrospective study from a tertiary care diabetes centre in India. *Diabetes Ther.* 2025;16:1779-1793. doi:10.1007/s13300-025-01746-3.
14. Yeung AM, Huang J, Pandey A, Shuja A, Ahmadi N, Kerr D, et al. Biomarkers for the diagnosis of heart failure in people with diabetes: a consensus report from the Diabetes Technology Society. *Prog Cardiovasc Dis.* 2023;79:65-79. doi:10.1016/j.pcad.2023.05.002.
15. Lucci D, Mureddu GF, Tarantini L, Faggiano P, Girfoglio D, Velussi M, et al. Cardiovascular biomarkers, cardiac dysfunction, and outcomes in patients with type 2 diabetes: a prospective, multicenter study. *Diabetes Care.* 2013;36:e137-e138.
16. Gorica E, Paneni F. Cardiometabolic HFpEF with focus on type 2 diabetes mellitus. *Cardiovasc Diabetol.* 2025;24:390. doi:10.1186/s12933-025-02955-7.
17. Dhore-Patil A, Thannoun T, Samson R, Le Jemtel TH. Diabetes mellitus and heart failure with preserved ejection fraction: role of obesity. *Front Physiol.* 2022;12:785879. doi:10.3389/fphys.2021.785879.
18. Abudureyimu M, Luo X, Wang X, Sowers JR, Wang W, Ge J, et al. Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) in type 2 diabetes mellitus: from pathophysiology to therapeutics. *J Mol Cell Biol.* 2022;14(5):mjac028. doi:10.1093/jmcb/mjac028.
19. Chen X, Li W, Zheng J, Huang M, Wang J, Wu M. Type 2 diabetes mediated heart failure: focus on early recognition and clinical strategies. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025;16:1630686. doi:10.3389/fendo.2025.1630686.
20. Lejeune S, Roy C, Slimani A, Pasquet A, Vancraeynest D, Vanoverschelde JL, et al. Diabetic phenotype and prognosis of patients with heart failure and preserved ejection fraction in a real life cohort. *Cardiovasc Diabetol.* 2021;20:48. doi:10.1186/s12933-021-01242-5.

**Тригулова Р.Х.**

Научно-исследовательская лаборатория превентивной кардиологии,
 ГУ Республиканский Специализированный
 Научно-практический Медицинский Центр Кардиологии
 Ташкент, Узбекистан

Мухтарова Ш.Ш.

Кафедра эндокринологии, детской эндокринологии,
 Ташкентский государственный медицинский университет,
 Ташкент, Узбекистан

Одилова Д.Ф.

Кафедра эндокринологии, детской эндокринологии,
 Ташкентский государственный медицинский университет,
 Ташкент, Узбекистан

СТАДИЙНОСТЬ СИСТЕМНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО КОНСЕНСУСНОМУ ЗАЯВЛЕНИЮ ЕВРОПЕЙСКОГО ОБЩЕСТВА АТЕРОСКЛЕРОЗА 2025 ГОДА

For citation: Trigulova R.Kh., Muxtarova Sh.Sh., Odilova D.F. STAGING OF SYSTEMIC METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ACCORDING TO THE 2025 CONSENSUS STATEMENT OF THE EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/6>

АННОТАЦИЯ

Глобальная эпидемия ожирения и метаболических нарушений требует систематизированного подхода к диагностике и лечению. В 2025 году Европейское общество атеросклероза опубликовало консенсусное заявление, предложившее новую трехстадийную систему классификации системных метаболических нарушений.

Метаболические нарушения при сахарном диабете 2 типа (СД 2) представляют собой одну из ключевых причин развития хронических осложнений и являются основой формирования неблагоприятного прогноза заболевания. Ведущими компонентами метаболической дисфункции при СД2 являются инсулинорезистентность, хроническое субклиническое воспаление, дислипидемия, эндотелиальная дисфункция и прогрессирующие нарушения углеводного, липидного и белкового обмена, что в совокупности определяет высокий риск поражения сердечно-сосудистой системы, почек, печени и периферических тканей. Особое значение имеет тот факт, что метаболические нарушения при СД 2 имеют стадийный характер, однако в клинической практике отсутствует унифицированный подход к их систематизации. На ранних этапах ведущую роль играет инсулинорезистентность, сочетающаяся с нарушением секреции инсулина, что приводит к развитию компенсаторной гиперинсулинемии и дисрегуляции липидного обмена. У больных ИБС и СД2 на последующих стадиях формируются выраженные атерогенные нарушения, прогрессирующая В-клеточная дисфункция, повышение уровня глюкозы натощак и постпрандиальной гипергликемии, что способствует развитию макро- и микроангиопатий.

Ключевые слова: системные метаболические нарушения, сахарный диабет 2 типа, консенсус EAS.

Trigulova R.Kh.

Head of the Research Laboratory of Preventive
 Cardiology, State Institution of the Republican
 Specialized Scientific and Practical Medical
 Center of Cardiology, Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,
 Tashkent, Uzbekistan

Muxtarova Sh.Sh.

Assistant at the Department of Endocrinology,
 Pediatric Endocrinology at Tashkent State Medical University
 Tashkent, Uzbekistan

Odilova D.F.

1st year Master's degree in the Department
 of Endocrinology, Pediatric Endocrinology
 of the Tashkent State Medical University
 Tashkent, Uzbekistan

STAGING OF SYSTEMIC METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS ACCORDING TO THE 2025 CONSENSUS STATEMENT OF THE EUROPEAN ATHEROSCLEROSIS SOCIETY**SUMMARY**

The global epidemic of obesity and metabolic disorders requires a systematic approach to diagnosis and treatment. In 2025, the European Society for Atherosclerosis published a consensus statement proposing a new three-stage system for classifying systemic metabolic disorders.

Metabolic disorders in type 2 diabetes mellitus (T2DM) represent one of the key causes for the development of chronic complications and serve as the basis for the formation of an unfavorable prognosis for the disease. The leading components of metabolic dysfunction in type 2 diabetes are insulin resistance, chronic subclinical inflammation, dyslipidemia, endothelial dysfunction, and progressive disorders of carbohydrate, lipid, and protein metabolism, which together determine a high risk of damage to the cardiovascular system, kidneys, liver, and peripheral tissues. The fact that metabolic disorders in type 2 diabetes are stage-based is of particular importance, but there is no unified approach to their systematization in clinical practice. In the early stages, insulin resistance plays a leading role, combined with impaired insulin secretion, which leads to the development of compensatory hyperinsulinemia and lipid metabolism dysregulation. In patients with coronary artery disease and type 2 diabetes, severe atherogenic disorders, progressive B-cell dysfunction, increased fasting glucose levels, and postprandial hyperglycemia develop in subsequent stages, contributing to the development of macro- and microangiopathies.

Key points: systemic metabolic disorders, type 2 diabetes mellitus, EAS consensus.

Trigulova R.X.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi davlat muassasasi Profilaktik kardiologiya ilmiy-tadqiqot laboratoriyasi mudiri,
Toshkent, O'zbekiston

Muxtarova Sh.Sh.

Toshkent davlat tibbiyot universitetining, Endokriologiya, bolalar endokrinologiyasi assistenti
Toshkent, O'zbekiston

Odilova D.F.

Toshkent davlat tibbiyot universitetining, Endokriologiya, bolalar endokrinologiyasi kafedrasida 1 yil magistratura talabasi
Toshkent, O'zbekiston

YEVROPA ATEROSKLEROZ JAMIYATINI 2025 YILDAGI KONSENSUS BAYONOTIGA MUVOFIQ QANDLI DIABET 2-TUR BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TIZIMLI METABOLIK BUZILISHLARNI BOSQICHLILIGI**ANNOTATSIYA**

Semizlik va metabolik buzilishlarning global epidemiyasi tashxis qo'yish va davolashga tizimli yondashuvni talab qiladi. 2025-yilda Yevropa ateroskleroz jamiyati tizimli metabolik buzilishlarni tasniflashning yangi uch bosqichli tizimini taklif etgan konsensus bayonotini e'lon qildi.

2-tur qandli diabetda (QD 2) metabolik buzilishlar surunkali asoratlar rivojlanishining asosiy sabablaridan biri bo'lib, kasallikning noxush prognozini shakllantirishning asosi hisoblanadi. QD2 da metabolik disfunktsiyaning yetakchi tarkibiy qismlari insulinrezistentlik, surunkali subklinik yallig'lanish, dislipidemiya, endotelial disfunktsiya va uglevod, lipid va oqsil almashinuvining progressiv buzilishlari bo'lib, ular birgalikda yurak-qon tomir tizimi, buyrak, jigar va periferik to'qimalarning yuqori zararlanish xavfini belgilaydi. QD 2 turida metabolik buzilishlar bosqichli xarakterga ega ekanligi alohida ahamiyatga ega, ammo klinik amaliyotda ularni tizimlashtirish uchun yagona yondashuv mavjud emas. Dastlabki bosqichlarda insulin sekretsiyasining buzilishi bilan birga keladigan insulinrezistentlik yetakchi rol o'ynaydi, bu esa kompensator giperinsulinemiya va lipid almashinuvining buzilishi rivojlanishiga olib keladi. YUIK va QD2 bilan og'rigan bemorlarda keyingi bosqichlarda yaqqol atherogen buzilishlar, progressiv B-hujayrali disfunktsiya, och qoringa glyukoza darajasining oshishi va postprandial giperqlikemiya shakllanadi, bu esa makro- va mikroangiopatiyalarning rivojlanishiga yordam beradi.

Kalit so'zlar: tizimli metabolik buzilishlar, 2-tur qandli diabet, EAS konsensusi.

Введение. Глобальная эпидемия ожирения и связанных с ним метаболических нарушений представляет собой одну из наиболее серьезных проблем современного здравоохранения. С 1990 по 2022 год распространенность ожирения среди взрослого населения в мире удвоилась, и в настоящее время более миллиарда человек во всем мире живут с ожирением [1]. Этот рост параллельно сопровождается увеличением патологических процессов, поражающих такие органы, как сердце, печень и почки.

В октябре 2025 года Европейское общество атеросклероза (European Atherosclerosis Society, EAS) опубликовало революционное консенсусное заявление в журнале European Heart Journal, предложившее новую систему клинической классификации системных метаболических нарушений (СМН) [2]. Данный документ представляет собой патофизиологически обоснованную систему стадирования, состоящую из трех последовательных стадий, которая призвана улучшить раннюю диагностику, профилактику и персонализированное лечение метаболических расстройств и их осложнений.

Концепция системных метаболических нарушений

Системные метаболические нарушения представляют собой кластер метаболических аномалий, поражающих множественные органы и приводящих к повышенной заболеваемости и смертности как от сердечно-сосудистых, так и от несердечно-сосудистых причин [2]. СМН имеют гетерогенную этиологию с разнообразными, хотя и конвергентными, базовыми патогенетическими механизмами.

Наиболее распространенным детерминантом СМН является устойчивый положительный энергетический баланс, приводящий к избыточному накоплению липидов и расширению жировой ткани до индивидуально предопределенного порога, после которого СМН становится явным [3]. Ключевую роль играют формы ожирения высокого риска, при которых происходит перераспределение жира в висцеральную жировую ткань и эктопические депо, включая печень, скелетные мышцы, сердце, почки и бета-клетки поджелудочной железы, что приводит к липотоксическим повреждениям [4].

Генетические факторы также играют значительную роль в восприимчивости к СМН. Оценки наследуемости составляют от 40% до 70% для ожирения и других компонентов СМН [5-8].

Крупномасштабные полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) идентифицировали сотни общих вариантов, вносящих вклад в каждый компонент СМН [9].

Трехстадийная система классификации

Консенсусное заявление EAS предлагает инновационную систему стадирования СМН, основанную на прогрессировании органного повреждения [2]:

Стадия 1: Метаболические аномалии без органного повреждения

Стадия 1 определяется как наличие:

- Инсулинорезистентности/предиабета в изолированном виде, либо
- Избыточной массы тела/дисфункциональной адипозности в сочетании с как минимум одним из следующих признаков:
 - Изолированный стеатоз печени
 - Артериальная гипертензия
 - Атерогенная дислипидемия

Диагностические критерии Стадии 1:

- Предиабет: HbA1c 39-47 ммоль/моль (5,7-6,4%)
- Избыточная масса тела: ИМТ ≥ 25 кг/м² или окружность талии $\geq 88/102$ см (женщины/мужчины)
- Стеатоз печени: индекс жировой инфильтрации печени ≥ 60
- Артериальная гипертензия: систолическое АД >140 или диастолическое АД >90 мм рт.ст.
- Дислипидемия: триглицериды $\geq 2,0$ ммоль/л (177 мг/дл) или не-ЛПВП-холестерин $\geq 3,4$ ммоль/л (131 мг/дл) или аполипопротеин В $\geq 3,9$ мкмоль/л (100 мг/дл)

Согласно данным UK Biobank, Стадия 1 СМН наблюдается у 58% европейского населения в возрасте 40-69 лет [2]. Наиболее распространенными проявлениями являются избыточная масса тела и дислипидемия (присутствуют у 96% и 91% лиц со Стадией 1 соответственно), за которыми следуют стеатоз печени (52%) и артериальная гипертензия (48%).

Стадия 2: Раннее органное повреждение

Стадия 2 характеризуется ранним органным повреждением и определяется наличием как минимум одного из следующих состояний:

- Сахарный диабет 2 типа (HbA1c ≥ 48 ммоль/моль или $\geq 6,5\%$)
- Бессимптомная диастолическая дисфункция (повышенные уровни BNP или NT-proBNP)
- Метаболический стеатогепатит (MASH) с фиброзом
- Альбуминурия или хроническая болезнь почек категорий 1-2 (СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73 м²)
- Субклинический атеросклероз без клинических событий

Распространенность и клиническая значимость: Стадия 2 СМН наблюдается у 19% европейского населения UK Biobank [2]. Наиболее распространенным проявлением является субклинический атеросклероз (присутствует у 59% лиц со Стадией 2), за которым следует ХБП (42%), MASH (30%), бессимптомная диастолическая дисфункция (29%), при этом сахарный диабет 2 типа присутствует только у 18% лиц со Стадией 2.

Важно отметить, что у большинства пациентов ранние признаки органного повреждения присутствуют только в одном органе, что, вероятно, связано с индивидуальной предрасположенностью к развитию заболевания в конкретном органе.

Стадия 3: Прогрессирующее мультиорганное повреждение

Стадия 3 характеризуется более выраженным органным повреждением, поражающим множественные органы:

- Симптоматическая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (HFrEF)
- Цирроз печени/печеночная недостаточность
- Снижение функции почек/почечная недостаточность и ХБП категорий 3-5

- Клиническая манифестация атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания

Патофизиологические механизмы прогрессирования

Инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа

Системная инсулинорезистентность возникает вследствие снижения чувствительности к инсулину в одном или нескольких органах, компенсируясь повышенными уровнями инсулина в плазме для поддержания эугликемии [10]. Инсулинорезистентность обычно предшествует развитию распространенных форм сахарного диабета 2 типа [11]. Гипергликемия возникает, когда секреция инсулина бета-клетками поджелудочной железы становится недостаточной для преодоления инсулинорезистентности [12].

Инсулинорезистентность, даже при отсутствии дисгликемии или предиабета, является предиктором нескольких кардиометаболических признаков, включая эндотелиальную дисфункцию, артериальную гипертензию [13], хроническую болезнь почек [14], стеатоз печени [15], диастолическую дисфункцию левого желудочка [16] и атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание [17, 18].

Атерогенная дислипидемия

Большинство пациентов с СМН имеют атерогенную дислипидемию, которая характеризуется:

- Повышенными уровнями аполипопротеин В-содержащих липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и триглицеридсодержащих липопротеинов (ТСЛ) и их ремнантов
- Увеличенным количеством мелких плотных частиц ЛПНП, которые более восприимчивы к окислению
- Низкими уровнями ЛПВП-холестерина в плазме

Атерогенная дислипидемия возникает вследствие пониженного печеночного захвата липопротеинов, усиленного липогенеза de novo, обусловленного гиперинсулинемией в контексте селективной инсулинорезистентности, недостаточного окисления жирных кислот, избыточной продукции ЛПОНП и нарушенной липопротеинлипазо-опосредованной липолиз [19].

Эпидемиологические и генетические исследования указывают на то, что повышенные уровни ремнантов ТСЛ и апоВ причинно связаны с развитием атеросклероза [20]. Более того, недавнее исследование показало, что атерогенность ТСЛ и ремнантов ТСЛ в расчете на частицу представляется большей, чем у ЛПНП [21], что может частично объяснить остаточный липид-связанный риск атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания помимо ЛПНП-холестерина.

Метаболическая дисфункция-ассоциированная стеатотическая болезнь печени

MASLD характеризуется содержанием триглицеридов в печени $>5\%$ и наличием метаболических нарушений. Она охватывает спектр заболеваний печени, прогрессирующих от накопления триглицеридов в гепатоцитах (изолированный стеатоз) до воспаления печени (MASH), фиброза и, в конечном итоге, цирроза и рака печени у некоторых людей [22].

Менделевские рандомизированные исследования показали, что содержание триглицеридов в печени per se вызывает печеночное воспаление, фиброз и рак [23-25]. MASLD высоко ассоциирована с атеросклеротическим сердечно-сосудистым заболеванием и сахарным диабетом 2 типа в обсервационных исследованиях [26].

Хроническая болезнь почек

Фенотип ХБП, ассоциированный с СМН, характеризуется высоким соотношением альбумина к креатинину в моче (UACR) и/или низкой расчетной скоростью клубочковой фильтрации (рСКФ). Избыточная адипозность способствует повреждению почек как через прямые, так и через косвенные эффекты [27-29]. Менделевские рандомизированные анализы предоставляют доказательства причинно-следственной связи между ожирением и заболеванием почек [30].

Американская кардиологическая ассоциация ввела концепцию сердечно-сосудисто-почечно-метаболического синдрома для описания сложных патофизиологических взаимодействий между ожирением, ХБП и тотальным сердечно-сосудистым риском, включая как атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание, так и сердечную недостаточность [31, 32].

Клиническое значение и прогностическая ценность

Проспективный анализ UK Biobank показал четкую градацию риска в зависимости от стадии СМН [2]. При медиане наблюдения 14,95 лет:

- Стадия 1 была ассоциирована с увеличением общей смертности на 6% (скорректировано по полу и возрасту)
- Стадия 2 была ассоциирована с увеличением общей смертности на 49% (скорректировано по полу и возрасту)

Эти данные подчеркивают важность ранней идентификации и вмешательства на доклинических стадиях СМН.

Стратегии лечения

Изменения образа жизни

Изменения образа жизни для улучшения качества питания при снижении калорийности потребления и увеличении расхода энергии должны рассматриваться как краеугольный камень лечения на всех стадиях СМН. Здоровые диетические паттерны, связанные с более низким кардиометаболическим риском, приоритизируют овощи, минимально обработанные цельнозерновые продукты, здоровые источники белка (преимущественно растительные, рыба, морепродукты и обезжиренные или нежирные молочные продукты), жидкие растительные масла и фрукты.

Регулярная физическая активность улучшает метаболическое здоровье, активируя ключевые метаболические пути, независимо от потери веса. Аэробные упражнения особенно эффективны в улучшении толерантности к глюкозе и чувствительности к инсулину.

Фармакотерапия

Агонисты рецепторов GLP-1 и двойные/тройные пептидные агонисты: Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1) сегодня признаны классом препаратов с широким терапевтическим потенциалом, выходящим за рамки сахарного диабета 2 типа и ожирения [37]. Доказательства, подтверждающие их преимущества в отношении широкого спектра СМН, включая атеросклеротическое сердечно-сосудистое заболевание, HFpEF, MASH и ХБП, продолжают накапливаться.

Семаглутид показал снижение риска основных почечных и сердечно-сосудистых событий, включая сердечно-сосудистую смерть и смерть от любой причины у лиц с сахарным диабетом 2 типа и ХБП (исследование FLOW) [38]. Двойной агонист тирезепатид продемонстрировал еще большую потерю веса [39] и снижение HbA1c [40] по сравнению с семаглутидом.

Результаты знаменательного исследования SELECT продемонстрировали благоприятные эффекты семаглутида для снижения сердечно-сосудистых событий у лиц с избыточной массой тела или ожирением и с существующим сердечно-сосудистым заболеванием, но без диабета [41].

Ингибиторы SGLT2: Как класс, эти препараты являются эффективными средствами для гликемического контроля. Они также продемонстрировали снижение госпитализаций и сердечно-сосудистой смертности при различных фракциях выброса левого

желудочка у лиц с диабетом или без него [42]. Ингибиторы SGLT2 также показали защитные эффекты на основные почечные и сердечно-сосудистые события у лиц с ХБП, с диабетом или без него [43-45].

Гиполипидемические препараты: Первичной целью гиполипидемических препаратов является снижение ЛПНП-холестерина. Высокоинтенсивные статины являются терапией первой линии для достижения снижения ЛПНП-холестерина, аполипопротеина В и не-ЛПВП-холестерина [46]. Современные подходы предусматривают комбинированную терапию с эзетимибом, бемпедоевой кислотой [47] или терапиями, нацеленными на PCSK9 [48, 49].

Метаболическая хирургия

Метаболическая/бариатрическая хирургия оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистое здоровье, улучшая связанные с ожирением факторы сердечно-сосудистого риска, и может рассматриваться у лиц с тяжелым ожирением. Метаанализ с использованием данных о выживаемости на уровне пациентов показал, что хирургия была ассоциирована с увеличением медианной продолжительности жизни на 9,3 года у лиц с диабетом [50].

В проспективном контролируемом исследовании метаболическая хирургия снизила риск развития ХБП и уменьшила альбуминурию [51]. В рандомизированном контролируемом исследовании у лиц с сахарным диабетом 2 типа и ранней стадией ХБП, ремиссия альбуминурии и ХБП была более частой после желудочного шунтирования по Ру, чем после медикаментозного лечения [52].

Заключение

Консенсусное заявление Европейского общества атеросклероза 2025 года представляет собой значительный прорыв в понимании и клиническом ведении системных метаболических нарушений, связанных с сахарным диабетом 2 типа. Предложенная трехстадийная система классификации обеспечивает:

1. **Структурированный подход** к пониманию прогрессирования метаболических нарушений от доклинических аномалий до мультиорганного повреждения
2. **Раннюю идентификацию** лиц из группы риска на стадиях, когда вмешательство наиболее эффективно
3. **Персонализированные стратегии лечения**, адаптированные к конкретной стадии заболевания
4. **Холистический подход**, признающий взаимосвязанность различных метаболических нарушений и необходимость комплексного вмешательства

Клиническое внедрение этой системы стадирования имеет потенциал значительно улучшить исходы для пациентов путем облегчения более ранней диагностики, целенаправленного вмешательства и в конечном итоге снижения бремени связанных с ожирением коморбидностей и осложнений.

Первостепенное значение имеет признание того, что управление СМН требует многогранного подхода, сочетающего изменения образа жизни, фармакотерапию и, в отдельных случаях, метаболическую хирургию. Учитывая высокую распространенность Стадии 1 СМН (58% в европейской популяции), усилия общественного здравоохранения должны фокусироваться на первичной профилактике и раннем вмешательстве для предотвращения прогрессирования к более поздним стадиям заболевания [2].

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. World Health Organization. Obesity and overweight. 2022. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Romeo S, Vidal-Puig A, Husain M, et al. Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2025;46(38):3685-3713. doi:10.1093/eurheartj/ehaf314
3. Rubino F, Puhl RM, Cummings DE, et al. Joint international consensus statement for ending stigma of obesity. *Nat Med*. 2020;26(4):485-497. doi:10.1038/s41591-020-0803-x
4. Shulman GI. Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *N Engl J Med*. 2014;371(12):1131-1141. doi:10.1056/NEJMr1011035

5. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*. 2015;518(7538):197-206. doi:10.1038/nature14177
6. Yengo L, Sidorenko J, Kemper KE, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700000 individuals of European ancestry. *Hum Mol Genet*. 2018;27(20):3641-3649. doi:10.1093/hmg/ddy271
7. Vujkovic M, Keaton JM, Lynch JA, et al. Discovery of 318 new risk loci for type 2 diabetes and related vascular outcomes among 1.4 million participants in a multi-ancestry meta-analysis. *Nat Genet*. 2020;52(7):680-691. doi:10.1038/s41588-020-0637-y
8. Stančáková A, Laakso M. Genetics of metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*. 2014;15(4):243-252. doi:10.1007/s11154-014-9293-9
9. Visscher PM, Wray NR, Zhang Q, et al. 10 Years of GWAS Discovery: Biology, Function, and Translation. *Am J Hum Genet*. 2017;101(1):5-22. doi:10.1016/j.ajhg.2017.06.005
10. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care*. 1991;14(3):173-194. doi:10.2337/diacare.14.3.173
11. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature*. 2006;444(7121):840-846. doi:10.1038/nature05482
12. DeFronzo RA, Tripathy D. Skeletal muscle insulin resistance is the primary defect in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 2:S157-S163. doi:10.2337/dc09-S302
13. Reaven GM. Insulin resistance and coronary heart disease in nondiabetic individuals. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012;32(8):1754-1759. doi:10.1161/ATVBAHA.111.241885
14. Parvanova AI, Trevisan R, Iliev IP, et al. Insulin resistance and microalbuminuria: a cross-sectional, case-control study of 158 patients with type 2 diabetes and different degrees of urinary albumin excretion. *Diabetes*. 2006;55(5):1456-1462. doi:10.2337/db05-1484
15. Bugianesi E, McCullough AJ, Marchesini G. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease. *Hepatology*. 2005;42(5):987-1000. doi:10.1002/hep.20920
16. Ilcicil A, Devereux RB, Roman MJ, et al. Associations of insulin levels with left ventricular structure and function in American Indians: the strong heart study. *Diabetes*. 2002;51(5):1543-1547. doi:10.2337/diabetes.51.5.1543
17. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest*. 2000;106(4):453-458. doi:10.1172/JCI10762
18. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and incident cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Diabetes*. 2005;54(11):3252-3257. doi:10.2337/diabetes.54.11.3252
19. Taskinen MR, Borén J. New insights into the pathophysiology of dyslipidemia in type 2 diabetes. *Atherosclerosis*. 2015;239(2):483-495. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.039
20. Varbo A, Benn M, Tybjaerg-Hansen A, et al. Remnant cholesterol as a causal risk factor for ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(4):427-436. doi:10.1016/j.jacc.2012.08.1026
21. Ference BA, Kastelein JJP, Ray KK, et al. Association of triglyceride-lowering LPL variants and LDL-C-lowering LDLR variants with risk of coronary heart disease. *JAMA*. 2019;321(4):364-373. doi:10.1001/jama.2018.20045
22. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol*. 2023;79(6):1542-1556. doi:10.1016/j.jhep.2023.06.003
23. Stender S, Kozlitina J, Nordestgaard BG, et al. Adiposity amplifies the genetic risk of fatty liver disease conferred by multiple loci. *Nat Genet*. 2017;49(6):842-847. doi:10.1038/ng.3855
24. Luukkonen PK, Zhou Y, Hyötyläinen T, et al. The MBOAT7 variant rs641738 alters hepatic phosphatidylinositols and increases severity of non-alcoholic fatty liver disease in humans. *J Hepatol*. 2016;65(6):1263-1265. doi:10.1016/j.jhep.2016.07.045
25. Dongiovanni P, Petta S, Maglio C, et al. Transmembrane 6 superfamily member 2 gene variant disentangles nonalcoholic steatohepatitis from cardiovascular disease. *Hepatology*. 2015;61(2):506-514. doi:10.1002/hep.27490
26. Targher G, Byrne CD, Lonardo A, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: A meta-analysis. *J Hepatol*. 2016;65(3):589-600. doi:10.1016/j.jhep.2016.05.013
27. Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res*. 2015;116(6):991-1006. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.305697
28. Kambham N, Markowitz GS, Valeri AM, et al. Obesity-related glomerulopathy: an emerging epidemic. *Kidney Int*. 2001;59(4):1498-1509. doi:10.1046/j.1523-1755.2001.0590041498.x
29. Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(3):550-562. doi:10.2215/CJN.04071206
30. Park S, Lee S, Kim Y, et al. Mendelian randomization reveals causal effects of kidney function on various biochemical parameters. *Commun Biol*. 2022;5(1):713. doi:10.1038/s42003-022-03659-4
31. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, et al. A Synopsis of the Evidence for the Science and Clinical Management of Cardiovascular-Kidney-Metabolic (CKM) Syndrome: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1636-1664. doi:10.1161/CIR.0000000000001186
32. Ndumele CE, Rangaswami J, Chow SL, et al. Cardiovascular-Kidney-Metabolic Health: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2023;148(20):1606-1635. doi:10.1161/CIR.0000000000001184
33. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, et al. 2021 Dietary Guidance to Improve Cardiovascular Health: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(23):e472-e487. doi:10.1161/CIR.0000000000001031
34. Lane MM, Gamage E, Travica N, et al. Ultra-processed food exposure and adverse health outcomes: umbrella review of epidemiological meta-analyses. *BMJ*. 2024;384:e077310. doi:10.1136/bmj-2023-077310
35. Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab*. 2017;25(5):1027-1036. doi:10.1016/j.cmet.2017.04.015
36. Bird SR, Hawley JA. Update on the effects of physical activity on insulin sensitivity in humans. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2017;2(1):e000143. doi:10.1136/bmjsem-2016-000143
37. Nauck MA, Quast DR, Wefers J, et al. GLP-1 receptor agonists in the treatment of type 2 diabetes - state-of-the-art. *Mol Metab*. 2021;46:101102. doi:10.1016/j.molmet.2020.101102
38. Perkovic V, Tuttle KR, Rossing P, et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2024;391(2):109-121. doi:10.1056/NEJMoa2403347
39. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205-216. doi:10.1056/NEJMoa2206038

40. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2021;385(6):503-515. doi:10.1056/NEJMoa2107519
41. Lincoff AM, Brown-Frandsen K, Colhoun HM, et al. Semaglutide and Cardiovascular Outcomes in Obesity without Diabetes. *N Engl J Med.* 2023;389(24):2221-2232. doi:10.1056/NEJMoa2307563
42. Vaduganathan M, Docherty KF, Claggett BL, et al. SGLT-2 inhibitors in patients with heart failure: a comprehensive meta-analysis of five randomised controlled trials. *Lancet.* 2022;400(10354):757-767. doi:10.1016/S0140-6736(22)01429-5
43. Heerspink HJL, Stefánsson BV, Correa-Rotter R, et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2020;383(15):1436-1446. doi:10.1056/NEJMoa2024816
44. The EMPA-KIDNEY Collaborative Group. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2023;388(2):117-127. doi:10.1056/NEJMoa2204233
45. Bhatt DL, Szarek M, Pitt B, et al. Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease. *N Engl J Med.* 2021;384(2):129-139. doi:10.1056/NEJMoa2030186
46. Mach F, Baigent C, Catapano AL, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J.* 2020;41(1):111-188. doi:10.1093/eurheartj/ehz455
47. Nissen SE, Lincoff AM, Brennan D, et al. Bempedoic Acid and Cardiovascular Outcomes in Statin-Intolerant Patients. *N Engl J Med.* 2023;388(15):1353-1364. doi:10.1056/NEJMoa2215024
48. Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and Clinical Outcomes in Patients with Cardiovascular Disease. *N Engl J Med.* 2017;376(18):1713-1722. doi:10.1056/NEJMoa1615664
49. Ray KK, Wright RS, Kallend D, et al. Two Phase 3 Trials of Inclisiran in Patients with Elevated LDL Cholesterol. *N Engl J Med.* 2020;382(16):1507-1519. doi:10.1056/NEJMoa1912387
50. Arterburn DE, Telem DA, Kushner RF, et al. Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. *JAMA.* 2020;324(9):879-887. doi:10.1001/jama.2020.12567
51. Chang AR, Chen Y, Still C, et al. Bariatric surgery is associated with improvement in kidney outcomes. *Kidney Int.* 2016;90(1):164-171. doi:10.1016/j.kint.2016.02.039
52. Shao Y, Lim GJ, Chua TY, et al. Metabolic surgery for chronic kidney disease in patients with diabetes and obesity: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(12):2040-2048. doi:10.1016/j.soard.2021.08.008

ISSN: 2181-0974
www.tadqiqot.uz

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ярмухамедова Н.А.

д.м.н., доцент кафедры инфекционных
болезней Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

Лим М.В.

д.м.н., доцент кафедры педиатрии I и
неонатологии Самаркандского
государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

For citation: Yarmukhamedova N.A., Lim M.V. MODERN CONCEPTS OF THE COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH OBESITY. 2026, vol 7, issue _1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/7>

АННОТАЦИЯ

В статье представлены современные данные о патогенетических и клинических особенностях течения бронхиальной астмы (БА) у детей с ожирением. Проведён аналитический обзор более 90 отечественных и зарубежных источников, опубликованных в 2010–2025 годах, отобранных из баз PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary и РИНЦ. Показано, что сочетание астмы и ожирения формирует самостоятельный клиничко-патогенетический фенотип, характеризующийся системным субклиническим воспалением, нарушением секреции адипокинов (лептина, адипонектина, резистина), инсулинорезистентностью и снижением чувствительности к глюкокортикостероидам. У детей с ожирением бронхиальная астма чаще имеет персистирующее течение, слабый контроль симптомов, преобладание нейтрофильного типа воспаления и меньшую эффективность стандартной терапии. Важную роль в патогенезе играют механические ограничения дыхания, метаболические нарушения и эпигенетические факторы. Подчёркивается необходимость комплексного междисциплинарного подхода, включающего медикаментозное лечение, снижение массы тела, коррекцию метаболических расстройств и повышение физической активности. Отмечено, что дальнейшие исследования должны быть направлены на уточнение эндотипов воспаления, разработку персонализированных терапевтических стратегий и оценку эффективности биологической терапии у детей с фенотипом «астма + ожирение».

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, ожирение, патогенез, лечение, метаболические нарушения; персонализированный подход.

Yarmukhamedova N.A.

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Infectious Diseases,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

Lim M.V.

Doctor of Medical Sciences, Associate Professor,
Department of Pediatrics No. 1 and Neonatology,
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

MODERN CONCEPTS OF THE COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN WITH OBESITY

SUMMARY

The article presents current data on the pathogenetic and clinical features of bronchial asthma (BA) in children with obesity. An analytical review of more than 90 Russian and international sources published between 2010 and 2025 was conducted using PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, and RSCI databases. It has been shown that the coexistence of asthma and obesity forms a distinct clinico-pathogenetic phenotype characterized by chronic low-grade systemic inflammation, altered secretion of adipokines (leptin, adiponectin, resistin), insulin resistance, and reduced glucocorticoid sensitivity. In children with obesity, bronchial asthma is more often persistent, poorly controlled, predominantly neutrophilic, and less responsive to standard therapy. Mechanical restrictions of respiration, metabolic disorders, and epigenetic factors play an important role in the pathogenesis. The study emphasizes the necessity of a comprehensive multidisciplinary approach that includes pharmacotherapy, weight reduction, correction of metabolic disturbances, and increased physical activity. Further research should focus on

clarifying inflammatory endotypes, developing personalized therapeutic strategies, and evaluating the effectiveness of biologic therapy in children with the “asthma + obesity” phenotype.

Keywords: bronchial asthma, children, obesity, pathogenesis, treatment, metabolic disorders, personalized approach.

Yarmuxamedova N.A.

tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Yuqumli kasalliklar kafedrası,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O‘zbekiston

Lim M.V.

tibbiyot fanlari doktori, dotsent,
Pediatriya №1 va neonatologiya kafedrası,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O‘zbekiston

SEMIZLIKKA CHALINGAN BOLALARDA BRONXIAL ASTMANING KECHISHI HAQIDAGI ZAMONAVIY QARASHLAR

ANNOTATSIYA

Maqolada semizlikka chalingan bolalarda bronxial astma (BA) kechishining patogenetik va klinik xususiyatlari haqidagi zamonaviy ma'lumotlar keltirilgan. 2010–2025 yillar oralig'ida nashr etilgan 90 dan ortiq mahalliy va xorijiy manbalar tahlil qilindi (PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary va RSCI ma'lumot bazalari). Astma va semizlikning birgalikda uchrashi past darajali tizimli yallig'lanish, adipokinlar (leptin, adiponektin, rezistin) sekreti yasining buzilishi, insulin rezistentligi va glyukokortikoidlarga sezuvchanlikning pasayishi bilan tavsiflanadigan alohida klinikopatogenetik fenotipni shakllantiradi. Semiz bolalarda bronxial astma ko'proq persistent shaklda kechadi, simptomlar nazorati sust, yallig'lanishning neyrofil turi ustun va standart terapiyaga javob past bo'ladi. Patogenezdada nafas olish mexanikasining cheklanishi, metabolik buzilishlar va epigenetik omillar muhim ahamiyatga ega. Maqolada dorivor terapiya, tana vaznini kamaytirish, metabolik buzilishlarni tuzatish va jismoniy faollikni oshirishni o'z ichiga olgan kompleks multidistsiplinar yondashuv zarurligi ta'kidlangan. Keyingi tadqiqotlar yallig'lanish endotiplarini aniqlash, shaxsiylashtirilgan terapevtik strategiyalarni ishlab chiqish va “astma + semizlik” fenotipiga ega bolalarda biologik terapiya samaradorligini baholashga qaratilgan bo'lishi kerak.

Kalit so'zlar: bronxial astma, bolalar, semizlik, patogeneza, davolash, metabolik buzilishlar, shaxsiylashtirilgan yondashuv.

Введение. Бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространённых хронических заболеваний детского возраста и важнейшей причиной ограничений активности и снижения качества жизни у детей. По данным Всемирной организации здравоохранения, БА диагностируется примерно у 10–14 % детей в развитых странах, а в развивающихся - у 4–7 % [1]. В России и странах СНГ, распространённость БА среди детей достигает 8–9 % [2].

Параллельно во всём мире наблюдается рост числа детей с избыточной массой тела и ожирением. Согласно данным Всемирной федерации ожирения (World Obesity Atlas 2024), более 20 % детей школьного возраста имеют избыточную массу тела или ожирение [3,4].

Сочетание бронхиальной астмы и ожирения представляет собой клинически и патогенетически значимую проблему. Наличие ожирения ассоциируется с более тяжёлым течением астмы, снижением ответа на терапию, повышением числа обострений и госпитализаций [5, 6]. У детей этот фенотип нередко формируется с преобладанием метаболических нарушений и нейтрофильного воспаления дыхательных путей, что отличает его от классического аллергического варианта БА [7].

Поэтому изучение особенностей течения бронхиальной астмы у детей с ожирением представляет не только научный, но и практический интерес - для оптимизации диагностики, профилактики и лечения данной коморбидной патологии.

Цель исследования: обобщить современные данные исследований, посвящённых особенностям течения бронхиальной астмы у детей с ожирением, проанализировать патогенетические механизмы их взаимосвязи, клинические особенности, диагностические и реабилитационные подходы.

Материалы и методы исследования. Настоящая работа выполнена в формате аналитического литературного обзора с применением принципов систематического анализа источников по теме «бронхиальная астма и ожирение у детей». Поиск публикаций проводился в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, eLibrary, CyberLeninka и РИНЦ за период с 2010 по 2025 гг. В качестве ключевых слов использовались термины: «bronchial asthma», «obesity», «children», «pediatric», «inflammation», «adipokines», «leptin», «insulin resistance», «treatment», «GINA», а также их русские эквиваленты: «бронхиальная астма», «ожирение», «дети», «лептин», «адипонектин»,

«инсулинорезистентность», «астма у детей с ожирением», «GINA», «течение и лечение». В итоговый анализ включено более 90 публикаций, из которых 26 источников были отобраны для цитирования в статье как наиболее информативные и методологически корректные. Особое внимание уделено работам последних лет (2020–2025), в которых рассматриваются метаболические, гормональные и воспалительные аспекты патогенеза, а также современные подходы к лечению, в том числе применение биологической терапии и немедикаментозных методов коррекции.

Результаты исследования. Современные представления о механизмах, посредством которых ожирение влияет на течение бронхиальной астмы у детей, можно сгруппировать следующим образом: системное воспаление, гормональные и метаболические изменения, механические и дыхательные особенности, генетико-эпигенетические факторы.

Во-первых, ожирение характеризуется состоянием хронического субклинического низкоуровневого воспаления, связанного с увеличением жировой массы, нарушением адипокинового профиля (в частности, лептина, адипонектина, резистина) и активацией провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF-α и др.). Это состояние может усиливать воспалительную активность в дыхательных путях или модулировать её, способствуя более тяжёлому течению астмы. Например, в исследовании Shailesh и соавт. (2025) показано, что у детей с астмой и ожирением повышены уровни IL-5, IL-17A, IL-33, TNF-α и лептина, а уровень IL-10 снижен по сравнению с нормальной массой тела [23]. Тем не менее авторы отмечают, что взаимодействие астмы и ожирения не обязательно имеет синергический эффект, скорее - эффект модерации [8]. Во-вторых, среди гормональных и метаболических факторов выделяют инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушения липидного обмена, что часто сопутствует ожирению. Нарушение метаболического статуса может влиять на дыхательные пути: инсулинорезистентность ассоциируется с повышенной реактивностью дыхательных путей и ухудшением функции лёгких. Обзор Jensen и соавт. (2018) отмечает, что метаболические аномалии, типичные для избыточной массы тела, могут быть связаны с астмой [19]. Далее, лептин - гормон, секретлируемый адипоцитами, с широким спектром метаболических и иммунных эффектов - рассматривается как один из ключевых посредников

между ожирением и астмой. У детей с ожирением и астмой отмечены более высокие концентрации лептина, что ассоциируется с тяжестью симптомов и резистентностью к терапии [9]. Адипонектин, обладая противовоспалительным эффектом, при снижении его уровня может способствовать усилению воспаления в дыхательных путях. Роль резистина и других адипокинов изучена менее полно, но существует предположение, что они способствуют нейтрофильному воспалению дыхательных путей.

Механические факторы также занимают важное место: увеличение абдоминальной жировой массы и снижение объёмов лёгких и резидуальных жизненных объёмов может приводить к уменьшению растяжимости лёгких, увеличению нагрузки на дыхательную мускулатуру, снижению функциональных резервов, что усиливает симптомы астмы и ухудшает её контроль. Например, Chih и соавт. (2016) рассмотрели пути от центрального ожирения к детской астме и подчеркнули роль механики дыхания [12]. Кроме того, генетико-эпигенетические механизмы набирают значение: существуют общие генетические факторы, повышающие риск и астмы, и ожирения - например, полиморфизмы в генах ADRB2, NR3C1, TNF- α , LTA, а также влияние микробиоты кишечника (дисбиоз) и связанных с ней метаболитов-SCFA (short-chain fatty acids) рассматривается как медиатор этого взаимодействия [17]. На основании этих данных можно считать, что ожирение у детей не просто сопутствует астме, но может выступать модификатором её течения: изменение адипокинового профиля и гормональной регуляции, усиление системного воспаления, ухудшение функции дыхания и снижение эффективности терапии создают особый фенотип астмы у детей с избыточной массой тела. Обзор Reyes-Angel и соавт. (2022) подчёркивает, что именно этот фенотип «астма у детей с ожирением» (obese asthma phenotype) требует дифференцированного подхода [22].

Клиническая картина. У детей с избыточной массой тела и ожирением, страдающих бронхиальной астмой, выявляются некоторые особенности клинического течения, отличающие их от сверстников с нормальной массой тела. Прежде всего, увеличивается тяжесть заболевания: дети с ожирением чаще имеют более тяжёлую форму астмы, хуже контролируемые симптомы, более частые обострения, а также повышенную потребность в контролирующей терапии [10]. Симптомы у таких детей могут быть менее типичными и чаще маскироваться. Избыточный вес сам по себе может приводить к одышке при физической нагрузке, к одышке и тахипноэ - что может затруднить диагностику астмы или её корректный контроль. Также у детей с ожирением отмечается снижение физической активности, что может усугублять как само ожирение, так и астму, создавая порочный круг [1, 8]. Кроме того, у детей с ожирением и астмой может быть меньшее улучшение функции лёгких после терапии, по сравнению с детьми с нормальной массой - так, Jensen и соавт. (2012) сообщают, что эффективность ингаляционных глюкокортикостероидов может быть снижена у детей с ожирением [20].

Также клинически отмечается, что у детей с ожирением чаще выявляется неаллергический вариант астмы, меньшая выраженность атопии, но более выраженные механические и метаболические факторы [15]. Важным является тот факт, что сочетание астмы и ожирения может сопровождаться ухудшением качества жизни: дети меньше активны, чаще пропускают занятия физкультурой, имеют более высокие показатели беспокойства и депрессивных симптомов, что дополнительно осложняет ведение заболевания.

Диагностика. Диагностика бронхиальной астмы у детей с ожирением содержит особые трудности. Во-первых, симптомы астмы (кашель, хрипы, одышка, особенно при физической нагрузке) могут маскироваться за проявлениями ожирения и связанной с ним физической инертностью или дискомфортом при нагрузке. Таким образом, существует риск недооценки или позднего распознавания астмы в этой группе. Во-вторых, ожирение может влиять на результаты функциональных

обследований. Например, увеличение объёмов лёгких и изменение соотношений лёгочных и внелёгочных объёмов могут привести к недооценке ограничения воздушного потока или изменению интерпретации результатов спирометрии. У детей с ожирением выявлена меньшая разница по функции лёгких (FEV₁/FVC) между группами с астмой и без неё, по сравнению с детьми нормальной массы [24].

Функциональные методы (спирометрия с определением обратимости, пикового объёма выдыхаемого воздуха (PEF), измерение фракционной выдыхаемой оксида азота - FeNO, бронхопровокационные тесты) остаются основой диагностики астмы. Однако в группе детей с ожирением важно обратить внимание на возможность нарушения лёгочной механики, уменьшения резидуального объёма, повышенного интраабдоминального давления и сопутствующих заболеваний (апноэ сна, нарушения дыхания во сне) - всё это может влиять на интерпретацию данных. Например, Chih и соавт. (2016) показали, что центральное ожирение у детей связано с повышенным риском астмы через механические и метаболические пути [12]. Также значима оценка метаболического статуса, уровня лептина, адипонектина, инсулина, липидов, поскольку они могут влиять на ход астмы и быть маркерами неблагоприятного прогноза. Несмотря на это, таких данных в сеттинге педиатрии пока недостаточно. Важно учитывать перекрытие симптомов: у ребёнка с ожирением и жалобами на одышку при нагрузке следует рассматривать не только де-кондицию и ожирение, но и возможность астмы и/или других заболеваний дыхательных путей. В свою очередь, при подтверждённой астме и ожирении рекомендуется оценка не только контроля астмы, но и коррекция массы тела и сопутствующей патологии [18].

Лечение. Подход к лечению бронхиальной астмы у детей с ожирением должен включать как стандартные меры базисной терапии астмы, так и акцент на коррекции ожирения и сопутствующих метаболических нарушений.

Базисная терапия: ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) остаются основой контролирующей терапии астмы. Однако имеются данные о сниженной эффективности ИГКС у детей с ожирением, отмечают, что эффективность контролирующей терапии может быть уменьшена в этой популяции [11]. Поэтому терапевтической стратегией может стать более ранний переход на комбинированную терапию (ИГКС + β_2 -агонист, монтелукаст) или оценка необходимости дополнительной терапии с учётом особенностей ребёнка с ожирением.

Биологическая терапия: у детей с тяжёлой астмой, в том числе с ожирением, может рассматриваться применение моноклональных антител (против IL-5, IL-5Ra, IL-4Ra) - такие как меполизумаб, бенрализумаб, дупилумаб. Обзор Маззотта и Баркай (2025) указывает, что у детей с ожирением и астмой требуется дифференцированный подход, учитывающий возможную меньшую чувствительность к стандартным контролирующим средствам [21]. Важно упомянуть, что данные по биотерапии у детей с астмой и ожирением всё ещё ограничены [13].

Немедикаментозные меры: снижение массы тела и коррекция образа жизни - ключевое направление. У детей с ожирением и астмой снижение массы тела ассоциировано с улучшением контроля астмы, снижением числа обострений и улучшением функции лёгких. Обзор Маззотта и Баркай (2025) подчёркивает, что вмешательства, включающие физическую активность, изменение диеты, поведенческую терапию, должны быть встроены в ведение таких пациентов [21]. Важно участие всей семьи, мотивация, мониторинг и поддержка.

Коррекция образа жизни требует учёта тяжести астмы и сопутствующей патологии: план тренировок должен быть адаптирован, возможна консультация спортивного врача или физиотерапевта. Также важно контролировать сопутствующие метаболические факторы - инсулинорезистентность, дислипидемия, неалкогольную жировую болезнь печени и др., поскольку они могут влиять на течение астмы. Режимы терапии астмы у детей с ожирением могут требовать более тщательного мониторинга - оценки функции лёгких, FeNO, контроля массы тела

и состава тела, оценки ожирения-ассоциированных осложнений. Медикаментозная терапия должна быть интегрирована с программой снижения веса и коррекции метаболизма. Важна междисциплинарная команда (педиатр, пульмонолог, эндокринолог, диетолог, физиотерапевт). Следует отметить, что при назначении терапии важно учитывать влияние ИГКС и системных стероидов на массу тела и метаболизм - их применение у ребёнка с ожирением следует вести максимально осторожно.

Несмотря на значительный прогресс в изучении взаимосвязи ожирения и астмы у детей, остаётся множество нерешённых вопросов и направлений для дальнейшего изучения [16]. Во-первых, необходимы продольные исследования, которые позволят проследить динамику развития астмы у детей с ожирением и определить, насколько раннее вмешательство в весовой статус может модифицировать течение астмы. Jensen и соавт. (2012) отмечали нехватку таких данных. Во-вторых, важно лучше охарактеризовать воспалительные фенотипы («эндотипы») астмы у детей с ожирением: какова роль эозинофильного и нейтрофильного воспаления, каково соотношение Th2/Th17-маркерной активности, как влияют адипокины и метаболические параметры на ремоделирование дыхательных путей. В-третьих, требуется больше данных о влиянии снижения веса на контроль астмы, функцию лёгких и качество жизни у детей с этим сочетанием. Особенно интересно изучать, какие методы снижения

массы тела (диета, физическая активность, поведенческая терапия) наиболее эффективны именно в контексте астмы. Кроме того, возможна оценка фармакологических вмешательств, направленных на метаболизм и воспаление. В-четвёртых, необходима оценка эффективности и безопасности биологических препаратов у детей с астмой и ожирением - с учётом их особого фенотипа и возможной сниженной чувствительности к терапии.

Выводы. Современные данные свидетельствуют о том, что у детей с ожирением астма приобретает особенности, отличные от астмы у детей с нормальной массой тела: она чаще бывает более тяжёлой, хуже контролируется, хуже поддается терапии. Многочисленные механизмы - системное воспаление, гормональные и метаболические нарушения (лептин, адипонектин, инсулинорезистентность), механические факторы, генетико-эпигенетические взаимодействия - участвуют в формировании этого особого фенотипа. В клинической практике важны ранняя диагностика, с учётом специфики детей с ожирением, интеграция базисной терапии астмы с коррекцией веса и метаболического статуса, а также применение междисциплинарного подхода. Будущие исследования должны быть нацелены на продольные наблюдения, уточнение эндотипов, оценку вмешательств по снижению веса и разработку персонализированных терапевтических стратегий для этой группы.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Зотова О.В., Никишина А.А. Цитокиновый профиль при астме у детей с ожирением. Иммунопатология. 2022;8(1):25–32.
2. Иванов С.В. Коморбидность астмы и ожирения. Терапевт. архив. 2023;95(2):77–84.
3. Капранов С.В. Метаболический синдром и астма. Аллергология. 2020;17(2):12–18.
4. Коновалова Н.В. и др. Адипокины и астма у детей. Росс. вестн. педиатрии. 2021;16(3):22–27.
5. Рязанцева Н.В. и др. Течение астмы у детей с ожирением. Вестник педиатрии. 2022;101(4):19–25.
6. Соколова Е.А., Левина О.М. Коррекция массы тела у детей с астмой. Педиатр. журнал. 2021;104(3):33–39.
7. Федоров А.А., Костина Н.Л. Глюкокортикоидная резистентность у детей с астмой. Пульмонология. 2022;32(1):44–51.
8. Федосеева О.И., Горбунова Е.Ю. Фенотипы бронхиальной астмы у детей. Педиатрия. 2020;99(5):64–70.
9. Царев А.В. и др. Функциональная диагностика у детей с ожирением. Пульмонология. 2021;31(5):60–66.
10. Bruno A. et al. Leptin and bronchial hyperresponsiveness. Respir Med. 2020;172:106128.
11. Chen Z., Salam M.T. et al. Obesity increases asthma severity in children. J Pediatr. 2020;218:234–242.
12. Chih A.H. et al. Central obesity and childhood asthma. Eur Respir J. 2016;48(3):748–756.
13. Dixon A.E. et al. Mechanisms of airway dysfunction in obesity. Chest. 2019;155(4):901–908.
14. Forno E. et al. Effect of obesity on response to inhaled corticosteroids in childhood asthma. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(3):741–749.
15. Forno E., Celedón J.C. The effect of obesity on asthma phenotype. Curr Opin Pulm Med. 2017;23(1):1–7.
16. Global Initiative for Asthma (GINA) 2024. Global Strategy for Asthma Management and Prevention.
17. Hanania N.A. et al. Biologics in obesity-related asthma: gaps and challenges. J Allergy Clin Immunol Pract. 2023;11(4):1221–1232.
18. Holguin F. et al. Non-Th2 asthma phenotype in obesity. Chest. 2019;156(3):547–556.
19. Jensen M.E. Weight loss and asthma control in children. Pediatr Pulmonol. 2018;53(6):724–732.
20. Jensen M.E., Gibson P.G. Obesity and asthma – mechanisms and manifestations. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2012;12:186–192.
21. Mazzotta C., Barkai L. Obesity and Asthma in Children-Coexistence or Pathophysiological Connections. Biomedicine. 2025;13(5):1114.
22. Reyes-Angel J., Forno E. et al. Obesity-related asthma in children. Lancet Child Adolesc Health. 2022;6:713–724.
23. Shailesh H. et al. Asthma and obesity increase inflammatory markers in children. Front Allergy. 2025;4:1536168.
24. Vital M., et al. Microbiota composition in obese asthma. Front Microbiol. 2023;14:1088327.



ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Абдуллаева З.А.
кафедра Внутренних
болезней и кардиологии №2,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Ташкенбаева Э.Н.
д.м.н., профессор,
кафедра внутренних болезней и кардиологии №2,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Чоудхари Акшит Хансарам
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Лаванья Сачдева
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Фараз Ахмад
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Алиева Ф.Б.
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

ДВУНАПРАВЛЕННАЯ СВЯЗЬ МЕЖДУ ГИПЕРТОНИЕЙ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

For citation: Abdullayeva Z.A., Tashkenbaeva E.N., Choudhary Akshit Hansaram, Lavanya Sachdeva, Faraz Ahmad. THE BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP BETWEEN HYPERTENSION AND NEUROLOGICAL DISORDERS. Journal of cardiorespiratory research. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/8>

АННОТАЦИЯ

Гипертония и неврологические расстройства представляют собой две взаимосвязанные проблемы, которые оказывают значительное влияние на здоровье населения. В этой статье подчеркивается двунаправленная связь между этими состояниями. Хотя гипертония является известным фактором риска различных неврологических расстройств, включая инсульт и когнитивные нарушения, новые данные свидетельствуют о том, что определенные неврологические состояния могут, в свою очередь, способствовать развитию или обострению гипертонии. В этой статье изучаются механизмы, лежащие в основе этой двунаправленной связи, включая роль воспаления, дисфункции вегетативной нервной системы и общие факторы риска. Понимание этого сложного взаимодействия имеет решающее значение для улучшения стратегий профилактики, диагностики и лечения как гипертонии, так и неврологических расстройств.

Ключевые слова: неврологические осложнения, снижение когнитивных функций, гипертония, аневризмы, инсульт, болезнь Альцгеймера.

Abdullaeva Z.A.
department of internal affairs
diseases and cardiology No. 2,
Samarkand State Medical University, UZ
Samarkand, Uzbekistan

Tashkenbaeva E.N.
doctor of medical sciences, professor,
department of internal diseases and cardiology No. 2,
Samarkand State Medical University, UZ
Samarkand, Uzbekistan

Chowdhari Akshit Hansaram
Samarkand State Medical University, UZ

Samarkand, Uzbekistan
Sachdev's Lavania
 Samarkand State Medical University, UZ
 Samarkand, Uzbekistan
Faraz Ahmad
 Samarkand State Medical University, UZ
 Samarkand, Uzbekistan
Aliyeva F.B.
 Samarkand State Medical University, UZ
 Samarkand, Uzbekistan

THE BIDIRECTIONAL RELATIONSHIP BETWEEN HYPERTENSION AND NEUROLOGICAL DISORDERS

SUMMARY

Hypertension and neurological disorders are two interrelated problems that have a significant impact on public health. This article highlights the bidirectional relationship between these states. Although hypertension is a known risk factor for various neurological disorders, including stroke and cognitive impairment, new evidence suggests that certain neurological conditions may, in turn, contribute to the development or exacerbation of hypertension. This article examines the mechanisms underlying this bidirectional relationship, including the role of inflammation, autonomic nervous system dysfunction, and common risk factors. Understanding this complex interaction is crucial for improving prevention, diagnosis, and treatment strategies for both hypertension and neurological disorders.

Key words: neurological complications, cognitive decline, hypertension, aneurysms, stroke, Alzheimer's disease.

Abdullayeva Z.A.
 SamDTU 2-son Ichki kasalliklar
 va kardiologiya kafedrasi assistenti
 Samarqand, O'zbekiston
Tashkenbaeva E.N.
 t.f.d., professor, SamDTU 2-son Ichki kasalliklar va
 kardiologiya kafedrasi mudiri,
 Samarqand, O'zbekiston
Choudhary Akshit Hansaram
 SamDTU Student,
 Samarqand, O'zbekiston
Lavanya Sachdeva
 SamDTU Student,
 Samarqand, O'zbekiston
Faraz Ahmad
 SamDTU Student,
 Samarqand, O'zbekiston

GIPERTONIYA KASALLIGI VA NEVROLOGIK KASALLIKLAR O'RTASIDAGI IKKI TOMONLAMA BOG'LIQLIK

ANNOTATSIYA

Gipertoniya kasalligi va nevrologik kasalliklar aholi salomatligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan ikkita o'zaro bog'liq muammodir. Ushbu maqolada ushbu holatlar o'rtasidagi ikki tomonlama bog'liqlik ta'kidlangan. Gipertenziya turli xil nevrologik kasalliklar, shu jumladan insult va kognitiv buzilishlar uchun ma'lum xavf omili bo'lsa-da, yangi dalillar shuni ko'rsatadiki, ba'zi nevrologik holatlar o'z navbatida gipertenziyaning rivojlanishi yoki kuchayishiga yordam beradi. Ushbu maqola yallig'lanish, avtonom asab tizimining disfunktsiyasi va umumiy xavf omillarini o'z ichiga olgan ushbu ikki tomonlama aloqaning mexanizmlarini o'rganadi. Ushbu murakkab o'zaro ta'sirni tushunish gipertenziya va nevrologik kasalliklarning oldini olish, tashxislash va davolash strategiyalarini yaxshilash uchun juda muhimdir.

Kalit so'zlar: nevrologik asoratlar, kognitiv pasayish, gipertoniya kasalligi, anevrizmalar, insult, Altsgeymer kasalligi.

Введение: Гипертония является важной проблемой общественного здравоохранения в Узбекистане. По материалам исследования, в Узбекистане повышенное артериальное давление (АД) регистрируется у 13–15% всего населения, а в 26,6% случаев — у лиц в возрасте 40–59 лет. Повышенное АД выявлено у 11,3% мужчин и 16,6% женщин городского населения в возрасте 20-60 лет. В сельской местности эти показатели составляют 12,6% и 14,7% [2,6]. АГ характеризуется отсутствием адекватного контроля в масштабе популяции. Гипертония может привести к различным неврологическим расстройствам, включая инсульт (как геморрагический, так и ишемический), деменцию и гипертоническую энцефалопатию из-за повреждения кровеносных сосудов и тканей мозга. Это основной фактор риска развития неврологических отклонений. Фактически, многие гипертонические кризы могут также иметь неврологическое проявление, очень известным примером такого сценария является гипертоническая энцефалопатия. Острая тяжелая гипертония выше среднего артериального давления примерно 150 мм рт. ст., что превышает способность мозга к саморегуляции, впоследствии

приводя к увеличению мозгового кровотока, а затем к гипертонической энцефалопатии. Риск инсульта увеличивается в 3-5 раз, когда он является патологическим эффектом гипертонии [14,18,21].

Хроническая гипертония предрасполагает к атеросклерозу сосудов головного мозга, сужению просвета, нарушению релаксации артерий, гипертрофии мышечного слоя, эндотелиальной дисфункции и снижению способности увеличивать мозговой кровоток. Гипертония является основным фактором деменции и когнитивных расстройств через многофакторные механизмы, включая болезнь мелких сосудов головного мозга, церебральную атрофию, церебральные микрокровоизлияния, нейрофибрилярные клубки, отложение амилоидных бляшек и болезнь белого вещества [4,8,14].

Гипертоническая энцефалопатия возникает, когда артериальное давление превышает верхний предел церебральной ауторегуляции. Основным фактором риска гипертонической энцефалопатии является развитие гипертензивного состояния. Гипертония также может способствовать аневризмам,

которые могут разорваться, вызывая кровотечение в пространстве вокруг мозга (субарахноидальное кровоизлияние). Когнитивные и двигательные проблемы также могут быть вызваны перивентрикулярным заболеванием белого вещества, которое вызвано повреждением мелких кровеносных сосудов, вызванным гипертонией. Гипертония также ухудшает течение болезни Альцгеймера [3,6,11]. Гипертония также стала патогенным фактором как при когнитивных нарушениях на сосудистой основе, так и при болезни Альцгеймера. Также нет никаких многообещающих результатов, показанных при использовании антигипертензивных препаратов для профилактики когнитивных нарушений. В то время как современные методы визуализации имеют верхний предел в поиске связи между нейроваскулярной дисфункцией и патобиологической нейродегенерацией, такой как болезнь Альцгеймера, недостаточность мозгового кровообращения может вызывать несистемное головокружение как субъективный эквивалент постуральной нестабильности. Гипертоническая ретинопатия также является одной из осложнений гипертонии, она вызывает повреждение сетчатки. Функция сетчатки ограничена из-за повреждения, вызванного сосудистой сетью сетчатки и зрительным нервом из-за гипертонии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), гипертоническая ретинопатия также очень распространена у пациентов старше 40 лет, и ее частота составляет от 13 до 15% [15,18,20].

Цель исследования: определить связь между неврологическими осложнениями и расстройствами, связанными с гипертонией. Выявление факторов риска и предикторов, изучение потенциальных терапевтических целей.

Материалы и методы: На базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и Самаркандского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии проведено когортное исследование 148 пациентов с диагнозом гипертоническая болезнь, из которых 68 (46%) мужчин, средний возраст $50,5 \pm 2,1$ лет и 80 (54%) женщин, средний возраст $51,2 \pm 3,8$ года. Диагноз гипертонической болезни у этих пациентов устанавливался на основании анамнеза и клинических признаков и симптомов, проводилось амбулаторное мониторирование артериального давления с кратковременной регистрацией артериального давления в течение определенного периода времени. За всеми этими пациентами в плановом порядке проводилось наблюдение для проверки проявления неврологических расстройств. Все пациенты были разделены на группы в зависимости от тяжести гипертонической болезни. I группа состояла из 42 пациентов (28,4%) с артериальной гипертензией I степени, из 55, 23 (54,8%) мужчин и 19 (45,2%) женщин. Группа II состояла из 47 пациентов (31,8%) с артериальной гипертензией (АГ) 2 степени, из которых 19 (40,4%) были мужчинами и 28 (59,6%) женщинами. Группа III состояла из 59 (39,8%) пациентов с АГ 3 степени, из которых 26 (44%) были мужчинами и 33 (56%) были женщинами. Диагноз различных неврологических расстройств, вызванных гипертонией, таких как инсульт (как геморрагический, так и ишемический), деменция, гипертоническая энцефалопатия, вызванная повреждением сосудов и тканей мозга, синдром беспокойных ног (СБН), церебральная болезнь мелких сосудов, церебральная атрофия, церебральные микрокровоизлияния, нейрофибриллярные клубки, отложение амилоидных бляшек, болезнь белого вещества устанавливался неврологом на основании данных клинического и инструментального обследования. Пациентам проведены методы визуализации: МРТ (магнитно-резонансная томография), КТ (компьютерная томография), ЭЭГ (электроэнцефалография), ФМРТ (функциональная магнитно-резонансная томография), церебральная ангиография, МРС (магнитно-резонансная спектроскопия).

Результаты. В I группе у пациентов с АГ I степени не было выявлено никаких неврологических расстройств, за исключением 1 пациента (у 55-летнего мужчины был инсульт с субарахноидальным кровоизлиянием в анамнезе). Это говорит о

том, что пациент с историей инсульта в анамнезе, независимо от тяжести гипертонии, имеет высокий риск повторного приступа инсульта и должен лечиться с помощью интенсивной терапии, надлежащего протокола лечения. Во II группе у пациентов с АГ 2 степени у 11 пациентов (23,4%) были выявлены неврологические нарушения, из которых 7 пациентов (63,7%) были мужчинами со средним возрастом $54,8 \pm 4,3$ года и 4 пациентов (36,3%) были женщинами со средним возрастом $56,1 \pm 2,7$. У пациентов была выявлена гипертензивность белого вещества, из которых 2 были мужчинами со средним возрастом 51,4 год и 2 были женщинами со средним возрастом 52,3 года. Гипертензивность белого вещества связана с повышенным риском когнитивных нарушений, гипертензивность была вызвана ишемией (снижением кровотока), связанной с заболеванием мелких сосудов головного мозга. Что было дополнительно подтверждено КТ-ангиографией и МРТ. У 5 (10,6%) пациентов было выявлено снижение когнитивных функций. Из 5 пациентов 3 были мужчинами со средним возрастом 53,4 лет и 2 были женщинами со средним возрастом 54,5 года. Во II группе уже была история болезни Альцгеймера у 2х больных. У всех 2 (100%) пациентов состояние ухудшилось из-за гипертонии, не было обнаружено никакой связи с облегчением болезни Альцгеймера после первоначальной терапии антигипертензивными препаратами. Ухудшение состояния определялось на основе симптомов. В группе II у 2 пациентов (6,5%) был инсульт, из которых один мужчина и одна женщина.

III группа состояла из пациентов с артериальной гипертензией 3 степени. Из 59 больных у 44 пациентов (74,6%) были выявлены неврологические осложнения, из которых 21 пациент (47,7%) были мужчинами, средний возраст которых составил 53,5 года, а 23 пациента (52,3%) были женщинами, средний возраст которых составил 52,6 года. У 9 пациентов (20,5%) была диагностирована гипертоническая энцефалопатия с такими симптомами, как зрительные нарушения, изменение психического статуса, головная боль, тошнота, рвота. Из 9 пациентов 5 (55,5%) были женщинами и 4 (44,4%) были мужчинами. У 6 пациентов (13,6%) наблюдалось снижение когнитивных функций, из которых у 3 пациентов (50%) уже была диагностирована болезнь Альцгеймера, и впоследствии их симптомы ухудшились. У 7 пациентов (15,9%) наблюдалась гипертоническая ретинопатия из-за повреждения ретинального кровообращения. У 8 пациентов (18,2%) был инсульт, все инсульты были геморрагическими. Из 8 пациентов 5 (62,5%) были мужчинами и 3 (37,5%) были женщинами. Инсульт оказался самым тяжелым осложнением с очень высоким риском смертности. У 3 пациентов (10%) была выявлена аневризма сосудов головного мозга из-за ослабления стенки кровеносного сосуда из-за гипертонии. У остальных 11 пациентов (25%) наблюдались различные неврологические симптомы, такие как деменция, нарушения зрения, головная боль, спутанность сознания. У 4 из 11 пациентов (36,3%) наблюдались эпизоды судорог.

Таким образом, среди 42 больных I группы не было выявлено никаких неврологических расстройств. Группа II состояла из 47 больных, среди них у 11 больных (23,4%) наблюдались различные неврологические расстройства. А у пациентов с 3-степенью АГ наблюдалось большее количество неврологических осложнений - 74,6%.

Выводы. Риск развития неврологических осложнений и тяжесть гипертонии находятся в прямой зависимости. У пациентов с АГ 3 степени очень высок риск развития неврологических осложнений, который составляет 75%. Пациенты с I степенью тяжести имеют очень небольшой риск развития неврологических симптомов, пока у них нет предшествующего анамнеза инсульта, болезни Альцгеймера или любых других неврологических осложнений. Пациенты со 2 степенью тяжести также имеют риск развития неврологических осложнений, который составляет около 24%. Наиболее серьезными и тяжелыми осложнениями, наблюдаемыми у пациента, были геморрагические инсульты с очень высокой смертностью. Снижение когнитивных функций также очень распространено и проявляется в основном у пациентов со 2 и 3 степенью тяжести. Серьезные осложнения, такие как

гипертоническая энцефалопатия, гипертоническая ретинопатия и развитие или разрыв аневризм, в основном наблюдались у пациентов с гипертензией 3 степени. Ухудшение симптомов болезни Альцгеймера наблюдается во всех 3х группах независимо

от тяжести, и не было обнаружено никакой связи между применением антигипертензивных препаратов и облегчением симптомов болезни Альцгеймера.

Список литературы /References / Iqtiboslar:

1. Abdurashidovna, Abdullayeva Z., et al. "The Course of Cardiovascular Complications in Patients with Covid-19." *Galaxy International Interdisciplinary Research Journal*, vol. 10, no. 3, 11 Mar. 2022, pp. 270-276.
2. ACC Expert Consensus on Hypertension. *JACC*. 2022;79:301–332.
3. ACC/AHA Guideline for Secondary Prevention. *Circulation*. 2021;144:e202–e233.[
4. Carnagarin R. et al. The bidirectional interaction between the sympathetic nervous system and immune mechanisms in the pathogenesis of hypertension // *British journal of pharmacology*. – 2019. – Т. 176. – №. 12. – С. 1839-1852.
5. Huang L., Aronow W. S. Association of hypertension with different cognitive disorders // *Journal of Clinical Medicine*. – 2024. – Т. 13. – №. 20. – С. 6029.
6. *Internal diseases : textbook / E.N. Tashkenbaeva, G.A. Abdieva, K.S. Pulatova. – Samarkand : Samarqand, 2024. – 328 p*
7. *Internal diseases in family medicine [Text]: textbook / E.N. Tashkenbaeva, Z.A. Nasirova, K.S. Pulatova, Z.A. Abdullaeva. - Samarqand: Samarqand, 2025.- 268 p.*
8. Leggio M. et al. The relationship between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins // *Hypertension research*. – 2017. – Т. 40. – №. 12. – С. 947-963.
9. Meissner A. Hypertension and the brain: a risk factor for more than heart disease // *Cerebrovascular diseases*. – 2016. – Т. 42. – №. 3-4. – С. 255-262.
10. Rasuli F. O. et al. Clinical features of ihd course on the background of atrial fibrillation // *Euro-Asia Conferences*. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
11. Stewart J. Edema Mechanisms in Heart Failure. *Circulation*. 2020;142:101–112.
12. WHO Global Report on Hypertension. WHO Press, 2023. — 152 p.
13. Xu Z. et al. Observational and genetic analyses of the bidirectional relationship between depression and hypertension // *Journal of affective disorders*. – 2024. – Т. 348. – С. 62-69.
14. Абдуллаева З. А., Аблятифов А. Б. ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АРИТМИЙ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19 // *ОБРАЗОВАНИЕ НАУКА И ИННОВАЦИОННЫЕ ИДЕИ В МИРЕ*. – 2024. – Т. 37. – №. 6. – С. 19-26.
15. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Кардиология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 864 с.
16. Литвицкий П.Ф. Клиническая патофизиология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 768 с.
17. Мартынов А.И. Внутренние болезни: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 780 с.
18. Мартынов А.И. Терапия внутренних болезней. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. — 812 с.
19. Никитин Ю.П. Гипертоническая болезнь. — Томск: STT, 2022. — 420 с.
20. Оганов Р.Г., Драпкина О.М. Дислипидемии: диагностика и лечение. — М.: ГЭОТАР, 2020. — 350 с.
21. Остроумова О.Д. Практические рекомендации по лечению гипертензии. — М.: МЕДпресс-информ, 2022. — 192 с.
22. Тогаева Б. и др. COVID-19 YURAK QON TOMIR KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA KECISHI // *Журнал кардиореспираторных исследований*. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 47-50.
23. Шляхто Е.В. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 704 с.



Гадаев А.Г.

Ташкентский государственный медицинский университет
Ташкент, Узбекистан

Халимова Х.Х.

Ташкентский государственный медицинский университет
Ташкент, Узбекистан

КЛИНИКО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ КОМОРБИДНОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

For citation: Gadayev A.G., Xalimova X.X. CLINICAL AND PRACTICAL SIGNIFICANCE OF 24-HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING IN COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/9>

АННОТАЦИЯ

В статье изучается важное клиническое значение суточного контроля артериального давления при коморбидном течении хронической обструктивной болезни легких с артериальной гипертензией. У этой группы пациентов было обнаружено повышение ночного кровяного давления по сравнению с дневным (профиль night-peaker).

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, артериальная гипертензия, суточный мониторинг артериального давления.

Gadayev A.G.

Tashkent state medical university
Tashkent, Uzbekiston

Xalimova X.X.

Tashkent state medical university
Tashkent, Uzbekiston

CLINICAL AND PRACTICAL SIGNIFICANCE OF 24-HOUR AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING IN COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION

SUMMARY

The article examines the important clinical significance of daily blood pressure monitoring in the comorbid course of chronic obstructive pulmonary disease with arterial hypertension. In this group of patients, nighttime blood pressure was found to be elevated compared to daytime (night-peaker profile).

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, arterial hypertension, daily blood pressure monitoring.

Gadayev A.G.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Toshkent, O'zbekiston

Xalimova X.X.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Toshkent, O'zbekiston

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI VA ARTERIAL GIPERTENZIYA KOMORBIDLIKDA KECHGANDA BIR KECHA-KUNDUZLIK QON BOSIMINI MONITORINGINING KLINIK VA AMALIY AHAMIYATI

ANNOTATSIYA

Maqolada o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechganda bir kecha kunduzlik qon bosini nazoart qilishning muhim klinik ahamiyatga ega ekanligi o'rganilgan. Unda ushbu guruh bemorlarda tungi qon bosimini kunduzgiga nisbatan qo'tarilishi (night-peaker profili) aniqlangan.

Kalit so'zlar: o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, arterial gipertenziya, bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoring.

Кирish. Butun dunyoda, shu jumladan Respublikamizda ham aholi umr ko'rishi davomiyligining uzayishi, amaliy tibbiyotga surunkali kasalliklarni davolashni samarali usullarini joriy etilishi patologik jarayonlarni ko'proq komorbidlikda kechishiga sabab bo'lmoqda. Shunday komorbid holatlardan biri o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini (O'SOK) arterial gipertenziya bilan birga kechishi hisoblanadi [1]. Arterial gipertenziya (AG) bilan O'SOK birga kelishi yurak qon tomir kasalliklari havf yig'indisini sezilarli oshiradi va bir-birini kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [17]. Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi ma'lumotlariga ko'ra, mamlakatimiz aholisi orasida 2021-yilda kelib birlamchi O'SOK tashxisi qo'yilganlar soni mutlaq raqamlarda 61 488 tani tashkil etgan va ulardan 41 186 nafari yoshi ulug' insonlar bo'lgan. 2022-yilga kelib bu ko'rsatkichlar mos ravishda 54 049 va 34 724 ni tashkil etgan.

Aksariyat yuqumli bo'lmagan surunkali kasalliklar, shu jumladan, O'SOK va arterial gipertenziya ham ma'lum xavf omillarining (chekish, noto'g'ri ovqatlanish, kamharakatlik, yoshning ulg'ayishi) ta'sirida rivojlanadi [21,13] hamda ko'p hollarda komorbidlikda kechadi [14]. ECLIPSE kuzatuvlariga ko'ra ularning birgalikda kechishi 43% bo'lgan.

O'SOK mavjud bemorlarda ularning yoshi, tekshirilayotgan aholi va tekshirish usullariga bog'liq holda AG 6,8% dan 76,3% uchraydi va o'rtacha 34,3% ga teng [3] 25 – 64 yoshda AG mavjud bemorlarning har to'rttasidan birida O'SOK aniqlanadi [16]. Kasallik 60 - 70 yoshdagi erkaklarda eng ko'p qayd etiladi [3,5].

O'SOK bilan AG birga kelishi amaliyotda ishlayotgan shifokorlar uchun qator qiyinchiliklar tug'diradi. Qon bosimini o'lchashda shifokorlar tomonidan noaniqliklarga yo'l qo'yilsa, respirator belgilar bo'lmaganda spirogografiya tekshiruvlari umuman o'tkazilmaydi. Buyuk Britaniyada yoshi 40 dan oshgan havo yetishmasligi mavjud bemorlarning 97%ida chap qorincha qon otish fraksiyasi aniqlanadi ammo ularning 1/2 da obstruktiv buzilishlar aniqlansa ham faqat 1/3 da spirogografiya tekshiruvi o'tkaziladi [12].

AG bilan O'SOK birga kelishi yurak qon tomir kasalliklari havf yig'indisini sezilarli oshiradi va ularni har birini kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi [17]. Qator prospektiv kuzatuvlarda (CARDIA, Honolulu Heart Program, Whitehall Study, Busselton Health Study, Buffalo Health Study va boshqalar) o'pka faoliyatining buzilishi bilan kardiovaskulyar kasalliklar hamda o'lim ko'rsatkichlari o'rtasida bog'liqlik aniqlangan. Bir soniyadagi forsirlangan nafas hajmining 10% kamayishi umumiy o'limni 14% va yurak qon tomir kasalliklaridan o'limni 28% ko'payishiga sabab bo'ladi [18].

Amerika Kardiologlar Kollegiyasi va Amerika Kardiologiya Assotsiatsiyasining 2025-yildagi yangi tavsiyalarida uyg'oqlik davrida o'lchanadigan barcha qon bosimi ko'rsatkichlari (klinik, shuningdek, ertalab va kechqurun o'lchanadigan yuqumli) va ambulator kuzatuvda kunduzgi ko'rsatkichlar universal maqsadli qon bosimi ko'rsatkichi sifatida <130/80 mm.sim.ust darajasida nazorat qilinishi taklif etilgan [7]. Klinik arterial qon bosimi yaxshi nazorat qilinsa ham, ertalabki va kunduzgi yashirin gipertenziya (uydagi arterial bosimning kunduzgi, ertalabki yoki kechki nazoratsiz ko'rsatkichlari) yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshiradi [9,10]. Uyg'oqlik davrida qon bosimining barcha ko'rsatkichlarini qat'iy nazorat qilish yurak-qon tomir hodisalarini sonini kamaytirish uchun samarali hisoblanadi.

Biroq, arterial gipertenziyani davolashda kunduzgi qon bosimi nazoratiga erishilgandan keyin ham salbiy xavf saqlanib qoladi. Bu yashirin nazoratsiz tungi gipertenziya hisoblanadi.

Arterial bosimni bir kecha-kunduzlik (sirkad) ritmining xarakterini uni monitoringi yordamida baholash mumkin. Ma'lumki, sog'lom insonlarda tungi qon bosimi kunduzgiga nisbatan 10-20% ga pasayadi (me'yoriy dipper pattern).

Nishon a'zolar zararlanmagan arterial gipertenziyali bemorlarda ham dipper pattern kuzatiladi; ammo, nishon a'zolar zararlanganlarda, odatda, arterial qon bosimining tungi pasayishi bilan non-dipper patternlar kuzatiladi. Bosimning tungi pasayish darajasiga qarab, kunlik profilning 4 turi ajratiladi: dipper, non-dipper, night-peaker va over-dipper [15,20]. Bu turlarning tasnifi arterial qon bosimining tungi pasayish darajasiga asoslangan. Bundan tashqari, ushbu bir kecha-kunduzlik qon bosimi ritmiga uning ertalabki ko'tarilishi, jismoniy yoki

ruhiy zo'riqish sababli kunduzgi ko'rsatkichlarning oshishi, shuningdek, uyqudagi obstruktiv apnoe holatlari, uyg'onish, tez uyqu bosqichi va tungi xatti-harakatlar, masalan, nikturiya tufayli yuzaga keladigan tungi qon bosimining ko'tarilishi ta'sir qiladi. Bu esa 24-soatlik kuzatuvda qon bosimining turli individual sirkad o'zgarishlarga olib keladi.

Ma'lumki, tungi uyqu paytida arterial bosim darajasi umumiy aholi hamda arterial gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir hodisalarini xavfi va nishon a'zolarining zararlanishi bilan chambarchas bog'liq [10].

Haqiqatan ham, bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoringining yirik ma'lumotlar bazasidan foydalangan holda o'tkazilgan tadqiqotda keltirilishicha, tungi ambulator bosim kunduzgiga nisbatan, ayniqsa dorilar bilan davolanayotgan bemorlarda, o'limga olib keladigan va olib kelmaydigan yurak-qon tomir hodisalarini (insult, miokard infarkti va yurak-qon tomir sabablaridan o'lim) bilan chambarchas bog'liq [2]. "Night-peaker" tipidagi profil (kunduzgiga nisbatan tungi bosimning yuqori darajasi) yurak-qon tomir hodisalarini bilan uzviy bog'liqligi aniqlangan [19].

Ertalabki soatlar odatda yuqori xavf davri hisoblanadi, chunki aterosklerotik pilakchalarning yorilishi yoki arteroskleroz bilan zararlangan qon-tomiri sohalaridan qon ketishi ertalabki arterial bosimning ko'tarilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Bu esa sovuq, jismoniy zo'riqish, chekish yoki ishdagi stress kabi zo'rg'atuvchi omillar bilan birgalikda kuchayadi va ertalabki soatlarda yurak-qon tomir hodisalarining rivojlanishiga olib keladi [8].

Shu o'rinda tungi gipertenziya nishon a'zolarining subklinik shikastlanishi bilan ham bog'liqligiga alohida e'tibor berish lozim. Bosh miyaning magnit-rezonans tomografiyasida aniqlanadigan "soqov" serebrovaskulyar kasalliklar, masalan, "soqov" miya infarktleri, mikro qon quyilishlar va oq moddaning zararlanishi, ko'pincha tungi gipertenziya va tungi vaqtda qon bosimining yetarli darajada pasaymasligi yoki ko'tarilishi ("non-dipper"/"night-peaker" patternlari) mavjud bo'lgan bemorlarda aniqlanadi [6].

Tungi gipertenziya qon bosimi >110/65 mm sim.ust. (Amerika Kardiologlar Kollegiyasi va Amerika Kardiologiya Assotsiatsiyasining 2025-yildagi tavsiyalariga muvofiq) sifatida aniqlanadi [15,20].

Tungi gipertenziyaning o'ziga xos xavfini tushuntiruvchi bir nechta geterogen patofiziologik mexanizmlar mavjud. Birinchidan, tungi gipertenziya a'zolarining yaqqol zararlanishi va patologik holatlarda gipertoniyaning yakuniy bosqichi bo'lishi hamda uyqu paytida chalqancha yotish tananing pastki qismidan yurakka venoz qaytishni kuchaytirishi va bu esa chap qorinchaga yuklamadan oldingi bosimni oshishiga olib kelishi mumkin.

Yuqorida bayon qilinganlar qon bosimini bir kecha-kunduzlik monitoringi muhim ahamiyatga ega ekanligini tasdiqlaydi. Lekin kuzatuvlar aksariyat hollarda AG yoki u yurak ishemik kasalligi bilan kechgan hollarda o'rganilgan. O'SOK va AG komorbidlikda kechgan bemorlarda o'tkazilgan qon bosimi monitoringi kuzatuvlari chegaralangan. Shu sababli biz oldimizga qayd etilgan guruh bemorlarida tashqi nafas faoliyatini sistolik qon bosimi ko'rsatkichlari bilan korrelyatsion bog'liqlik darajasi va uning bir kecha-kunduzlik monitoringini o'rganishni oldimizga maqsad qilib qo'ydik.

Tadqiqotning maqsadi: o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechgan bemorlarda bir kecha-kunduzlik monitoring natijalarini baholash.

Tadqiqotning materiali va uslublari. Tadqiqotga O'SOK arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechgan 291 nafar bemorlar (asosiy guruh) jalb qilindi. Solishtirma nazorat guruhi sifatida O'SOK arterial gipertenziyasiz kechgan 66 ta bemorlar jalb qilindi. Barcha kuzatuvdagilar o'z navbatida O'SOK bo'yicha global tashabbus (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – GOLD 2024) tomonidan tavsiya etilgan tasnifga mos ravishda mavjud 4 ta darajadan uchtagina ajratildi. Kasallikning I og'irlik darajasi shifoxonalarda davolanishga muxtoj bo'lmaganligi sababli kuzatuvga II-IV darajadagi bemorlar olindi.

Natija. Asosiy guruhda O'SOK ning II darajasi aniqlangan bemorlarning soni 18 ta bo'lib (o'rtacha 62,5±2,7 yosh), ulardan 13 nafari ayol va 5 tasi erkaklarni tashkil qildi. Nazorat guruhi 10 ta bemordan iborat bo'lib (o'rtacha 49,9±6,3 yosh), 2 ta ayol va 8 ta

erkaklar jalb etildi. Asosiy guruhda O'SOK ning III darajasi mavjud 92 nafar bemordan (o'rtacha 67,2±0,8 yosh) 48 nafari ayol va 43 tasi erkaklarni tashkil qildi. Ushbu darajadagi nazorat guruhiga jalb qilingan 13 nafar bemorlar (o'rtacha 50±3,06 yosh) 8 tasi ayol va 5 tasi erkakdan iborat bo'ldi. Arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechgan O'SOK ning IV darajasi mavjud bemorlarning soni 181 ta bo'lib (o'rtacha 68,4±0,7 yosh), ulardan 44 nafari ayol va 137 tasi erkaklarni tashkil qildi. Nazorat guruhi 43 ta bemordan iborat bo'lib (o'rtacha 56,5±2,41 yosh), 11 ta ayol va 32 ta erkaklar jalb etildi.

Yuqoridagi bilan bir qatorda bemorlar O'SOK ning klinik shakllari bo'yicha ham guruhlariga ajratildilar. Asosiy guruhda O'SOK ning bronxitik shakli aniqlangan bemorlarning soni 117 ta bo'lib (o'rtacha 66,1±0,8 yosh), ulardan 54 nafari ayol va 63 tasi erkaklarni tashkil qildi. Nazorat guruhi 22 ta bemordan iborat bo'lib (o'rtacha 67,5±1,03 yosh), 5 ta ayol va 17 ta erkaklar jalb etildi. Asosiy guruhda O'SOK ning emfizematoz klinik shakli mavjud 55 nafar bemordan (o'rtacha 67,5±1,03 yosh) 14 nafari ayol va 41 tasi erkaklarni tashkil qildi. Ushbu

klinik shakldagi nazorat guruhiga jalb qilingan 15 nafar bemorlar (o'rtacha 60,2±3,9 yosh) 1 tasi ayol va 14 tasi erkakdan iborat bo'ldi. Arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechgan O'SOK ning aralash shakli mavjud bemorlarning soni 119 ga teng bo'lib (o'rtacha 67,7±0,9 yosh), ulardan 41 nafari ayol va 78 tasi erkaklarni tashkil qildi. Nazorat guruhi 29 ta bemordan iborat bo'lib (o'rtacha 53,6±2,8 yosh), 12 ta ayol va 17 ta erkaklar jalb etildi.

Bemorlarda asbobiy tekshiruvlar qatoridan bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoringi ("EC-ABP" (LABTECH, Vengriya)) va tashqi nafas faoliyatini baholash maqsadida spirometriya ("Spirometer SP100" (Contec Medical Systems, Xitoy)) o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari muhokamasi. Kuzatuvdagi bemorlarda O'SOK ning og'irlik bosqichlari kesimida bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoringi ko'rsatkichlari tahlil qilinib, arterial gipertenziya bilan komorbidlikda kechishining gemodinamik xususiyatlari o'rganildi. Olingan natijalar 1-jadvalda keltirilgan.

1-jadval

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining turli og'irlik bosqichlari arterial gipertenziya bilan kechganda bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoringi ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining og'irlik bosqichlari					
	II	III	p (1-2)	IV	p (1-3)	p (2-3)
	O'SOK + AG n=18	O'SOK + AG n=92		O'SOK + AG n=181		
Kunduzgi sistolik qon bosimi, mm.sim.ust.	149,72±2,48	152,1±0,75	>0,05	153,18±0,69	>0,05	>0,05
Tungi sistolik qon bosimi, mm.sim.ust.	131,61±3,1	142,8±1,9	<0,01	132,76±1,04	>0,05	<0,001
Kunduzgi diastolik qon bosimi, mm.sim.ust.	82,05±3,01	85,25±1,6	>0,05	86,7±0,71	>0,05	>0,05
Tungi diastolik qon bosimi, mm.sim.ust.	71,89±2,4	79,99±1,78	<0,01	83,7±0,83	<0,001	>0,05

O'tkazilgan monitoring natijasida kunduzgi sistolik qon bosimi O'SOK ning II og'irlik bosqichida 149,72±2,48 mm sim.ust., kasallikning III og'irlik bosqichida 152,1±0,75 mm sim.ust. va IV og'irlik bosqichida 153,18±0,69 mm sim.ust. ni tashkil etdi. O'SOK ning bosqichlari og'irlashi borishiga parallel ravishda qon bosimi ko'rsatkichlarining ko'tarilishi kuzatilgan bo'lsa ham, ammo ular orasidagi ishonchli farq kuzatilmadi (p>0,05). Olingan natija kunduzgi sistolik qon bosimi ko'rsatkichlarini og'irlik bosqichlari kesimida nisbatan barqaror saqlanishini tasdiqlaydi.

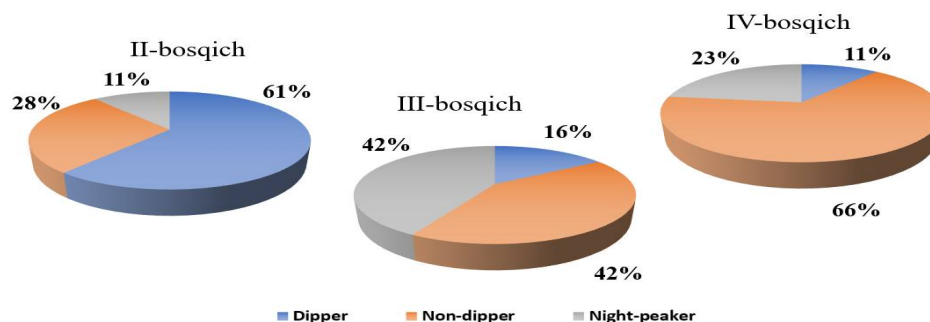
Tungi sistolik qon bosimi ko'rsatkichlari kasallikning II bosqichida 131,61±3,1 mm sim.ust., III bosqichda esa 142,8±1,9 mm sim.ust. va IV og'irlik bosqichida 132,76±1,04 mm sim.ust. ga teng bo'ldi. Kasallikning II va III og'irlik bosqichlari orasida sistolik qon bosimining ishonchli o'sishi qayd etildi (p<0,01), III-IV og'irlik bosqichlari o'zaro solishtirilganda ham ishonchli farq aniqlandi (p<0,001). Lekin oldingilardan farqli o'laroq II-IV og'irlik bosqichlari

orasida sistolik qon bosimi ko'rsatkichlarida farqlar ishonchsiz ekanligi kuzatildi (p>0,05).

Kuzatuvimizdagi bemorlarda O'SOK ning II, III va IV og'irlik bosqichlarida kunduzgi diastolik qon bosimi mos ravishda 82,05±3,01, 85,25±1,6 hamda 86,7±0,71 mm sim.ust. ni tashkil etdi va ular orasida ishonchli farq kuzatilmadi (p>0,05).

Tungi diastolik qon bosimi II bosqichda 71,89±2,4 mm sim.ust., III bosqichda 79,99±1,78 mm sim.ust., IV bosqichda 83,7±0,83 mm sim.ust. bo'lib, II-III bosqichlar orasida ishonchli o'sish qayd etildi (p<0,01). II-IV og'irlik bosqichlari orasida yuqori ishonchli farq kuzatildi (p<0,001). Ulardan farqli o'laroq, III-IV bosqichlar orasida ishonchli farq aniqlanmadi (p>0,05). Olingan natijalar O'SOK ning og'irlik bosqichlariga parallel ravishda tungi diastolik qon bosimining oshib borishini tasdiqlaydi.

Shuningdek, tadqiqotga jalb etilgan bemorlarda qon bosimi ko'rsatkichi profillarini ham ularning og'irlik bosqichlaridan kelib chiqib solishtirma o'rgandik. Olingan natijalar 1-rasmda keltirilgan.



1-rasm. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligining turli og'irlik bosqichlari arterial gipertenziya bilan kechganda bir kecha-kunduzlik qon bosimi profillari

Bir kecha-kunduzlik qon bosimi profillari taxlili “dipper” fenotipi O’SOK ning II og’irlik bosqichida 11 nafar (61,1%), III bosqichida 14 nafar (15,2%) va IV bosqichida 20 nafar (11%) bemorlarda kuzatilishini ko’rsatdi.

II–III va II–IV bosqichlar orasida ishonchli farq qayd etildi ($\chi^2=44,907$ va $54,253$; $p<0,001$), III–IV bosqichlar orasida esa farq ishonchsiz bo’ldi ($\chi^2=0,707$; $p>0,05$).

“Night-peaker” profili O’SOK ning II og’irlik bosqichida 2 nafar (11,1%), III bosqichida 39 nafar (42,4%) va IV bosqichida 41 nafar (22,7%) bemorlarda kuzatildi. Olingan natijalar kasallikning II–III bosqichlari orasida yuqori ishonchli o’sish mavjudligini tasdiqladi ($\chi^2=24,669$; $p<0,001$). Shuningdek, II–IV va III–IV og’irlik bosqichlari o’zaro solishtirilganda ham ishonchli farq qayd etildi ($\chi^2=5,103$; $p<0,05$ va $\chi^2=8,228$; $p<0,01$).

O’SOK ning III og’irlik bosqichida tungi gipoksemiya holatlari negizida karotid xemorefleks orqali simpatik asab tizimi faolligining kuchayishi kuzatilib, qon bosimining tunda keskin ko’tarilishi — night-peaker profili shakllanishiga olib keladi deyishga asos bo’ladi. IV bosqichda esa surunkali gipoksemiya natijasida kompensator mexanizmlarning nisbatan susayishi barqaror gemodinamika patologik xarakter kasb etadi va bu holatda ko’proq non-dipper fenotipi ustunlik qiladi. Shu sababli III bosqichda night-peaker ulushining yuqoriligi o’rtacha tungi sistolik qon bosimi ko’rsatkichlarini IV og’irlik bosqichga nisbatan balandroq bo’lishini ta’minlaydi. Kario K. va hammuallflarning fikricha arterial qon bosimining tunda ko’tarilishi nafaqat mavjud kasallikning bosqichlarini, balki patofiziologik mexanizmlarni ham aks ettirishini tasdiqlaydi va bu biz olgan natijalarga yaqin keladi.

2-jadval

O’pkaning surunkali obstruktiv kasalligining turli klinik shakllari arterial gipertenziya bilan kechganda bir kecha-kunduzlik qon bosimi monitoringi ko’rsatkichlari

Ko’rsatkichlar	O’pkaning surunkali obstruktiv kasalligining klinik shakllari					
	Bronxitik (1)	Emfizematoz (2)	p (1-2)	Aralash (3)	p (1-3)	p (2-3)
	O’SOK + AG n=117	O’SOK + AG n=55		O’SOK + AG n=119		
Kunduzgi sistolik qon bosimi, mm.sim.ust.	152,25 ± 1,37	142 ± 2,65	<0,001	157,1 ± 0,57	<0,01	<0,001
Tungi sistolik qon bosimi, mm.sim.ust.	143,85 ± 1,01	137,2 ± 3,1	<0,05	151,55 ± 0,85	<0,001	<0,001
Kunduzgi diastolik qon bosimi, mm.sim.ust.	83,1 ± 1,25	86 ± 1,8	>0,05	86,5 ± 0,56	<0,05	>0,05
Tungi diastolik qon bosimi, mm.sim.ust.	75,64 ± 0,6	74,2 ± 2,02	>0,05	83,4 ± 0,8	<0,001	<0,001

Biz O’SOK ning nafaqat og’irlik bosqichlari, balki turli klinik shakllarida ham qon bosimi ko’rsatkichlarini o’zaro solishtirma o’rgandik. Olingan natijalar 2-jadvalda keltirilgan.

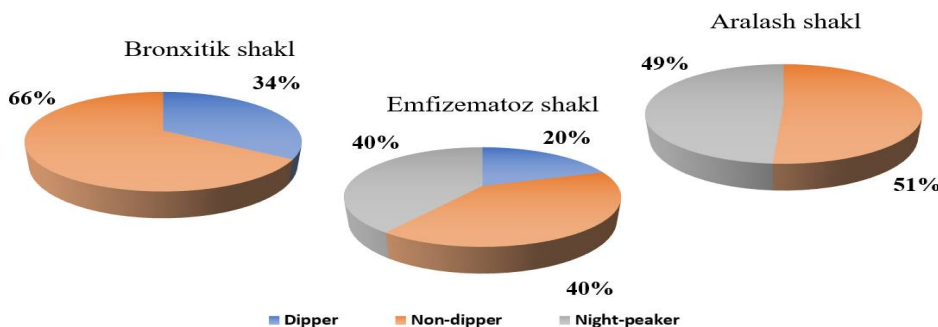
Unga ko’ra, kunduzgi sistolik qon bosimi O’SOK ning bronxitik shaklida 152,25±1,37 mm sim.ust., emfizematoz shaklida 142±2,65 mm sim.ust., aralash shaklida 157,1±0,57 mm sim.ust. ni tashkil etdi. Emfizematoz va aralash hamda bronxitik va emfizematoz shakllar orasida yuqori ishonchli ($p<0,001$), bronxitik va aralash shakllar orasida esa ishonchli ($p<0,01$) farqlar qayd etildi.

Tungi sistolik qon bosimi kasallikning bronxitik, emfizematoz va aralash shakllarida mos ravishda 143,85±1,01, 137,2±3,1 hamda 151,55±0,85 mm sim.ust. ga teng ekanligi aniqlandi. Uning bronxitik va emfizematoz shakllari orasida ishonchli ($p<0,05$), bronxitik va aralash, hamda emfizematoz va aralash klinik shakllar o’rtasida esa yuqori ishonchli ($p<0,001$) farqlar kuzatildi.

Tadqiqotga jalb etilgan bemorlarda kunduzgi diastolik qon bosimi O’SOK ning bronxitik shaklida 83,1±1,25 mm sim.ust., emfizematoz shaklida 86±1,8 mm sim.ust. va aralash shaklida 86,5±0,56 mm sim.ust. ni tashkil etdi. Bronxitik va aralash shakllar orasida ishonchli farq qayd etildi ($p<0,05$).

Tungi diastolik qon bosimi O’SOK ning bronxitik shaklida 75,64±0,6 mm sim.ust., emfizematoz shaklida 74,2±2,02 mm sim.ust., aralash shaklida 83,4±0,8 mm sim.ust. ga teng bo’ldi. Bronxitik va aralash, hamda emfizematoz va aralash klinik shakllar o’zaro solishtirilganda, guruhlar orasida yuqori ishonchli farq aniqlandi ($p<0,001$).

O’SOK ning klinik shakllarida qon bosimi profillarida aniqlangan o’zgarishlar 2-rasmda keltirilgan.



2-rasm. O’pkaning surunkali obstruktiv kasalligining turli klinik shakllari arterial gipertenziya bilan kechganda bir kecha-kunduzlik qon bosimi profillari

Bir kecha-kunduzlik qon bosimi profillari tahlili “dipper” fenotipi O‘SOK ning bronxitik shaklda 40 nafar (34,2%), emfizematoz shaklda 11 nafar (20%) kuzatilib, aralash shaklda esa ushbu profil qayd etilmadi. Bunda bronxitik va emfizematoz shakllar orasida ishonchli ($\chi^2=4,972$; $p<0,05$), bronxitik va aralash hamda emfizematoz va aralash shakllar orasida esa yuqori ishonchli ($\chi^2=40,964$ va $22,222$; $p<0,001$) farqlar kuzatildi.

Qon bosimining “non-dipper” profili O‘SOK ning bronxitik shaklda 77 nafar (65,8%), emfizematoz shaklda 22 nafar (40%) va aralash shaklda 60 nafar (50,4%) tadqiqotga jalb etilgan bemorlarda qayd etildi. Kasallikning bronxitik va emfizematoz ($\chi^2=13,569$; $p<0,001$) hamda bronxitik va aralash ($\chi^2=5,255$; $p<0,05$) klinik shakllarida ishonchli farqlar aniqlandi.

“Night-peaker” profili bronxitik shaklda qayd etilmadi (0%), emfizematoz shaklda 22 nafar (40%) va aralash shaklda 59 nafar

(49,6%) bemorlarda kuzatildi. Bronxitik va emfizematoz hamda bronxitik va aralash shakllar orasida yuqori ishonchli farqlar qayd etildi ($\chi^2=50,000$ va $66,667$; $p<0,001$).

Xulosa. Olingan natijalar O‘SOK ning aralash va emfizematoz klinik shakllarida tungi qon bosimi ko‘rsatkichlari yuqoriroq bo‘lishini tasdiqlaydi. O‘tkazilgan tahlil ushbu guruh bemorlarda patologik bir kecha-kunduzlik profillar (non-dipper va night-peaker) ustunlik qilishini, binobarin klinik fenotipga bog‘liq ravishda vegetativ disregulyatsiya va bir kecha-kunduzlik gemodinamik nazoratning chuqurroq buzilishini ko‘rsatadi. Shu o‘rinda biz o‘rgangan adabiyotlarda yuqorida olingan natijalarni tasdiqlovchi va ularga qarama-qarshi fikrlar mavjudligini alohida ta’kidlab o‘tmoqchimiz [4,23].

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Balbir Singh V, Mohammed AS, Turner AM, et al. Cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease: a narrative review. *Thorax* 2022;77:939-945
- Boggia J, Li Y, Thijs L, et al.; International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) investigators. Prognostic accuracy of day versus night ambulatory blood pressure: a cohort study. *Lancet*. 2007;370:1219–1229. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61538-4
- Chazova I.E., Lazareva N.V., Oshchepkova E.V. Arterial hypertension and chronic obstructive pulmonary disease: clinical characteristics and treatment effectiveness (according to the National Register of Arterial Hypertension. *Therapeutic Archive*. 2019; 91 (3): 4–10 (in Russian)
- Crinion SJ, Kleinerova J, Kent B, et al. Non-dipping nocturnal blood pressure correlates with obstructive sleep apnoea severity in normotensive subjects and may reverse with therapy. *ERJ Open Res*. 2021;7(3):00338-2021. Published 2021 Aug 16. doi:10.1183/23120541.00338-2021
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Revised. 2019
- Henskens LH, van Oostenbrugge RJ, Kroon AA, de Leeuw PW, Lodder J. Brain microbleeds are associated with ambulatory blood pressure levels in a hypertensive population. *Hypertension*. 2008;51:62–68. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.100610
- Jones D, Ferdinand K, Taler S, et al. 2025 AHA/ACC/AANP/AAPA/ABC/ACCP/ACPM/AGS/AMA/ASPC/NMA/PCNA/SGIM Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *JACC*. 2025 Nov, 86 (18) 1567–1678. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.05.007>
- Kario K, Tomitani N, Kanegae H, Yasui N, Nishizawa M, Fujiwara T, Shigezumi T, Nagai R, Harada H. Development of a new ICT-based multisensor blood pressure monitoring system for use in hemodynamic biomarker-initiated anticipation medicine for cardiovascular disease: the National IMPACT program project. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017;60:435–449. doi: 10.1016/j.pcad.2017.10.002
- Kario K. Evidence and perspectives on the 24-hour management of hypertension: hemodynamic biomarker-initiated ‘Anticipation Medicine’ for zero cardiovascular event. *Prog Cardiovasc Dis*. 2016;59:262–281. doi: 10.1016/j.pcad.2016.04.001.
- Kario K. Global impact of 2017 American Heart Association/American College of Cardiology Hypertension Guidelines: an perspective from Japan. *Circulation*. 2018;137:543–545. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.032851
- Kario K. Nocturnal Hypertension: New Technology and Evidence. *Hypertension*. 2018;71(6):997-1009. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.10971
- Muthusami R, Mahmoud M, Crawford E et al. Assessment of chronic obstructive airways disease in heart failure: An analysis of current practice. *Am J Respiratory Crit Care Med* 2018; 197: 1244
- Nevzorova V.A., Brodskaya T.A., Martynenko I.M. et al. Prevention of major chronic non-infectious diseases in the structure of mortality. V. 1. Vladivostok: Medicine DV, 2017
- Oganov R.G., Denisov I.N., Simanenkova V.I. et al. Comorbid pathology in clinical practice. *Clinical recommendations. Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017; 16 (6): 5–56
- Parati G, Stergiou G, O’Brien E, et al.; European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring and Cardiovascular Variability. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32:1359–1366. doi: 10.1097/HJH.0000000000000221
- Rabahi MF, Pereira SA, Silva Júnior JL et al. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease among patients with systemic arterial hypertension without respiratory symptoms. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2015; 10: 1525–9. DOI: 10.2147/COPD.S85588.
- Rao S, Nazarzadeh M, Li Y, et al. Systolic blood pressure, chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular risk. *Heart* 2023;109:1216-1222
- Rydell A, Janson C, Lisspers K, Lin YT, Årnlöv J. FEV1 and FVC as robust risk factors for cardiovascular disease and mortality: Insights from a large population study. *Respir Med*. 2024 Jun;227:107614. doi: 10.1016/j.rmed.2024.107614. Epub 2024 Apr 25. PMID: 38670319.
- Salles GF, Reboldi G, Fagard RH, Cardoso CR, Pierdomenico SD, Verdecchia P, Eguchi K, Kario K, Hoshida S, Polonia J, de la Sierra A, Hermida RC, Dolan E, O’Brien E, Roush GC; ABC-H Investigators. Prognostic effect of the nocturnal blood pressure fall in hypertensive patients: the ambulatory blood pressure collaboration in patients with hypertension (ABC-H) meta-analysis. *Hypertension*. 2016;67:693–700. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06981
- Shimamoto K, Ando K, Fujita T, et al.; Japanese Society of Hypertension Committee for Guidelines for the Management of Hypertension. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2014). *Hypertens Res*. 2014;37:253–390. doi: 10.1038/hr.2014.20
- World Health Organization. *Noncommunicable diseases country profiles*. 2018

22. World Health Organization. World report on ageing and health. 2016
23. Кароли Н.А., Долишня Г.Р., and Ребров А.П.. "Суточные показатели артериальной ригидности у мужчин с различными фенотипами хронической обструктивной болезни легких в сочетании с артериальной гипертензией" Клиницист, vol. 9, no. 1, 2015, pp. 37-41

**Исмаилов С.И.**директор ГУ «РСНПМЦХ им.ак.В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан**Хайбуллина З.Р.**отдел Клинической биохимии и микробиологии,
ГУ «РСНПМЦХ им. ак. В. Вахидова»
Ташкент, Узбекистан**Абдуллаева М.А.**отделение гемодиализа,
ГУ «РСНПМЦХ им.ак.В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан**Хаджибаев Д.А.**консультативно-поликлиническое отделение,
ГУ «РСНПМЦХ им.ак.В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан**Хайдаров А.Э.**отделение кардиореанимации и кардиоанестезиологии,
ГУ «РСНПМЦХ им.ак.В.Вахидова»
Ташкент, Узбекистан**Рейимназарова З.Д.**отделение анестезиологии,
ГУ «РСНПМЦХ им. ак. В. Вахидова»
Ташкент, Узбекистан

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ И КИСЛОРОДНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

For citation: Ismailov S.I., Khaibullina Z.R., Abdullaeva M.A., Khadjibaev D.A., Khaidarov A.E., Reyimnazarova Z.D. INTEGRAL INDICES OF HEMODYNAMICS AND OXYGEN SUPPLY IN ELDERLY WOMEN WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/10>

АННОТАЦИЯ

Введение. Распространённость ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета 2 типа (СД2) и ожирения неуклонно растет, что требует пересмотра подходов к вторичной профилактике этих заболеваний с акцентом на тканевую гипоксию. Интегральным показателем, характеризующим насыщение тканей кислородом – т.е. итогом работы систем дыхания и кровообращения – является индекс доставки кислорода (ИДО2).

Цель: изучение ИДО2 у женщин с ИБС с хронической сердечной недостаточностью функционального класса (ФК) III-IV по NYHA с ожирением и СД2.

Материал и методы. Проведено проспективное наблюдательное одномоментное поперечное описательное исследование 35 женщин. **Результаты.** Установлено, что ИДО2 статистически значимо ниже у женщин с ХСН III-IV ФК по NYHA на фоне ожирения и СД2 относительно таковых без сопутствующего СД2: ИДО2 = 377,5±19,1 мл/мин/м² против 437,9±27,7 мл/мин/м² (p<0,05). Изучение корреляции ИДО2 с параметрами, от которых зависит оксигенация тканей, показало, что имелась средней силы прямая связь с уровнем гемоглобина при r=0,531, p<0,05; частотой сердечных сокращений при r=0,501, p<0,05; LV_EDVI при r=0,435, p<0,05 и сильная прямая связь с сердечным индексом при r=0,870, p<0,05. Таким образом, ИДО2 является интегральным показателем, который отражает совокупное влияние структурно-функциональных нарушений в сердечно-сосудистой системе при ХСН, а также метаболических нарушений, обусловленных ожирением и СД2, итогом которых является снижение перфузии и оксигенации периферических тканей.

Ismailov S.I.Director of the Republican Specialized Scientific
and Practical Medical Center of Cardiology
named after Acad. V. Vakhidov

Tashkent, Uzbekistan
Khaibullina Z.R.
 Clinical Biochemistry and Microbiology Department,
 Republican Specialized Scientific
 and Practical Medical Center of Cardiology
 named after Acad. V. Vakhidov
 Tashkent, Uzbekistan
Abdullaeva M.A.
 Haemodialysis department,
 Republican Specialized Scientific and
 Practical Medical Center of Cardiology
 named after Acad. V. Vakhidov
 Tashkent, Uzbekistan
Khadjibaev D.A.
 Outpatient department,
 Republican Specialized Scientific
 and Practical Medical Center of Cardiology
 named after Acad. V. Vakhidov
 Tashkent, Uzbekistan
Khaidarov A.E.
 Cardioanesthesiology Department,
 Republican Specialized Scientific
 and Practical Medical Center of Cardiology
 named after Acad. V. Vakhidov
 Tashkent, Uzbekistan
Reyimnazarova Z.D.
 Anesthesiology department, Republican
 Specialized Scientific and Practical Medical
 Center of Cardiology named after Acad. V. Vakhidov
 Tashkent, Uzbekistan

INTEGRAL INDICES OF HEMODYNAMICS AND OXYGEN SUPPLY IN ELDERLY WOMEN WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND CHRONIC HEART FAILURE AGAINST THE BACKGROUND OF OBESITY AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

SUMMARY

Introduction. The prevalence of coronary heart disease (CHD), type 2 diabetes mellitus (T2DM), and obesity is steadily increasing, necessitating a revision of approaches to secondary prevention of these diseases with a focus on tissue hypoxia. The oxygen delivery index (IDO2) is an integral indicator characterizing tissue oxygen saturation—i.e., the result of the respiratory and circulatory systems activity.

Aim: To study the IDO2 in women with CHD, chronic heart failure (NYHA functional class III-IV), obesity, and T2DM.

Material and Methods: A prospective, observational, cross-sectional, descriptive study of 35 women was conducted.

Results. It was found that IDO2 was statistically significantly lower in women with CHF III-IV FC according to NYHA against the background of obesity and T2DM compared to those without concomitant T2DM: IDO2 = 377.5±19.1 ml/min/m² versus 437.9±27.7 ml/min/m² (p<0.05). A study of the correlation of IDO2 with the parameters on which tissue oxygenation depends showed that there was a moderate direct relationship with the hemoglobin level at r=0.531, p<0.05; heart rate at r=0.501, p<0.05; LV_EDVI at r=0.435, p<0.05 and a strong direct relationship with the cardiac index at r=0.870, p<0.05. Thus, IDO2 is an integral indicator that reflects the combined influence of structural and functional disorders in the cardiovascular system in CHF, as well as metabolic disorders caused by obesity and type 2 diabetes, which result in decreased perfusion and oxygenation of peripheral tissues.

Ismoilov S.I.

V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan
 Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi direktori
 Toshkent, O'zbekiston

Xaybullina Z.R.

V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan
 Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi Klinik Biokimyo va Mikrobiologiya bo'limi mudiri
 Toshkent, O'zbekiston

Abdullayeva M.A.

Gemodializ bo'limi
 V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan
 Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi
 Toshkent, O'zbekiston

Xadjibaev D.A.

Poliklinika bo'limi
 V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan
 Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi,
 Toshkent, O'zbekiston

Xaydarov A.E.

Kardioreanimatsiya va Kardiosteziologiya bo'limi mudiri,
 V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan

Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi
Toshkent, O'zbekiston
Reyimnazarova Z.D.

Anesteziologiya bo'limi,
V. Vaxidov nomidagi Respublika Ixtisoslashgan
Ilmiy-amaliy Jarrohlik Markazi,
Toshkent, O'zbekiston

YOSH QIZLARDA ISHEMIYA YURAK KASALLIGI VA SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI FONIDA SEMIRIKLIK VA 2-TIP DIABET SHIKASTLANISHI KONTEKSTIDA GEMODINAMIKA VA KISLOROD TA'MINOTINING INTEGRAL KO'RSATKICHLARI

ANNOTATSIYA

Kirish. Yurak ishemik kasalligi (YIK), qandli diabet 2-turi (QD2) va semizlikni tarqalishini to'xtamasdan o'sib borayotgani, ushbu kasalliklar ikkilamchi profilaktikasi yondashishlarini, xususan, to'qima gipoksiyasiga e'tibor qaratgan holda qayta ko'rib chiqishni taqozo etadi. To'qimalarni kislorod bilan to'yinishini tavsiflovchi – ya'ni nafas olish va qon aylanish tizimlari faoliyatining yakuni bo'lgan – integral ko'rsatkich bu kislorod yetkazib berish indeksidir (KYBI). Maqsad: NYHA bo'yicha III–IV funksional sinfdagi yurakni surunkali yetishmovchiligi, semizlik va QD 2 turi bor bo'lgan YIK bilan og'rikan ayollarda KYBIning o'rganish.

Material va usullar. 35 nafar ayolda prospektiv observatsion ko'ndalang bir tarafli va tavsifiy kuzatuv tadqiqoti o'tkazildi.

Natijalar. NYHA bo'yicha III–IV funksional sinfdagi yurakning surunkali yetishmovchiligi, semizlik va QD 2 turi bilan og'rikan ayollarda KYBI, QD kuzatilmagan shunga o'xshash yondosh kasalligi bo'lmagan bemorlarga nisbatan statistik jihatdan sezilarli darajada past ekanligi aniqlandi: KYBI QD2 bilan og'rikanlarda $377,5 \pm 19,1$ ml/min/m²ni, QD2 bo'lmaganlarda esa $437,9 \pm 27,7$ ml/min/m² ni tashkil etdi ($p < 0,05$). KYBI ning to'qimalar oksigenatsiyasiga ta'sir etuvchi parametrlar bilan korrelyatsiyasini o'rganish natijasida quyidagi bog'liqliklar aniqlandi: gemoglobin darajasi bilan $r = 0,531$; $p < 0,05$; yurak qisqarishlar soni bilan $r = 0,501$; $p < 0,05$; chap qorincha yakuniy diastolik hajmi indeksi (LV EDVI) bilan $r = 0,435$; $p < 0,05$ bevosita o'rtacha darajada bog'liqlik hamda yurak indeksi bilan esa, bevosita kuchli bog'liqlik ($r = 0,870$; $p < 0,05$) qayd etildi.

Shunday qilib, KYBI - yurakni surunkali yetishmovchiligida yurak-qon tomir tizimidagi strukturaviy-funksional o'zgarishlarning, shuningdek semizlik va QD2 tufayli yuzaga keladigan metabolik buzilishlarning umumiy ta'sirini ifodalovchi integral ko'rsatkich bo'lib, uning yakuniy natijasi periferik to'qimalar oksigenatsiyasi va perfuziyasini kamayishi hisoblanadi.

Актуальность проблемы. По прогнозам АНА (American Heart Association), распространённость ИБС с 7,8% к 2050 году увеличится до 9,2%, а сахарного диабета – с 8% до 26,8%, ожирения - с 43,1 до 60,6% (Maddox et al, 2024) [8]. Ишемическая болезнь сердца у лиц с ожирением обусловила 273 761 смерть в США в период с 1999 по 2022 годы, а показатель возраст-специфической смертности ААМР (age-adjusted mortality rates) у лиц с ИБС и ожирением увеличился вдвое за 23 года [2]. По данным GBD (Global Burden of Disease), у 603,7 миллионов взрослых имеется ожирение, причем, число лиц с ожирением увеличилось вдвое между 1973 и 2015 годами, 39-49% населения Земли (2,8-3,5 млн человек) имеют избыточный вес [12]. Ожирение и СД2 не просто являются главнейшими факторами кардиометаболического риска и развития ИБС [3,5], они оказывают прямое влияние на сердце (Gouda et al, 2024) [6], обуславливая диабетическую кардиомиопатию, а также микроваскулярную болезнь сердца - «coronary micro-vascular disease - CMVD» (Stanton, 2021) [16]. Избыток жировой ткани (эпикардальный жир) оказывает непосредственный эффект на микроциркуляторное русло сердца, т.е. на то звено, через которое осуществляется регуляция коронарного кровотока. Как обструктивная, так и необструктивная ИБС протекает с нарушением микроциркуляции [4]. При этом интегральным показателем, характеризующим насыщение тканей кислородом – т.е. итогом работы систем дыхания и кровообращения – является индекс доставки кислорода (ИДО2) [1].

Целью нашей работы было изучение ИДО2 у больных ИБС с хронической сердечной недостаточностью функционального класса (ФК) III-IV по NYHA с ожирением и СД2.

Материал и методы исследования. Проведено проспективное наблюдательное одномоментное поперечное описательное исследование. Обследовано 35 женщин с ИБС, ХСН ФК III-IV по NYHA, поступивших в ГУ «РСНПМЦХ им. ак. В. Вахидова» для проведения операций коронарного шунтирования в отделение Хирургии ИБС и ее осложнений в период с января по май 2025 года. Коморбидность у 17 пациенток было представлена ожирением, у 18 женщин – ожирением и СД2. Пациентки были разделены на 2 группы: в первую группу вошли лица с ИБС+ХСН+ожирение, во вторую группу – ИБС+ХСН+ожирение+СД2, контрольную группу составили 12 женщин аналогичного возраста без ИБС, ожирения и СД2, поступивших для плановых операций по поводу возрастных

изменений лица в отделение пластической хирургии. Группы были репрезентативны для сравнения, т.к. достоверных отличий по возрасту и полу не имели: средний возраст составил $63,0 \pm 6,5$; $63,1 \pm 5,0$ и $60,0 \pm 6,4$ лет в 1, 2 и контрольной группах соответственно ($p > 0,05$) (данные представлены в виде среднего арифметического \pm стандартное отклонение). У всех женщин 1 и 2 групп выявлено ожирение при ИМТ = $34,6 \pm 3,3$ и $36,8 \pm 4,6$ кг/м². Площадь поверхности тела (ППТ) рассчитывали по формуле Мостеллера, она составила $2,0 \pm 0,2$ и $1,9 \pm 0,2$ м² в 1 и 2 группах соответственно ($p > 0,05$), ИМТ в контрольной группе составил $22,1 \pm 1,1$ кг/м²; ППТ = $1,69 \pm 0,1$ м², что статистически значимо ниже, чем в 1 и 2 группах ($p < 0,05$). Пациентам проведено полное клинико-лабораторное обследование, включая оксиметрию, определение гемограммы, липидного спектра, гликемии натощак. По данным Эхо-КГ определяли LV EDVI (Left Ventricular End-Diastolic Volume Index) — индекс объема левого желудочка в конце диастолы, нормированный на площадь поверхности тела, который отражает степень наполнения левого желудочка (ЛЖ) кровью перед его сокращением и используется для оценки преднагрузки, объемной перегрузки и размеров полости ЛЖ; фракцию выброса левого желудочка (ФВ); рассчитывали сердечный индекс (СИ), исходя из показателя сердечного выброса и площади поверхности тела. Сердечный выброс рассчитывали как произведение ударного объема сердца и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Индекс доставки кислорода (количество кислорода, доставляемого к тканям в минуту на квадратный метр поверхности тела, что отражает совокупность сердечного выброса и кислородной ёмкости крови) рассчитывали по формуле: $ИДО2 = 1,34 * Hb * SaO2 * СИ$. Статистическую обработку проводили в программе MedCalc 23.2.1.

Результаты. Нами установлено, что концентрация гемоглобина у пациентов 1 и 2 групп достоверно не отличалась от контроля, хотя во 2 группе его уровень был несколько ниже, чем в 1 группе – $121,2 \pm 11,6$ г/л против $125,2 \pm 18,1$ г/л ($p > 0,05$). Учитывая, что каждый 1г гемоглобина может перенести 1,34 мл кислорода, возможно, это будет вносить вклад в доставку кислорода тканям. Ввиду ХСН, линейно-объемные параметры сердца у лиц 1 и 2 групп были статистически значимо отличны от контроля, но между 1 и 2 группами не выявлено достоверных отличий для показателей ФВ, УО, СИ, ЧСС. Отметим, однако, что во 2 группе среднее значение ЧСС было несколько выше, а ФВ, УО и СИ – несколько ниже, чем в 1 группе ($p > 0,05$). Несмотря на отсутствие

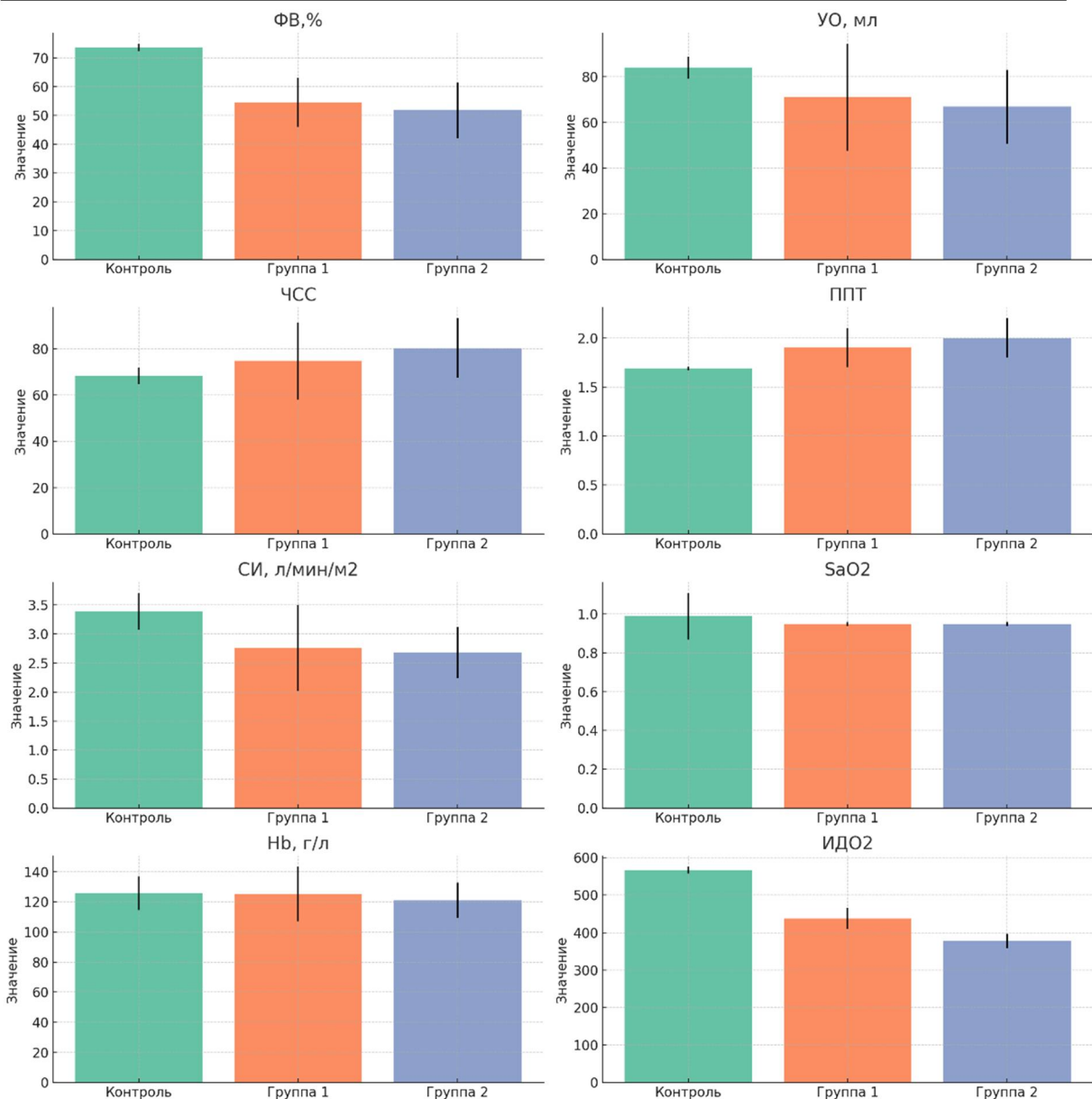
достоверных отличий этих параметров между 1 и 2 группами, снижение функциональной способности сердца, которое проявилось в снижении ФВ и СИ, а также более низкое содержание

гемоглобина у лиц с ХСН+ожирение+СД2 повлияло на интегральный параметр ИДО₂, который был достоверно ниже во 2 группе относительно 1 группы (p<0,05) (табл.1, рис.1).

Таблица 1

Результаты инструментального и лабораторного обследования пациентов

Показатель	Контроль, P0		1 группа, P2		2 группа, P1		P0:P1	P1:P2
	M	SD	M	SD	M	SD		
ФВ,%	73,7	1,3	54,5	8,5	51,8	9,6	P<0,05	P>0,05
УО, мл	84	4,8	71,1	23,5	66,9	16,1	P<0,05	P>0,05
ЧСС, уд/мин	68,3	3,5	74,7	16,6	80,2	12,9	P>0,05	P>0,05
ППТ, м2	1,69	0,02	1,9	0,2	2,0	0,2	P<0,05	P>0,05
СИ, л/мин/м2	3,39	0,32	2,76	0,74	2,68	0,44	P<0,05	P>0,05
SaO ₂	0,99	0,12	0,95	0,01	0,95	0,01	P<0,05	P>0,05
Hb, г/л	125,8	11,3	125,2	18,1	121,2	11,6	P>0,05	P>0,05
ИДО ₂ , мл/мин/м2	566,5	9,1	437,9	27,7	377,5	19,1	P<0,05	P<0,05



Как видно из этих результатов, ИДО₂ в обеих сравниваемых группах находится на нижней границе референс интервала (360-500 мл/мин/м² при критическом снижении на уровне менее 300 мл/мин/м², которое ассоциировано с увеличением смертности). Это говорит о том, что страдает как сама доставка (низкий СИ), так

и качество доставки (снижение кислородной емкости за счет гемоглобина; снижение микроциркуляции, снижение поглощения и усвоения кислорода тканями). При этом пациенты 2 группы демонстрируют больший разброс в показателях, что может быть отражением как эндотелиальной дисфункции, так и

специфических метаболических нарушений. Увеличение LV EDVI и снижение ФВ подтверждают объёмную перегрузку и дилатацию ЛЖ, типичную для пациентов с ожирением и диабетом. Снижение сатурации до 95% у больных 1 и 2 групп, на наш взгляд, было обусловлено несколькими причинами: в первую очередь, - ХСН, которая способствует застою крови в малом круге, ухудшая оксигенацию тканей легких, а также гиповентиляцией, особенно в лежачем положении, и диабетической микрососудистой патологией, что может снижать перфузию альвеол, а также других тканей. Значения Hb и SpO₂ были на нижней границе референс-интервала, но все эти изменения в совокупности отразились на ИДО₂.

Таким образом, как в 1, так и во 2 группе левый желудочек не обеспечивает достаточный минутный объем крови, а увеличение ЧСС во 2 группе не компенсирует соответствие доставки кислорода его потребностям в тканях; в сочетании со снижением

гемоглобина все это нашло отражение в снижении сатурации до 95% и статистически значимом снижении ИДО₂ во 2 группе относительно 1 группы ($p < 0,05$).

Именно ИДО₂ отражает совокупное влияние нарушений сердечной деятельности, а также вклад ожирения и СД2 в нарушение оксигенации тканей. У лиц с ХСН+ожирение+СД2 ИДО₂ достоверно ниже, чем в группе ХСН+ожирение, что указывает на вклад в снижение ИДО₂ диабетической кардиомиопатии, анемии хронических заболеваний и снижения эритропоэза за счет диабетической нефропатии, а также наличие диабетической микроангиопатии. Изучение корреляции ИДО₂ с параметрами, от которых зависит оксигенация тканей, показало, что имела средней силы прямая связь с уровнем гемоглобина при $r=0,531$, частотой сердечных сокращений при $r=0,501$, LVEDVI при $r=0,435$ и сильная прямая связь с сердечным индексом при $r=0,870$ (табл.2).

Таблица 2.

Коэффициент корреляции ИДО₂ и параметров, влияющих на оксигенацию тканей

Показатель	ФВ	Hb	ЧС	LVE	Sp	вес	Возр	ПП	рос	СИ
			С	DVI	O ₂		аст	Т	т	
r	- 0,098	0,5 31	0,5 01	0,435	0,3 13	- 0,076	- 0,172	- 0,11	- 0,28	0,87 0
P	0,640 9	0,0 063	0,0 107	0,03	0,1 275	0,7 188	0,41 15	0,6 022	0,1 753	<0,0 001

Обсуждение результатов. Наши результаты демонстрируют вклад ожирения и СД2 в снижение ИДО₂ у лиц с ХСН ФК III-IV по NYHA. В литературе есть сведения, что увеличение индекса триглицериды/глюкоза значительно повышает риск смертности при ИБС с коморбидностью (HR=1,21; 95%ДИ 1,02-1,34, $p < 0,01$) (Zeng et al, 2025) [22]. При СД2 и ожирении к ХСН присоединяется микроваскулярная болезнь сердца (CMVD), которая патогенетически связана с эндотелиальной дисфункцией и ремоделированием мелких сосудов [19]. Изучение молекулярных механизмов связи между ожирением-ассоциированными дисметаболическими факторами и ИБС методом протеомного анализа и секвенирования РНК выявило значимость эндотрофина (это С-концевой пептид молекулы коллагена VI альфа-3 (COL6A3)); эндотрофин увеличивается пропорционально ИМТ и отражает степень поражения миокарда, при снижении ИМТ он снижается (Yoshiji et al, 2025) [20]. Доказано, что уровень митохондриальной ДНК снижается при дислипидемии и ИБС, что делает мДНК биомаркером взаимосвязи дислипидемии и ИБС (Qin et al, 2024) [13]. Еще одной из таких молекул является ирисин. Ирисин (irisin) – миокин, биоактивный пептид, экспрессируемый в различных тканях, увеличивается при физической нагрузке и на холоде, вовлечен в энергетический метаболизм путем влияния на дыхательный контроль в митохондриях, снижение генерации активных форм кислорода (АФК), нивелирование воспалительного ответа (стертый ответ); ирисин снижается при метаболическом синдроме, а также при старении (с возрастом); низкий уровень ирисина выявлен у лиц с ИБС и инсультом, страдающих ожирением (Hu Zhang et al, 2022) [23]. Ряд авторов сообщают, что азиаты более подвержены развитию сахарного диабета 2 типа (СД2), что связано с генетическими факторами (гены ферментов энергетического обмена и обмена липопротеинов; ген-генные взаимодействия, эпигенетика) [21], а также с высокой частотой ожирения ввиду особенностей пищевых пристрастий, инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции [9,14]. При этом генетические факторы, обуславливающие взаимосвязь ИБС и СД2 у азиатов, группируют по следующим признакам: гены ферментов антиоксидантной защиты, гены молекул-регуляторов клеточного цикла, эндотелиальной дисфункции, репарации ДНК, гормональной регуляции обмена углеводов, функций цитоскелета и межклеточного транспорта [11]. Однонуклеотидные полиморфизмы этих генов, а также воздействие факторов внешней среды (курение, гиподинамия), оказывают кумулятивный эффект (Zarkasi et al, 2022) [21]. Объективно о состоянии миокарда можно судить по уровню NTproBNP: по данным исследования ARISE-HF,

при диабетической кардиомиопатии уровень NTproBNP и высокочувствительного тропонина были в пределах 71 (35-135 нг/мл) и 9 (6-12 нг/л) соответственно, что достоверно отличалось от общей популяции без СД2 (Januzzi et al, 2024) [7]. Эти данные еще раз подтверждают, что NTproBNP является маркером субклинической диабетической кардиомиопатии [10,14]. Было доказано, что еще на доклинической стадии уровень этого показателя не коррелирует с данными ЭхоКГ, а коррелирует со снижением физической активности, слабостью и баллом по шкале Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire score ($\rho = -0,10$; $p = 0,007$), шкалой Physical Activity Scale in the Elderly ($\rho = -0,12$; $p = 0,004$), продолжительностью кардиопульмональной тренировки ($\rho = -0,28$; $p < 0,001$), уровнем VO_2 ($\rho = -0,26$; $p < 0,001$), соотношением минутной вентилиции к продукции CO₂ (ratio of minute ventilation/carbon dioxide production ($\rho = 0,12$; $p = 0,002$)) (Gouda et al, 2024) [6]. Отдельный вклад в снижение ИДО₂ у наших пациентов вносит старение. Почти все наши пациенты были в возрасте старше 60 лет. Известно, что у пожилых можно выделить несколько аспектов старения: метаболическое старение состоит в переключении метаболизма с окисления углеводов на метаболизм липидов, с развитием инсулинорезистентности, митохондриальной дисфункции и накоплением липидов в кардиомиоцитах [5]. Нарушения со стороны сердца при этом состоят в гипертрофии, фиброзе, нарушении сократимости [18]. Низкоинтенсивное системное воспаление и изменением фенотипа секреции медиаторов воспаления усугубляет сердечную дисфункцию, стимулирует инфильтрацию миокарда иммунными клетками [15,17].

Таким образом, сочетание ожирения и сахарного диабета у пожилых пациентов с ХСН III-IV ФК значительно усугубляет течение заболевания за счет снижения ИДО₂, а наличие одышки, слабости, отеков, которые больные связывают с ожирением, делает течение ХСН менее типичным и труднее диагностируемым, но при этом более опасным с точки зрения прогноза. Это требует более внимательной оценки симптомов, использования инструментальных методов диагностики и активного контроля метаболических нарушений. Своевременное выявление гемодинамических признаков нарушения системной перфузии вследствие снижения ИДО₂ необходимо для оптимизации лечебной тактики ведения пациентов с ХСН на фоне ожирения и СД2. На основе представленных данных потенциальными предикторами снижения ИДО₂ (индекса доставки кислорода) могут быть даже не сильно выраженное снижение сердечного индекса (основной компонент формулы расчета ИДО₂),

незначительное снижение гемоглобина, которое влияет напрямую на кислородную ёмкость крови и снижение LV EDVI, которое опосредованно указывает на снижение ударного объема и уменьшение сердечного выброса.

Выводы.

1. Изменения объемно-линейных параметров сердца, уровень гемоглобина и сатурации не имеют статистически значимых отличий у женщин с ХСН III-IV ФК по NYHA и ожирением относительно и женщин с ХСН III-IV ФК по NYHA, ожирением и сахарным диабетом 2 типа.

2. Индекс доставки кислорода статистически значимо ниже у женщин с ХСН III-IV ФК по NYHA на фоне ожирения и СД2 относительно таковых без сопутствующего СД2: ИДО₂ = 377,5±19,1 мл/мин/м² против 437,9±27,7 мл/мин/м² (p<0,05).


3. Изучение корреляции ИДО₂ с параметрами, от которых зависит оксигенация тканей, показало, что имелаась средней силы прямая связь с уровнем гемоглобина при $r=0,531$, $p<0,05$; частотой сердечных сокращений при $r=0,501$, $p<0,05$; LV_EDVI при $r=0,435$, $p<0,05$ и сильная прямая связь с сердечным индексом при $r=0,870$, $p<0,05$.

4. ИДО₂ является интегральным показателем, который отражает совокупное влияние структурно-функциональных нарушений в сердечно-сосудистой системе при ХСН, а также метаболических нарушений, обусловленных ожирением и СД2, итогом которых является снижение перфузии и оксигенации периферических тканей.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Наумов А. Б., Макарук В. В., Марченко С. П., Чупаева О. Ю., Волков А. М., Хубулава Г.Г. Расчет ударного объема левого желудочка по формуле Рело: корректные геометрические характеристики корня аорты в оценке системного потока крови // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2022;181(3):12–19. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-3-12-19.
2. Ahmed Mushood, Hira Javaid, Aimen Shafiq Trends and Disparities in Coronary Artery Disease and Obesity- Related Mortality in the United States From 1999–2022 // Endocrinology, Diabetes & Metabolism, 2024; 7:e70010 <https://doi.org/10.1002/edm2.70010>.
3. Duggan John P , Alex S Peters, Gregory D Trachiotis, Jared L Antevil Epidemiology of Coronary Artery Disease // Surg Clin North Am - 2022 Jun;102(3):499-516. doi: 10.1016/j. suc.2022.01.007.
4. Favalaro Liliana E , Roxana D Ratto, Carla Musso Heart Failure and Diabetes: Perspective of a Dangerous Association // Curr Hypertens Rev . 2021;17(2):85-93.doi: 10.2174/15734 02117666210406111927
5. Fang Zhuyubing, Umar Raza, Jia Song Systemic aging fuels heart failure: Molecular mechanisms and therapeutic avenues // ESC Heart Failure 2025;12: 1059–1080 Published online 22 July 2024 in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com)DOI:10.1002/ehf2.14947/
6. Gouda Pishoy, Yuxi Liu , Javed Butler Relationship between NT-proBNP, echocardiographic abnormalities and functional status in patients with subclinical diabetic cardiomyopathy // Cardiovasc Diabetol - 2024 Aug 2;23(1):281.doi: 10.1186/s12933-024-02378-w
7. Januzzi James L , Stefano Del Prato, Julio Rosenstock Characterizing diabetic cardiomyopathy: baseline results from the ARISE-HF trial // Cardiovasc Diabetol - 2024 Feb 1;23(1):49. doi: 10.1186/s12933-024-02135-z.
8. Maddox Karen E Joynt , Mitchell S V Elkind, Hugo J Aparicio, Yvonne Commodore-Mensah, Sarah D de Ferranti, William N Dowd, Adrian F Hernandez, Olga Khavjou, Erin D Michos, Latha Palaniappan, Joanne Penko, Remy Poudel, Véronique L Roger, Dhruv S Kazi; American Heart Association Forecasting the Burden of Cardiovascular Disease and Stroke in the United States Through 2050-Prevalence of Risk Factors and Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association // Circulation. -2024 Jul 23;150(4):e65-e88. doi: 10.1161/CIR.0000000000001256. Epub 2024 Jun 4.
9. Marzà-Florensa Anna , Ionca Vaartjes, Ian Graham, Kerstin Klipstein-Grobusch, Diederick E Grobbee; Surf CHD II collaborators. A Global Perspective on Cardiovascular Risk Factors by Educational Level in CHD Patients: SURF CHD II // Glob Heart - 2024 Jul 16;19(1):60. doi: 10.5334/gh.1340. eCollection 2024.
10. McEvoy John William , Catriona Jennings, Kornelia Kotseva Variation in secondary prevention of coronary heart disease: the INTERASPIRE study Multicenter Study // Eur Heart J. - 2024 Oct 14;45(39):4184-4196. doi: 10.1093/eurheartj/ehae558.
11. Miao Ying Yu Wang, Qin Wan Association between TyG index with obesity indicators and coronary heart disease: a cohort study // Sci Rep - 2025 Mar 14;15(1):8920. doi: 10.1038/s 41598-025-93922-5.
12. Powell-Wiley Tiffany M , Paul Poirier, Lora E Burke Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association // Circulation - 2021 May 25;143(21):e984-e1010.
13. Qin Pei , Tianhang Qin , Lei Liang , Xinying Li , Bin Jiang , Xiaojie Wang, Jianping Ma, Fulan Hu Ming Zhang , Dongsheng Hu The role of mitochondrial DNA copy number in cardiometabolic disease: a bidirectional two-sample mendelian randomization study // Cardiovasc Diabetol - 2024 Jan 28;23(1):45. doi: 10.1186/s12933-023-02074-1.
14. Report on Cardiovascular Health and Diseases in China 2021: An Updated Summary // Biomed Environ Sci - 2022 Jul 20;35(7):573-603. doi: 10.3967/bes2022.079.
15. Seferović Petar M , Walter J Paulus, Giuseppe Rosano Diabetic myocardial disorder. A clinical consensus statement of the Heart Failure Association of the ESC and the ESC Working Group on Myocardial & Pericardial Diseases // Eur J Heart Fail - 2024 Sep;26(9):1893-1903. doi: 10.1002/ejhf.3347. Epub 2024 Jun 19
16. Stanton Ana Maria , Muthiah Vaduganathan, Lee-Shing Chang , Alexander Turchin, James L Januzzi Jr, Vanita R Aroda. Asymptomatic Diabetic Cardiomyopathy: an Underrecognized Entity in Type 2 Diabetes // Curr Diab Rep - 2021 Sep 27;21(10):41. doi: 10.1007/s11892-021-01407-2.
17. Syed Akheel A , Safwaan Adam, Christopher A Miller, Bilal Alkhaffaf Obesity Management for Patients with Coronary Artery Disease and Heart Failure // Heart Fail Clin -2025 Apr;21(2):257-271. doi: 10.1016/j. hfc.2024.12.006. Epub 2025 Feb 7.
18. Triposkiadis Filippos , Andrew Xanthopoulos, John Parissis, Javed Butler, Dimitrios Farmakis Pathogenesis of chronic heart failure: cardiovascular aging, risk factors, comorbidities, and disease modifiers // Heart Fail Rev - 2022 Jan;27(1):337-344.doi: 10.1007/s10741-020-09987-z.
19. Xiaoling Cai, Wenjia Yang Bo Feng Qiuhe Ji, Ming Liu, Yanbing Li, Nanwei Tong, Ningling Sun, Minghui Zhao, Linong Ji. Real-World Multicenter Registry to Determine Management and Quality of Care of Patients with Type 2 Diabetes, Hypertension, Heart Failure and/or Chronic Kidney Diseases in China (iCaReMe China) // Adv Ther - 2025 Mar;42(3):1600-1609. doi: 10.1007/s12325-025-03114-w. Epub 2025 Feb 10
20. Yoshiji Satoshi Tianyuan Lu , Guillaume Butler-Laporte Integrative proteogenomic analysis identifies COL6A3-derived endotrophin as a mediator of the effect of obesity on coronary artery disease // Nat Genet.- 2025 Feb;57(2):345-357.doi: 10.1038/s41588-024-02052-7. Epub 2025 Jan 24

21. Zarkasi Khairul Anwar, Nor Azian Abdul Murad, Norfazilah Ahmad, Rahman Jamal, Noraidatulakma Abdullah Coronary Heart Disease in Type 2 Diabetes Mellitus: Genetic Factors and Their Mechanisms, Gene-Gene, and Gene-Environment Interactions in the Asian Populations // *Int J Environ Res Public Health*- 2022 Jan 6;19(2):647. doi: 0.3390/ijerph19020647
22. Zeng Xiao , Yuping Liu, Ping Shuai, Peiyuan He, Xiaoli Liu The relationship and differences in the triglyceride-glucose index and all-cause mortality in patients with coronary heart disease combined with cerebrovascular and other comorbidities: an analysis of the MIMIC-IV database // *Front Cardiovasc Med*.-2025 Apr 9;12:1572709. doi: 10.3389/fcvm.2025.1572709. eCollection 2025.
23. Zhang Hu , Xiaowen Wu, Jiling Liang, Michael Kirberger, Ning Chen Irisin, an exercise-induced bioactive peptide beneficial for health promotion during aging process // *Ageing Res Rev* - 2022 Sep;80:101680. doi: 10.1016/j.arr.2022.101680. Epub 2022 Jul 3.

**Ливерко И.В.**Ташкентского государственного медицинского Университет
Ташкент, Узбекистан**Халимзода Л.М.**Республиканский специализированный
научно-практический медицинский центр
фтизиатрии и пульмонологии МЗ РУз
имени академика Ш.Алимова
Ташкент, Узбекистан**Абдуганиева Э.А.**Ташкентский международный университет Киме,
Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии
МЗ РУз имени академика Ш.Алимова»
Ташкент, Узбекистан**РОЛЬ НЕЙТРОФИЛЬНО-ЛИМФОЦИТАРНОГО СООТНОШЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКИХ ШКАЛ В ИДЕНТИФИКАЦИИ
ОЧЕНЬ ЧАСТЫХ ОБОСТРЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ** <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/11>**АННОТАЦИЯ**

Цель. Оценить взаимосвязь гематологических индексов системного воспаления и клинических характеристик с частотой обострений хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ), а также определить информативность нейтрофильно-лимфоцитарного соотношения (NLR) и симптоматических шкал CAT и mMRC для идентификации пациентов с очень частыми обострениями (≥ 5 эпизодов в год).

Материалы и методы. Проанализированы данные 87 больных ХОБЛ (GOLD II-IV), перенёсших ≥ 2 обострения за предшествующие 12 месяцев. Пациенты разделены на группы: 2-4 обострения/год ($n=47$) и ≥ 5 обострений/год ($n=40$). Оценивали спирометрию (FEV_1 , $FEV_1/\text{ФЖЕЛ}$, FEV_1 % пред.), SpO_2 , индекс массы тела, шкалы CAT и mMRC, общий анализ крови и CRP; рассчитывали NLR, PLR, SII, SIRI, AISI, dNLR, LMR, MLR, ELR и VIS-R. Межгрупповые сравнения выполняли t-критерием Уэлча и χ^2 ; связь с числом обострений — корреляцией Спирмена; диагностическую ценность — ROC-анализом.

Результаты. У пациентов с ≥ 5 обострений/год показатели симптомов были выше: CAT 26.9 ± 6.8 ($n=20$) против 21.5 ± 3.7 ($n=28$) балла ($p=0.0034$); mMRC 2.90 ± 1.02 ($n=20$) против 2.18 ± 0.72 ($n=28$) ($p=0.0107$). Группы не различались по возрасту, распределению GOLD, FEV_1 и SpO_2 . В группе ≥ 5 обострений/год отмечены более высокий процент нейтрофилов и более низкий процент лимфоцитов ($p<0,036$), при отсутствии различий по WBC и CRP. Среди гематологических индексов статистически значимо отличался только NLR: 2.78 ± 0.63 против 2.51 ± 0.64 ($p=0.0475$). NLR коррелировал с числом обострений ($r=0.315$; $p=0.0029$). ROC-анализ показал AUC для CAT 0.734, для mMRC 0.708, для NLR 0.680.

Заключение. У больных ХОБЛ GOLD 2-4 с фенотипом частых обострений переход от 2-4 к ≥ 5 обострений/год определяется преимущественно выраженностью симптомов и одышки, а не дополнительным снижением FEV_1 . Среди гематологических индексов только NLR ассоциирован с частотой обострений и обладает умеренной способностью выделять пациентов с ≥ 5 обострениями/год, дополняя клинические шкалы CAT и mMRC.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь лёгких; обострения; нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение; NLR; гематологические индексы; CAT; mMRC; системное воспаление.

Liverko Irina VladimirovnaRepublican Specialized Scientific and
Practical Medical Center of Phthisiology**Khalimzoda Lochinbek Maratovich**Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Phthisiology and
Pulmonology named after Sh. Alimov
Tashkent, Uzbekistan**Abduganieva Elnora Abralovna**Tashkent International University of Chemistry,
Republican Specialized Scientific and Practical
Medical Center of Phthisiology and Pulmonology

THE ROLE OF NEUTROPHIL-TO-LYMPHOCYTE RATIO AND CLINICAL SCORES IN IDENTIFYING VERY FREQUENT EXACERBATORS OF COPD

ANNOTATION

Objective. To assess associations between hematologic inflammatory indices and clinical characteristics with COPD exacerbation frequency, and to evaluate the discriminative value of the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR) and symptom scores (CAT and mMRC) for identifying very frequent exacerbators (≥ 5 episodes/year).

Materials and methods. We analyzed 87 COPD patients (GOLD II-IV) with ≥ 2 exacerbations during the preceding 12 months. Patients were stratified into 2-4 exacerbations/year ($n=47$) and ≥ 5 exacerbations/year ($n=40$). We assessed spirometry (FEV_1 , FEV_1/FVC , FEV_1 % predicted), oxygen saturation (SpO_2), body mass index, CAT and mMRC scores, complete blood count and CRP, and calculated NLR, PLR, SII, SIRI, AISI, dNLR, LMR, MLR, ELR and VIS-R. Group comparisons used Welch's t-test and χ^2 ; associations were evaluated by Spearman correlation; discriminative performance was tested by ROC analysis.

Results. Very frequent exacerbators had higher symptom burden: CAT 26.9 ± 6.8 vs 21.5 ± 3.7 ($p=0.0034$) and mMRC 2.90 ± 1.02 vs 2.18 ± 0.72 ($p=0.0107$). The groups were similar in age, GOLD distribution, FEV_1 and SpO_2 . Very frequent exacerbators showed higher neutrophil and lower lymphocyte percentages, whereas WBC and CRP were comparable. Among hematologic indices only NLR was higher (2.78 ± 0.63 vs 2.51 ± 0.64 ; $p=0.0475$) and correlated with exacerbation number ($r=0.315$; $p=0.0029$). AUC values were 0.734 for CAT, 0.708 for mMRC and 0.680 for NLR. **Conclusion.** In COPD patients with a frequent exacerbator phenotype, the transition from 2-4 to ≥ 5 exacerbations/year is driven primarily by symptom burden and dyspnea rather than further decline in FEV_1 . Among routine hematologic indices, only NLR was consistently associated with exacerbation frequency and provided moderate ability to identify very frequent exacerbators, complementing CAT and mMRC.

Keywords: COPD; exacerbations; neutrophil-to-lymphocyte ratio; NLR; hematologic indices; CAT; mMRC; systemic inflammation.

Liverko I.V.

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Toshkent, O'zbekiston

Xalimzoda L.M.

Sh. Alimov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan

ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Toshkent, O'zbekiston

Abduganiyeva E.A.

Toshkent xalqaro Kimyo universiteti

Sh. Alimov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan

ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Toshkent, O'zbekiston

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGIDA (SO'OK) JUDA TEZ-TEZ ZO'RAYISHLARGA MOYIL BEMORLARNI ANIQLASHDA NEYROFIL-LIMFOTSITLAR NISBATI VA KLINIK SHKALALARNING ROLI

ANNOTATSIIYA

Maqsad. Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi (SO'OK) zo'rayishlari chastotasi bilan tizimli yallig'lanishning gematologik indeksleri hamda klinik xususiyatlar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlikni baholash, shuningdek, neyrofil-limfotsitlar nisbati (NLR) va simptomatik CAT hamda mMRC shkalalarining juda tez-tez zo'rayishlari (yiliga ≥ 5 epizod) bo'lgan bemorlarni aniqlashdagi informativligini aniqlash.

Materiallar va usullar. So'nggi 12 oy ichida ≥ 2 ta zo'rayishni boshdan kechirgan 87 nafar SO'OK (GOLD 2-4) bemorning ma'lumotlari tahlil qilindi. Bemorlar 2 guruhga ajratildi: yiliga 2-4 ta zo'rayish ($n=47$) va yiliga ≥ 5 ta zo'rayish ($n=40$). Spirometriya (FEV_1 , $FEV_1/FJEL$, FEV_1 % prognoz), SpO_2 , tana massasi indeksi, CAT va mMRC shkalalari, umumiy qon tahlili va CRP baholandi; NLR, PLR, SII, SIRI, AISI, dNLR, LMR, MLR, ELR va VIS-R hisoblandi. Guruhlararo taqqoslashlar Uelch t-kriteriyasi va χ^2 yordamida bajarildi; zo'rayishlar soni bilan bog'liqlik — Spirimen korrelyatsiyasi orqali; diagnostik qiymat — ROC-tahlil bilan baholandi.

Natijalar. Yiliga ≥ 5 ta zo'rayishi bo'lgan bemorlarda simptomlar og'irligi yuqoriroq edi: CAT $26,9 \pm 6,8$ ($n=20$) ga nisbatan $21,5 \pm 3,7$ ($n=28$) ball ($p=0,0034$); mMRC $2,90 \pm 1,02$ ($n=20$) ga nisbatan $2,18 \pm 0,72$ ($n=28$) ($p=0,0107$). Guruhlar yosh, GOLD taqsimoti, FEV_1 va SpO_2 bo'yicha farqlanmadi. Yiliga ≥ 5 ta zo'rayish guruhida neyrofillar ulushi yuqoriroq, limfotsitlar ulushi pastroq bo'ldi ($p \approx 0,036$), biroq WBC va CRP bo'yicha farqlar aniqlanmadi. Gematologik indekslar orasida faqat NLR ishonchli farq qildi: $2,78 \pm 0,63$ ga nisbatan $2,51 \pm 0,64$ ($p=0,0475$). NLR zo'rayishlar soni bilan korrelyatsiya ko'rsatdi ($r=0,315$; $p=0,0029$). ROC-tahlilda AUC: CAT uchun 0,734, mMRC uchun 0,708, NLR uchun 0,680 bo'ldi.

Xulosa. GOLD 2-4 bosqichidagi SO'OK bemorlarida "tez-tez zo'rayuvchilar" fenotipi doirasida 2-4 tadan yiliga ≥ 5 ta zo'rayishga o'tish, asosan, simptomlar va hansirashning kuchayishi bilan belgilanadi, FEV_1 ning qo'shimcha pasayishi bilan emas. Gematologik indekslar ichida faqat NLR zo'rayishlar chastotasi bilan bog'liq bo'lib, yiliga ≥ 5 ta zo'rayishi bor bemorlarni ajratishda o'rtacha darajadagi diagnostik imkoniyatni namoyon etdi va CAT hamda mMRC klinik shkalalarini to'ldiradi.

Kalit so'zlar: surunkali obstruktiv o'pka kasalligi; zo'rayishlar; neyrofil-limfotsitlar nisbati; NLR; gematologik indekslar; CAT; mMRC; tizimli yallig'lanish.

Введение

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) относится к наиболее значимым хроническим заболеваниям органов дыхания и ассоциирована с высокой заболеваемостью, смертностью и экономическим бременем. Ключевыми событиями естественного течения ХОБЛ являются обострения, которые ухудшают качество жизни, повышают риск госпитализаций и ускоряют прогрессирование заболевания. Риск будущих обострений во многом определяется анамнезом предшествующих эпизодов и клинической симптоматикой, а фенотип «частых обострений» рассматривается как относительно устойчивое состояние.

В клинической практике и исследованиях всё чаще используются доступные индикаторы системного воспаления на основе общего анализа крови. Нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (NLR) предложено как простой интегральный маркер системного воспаления и стресс-ответа; также обсуждаются PLR, SII, SIRI, AISI и другие производные показатели. Потенциальное преимущество таких индексов — возможность применения в условиях ограниченных ресурсов, однако клиническая ценность для выделения подгруппы очень частых обострений (≥ 5 /год) остаётся дискуссионной.

Цель исследования — оценить взаимосвязь гематологических индексов системного воспаления и клинико-функциональных характеристик с частотой обострений ХОБЛ и определить информативность NLR и шкал CAT, mMRC для идентификации пациентов с ≥ 5 обострений/год.

Материалы и методы

Дизайн исследования. Одно центровое наблюдательное аналитическое исследование.

Пациенты. В анализ включены 87 пациентов с установленным диагнозом ХОБЛ (GOLD II-IV), у которых в течение предшествующих 12 месяцев зарегистрировано ≥ 2 обострения. Обострение определяли как клиническое ухудшение, потребовавшее назначения антибиотиков и/или системных глюкокортикостероидов либо госпитализации. Пациенты распределены на две группы: 2-4 обострения/год ($n=47$) и ≥ 5 обострений/год ($n=40$).

Оцениваемые показатели. Возраст, пол, индекс массы тела, стаж курения (pack-years), спирометрические показатели (FEV_1 , $FEV_1/\text{ФЖЕЛ}$, FEV_1 % пред.), SpO_2 , симптоматические шкалы CAT

и mMRC, общий анализ крови (лейкоцитарная формула, тромбоциты) и уровень CRP.

Расчёт индексов. Использовали следующие формулы: $NLR = \text{NEU}/\text{LYM}$; $PLR = \text{PLT}/\text{LYM}$; $SII = (\text{PLT} \times \text{NEU})/\text{LYM}$; $SIRI = (\text{NEU} \times \text{MONO})/\text{LYM}$; $AISI = (\text{NEU} \times \text{MONO} \times \text{PLT})/\text{LYM}$; $dNLR = \text{NEU}/(\text{WBC} - \text{NEU})$; $LMR = \text{LYM}/\text{MONO}$; $MLR = \text{MONO}/\text{LYM}$; $ELR = \text{EOS}/\text{LYM}$. VIS-R рассчитывался как интегральный показатель согласно исходному шаблону базы данных.

Статистический анализ. Количественные показатели представлены как среднее \pm SD. Межгрупповые сравнения выполняли t-критерием Уэлча; категориальные — χ^2 (при необходимости — точный критерий Фишера). Связь с числом обострений оценивали корреляцией Спирмена (r). Дискриминационную способность показателей для идентификации ≥ 5 обострений/год оценивали ROC-анализом (AUC) с 95% ДИ (бутстрэп). Статистически значимым считали $p < 0,05$.

Результаты

Характеристики пациентов по группам представлены в таблице 1.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов в зависимости от частоты обострений

Показатель	2-4 обострения/год ($n=47$)	≥ 5 обострений/год ($n=40$)	p
Возраст, лет	64.3 \pm 10.9 ($n=47$)	63.2 \pm 10.1 ($n=40$)	0.619
Мужчины, n (%)	38/47 (80.9%)	38/40 (95.0%)	0.098
ИМТ, кг/м ²	26.4 \pm 6.0 ($n=44$)	26.6 \pm 4.4 ($n=39$)	0.865
Курение, pack-years	30.0 \pm 21.8 ($n=18$)	22.0 \pm 15.9 ($n=16$)	0.228
SpO_2 , %	92.0 \pm 3.2 ($n=35$)	91.9 \pm 2.3 ($n=18$)	0.856
FEV_1 , % пред.	37.8 \pm 15.1 ($n=47$)	34.0 \pm 16.3 ($n=40$)	0.255
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, %	56.9 \pm 17.5 ($n=16$)	56.9 \pm 24.4 ($n=10$)	0.997
GOLD 2/3/4, n (%)	2	13 (27.7%)	0.213
	3	19 (40.4%);	
	4	15 (31.9%)	
CAT, баллы	21.5 \pm 3.7 ($n=28$)	26.9 \pm 6.8 ($n=20$)	0.003
mMRC, степень	2.2 \pm 0.7 ($n=28$)	2.9 \pm 1.0 ($n=20$)	0.011

Примечание: количественные данные представлены как среднее \pm SD (с указанием n при неполных данных) или n (%).

По сравнению с группой 2-4 обострения/год у пациентов с ≥ 5 обострений/год наблюдалась более выраженная симптоматика и

степень выраженности заболевания на качество жизни пациента по шкале CAT и более выраженная степень одышки по mMRC, при отсутствии значимых различий по FEV_1 и распределению GOLD.

Таблица 2. Лабораторные показатели и гематологические индексы

Показатель	2-4 обострения/год	≥ 5 обострений/год	p
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	8.0 \pm 2.6 ($n=47$)	7.9 \pm 1.9 ($n=40$)	0.795
Нейтрофилы, %	64.8 \pm 3.8 ($n=47$)	66.5 \pm 3.8 ($n=40$)	0.037
Лимфоциты, %	27.0 \pm 5.9 ($n=47$)	24.7 \pm 4.0 ($n=40$)	0.036
Эозинофилы, %	2.1 \pm 1.9 ($n=47$)	2.2 \pm 2.1 ($n=40$)	0.833
CRP, мг/л	14.3 \pm 24.5 ($n=31$)	11.3 \pm 14.3 ($n=19$)	0.591
NLR	2.51 \pm 0.64 ($n=47$)	2.78 \pm 0.63 ($n=40$)	0.047
PLR	157.3 \pm 56.1 ($n=47$)	156.5 \pm 56.3 ($n=40$)	0.950
SII	790.7 \pm 324.0 ($n=47$)	791.2 \pm 270.6 ($n=40$)	0.993
SIRI	16.02 \pm 5.91 ($n=47$)	17.07 \pm 6.05 ($n=40$)	0.418
AISI	4955.9 \pm 2060.5 ($n=47$)	4853.5 \pm 1950.4 ($n=40$)	0.813
dNLR	0.89 \pm 0.08 ($n=47$)	0.88 \pm 0.05 ($n=40$)	0.582
LMR	4.48 \pm 1.41 ($n=47$)	4.11 \pm 1.21 ($n=39$)	0.187
MLR	0.25 \pm 0.09 ($n=47$)	0.26 \pm 0.09 ($n=40$)	0.595
ELR	0.08 \pm 0.08 ($n=47$)	0.10 \pm 0.10 ($n=40$)	0.467
VIS-R	0.00 \pm 0.00 ($n=47$)	0.00 \pm 0.00 ($n=40$)	—

В группе ≥ 5 обострений/год выявлен нейтрофильно-лимфоцитарный дисбаланс: нейтрофилы выше, лимфоциты ниже ($p=0.0368$ и $p=0.0361$), а NLR статистически значимо выше ($p=0.0475$). Связь NLR с числом обострений: $r=0.315$, $p=0.0029$.

Таблица 3. ROC-анализ (идентификация ≥ 5 обострений/год)

Показатель	n	AUC (95% ДИ)	Порог*	Чувствит.	Специфич.
CAT	48	0.734 (0.562-0.885)	27	65.0%	92.9%
mMRC	48	0.708 (0.552-0.849)	3	65.0%	64.3%

NLR	87	0.680 (0.562-0.790)	2.48	72.5%	61.7%
PLR	87	0.505 (0.377-0.630)	154.59	50.0%	63.8%
SII	87	0.514 (0.395-0.634)	647.28	72.5%	38.3%
AISI	87	0.497 (0.368-0.625)	3819	77.5%	36.2%
CRP (мг/л)	50	0.497 (0.320-0.674)	5.5	52.6%	58.1%

*Для CAT, mMRC и NLR использованы пороги CAT ≥ 27 баллов, mMRC ≥ 3 и NLR $\geq 2,48$; для остальных показателей — пороги по индексу Юдена.

ROC-кривые для выявления ≥ 5 обострений/год

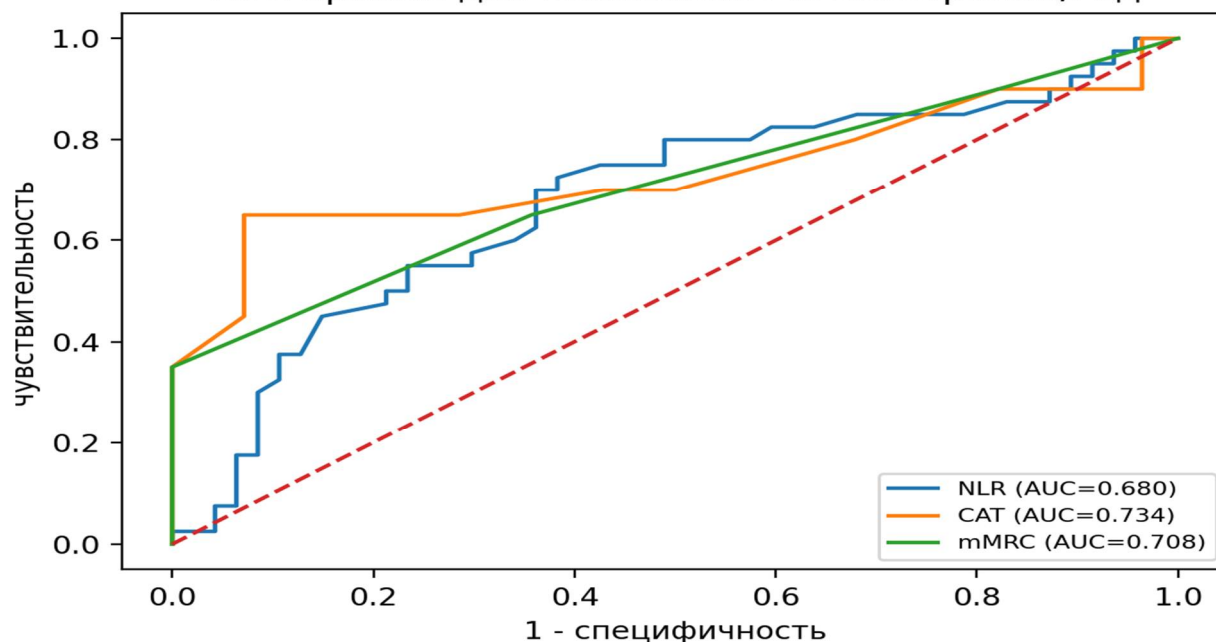


Рисунок 1. ROC-кривые для CAT, mMRC и NLR (идентификация ≥ 5 обострений/год)

Дополнительный (исследовательский) анализ. На выборке пациентов с доступными данными CAT и NLR ($n=48$) построена логистическая модель (зависимая переменная — ≥ 5 обострений/год), включавшая CAT и NLR. CAT сохранял независимую связь с исходом (OR 1.21; 95% ДИ 1.06-1.39; $p=0.005$), тогда как NLR в данной модели статистически значимым не был (OR 1.33; 95% ДИ 0.46-3.81; $p=0.597$). AUC комбинированной модели (CAT+NLR) составила 0.746.

Обсуждение

Основной результат исследования демонстрирует, что более высокая частота обострений (≥ 5 /год) у пациентов с ХОБЛ GOLD 2-4 связана преимущественно с большей выраженностью симптомов и одышки, а не со снижением параметра FEV₁. Данный вывод согласуется с концепцией фенотипа восприимчивости к обострениям, где анамнез и клиническая симптоматика являются ключевыми детерминантами будущих эпизодов.

Среди лабораторных показателей, в нашем анализе, выделился NLR: при сопоставимых уровнях WBC и CRP у лиц с «очень частыми обострениями» отмечался нейтрофильно-лимфоцитарный сдвиг и более высокие значения NLR. Это позволяет рассматривать NLR как доступный маркер системного воспаления, который может дополнять клинические шкалы при первичной стратификации риска в амбулаторной практике.

Отсутствие различий по PLR, SII, SIRI и AISI вероятно обусловлено тем, что обе сравниваемые группы относились к категории высокого риска (частые обострения), и сравнение проводилось внутри данного фенотипа, в отличие от многих работ, где сопоставляли стабильную фазу и острое обострение или пациентов с низким и высоким риском.

С практической точки зрения, полученные данные поддерживают целесообразность рутинного использования CAT и mMRC для выделения когорты лиц «очень частых обострений». NLR может применяться как дополнительный лабораторный индикатор, особенно при ограниченной доступности иных воспалительных биомаркеров, с учётом умеренной AUC и положительной корреляции с частотой обострений.

Ограничения

Ограничения исследования включают одноцентровый дизайн, относительно небольшой объём выборки и неполноту данных по отдельным переменным (в частности, шкалам CAT/mMRC, SpO₂ и CRP). Дизайн «среза» не позволяет делать причинно-следственные выводы; результаты следует подтвердить в проспективных исследованиях с оценкой динамики индексов и клинических исходов.

Заключение

1) У больных ХОБЛ GOLD II-IV переход от 2-4 обострений к ≥ 5 обострений/год связан преимущественно с более высокой симптомной нагрузкой (CAT) и одышкой (mMRC) при сопоставимых спирометрических показателях.

2) Когорта лиц с «очень частыми обострениями» характеризуется нейтрофильно-лимфоцитарным сдвигом; среди гематологических индексов только NLR ассоциирован с частотой обострений.

3) NLR обладает умеренной дискриминационной способностью для идентификации ≥ 5 обострений/год и может использоваться как дополнительный лабораторный компонент стратификации риска, дополняя CAT и mMRC.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2025 Report. GOLD; 2024 (version 1.0, 15 Nov 2024).
2. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, et al. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2010 Sep 16;363(12):1128-1138. doi:10.1056/NEJMoa0909883.
3. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts—rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy*. 2001;102(1):5-14.
4. Zinellu A, Zinellu E, Pau MC, Carru C, Pirina P, Fois AG, Mangoni AA. A comprehensive systematic review and meta-analysis of the association between the neutrophil-to-lymphocyte ratio and adverse outcomes in patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Med*. 2022;11(12):3365. doi:10.3390/jcm11123365.
5. Ellingsen J, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, blood eosinophils and COPD. *ERJ Open Res*. 2021;7(4):00471-2021.
6. Mammadova A, et al. Association of systemic immune-inflammation index and aggregate index of systemic inflammation with clinical status in stable and exacerbated COPD: a single-center retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2025.
7. Fu Y, et al. Biomarkers (NLR, PLR, SII) for frequent COPD exacerbations: diagnostic and risk stratification value in primary care. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2025.
8. Kumar P, et al. Evaluation of platelet lymphocyte ratio and 90-day mortality in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Dis*. 2017;9(12):4679-4687.
9. Fang L, et al. Predictive value of neutrophil-lymphocyte ratio for all-cause mortality in COPD: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pulm Med*. 2025.

**Мавлянова З.Ф.**Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**Рузиева А.А.**Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**Мавлянов С.Ф.**Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ
ФУТБОЛИСТОВ: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ACE И NOS3****For citation:** Mavlyanova Z. F., Ruziyeva A. A., Mavlyanov S. F. GENETIC PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR ADAPTATION IN ADOLESCENT FOOTBALL PLAYERS: THE ROLE OF ACE AND NOS3 GENE POLYMORPHISMS. 2026, vol 7, issue 1.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/12>**АННОТАЦИЯ**

Актуальность. Адаптация сердечно-сосудистой системы к регулярным физическим нагрузкам в организме подростков характеризуется значительными индивидуальными различиями, и эти различия связаны не только с функциональными, но и с генетическими факторами. В последние годы особое внимание уделяется полиморфизмам генов, кодирующих ангиотензинпревращающий фермент (ACE) и эндотелиальную NO-синтазу (NOS3), поскольку они играют важную роль в регуляции сосудистого тонуса, вегетативной регуляции и ремоделировании миокарда.

Цель исследования. Оценка влияния полиморфизмов генов ACE (I/D, rs4646994) и NOS3 (G894T, rs1799983) на показатели адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов.

Материалы и методы. В исследовании были включены подростки спортсмены в возрасте 13-17 лет, регулярно занимающихся футболом, и сверстники, не занимающиеся спортом. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оценивали с помощью электрокардиографии, эхокардиографии, анализа вариабельности сердечного ритма и тестов на физическую нагрузку. Генотипирование проводилось методом полимеразной цепной реакции. В процессе статистического анализа использовались методы odds ratio (OR), доверительный интервал (CI) и корреляционный анализ.

Результаты. У юных футболистов выявлены значимые различия в вегетативной регуляции, гемодинамических показателях и диастолической функции миокарда в зависимости от генотипа. У носителей аллеля D гена ACE и аллеля T гена NOS3 наблюдалось снижение показателей SDNN и RMSSD, а также увеличение соотношения LF/HF ($p < 0,001$), что указывает на преобладание активности симпатической нервной системы. Установлено, что генотип II гена ACE и генотип GG гена NOS3 связаны с экономией сердечной деятельности и более благоприятным типом адаптации сердечно-сосудистой системы.

Заключение. Полиморфизмы генов ACE и NOS3 являются важными генетическими предикторами адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов. Учет этих генетических маркеров позволяет более точно оценить адаптационные возможности спортсменов и персонализировать тренировочный процесс.

Ключевые слова: адаптация сердечно-сосудистой системы, подростки, футболисты, ген ACE, ген NOS3, вариабельность сердечного ритма, спортивная генетика, персонализированная медицина

Mavlyanova Z. F.Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**Ruziyeva A. A.**Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**Mavlyanov S. F.**Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan

GENETIC PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR ADAPTATION IN ADOLESCENT FOOTBALL PLAYERS: THE ROLE OF ACE AND NOS3 GENE POLYMORPHISMS

SUMMARY

Urgency of problem. The adaptation of the cardiovascular system to regular physical activity in adolescents is characterized by significant individual differences, and these differences are associated not only with functional but also with genetic factors. In recent years, particular attention has been paid to polymorphisms of genes encoding angiotensin-converting enzyme (ACE) and endothelial NO synthase (NOS3), as they play an important role in the regulation of vascular tone, autonomic regulation, and myocardial remodeling.

Aim. To assess the impact of ACE (I/D, rs4646994) and NOS3 (G894T, rs1799983) gene polymorphisms on cardiovascular adaptation indicators in young soccer players.

Materials and methods. The study included adolescent athletes aged 13-17 who regularly played soccer and their peers who did not play sports. The functional state of the cardiovascular system was assessed using electrocardiography, echocardiography, heart rate variability analysis, and physical stress tests. Genotyping was performed using polymerase chain reaction. Statistical analysis was performed using odds ratio (OR), confidence interval (CI), and correlation analysis.

Results. Significant differences in autonomic regulation, hemodynamic parameters, and diastolic myocardial function were found in young soccer players depending on their genotype. Carriers of the D allele of the ACE gene and the T allele of the NOS3 gene showed a decrease in SDNN and RMSSD indices, as well as an increase in the LF/HF ratio ($p < 0.001$), indicating a predominance of sympathetic nervous system activity. It has been established that the II genotype of the ACE gene and the GG genotype of the NOS3 gene are associated with cardiac economy and a more favorable type of cardiovascular adaptation.

Conclusion. Polymorphisms of the ACE and NOS3 genes are important genetic predictors of cardiovascular adaptation in young soccer players. Taking these genetic markers into account allows for a more accurate assessment of athletes' adaptive capabilities and personalization of the training process.

Keywords: cardiovascular adaptation, adolescents, soccer players, ACE gene, NOS3 gene, heart rate variability, sports genetics, personalized medicine.

Mavlonova Z. F.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Ro'ziyeva A. A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Mavlyanov S. F.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

O'SMIR FUTBOLCHILARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMI ADAPTATSIYASINING GENETIK PREDIKTORLARI: ACE VA NOS3 GENLARI POLIMORFIZMLARINING ROLI

ANNOTATSIYA

Dolzarbli. O'smirlar organizmida yurak-qon tomir tizimining muntazam jismoniy yuklamalarga moslashuvi katta individual farqlar bilan tavsiflanadi va bu farqlar nafaqat funksional, balki genetik omillar bilan ham bog'liq. So'nggi yillarda angiotenzinga aylantiruvchi ferment (ACE) va endotelial NO-sintazani (NOS3) kodlovchi genlar polimorfizmiga alohida e'tibor qaratilmoqda, chunki ular qon tomir tonusini tartibga solishda, vegetativ regulatsiyada va miokardni qayta modellashtirishda muhim rol o'ynaydi.

Tadqiqotning maqsadi. Yosh futbolchilarda ACE (I/D, rs4646994) va NOS3 (G894T, rs1799983) genlari polimorfizmlarining yurak-qon tomir tizimining moslashuvchanlik ko'rsatkichlariga ta'sirini baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga muntazam ravishda futbol bilan shug'ullanuvchi 13-17 yoshli o'smir sportchilar hamda sport bilan shug'ullanmaydigan tengdoshlari jalb etildi. Yurak-qon tomir tizimining funksional holati elektrokardiografiya, exokardiografiya, yurak ritmi o'zgaruvchanligini tahlil qilish va jismoniy yuklamali testlar yordamida baholandi. Genotiplash polimeraza zanjir reaksiyasi usuli bilan amalga oshirildi. Statistik tahlil jarayonida nisbiy xavf (OR), ishonchlilik oralig'i (CI) va korrelyatsion tahlil usullari qo'llanildi.

Natijalar. Yosh futbolchilarda vegetativ boshqaruv, gemodinamik ko'rsatkichlar va miokardning diastolik funksiyasida genotipga qarab sezilarli farqlar aniqlandi. ACE genining D alleli va NOS3 genining T alleli tashuvchilarida SDNN va RMSSD ko'rsatkichlarining pasayishi, shuningdek, LF/HF nisbatining oshishi ($p < 0,001$) kuzatildi. Bu esa simpatik asab tizimi faolligining ustunligidan dalolat beradi. ACE genining II genotipi va NOS3 genining GG genotipi yurak faoliyatini tejaydigan va yurak-qon tomir tizimining moslashuvini yanada qulay yo'nalishga yo'naltirishi aniqlandi.

Xulosa. ACE va NOS3 genlarining polimorfizmlari yosh futbolchilarda yurak-qon tomir tizimi moslashuvining muhim genetik bashoratchilari hisoblanadi. Ushbu genetik belgilarni hisobga olish sportchilarning moslashuvchanlik qobiliyatlarini aniqroq baholash va mashg'ulot jarayonini individuallashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimining moslashuvi, o'smirlar, futbolchilar, ACE geni, NOS3 geni, yurak ritmining o'zgaruvchanligi, sport genetikasi, shaxsiylashtirilgan tibbiyot

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно от сердечно-сосудистых заболеваний умирает около 17,9 млн человек, что составляет около 32% глобальных смертей. При этом более 80% этих заболеваний можно предотвратить путём ранней профилактики, физической активности и формирования здорового образа жизни [1]. Формирование здоровья сердечно-сосудистой системы начинается с детства и подросткового возраста, так как именно в этот период формируются механизмы морфофункционального развития сердца, созревания системы вегетативной регуляции и индивидуальной адаптации к

физическим нагрузкам [2]. В подростковом возрасте интенсивный рост организма, гормональная перестройка и созревание вегетативной нервной системы существенно изменяют функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. Поэтому этот период является важным биологическим периодом для изучения адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы [3]. Спортивная деятельность, особенно футбол, воздействует на организм подростка через сложные интервальные физические нагрузки. Во время тренировок по футболу аэробные и анаэробные нагрузки чередуются, что приводит к структурной и функциональной перестройке сердца. В результате наблюдается снижение частоты сердечных сокращений, увеличение ударного

объёма, улучшение диастолической функции миокарда и оптимизация вегетативной регуляции [4]. В то же время уровень адаптации сердечно-сосудистой системы у спортсменов имеет индивидуальные особенности, и даже в одних и тех же тренировочных условиях у разных спортсменов наблюдаются разные адаптационные реакции [5]. В последние годы установлено, что индивидуальные особенности адаптации сердечно-сосудистой системы также связаны с генетическими факторами. В частности, гены, регулирующие ренин-ангиотензиновую систему и эндотелиальную функцию, играют важную роль в регуляции функционального состояния сердца и сосудов. Ген ACE, кодирующий ангиотензинпревращающий фермент, и ген NOS3, кодирующий эндотелиальную синтазу оксида азота, являются важными генетическими детерминантами адаптации сердечно-сосудистой системы [6]. Полиморфизмы этих генов оказывают значительное влияние на вариабельность сердечного ритма, гемодинамические реакции, сосудистый тонус и функцию миокарда [7]. В современной спортивной медицине все большее значение приобретают принципы индивидуального подхода к оценке функционального состояния спортсменов. Определение генетических маркеров позволяет прогнозировать адаптационные возможности спортсменов, раннее выявление риска перегрузки и функционального напряжения, а также оптимизацию тренировочного процесса [8]. Особенно, поскольку сердечно-сосудистая система у спортсменов-подростков еще не полностью сформирована, определение их индивидуальных адаптивных особенностей имеет особое значение. Развитие детского и юношеского спорта в Республике Узбекистан является одним из приоритетных направлений государственной политики. Охрана здоровья юных футболистов, мониторинг функционального состояния сердечно-сосудистой системы и изучение механизмов индивидуальной адаптации имеют важное научно-практическое значение. Вместе с тем, недостаточно исследований, посвященных комплексному изучению генетических основ адаптации сердечно-сосудистой системы юных футболистов. Поэтому изучение функциональных и генетических особенностей адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов, в частности влияния полиморфизмов генов ACE и NOS3 на сердечную деятельность и вегетативную регуляцию, является одной из актуальных проблем современной спортивной медицины. Результаты данного исследования важны для оценки индивидуальных адаптационных возможностей спортсменов, персонализации тренировочного процесса и профилактики нежелательных состояний, связанных с сердечно-сосудистой системой.

Основной целью данного исследования было изучение адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам у юных футболистов и определение роли генетических факторов в этом процессе, в частности полиморфизмов генов ACE и NOS3.

Материалы исследования. Исследование проводилось в 2021-2025 годах с участием подростков, занимающихся в детско-юношеских спортивных школах и футбольных академиях, действующих в Самаркандской области. Всего в исследовании приняли участие 106 подростков. Все они были мальчиками в возрасте от 13 до 17 лет, которые были признаны здоровыми по результатам общего клинического осмотра.

Участники исследования были разделены на две группы. Основную группу составили 64 подростка, регулярно занимающихся футболом. Для сравнения была сформирована контрольная группа. В эту группу вошли 42 здоровых подростка, которые не занимались спортом регулярно. Контрольная группа была подобрана таким образом, чтобы соответствовать основной группе по возрасту, полу и уровню общего физического развития.

В ходе исследования всем участникам были проведены комплексные обследования для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Сначала с помощью электрокардиографии изучали сердечный ритм и его основные показатели. Также с помощью эхокардиографии оценивали структурное состояние сердца, размеры левого желудочка, толщину миокарда и диастолическую функцию. Кроме того, был проведен анализ вариабельности сердечного ритма и предпринята попытка определить роль вегетативной нервной системы в регуляции сердечной деятельности. Также были проведены генетические исследования. Для этого у всех участников брали пробу венозной крови и в лабораторных условиях определяли полиморфные варианты генов ACE (I/D, rs4646994) и NOS3 (G894T, rs1799983) методом полимеразной цепной реакции. Полученные генетические результаты сравнивали с показателями сердечно-сосудистой системы и анализировали их взаимосвязь.

Результаты исследования. С целью оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы юных футболистов проведено сравнение показателей электрокардиографии, эхокардиографии и вариабельности сердечного ритма между основной группой (n=64) и контрольной группой (n=42). Результаты исследования показали, что у подростков, регулярно занимающихся футболом, наблюдается экономизация сердечной деятельности, оптимизация вегетативной регуляции и улучшение функционального состояния миокарда.

Таблица 1

Основные функциональные показатели сердечно-сосудистой системы в исследуемых группах (M±SD)

Показатели	Основная группа (n=64)	Контрольная группа (n=42)	p
Сердцебиение (ударов в мин.)	62,4 ± 5,8	74,2 ± 6,3	<0,001
Систолическое артериальное давление (ммHg)	112,3 ± 8,5	115,6 ± 7,9	0,041
Диастолическое артериальное давление (ммHg)	68,5 ± 6,2	72,4 ± 5,8	0,003
Объём удара (мл)	78,6 ± 9,4	65,3 ± 8,1	<0,001
Выброс сердца (л/мин)	4,89 ± 0,52	4,52 ± 0,48	0,002

Полученные результаты показали, что частота сердечных сокращений у футболистов основной группы была достоверно ниже, чем в контрольной группе (74,2±6,3 против 62,4±5,8; p<0,001). Это свидетельствует об экономии сердечной деятельности у спортсменов, то есть сердце может удовлетворять потребности организма даже при меньшем сердцебиении. При этом в основной группе ударный объем был достоверно выше, чем

в контрольной группе (65,3±8,1 мл против 78,6±9,4 мл; p<0,001). Это свидетельствует об улучшении насосной функции сердца у спортсменов и увеличении выброса крови при каждом сокращении. Диастолическое артериальное давление также было ниже в основной группе (72,4±5,8 мм.рт.ст. против 68,5±6,2 мм.рт.ст.; p=0,003), что свидетельствует об улучшении сосудистого тонуса и снижении периферического сопротивления.

Таблица 2

Показатели эхокардиографии (M±SD)

Показатели	Основная группа (n=64)	Контрольная группа (n=42)	p
КДР левого желудочка (мм)	48,6 ± 3,2	44,1 ± 3,0	<0,001
Индекс массы левого желудочка (г/м ²)	96,4 ± 8,7	84,3 ± 7,9	<0,001
Ударная фракция (%)	64,8 ± 3,5	62,9 ± 3,2	0,006

Соотношение E/A	1,82 ± 0,21	1,54 ± 0,18	<0,001
Соотношение E/e	6,8 ± 0,9	7,9 ± 1,1	<0,001

Результаты эхокардиографии показали, что размеры левого желудочка у футболистов были больше, чем в контрольной группе (44,1±3,0 мм против 48,6±3,2 мм; p<0,001). Это состояние указывает на структурные изменения, возникающие в результате физиологической адаптации сердца у спортсменов. Индекс массы левого желудочка также был выше в основной группе (96,4±8,7

против 84,3±7,9; p<0,001), что свидетельствует о физиологической гипертрофии миокарда.

Отношение E/A, оценивающее диастолическую функцию, было достоверно выше у футболистов (1,82±0,21 против 1,54±0,18; p<0,001), что свидетельствует об улучшении диастолической функции.

Таблица 3

Показатели вариабельности сердечного ритма (M±SD)

Генотип	Основная группа (n=64)	Контрольная группа (n=42)	p
SDNN (ms)	72,4 ± 10,6	54,3 ± 8,7	<0,001
RMSSD (ms)	64,8 ± 9,2	48,6 ± 7,9	<0,001
pNN50 (%)	28,6 ± 6,3	17,4 ± 5,2	<0,001
LF/HF	1,21 ± 0,32	1,78 ± 0,41	<0,001

Анализ вариабельности сердечного ритма показал улучшение вегетативной регуляции у футболистов. Показатель СДНН был достоверно выше в основной группе (54,3±8,7 против 72,4±10,6; p<0,001). Показатели RMSSD и pNN50 также были выше в основной группе (p<0,001), что указывает на более высокую активность парасимпатической нервной системы. Соотношение LF/HF у футболистов было ниже (1,78±0,41 против 1,21±0,32; p<0,001), что свидетельствует о смещении вегетативного баланса в

сторону парасимпатической системы. В ходе исследования у 64 футболистов основной группы и 42 подростков контрольной группы были выявлены полиморфизмы генов ACE (I/D, rs4646994) и NOS3 (G894T, rs1799983) и проанализирована их связь с показателями сердечно-сосудистой системы. Результаты показали, что генетические варианты оказывают существенное влияние на вариабельность сердечного ритма, гемодинамические показатели и функциональное состояние сердца.

Таблица 4

Распределение генотипов гена ACE (%)

Генотип	Основная группа (n=64)	Контрольная группа (n=42)	OR	95% CI	p
II	28 (43,8%)	11 (26,2%)	2,19	1,01–4,76	0,041
ID	26 (40,6%)	18 (42,9%)	0,91	0,42–1,97	0,812
DD	10 (15,6%)	13 (30,9%)	0,41	0,16–0,99	0,038

Генотип II гена ACE достоверно чаще встречался у футболистов по сравнению с контрольной группой (43,8% против 26,2%; p=0,041; OR=2,19). Это говорит о том, что генотип II может оказывать положительное влияние на адаптацию сердечно-

сосудистой системы к физическим нагрузкам. Генотип DD чаще встречался в контрольной группе (30,9% против 15,6%; p=0,038; OR=0,41). Этот генотип может быть связан с относительно более низким уровнем адаптации сердечно-сосудистой системы.

Таблица 5

Распределение генотипов гена NOS3 (%)

Генотип	Основная группа (n=64)	Контрольная группа (n=42)	OR	95% CI	p
GG	36 (56,3%)	15 (35,7%)	2,32	1,08–4,96	0,028
GT	22 (34,4%)	19 (45,2%)	0,64	0,30–1,36	0,249
TT	6 (9,3%)	8 (19,1%)	0,43	0,14–1,29	0,118

Генотип GG гена NOS3 достоверно чаще встречался у футболистов (56,3% против 35,7%; p=0,028; OR=2,32). Это указывает на то, что генотип связан с лучшей адаптацией

сосудистой функции и сердечной деятельности. Генотип TT чаще встречался в контрольной группе, что может быть связано с относительно более низким уровнем сосудистой регуляции.

Таблица 6

Связь между генотипами ACE и вариабельностью сердечного ритма

Показатель	II (n=28)	ID (n=26)	DD (n=10)	p
SDNN (ms)	78,4 ± 9,6	71,2 ± 8,7	59,6 ± 7,9	<0,001
RMSSD (ms)	69,3 ± 8,4	63,1 ± 7,9	51,4 ± 6,8	<0,001
LF/HF	1,08 ± 0,29	1,26 ± 0,31	1,74 ± 0,38	<0,001

У спортсменов с генотипом II гена ACE показатели SDNN и RMSSD были самыми высокими (p<0,001), что свидетельствует о лучшей вегетативной регуляции. У спортсменов с генотипом DD

SDNN и RMSSD были ниже, LF/HF был выше (p<0,001), что указывает на повышенную активность симпатической системы.

Таблица 7

Связь между генотипами NOS3 и эхокардиографическими показателями

Показатель	GG (n=36)	GT (n=22)	TT (n=6)	p
Ударный объем (мл)	82,6 ± 8,7	76,4 ± 7,9	68,3 ± 6,8	<0,001
E/A	1,91 ± 0,18	1,76 ± 0,19	1,58 ± 0,17	<0,001
E/e'	6,4 ± 0,8	7,1 ± 0,9	8,2 ± 1,1	<0,001

У спортсменов с генотипом GG гена NOS3 показатели ударного объема и диастолической функции были наилучшими ($p < 0,001$). Это говорит о лучшей адаптации сосудистой функции и сердечной деятельности. У спортсменов с генотипом TT диастолическая функция была относительно низкой. Полученные результаты показали, что гены ACE и NOS3 играют важную роль в адаптации сердечно-сосудистой системы. Генотип II гена ACE и генотип GG гена NOS3 ассоциировались с экономичностью сердечной деятельности, улучшением вегетативной регуляции и оптимизацией функции сердца ($p < 0,05-0,001$). Генотип DD гена ACE и генотип TT гена NOS3 были связаны с более низким уровнем адаптации сердечно-сосудистой системы. Эти результаты показывают, что генетические факторы играют важную роль в адаптации сердечно-сосудистой системы юных футболистов и подтверждают необходимость применения индивидуального подхода в спортивной медицине.

Обсуждение результатов исследования. Результаты данного исследования показали, что адаптация сердечно-сосудистой системы юных футболистов связана не только с физическими упражнениями, но и с генетическими факторами. В частности, было обнаружено, что полиморфизмы генов ACE и NOS3 оказывают значительное влияние на вариабельность сердечного ритма, гемодинамические показатели и функцию миокарда. В нашем исследовании генотип II гена ACE среди футболистов встречался достоверно чаще, чем в контрольной группе (43,8% против 26,2%; $p = 0,041$). При этом у спортсменов с данным генотипом показатели SDNN и RMSSD были выше, что свидетельствовало о лучшей сформированности вегетативной регуляции ($p < 0,001$). Эти результаты согласуются с данными, полученными зарубежными исследователями. Например, Джонс и соавторы (2022) показали, что генотип II гена ACE у спортсменов ассоциируется с экономичностью сердечной деятельности и высокими аэробными возможностями [1]. Также в своих исследованиях спортивной геномики Ахметов и Федотовская (2023) отметили, что генотип II ассоциируется с высокой парасимпатической активностью и хорошей адаптацией у спортсменов [2]. В нашем исследовании генотип DD гена ACE ассоциировался со снижением показателей вариабельности сердечного ритма и увеличением соотношения LF/HF ($p < 0,001$). Это указывает на относительно высокую активность симпатической нервной системы. Эти результаты согласуются с результатами исследования, проведенного Перейрой и соавторами (2021), которые определили, что генотип DD ассоциируется с высокими прессорными реакциями сердечно-сосудистой системы и относительно низким уровнем адаптации [3]. Результаты, связанные с геном NOS3, также имели важное научное значение. В нашем исследовании генотип GG гена NOS3 чаще встречался у футболистов по сравнению с контрольной группой (56,3% против 35,7%; $p = 0,028$). У спортсменов с данным генотипом выявлен


более высокий ударный объем и лучшая диастолическая функция ($p < 0,001$). Эти результаты указывают на улучшение эндотелиальной функции и более эффективную сосудистую регуляцию. Аналогичные результаты были также выявлены Del Coso и соавторами (2021), которые показали, что генотип GG гена NOS3 ассоциируется с более высокими аэробными возможностями и лучшей сердечно-сосудистой адаптацией у спортсменов [4]. В нашем исследовании генотип TT гена NOS3 был связан с относительно низкими показателями диастолической функции. Эти результаты указывают на то, что эндотелиальная функция может быть генетически обусловлена. Это также было подтверждено Биернатом и соавторами (2024), которые показали, что некоторые варианты гена NOS3 влияют на синтез оксида азота и расширение сосудов [5]. Кроме того, в нашем исследовании установлено, что показатели вариабельности сердечного ритма у футболистов были высокими (SDNN и RMSSD, $p < 0,001$). Это свидетельствует о лучшей адаптации вегетативной нервной системы. Эти результаты согласуются с исследованиями, проведенными Buchheit et al. (2023). Они отметили, что более высокая вариабельность сердечного ритма у спортсменов свидетельствует о лучшей адаптации сердечно-сосудистой системы [6]. Таким образом, результаты нашего исследования полностью совпадают с результатами зарубежных исследований и еще раз подтверждают, что генетические факторы играют важную роль в адаптации сердечно-сосудистой системы. В частности, было обнаружено, что генотип II гена ACE и генотип GG гена NOS3 связаны с лучшей адаптацией сердечной деятельности. Эти результаты указывают на необходимость применения индивидуального подхода в спортивной медицине. Учитывая генетические факторы, можно определить индивидуальные адаптационные возможности спортсменов, предотвратить перегрузки и оптимизировать тренировочный процесс.

Заключение. Результаты исследования показали, что регулярные занятия футболом положительно влияют на сердечно-сосудистую систему подростков и сопровождаются экономией сердечной деятельности, улучшением вегетативной регуляции и функциональной адаптацией миокарда. У футболистов выявлены более низкая частота сердечных сокращений, более высокий ударный объем и лучшие показатели вариабельности сердечного ритма ($p < 0,05-0,001$). При этом установлено, что полиморфизмы генов ACE и NOS3 играют важную роль в адаптации сердечно-сосудистой системы. Генотип II гена ACE и генотип GG гена NOS3 ассоциировались с лучшей адаптацией к сердечной деятельности, тогда как генотипы DD гена ACE и TT гена NOS3 характеризовались относительно низкими показателями адаптации ($p < 0,05$). Полученные результаты показали, что учет генетических факторов имеет важное значение при оценке индивидуальных адаптационных возможностей спортсменов и персонализации тренировочного процесса.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Fact sheet. 2025. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases>
2. Rowland T. Pediatric Exercise Physiology. Human Kinetics, 2023.
3. Armstrong N., McManus A. Children's fitness and cardiovascular adaptation. Sports Medicine. 2022;52(4):745–760.
4. Oxborough D., Sharma S., et al. Echocardiography in young athletes. European Heart Journal. 2025;46(3):112–124.
5. Buchheit M., et al. Heart rate variability and athletic adaptation. Sports Medicine. 2023;53(6):1105–1120.
6. Jones A., et al. ACE gene polymorphism and cardiovascular adaptation. Journal of Applied Physiology. 2022;132(2):567–575.
7. Pereira A.C., et al. NOS3 polymorphisms and cardiovascular regulation. Circulation Research. 2021;129(9):915–927.
8. Ahmetov I., Fedotovskaya O. Sports genomics and athlete adaptation. British Journal of Sports Medicine. 2023;57(8):485–492.
9. Baggish A.L., Levine B.D. Athlete's heart and cardiovascular adaptation to exercise. Journal of the American College of Cardiology. 2023;81(18):1845–1858. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.02.021>
10. Sharma S., Drezner J.A., Baggish A. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. European Heart Journal. 2023;44(16):1443–1462. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac710>
11. Oxborough D., Augustine D.X., Gati S. A guideline update for the practice of echocardiography in athletes. European Journal of Preventive Cardiology. 2025;32(4):456–478. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad021>
12. Nassis G.P., Brito J., Krstrup P. Physiological demands and cardiovascular adaptation in youth football players. Sports Medicine. 2022;52(6):1241–1259. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01583-5>

13. Del Coso J., Valero M., Lara B. Influence of NOS3 gene polymorphism on endurance performance and cardiovascular response. *European Journal of Applied Physiology*. 2021;121(9):2503–2513. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04721-9>
14. Pickering C., Kiely J. ACE genotype and athletic performance: a systematic review. *Sports Medicine*. 2022;52(5):1091–1105. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01572-8>
15. Esco M.R., Flatt A.A., Nakamura F.Y. Heart rate variability in athletes: current evidence and practical applications. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2023;37(2):450–461. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000004020>
16. Meyer T., Gabriel H.H., Kindermann W. Cardiovascular adaptation to exercise and genetic influence. *Clinical Research in Cardiology*. 2022;111(9):987–998. <https://doi.org/10.1007/s00392-021-01955-7>
17. Heffernan K.S., Fahs C.A. Endothelial function and nitric oxide bioavailability in athletes. *Journal of Applied Physiology*. 2021;130(6):1863–1872. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00821.2020>
18. Massidda M., Bachis V., Corrias L. Genetic markers and cardiovascular adaptation in young athletes. *Frontiers in Physiology*. 2023;14:1187452. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1187452>

**Назаров Ф.Ю.**Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**Юсуфова М.Ф.**Самаркандский государственный медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ****For citation:** Nazarov F.Yu., Yusufova M.F. COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE THERAPY ON CENTRAL HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WHO HAVE RECOVERED FROM CORONAVIRUS INFECTION. 2026, vol 7, issue 1. <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/13>**АННОТАЦИЯ**

Насколько нам известно, в настоящее время существует лишь небольшое количество исследований, посвященных комплексной оценке пациентов с острым COVID-19, особенно сопутствующих сердечно-сосудистых (СС) нарушений, оцениваемых с помощью трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ), чтобы определить степень, в которой сохраняющиеся изменения могут быть ответственны за продолжение симптомов [4, 7, 9]. Кроме того, было предпринято несколько попыток. Были предложены разработать шкалы для оценки функционального состояния пациентов, перенесших острый COVID-19 [2,6]; тем не менее, этот вопрос последующий уход за этими пациентами все еще остается предметом дискуссий.

В опубликованных литературных источниках высказывались опасения по поводу возможности долгосрочных легочных последствий и связанного с этим снижения функциональных способностей у пациентов с COVID-19, которые все еще находятся в процессе восстановления. Согласно данным, опубликованным до настоящего времени, спирометрические показатели в целом хорошо сохраняются, однако при последующем исследовании функции легких выявляется нарушение диффузионной способности (DLCO). Это отклонение присутствует у 20-30% пациентов с легкой и средней степенью тяжести заболевания и у 60% пациентов с тяжелой формой заболевания. Часто отмечалось, что общая емкость легких у пациентов снизилась [8].

Ключевые слова: Коронавирусная инфекция, трансторакальная эхокардиография, комплексная терапия, кверцетин.

Nazarov F.Yu.Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**Yusufova M.F.**Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE THERAPY ON CENTRAL HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WHO HAVE RECOVERED FROM CORONAVIRUS INFECTION****SUMMARY**

To the best of our knowledge, there is currently only a limited number of studies devoted to the comprehensive assessment of patients with acute COVID-19, particularly regarding concomitant cardiovascular (CV) disorders evaluated by transthoracic echocardiography (TTE), in order to determine the extent to which persistent changes may be responsible for ongoing symptoms [4, 7, 9]. In addition, several attempts have been made to develop scales for assessing the functional status of patients recovering from acute COVID-19 [2, 6]; however, follow-up care for these patients remains a subject of debate.

Published literature has raised concerns about the possibility of long-term pulmonary consequences and the associated reduction in functional capacity in patients with COVID-19 who are still in the recovery phase. According to currently available data, spirometric parameters are generally well preserved; however, follow-up pulmonary function testing often reveals impaired diffusing capacity (DLCO). This abnormality is present in 20–30% of patients with mild to moderate disease and in up to 60% of patients with severe disease. A decrease in total lung capacity has also been frequently reported [8].

Keywords: Coronavirus infection, transthoracic echocardiography, comprehensive therapy, quercetin.

KORONAVIRUS INFEKSIYASINI BOSH DAN KECHIRGAN BEMORLARDA KOMPLEKS TERAPIYANING MARKAZIY GEMODINAMIKA KO'RSATKICHLARIGA TA'SIRINING QIYOSIY BAHOLANISHI

ANNOTATSIYA

Hozirgi vaqtda o'tkir COVID-19 bilan og'rikan bemorlarni kompleks baholashga bag'ishlangan tadqiqotlar soni nisbatan kam bo'lib, ayniqsa transtorasik exokardiyografiya (TTE) yordamida baholanadigan yurak-qon tomir tizimi buzilishlariga oid ma'lumotlar yetarli emas. Saqlanib qolayotgan o'zgarishlar davom etayotgan simptomlarga qanchalik darajada sabab bo'lishi mumkinligini aniqlash dolzarb masala hisoblanadi [4, 7, 9].

Shuningdek, o'tkir COVID-19 ni bosh dan kechirgan bemorlarning funksional holatini baholash uchun bir qator shkalalar ishlab chiqishga urinishlar qilingan [2, 6], biroq ushbu bemorlarning keyingi kuzatuv va reabilitatsiyasi hanuzgacha muhokama mavzusi bo'lib qolmoqda.

Ilmiy manbalarda COVID-19 bilan og'rikan va tiklanish bosqichida bo'lgan bemorlarda uzoq muddatli o'pka asoratlari hamda funksional imkoniyatlarning pasayishi ehtimoli haqida xavotirlar bildirilgan. Hozirgi ma'lumotlarga ko'ra, spirometrik ko'rsatkichlar asosan saqlanib qoladi, ammo keyingi tekshiruvlarda o'pkaning diffuzion qobiliyatining (DLCO) pasayishi aniqlanadi. Ushbu o'zgarish yengil va o'rta og'irlikdagi bemorlarning 20–30% ida, og'ir kechgan hollarda esa 60% gacha kuzatiladi. Shuningdek, bemorlarda o'pkaning umumiy sig'imi kamaygani tez-tez qayd etilgan [8].

Kalit so'zlar: koronavirus infeksiyasi, transtorasik exokardiyografiya, kompleks terapiya, kversetin.

Актуальность проблемы: Инфекция SARS-CoV-2 продолжает распространяться по миру, вызывая вспышки COVID-19. Это самая значительная пандемия за последние несколько столетий, затронувшая более 130 миллионов человек и вызвавшая перегрузку систем здравоохранения по всему миру [1,14]. Помимо острых симптомов, таких как респираторные инфекции, COVID-19 может также вызывать долгосрочные последствия, известные как постковидный синдром (ПКС). ПКС может включать в себя широкий спектр симптомов, включая усталость, одышку, боль в груди, сердцебиение, нейрокогнитивные нарушения, мышечную слабость и боль, депрессию, тревогу и другие психические расстройства.

Данные о частоте встречаемости этого заболевания варьируются от исследования к исследованию в широких пределах - от десяти процентов до пятидесяти процентов всех случаев [4,5,14]. Затяжной синдром COVID-19 уникален по сравнению с послеострыми синдромами, развившимися после других тяжелых инфекций, тем, что он был описан даже у пациентов, перенесших легкие и средние формы инфекции и не требовавших госпитализации в отделение интенсивной терапии. Это контрастирует с другими пост-острыми синдромами, развившимися после других тяжелых инфекций [4,7,9].

Целью данного исследования было: Изучение эффективности комплексной терапии в коррекции показателей сердечно-сосудистой и дыхательной систем и некоторых звеньев гуморальной регуляции у больных, перенесших коронавирусную инфекцию.

Материалы и методы: Для улучшения показателей центральной гемодинамики всем 102 пациентам основной была назначена ежедневно 500 мг кверцетина разведенного в 50 мл физиологического 0,9% раствора хлорида натрия в течение 10 дней внутривенно капельно. Оценка гемодинамических параметров проводилась после терапии, в частности, при завершении стационарного лечения, в конце первого и второго месяца амбулаторного наблюдения после терапии.

Комплексная терапия, направленная на коррекцию показателей центральной гемодинамики, проводилась согласно рекомендациям министерства здравоохранения республики Узбекистан.

Результаты. В таблице 1 приведены результаты эхокардиографических исследований сердца у больных перенесших коронавирусную инфекцию. В исследовании были

включены 102 пациента, эхокардиографическая оценка проводилась в трех временных точках: исходный уровень (до лечения), через 1 и 2 месяца после стационарного лечения. В ходе исследования изучались параметры, связанные с функцией левого желудочка, его размерами и объемом предсердий. Полученные результаты дают представление о траектории восстановления сердечного здоровья у данной популяции пациентов.

Фракция выброса левого желудочка (LVEF) - показатель эффективности насосной функции сердца, продемонстрировала значительное улучшение за период исследования. ФВЛЖ увеличилась с исходного уровня $55,1\% \pm 8,6$ до $58,8\% \pm 7,1$ через 1 месяц и далее до $62,2\% \pm 7,9$ через 2 месяца ($p < 0,01$, $p < 0,001$). Это свидетельствует о постепенном восстановлении функции левого желудочка после терапии.

Показатели ремоделирования левого желудочка показала что конечный диастолический объем левого желудочка (LVEDV) уменьшился с $132,1 \pm 37,2$ мл в исходном состоянии до $126,7 \pm 34,5$ мл через 1 месяц и $121,3 \pm 31,8$ мл через 2 месяца ($p > 0,05$, $p < 0,01$). Аналогичным образом, конечный систолический объем левого желудочка (LVESV) уменьшился с $57,4 \pm 13,6$ мл до $54,8 \pm 12,2$ и $52,2 \pm 11,0$ мл через 1 и 2 месяца соответственно ($p > 0,05$, $p < 0,01$). Полученные результаты свидетельствуют о постепенном уменьшении объема камер желудочков и улучшении механики сердца.

Индекс объема левого предсердия (LAVI), являющийся маркером размера левого предсердия, продемонстрировал заметное снижение в течение периода терапии. LAVI снизился с $44,8 \pm 7,6$ мл/м² в исходном состоянии до $42,3 \pm 7,2$ мл/м² через 1 месяц и $39,8 \pm 6,8$ мл/м² через 2 месяца ($p > 0,05$, $p < 0,01$). Кроме того, доля пациентов с LAVI > 34 мл/м² снизилась с 23,5% в исходном состоянии до 18,6% и 13,7% через 1 и 2 месяца соответственно ($p > 0,05$, $p = 0,01$). Эти наблюдения свидетельствуют о благоприятных тенденциях ремоделирования левого предсердия в ответ на проведенную терапию.

Также наблюдалась тенденция к снижению распространенности гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) среди пациентов. В исходном состоянии ГЛЖ наблюдалась у 85,3% пациентов, а через 1 и 2 месяца уменьшилась до 77,5% и 69,6% соответственно ($p > 0,05$, $p = 0,01$). Такое снижение распространенности ЛЖ свидетельствует о структурном улучшении левого желудочка в период 2-х месяцев после терапии.

Таблица 1

Сравнительные результаты эхокардиографических исследований у больных перенесших коронавирусную инфекцию

Параметры	До лечения n=102 (M±m)	1- месяц n=102 (M±m)	2 - месяц n=102 (M±m)	P-значение
Функция левого желудочка				

LVEF (%)	55.1±8.6	58.8±7.1	62.2 ±7.9	p1<0.01 p2<0.001
LVEF <50%, n (%)	16 (15.7%)	12(11.8%)	5(4.9%)	p1>0.05 p2=0.02
LVEDV, мл	132.1±37.2	126.7±34.5	121.3±31.8	p1>0.05 p2<0.01
LVESV, мл	57.4±13.6	54.8±12.2	52.2±11.0	p1>0.05 p2<0.01
LAVI, мл/м2	44.8±7.6	42.3±7.2	39.8±6.8	p1>0.05 p2<0.01
LAVI >34 мл/м2, n (%)	24(23.5%)	19 (18.6%)	11(13.7%)	p1>0.05 p2=0.01
Гипертрофия ЛЖ, n (%)	87(85.3%)	79 (77.5%)	71 (69.6%)	p1>0.05 p2=0.01
Функция правого желудочка				
TAPSE, мм	19.1 ±4.6	20.4±4.2	21.7±3.8	p1>0.05 p2=0.01
Нарушение функции ПЖ, n (%)	48 (47.1%)	40(39.2%)	32(31.4%)	p1>0.05 p2=0.02
Дилатация ПЖ, n (%)	46(45.1%)	39(38.2%)	32(31.4%)	p1>0.05 p2=0.04
Диастолические параметры				
Отношение E/A	0.7±0.41	0.9±0.36	1.1 ±0.31	p1<0.01 p2<0.001
Септальный e', см/с	6.6±1.8	7.2±1.6	7.8 ±1.4	p1<0.01 p2<0.001
Латеральный e', см/с	9.4±3.6	9.8±3.4	10.2±3.2	p1>0.05 p2>0.05
Септально-латеральное отношение E/e	9.3±4.7	8.6±4.3	7.9±3.9	p1>0.05 p2>0.05
Стеноз аорты > 1, n (%)	3(2.9%)	2(2.0%)	1 (1.0%)	p1>0.05 p2>0.05
Двухстворчатый стеноз > 1, n (%)	2 (2.0%)	1 (1.0%)	0 (0.0%)	p1>0.05 p2=NA

Анализ результатов показателя продольной функции правого желудочка - TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) показал постепенное увеличение средних показателей в течение периода исследования. Значения TAPSE составили 19,1±4,6 мм в исходном состоянии, 20,4±4,2 мм через 1 месяц и 21,7±3,8 мм через 2 месяца (p1>0,05, p2=0,01) что свидетельствует о положительной тенденции к восстановлению систолической функции правого желудочка у пациентов после ВКП. Также, распространенность дисфункции правого желудочка в ходе исследования уменьшилась. В исходном состоянии дисфункция правого желудочка наблюдалась у 47,1% пациентов, а через 1 и 2 месяца снизилась до 39,2% и 31,4% соответственно (p1>0,05, p2=0,02). Кроме этого распространенность дилатации правого желудочка имела тенденцию к снижению. При поступлении расширение правого желудочка наблюдалось у 45,1% пациентов, а в конце 1 и 2 месяца после терапии оно уменьшилось до 38,2% и 31,4% соответственно (p1>0,05, p2=0,04). Параметры диастолической функции желудочков продемонстрировали значительные изменения с течением 2-х месяцев после терапии. Соотношение E/A, отражающее раннее (E) и позднее (A) наполнение желудочков, увеличилось с 0,7±0,41 в исходном состоянии до 0,9±0,36 через 1 месяц и 1,1±0,31 через 2 месяца (p1<0,01, p2<0,001). Септальная скорость увеличилась с 6,6±1,8 до 7,2±1,6 и 7,8±1,4 соответственно (p1<0,01, p2<0,001). В показателях латеральной скорости и отношения септально-латеральной скорости не наблюдались существенных изменений.

Таким образом, комплексная терапия у больных перенесших коронавирусную инфекции выявила улучшение сократительных способностей левого и правого желудочков, значительное снижение диастолической дисфункции, признаков миокардита и наличие перикардального выпота.

Комплексная терапия направленная на коррекцию показателей внешнего дыхания проводилась согласно рекомендациям министерства здравоохранения республики Узбекистан.

В таблице 2 приведены результаты спирометрический исследований которые проводились всем пациентам основной группы при поступлении и в конце 1-го и 2-го месяцев после терапии. Показатель форсированного объема дыхания за 1 секунду (ОФВ1%) показал заметное улучшение в течение периода наблюдения. До начала лечения средний показатель ОФВ1 составлял 73,12±13,1, он значительно увеличился до 81,5±11,8 через 1 месяц после после терапии и до 85,4±10,4 через 2 месяца после лечения (p1<0,01, p2<0,001). Это свидетельствует об улучшении дыхательной функции и жизненной емкости легких у пациентов с течением времени. При этом, доля пациентов со значением ОФВ1 менее 80% (ОФВ <80%) также снижалась в течении всего периода наблюдения. При поступлении 64,7% пациентов имели ОФВ1 ниже 80%, что снизилось до 40,2% и 21,6% через 1 и 2 месяца соответственно после терапии (p1<0,01, p2<0,001). Это снижение подчеркивает положительное влияние лечения на восстановление функции легких у больных перенесших коронавирусную инфекции.

Таблица 2.

Сравнительные результаты спирометрии у больных перенесших коронавирусную инфекции после терапии

	До лечения n=102 (M±m)/ n (%)	1- месяц n=102 (M±m)	2 - месяц n=102 (M±m)	p-значение
--	-------------------------------------	-------------------------	-----------------------------	------------

ФЖЕЛ %	73.12 ± 13.1	81.5 ± 11.8	85.4 ± 10.4	p1<0.01 p2<0.001
ФЖЕЛ <80%, n (%)	65 (64.7%)	41 (40.2%)	28 (21.6%)	p1<0.01 p2<0.001
ОФВ ₁ %	62.3 ± 11.7	72.6 ± 10.5	78.4 ± 9.3	p1<0.01 p2<0.001
ОФВ ₁ <80%, n (%)	53(51.9%)	42(41.2%)	31(30.4%)	p1<0.01 p2<0.001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ%	85.2± 6.44	88.9± 3.92	91.6± 2.56	p1<0.01 p2<0.001
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ <70%, n (%)	45(43.1%)	24(23.5%)	9(8.8%)	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₂₅ %	68.4±7.1	75.8±6.8	83.7±5.6	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₂₅ <65%, n (%)	49(48.0%)	28(27.5%)	21(20.6%)	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₅₀ %	69.1±12.3	77.2±8.1	81.0±7.9	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₅₀ <65%, n (%)	50 (49.0%)	31(30.4%)	22(21.6%)	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₇₅ %	66.8 ±12.2	76.9 ±9.7	82.5 ±7.3	p1<0.001 p2<0.001
МОС ₇₅ <65%, n (%)	49 (48.0%)	30 (29.4%)	22 (21.6%)	p1<0.001 p2<0.001

Аналогичные тенденции наблюдались и при измерении форсированной жизненной емкости (ФЖЕЛ). До начала лечения средний показатель ФЖЕЛ составлял 62,3±11,7%, он значительно улучшился до 72,6±10,5% через 1 месяц после выписки и еще больше увеличился до 78,4±9,3% через 2 месяца после выписки (p1<0,01, p2<0,001). Эти результаты свидетельствуют о прогрессивном увеличении объема легких и дыхательных возможностей пациентов. Кроме того, заметно улучшилось соотношение форсированного дыхательного объема за 1-ю секунду и форсированной жизненной емкости (ОФВ₁/ФЖЕЛ). До лечения средний показатель ОФВ₁/ФЖЕЛ составлял 85,2±6,44, в конце 1 месяца данный показатель увеличился до 88,9±3,92, а через 2 месяца - до 91,6±2,56 (p1<0,01, p2<0,001). Такая картина свидетельствует об уменьшении обструкции дыхательных путей в ответ на терапию. Также, анализ подкатегорий по пороговым значениям выявил устойчивые улучшения. Например, доля пациентов с соотношением ОФВ₁/ФЖЕЛ менее 70% значительно снизилась с 43,1% до лечения до 8,8% через 2 месяца после выписки (p1<0,001, p2<0,001), что свидетельствует о значительном положительном влиянии терапии на уменьшение обструкции дыхательных путей.

Аналогичным образом, показатели максимальной объемная скорость при 25% от ФЖЕЛ (МОС₂₅%) и максимальной объемная скорость при 50% от ФЖЕЛ (МОС₅₀%) свидетельствовали о прогрессивном улучшении. Среднее значение МОС₂₅ увеличилось с 68,4±7,1 до лечения до 83,7±5,6 через 2 месяца после выписки (p1<0,001, p2<0,001), а среднее значение МОС₅₀ увеличилось с 69,1±12,3 до лечения до 81,0±7,9 через 2 месяца после выписки (p1<0,001, p2<0,001). Эти данные свидетельствуют об улучшении экспираторных возможностей и функции дыхательных мышц пациентов по мере их восстановления.

В заключение следует отметить, что спирометрия у пациентов после ранней выписки из стационара с тяжелой пневмонией, вызванной COVID-19, выявила значительное улучшение функции легких и дыхательных возможностей. Значительное увеличение ОФВ₁, ФЖЕЛ, соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ и максимальную объёмную скорость в течение 2-месячного периода наблюдения подчеркивает положительное влияние раннего вмешательства и медикаментозного лечения на восстановление дыхательной функции у данной популяции пациентов.

В таблице 3 представлены результаты исследования диффузионной способности легких к монооксиду углерода (DLCO), проведенного у больных перенесших коронавирусную инфекцию. В таблице приведены средние значения (M±m), процентные доли пациентов с определенными состояниями и р-значения, указывающие на статистическую значимость различий между временными точками.

DLCO - важнейший показатель функции легких, оценивающий эффективность переноса кислорода из вдыхаемого воздуха в кровотоки, главным образом через альвеолярно-капиллярную мембрану. Показатели диффузионной способности легких по оксиду углерода (DLCO) значительно улучшились в течение всего периода наблюдения. Вначале, до лечения, среднее значение DLCO составляло 67,2 ± 7,2%, затем оно заметно увеличилось до 74,5 ± 6,8% через 1 месяц после выписки и еще более значительно - до 86,3 ± 6,5% через 2 месяца после выписки (p1<0,001, p2<0,001). Эти данные свидетельствуют о постепенном восстановлении газообменной функции альвеолярно-капиллярной мембраны в ответ на лечение и выздоровление. Кроме того, значительно уменьшилась доля пациентов со значением DLCO менее 80% (DLCO % <80%). Вначале 55,9% пациентов имели дисфункцию газообменной функции альвеолярно-капиллярной мембраны (DLCO<80%), которые снизились до 41,2% через 1 месяц после выписки и далее снизились до 27,5% через 2 месяца после терапии (p1<0,01, p2<0,001). Это снижение свидетельствует об обнадеживающей тенденции к улучшению эффективности газообмена в легких у данной когорты пациентов. DLCO/VA - еще один важный параметр, представляющий собой диффузионную способность легких для монооксида углерода с поправкой на альвеолярный объем. Измерения DLCO/VA также продемонстрировали значительное улучшение. Среднее значение DLCO/VA составляло 70,6 ± 7,6% до лечения, увеличилось до 76,9 ± 6,9% через 1 месяц после выписки и еще более возросло до 82,5 ± 6,7% через 2 месяца после выписки (p1<0,01, p2<0,001). Полученные результаты свидетельствуют о значительном повышении эффективности газообмена на границе альвеолы и капилляра, что способствует улучшению дыхательной функции с течением времени.

Таблица 3

Сравнительная оценка диффузионной способности легких у больных перенесших коронавирусную инфекцию после терапии

	До лечения n=102 (M±m)/ n (%)	1- месяц n=102 (M±m)	2 - месяц n=102 (M±m)	p-значение
DLCO %	67.2 ± 7.2	74.5 ± 6.8	86.3 ± 6.5	p1<0.01 p2<0.001
DLCO % <80%, n (%)	57 (55.9%)	42 (41.2%)	28 (27.5%)	p1<0.01 p2<0.001
DLCO/VA %	70.6 ± 7.6	76.9 ± 6.9	82.5 ± 6.7	p1<0.01 p2<0.001
DLCO/VA<80%, n (%)	46 (45.1%)	31(30.4%)	18(17.6%)	p1<0.01 p2<0.001
DLCO-диффузионная способность легких по монооксиду углерода.VA-альвеолярный объём.				

Параллельно с этим наблюдалось выраженное снижение доли пациентов со значениями DLCO/VA менее 80% (DLCO/VA<80%). Вначале 45,1% пациентов имели показатели DLCO/VA ниже 80%, которые снизились до 30,4% через 1 месяц после выписки и еще более снизились до 17,6% через 2 месяца после выписки (p1<0,01, p2<0,001). Это снижение свидетельствует об обнадеживающей тенденции к повышению эффективности альвеолярно-капиллярного газообмена и улучшению функции легких.

Таким образом, спирометрические данные свидетельствуют об эффективности комплексной терапии в постепенном улучшении функции легких, повышению эффективности альвеолярно-капиллярного газообмена и дыхательных возможностей у больных перенесших коронавирусную инфекцию.

Выводы: Проведённое исследование продемонстрировало, что у пациентов, перенёсших коронавирусную инфекцию, в течение 2-месячного периода наблюдения на фоне комплексной терапии отмечается достоверное улучшение как кардиальных, так и респираторных показателей. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявлено значимое восстановление систолической функции левого желудочка, что подтверждается увеличением фракции выброса (с 55,1±8,6% до 62,2±7,9%; p<0,001), а также уменьшением конечных диастолического и систолического объёмов. Параллельно наблюдалась положительная динамика ремоделирования миокарда, проявляющаяся снижением индекса

объёма левого предсердия и уменьшением распространённости гипертрофии левого желудочка. Улучшение функции правого желудочка подтверждается увеличением TAPSE и снижением частоты его дисфункции и дилатации. Особое значение имеет восстановление диастолической функции, о чём свидетельствуют увеличение отношения E/A и рост скоростей e', что отражает улучшение релаксационных свойств миокарда и снижение выраженности диастолической дисфункции. Со стороны дыхательной системы отмечено достоверное улучшение спирометрических показателей: увеличение ОФВ1, ФЖЕЛ и их соотношения, а также значительное снижение доли пациентов с обструктивными нарушениями. Одновременно зарегистрировано выраженное повышение диффузионной способности лёгких (DLCO и DLCO/VA), что указывает на восстановление альвеолярно-капиллярного газообмена.

Таким образом, комплексная терапия у пациентов, перенёсших COVID-19, обеспечивает многокомпонентное восстановление, включающее улучшение насосной и диастолической функции сердца, регресс ремоделирования миокарда, а также значительное восстановление вентиляционной и диффузионной функции лёгких, что в совокупности свидетельствует о высокой эффективности проведённого лечения и реабилитационных мероприятий.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

- Nazarov F. Y., Makhmudova K. D. THE USE OF STATINS AND DRUGS THAT INHIBIT THE ABSORPTION OF CHOLESTEROL IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE //Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – Т. 10. – №. 1. – С. 306-309.
- Nazarov F. Y. Correction of hemodynamic disorders in patients with outside bilateral total pneumonia. – 2021.
- Nazarov, Feruz Yusufovich. "Changes in cytokine spectra and their significance in covid-19 viral infection complicated with pneumonia." (2021).
- Nazarov, F. Y., & Yarmuxamedova, S. X. (2023). Shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning kattalarga uchraydigan klinik xususiyati. Science and Education, 4(5), 608-616.
- Бекмурадова, Махсуда Салхиддиновна, Худоёр Худойбердиевич Гаффоров, and Сувон Тотлибоевич Ярматов. "Значение определения мозгового натрийуретического пептида в процессе диагностики хронической сердечной недостаточности." Достижения науки и образования 4 (58) (2020): 75-78.
- Бекмурадова М. С., Хайдаров С. Н. Связь между повышенным пульсовым давлением и натрийуретическим пептидом //Journal of cardiorespiratory research. – 2022. – Т. 1. – №. 1. – С. 26-29.
- Бекмурадова, М. С., Х. Д. Махмудова, and Ф. Ю. Назаров. "ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ." Scientific progress 2.1 (2021): 810-814.
- Jasur A. Rizaev, Ezozbek A. Rizaev, N.N. Akhmadaliev. October-December 2020, Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology, Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment. Vol. 14, No. 4. PP 7341-7347.
- Дадажанов У.Д, Маматкулова Ф.Х., Розибоева О.Н. Issue 03, 2020, European JOURNAL OF Molecular Clinical Medicin c. Features Of Thrombophilia In Covid-19 ISSN- 2515-8260 vol 07, 5119-5205
- Ibatova Sh. M.Mamatkulova F. Kh. Ruzikulov N.Y. (2020). International Journal of Current Research and Review. The Clinical Picture of Acute Obstructive Bronchitis in Children and the Rationale for Immunomodulatory Therapy - P.152-155..
- Muhammadieva L.A., Shavazi N.M., Rustamova G.R. (2020). Journal of Advanced Research in Dynamical and Control systems. Diagnosis and Treatment of Developmental Defects of the Bronchopulmonary System in Children. P. 157-161.
- Khaydarova S., Shavazi N.M. 2020. Journal of Advanced Research in Dynamical and Control systems. Diagnostic aspects of formation of a protracted course of community- acquired pneumonia in children. P 147-156.

13. Muhamadieva L.A. Shavazi N.M. Rustamova G.R. 2020. Journal of Adv Research in dynamical and control systems. Diagnosis and Treatment of Developmental Defects of the Bronchopulmonary System in Children. Pg 157-161 Vol 12, №5.
14. Bobomuratov Turdikul Akramovich. Sharipova Oliya Askarovna. Mamatkulova Dilrabo Hamidovna. Bakhronov Sherzod Samiyevich. Research 12.01.2020. International Journal of Pharmaceutical. «Features of sexual development, state of the pituitary gonad system and measures of secondary prevention in sick children with chronic bronchitis» Стр. 377-381.
15. Turdumatov, J., Mardieva, G. (2020). European Journal of Molecular and Clinical Medicine 7(2). Clinical and x-ray peculiarities of the course of chronic obstructive pulmonary disease in combination with diabetes mellitus. с. 3009-3028
16. Kholzhigitova M.B. 2020. Journal of critical reviews issn- 2394-5125 “The state of changes in the immune system in patients with chronic obstructive bronchitis and the effect of immunotherapy on the dynamics. vol 7, Issue 14, стр 3277-3279.
17. Aralov N. R., Mahmatmuradova N, Ibadova O, Safarova M. 2020. Journal of critical reviews ISSN- 2394-5125 “Causes and differential diagnostic criteria for non-specific interstitial pneumonia” Vol 7, Issue 09, стр 2484- 2488.

**Ризаев Ж.А.**Доктор медицинских наук, профессор
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан**Бобоева Н.А.**Базовый докторант Самаркандского
государственного медицинского университета
Самарканд, Узбекистан**ЦИФРОВЫЕ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ ДЛЯ ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ
ИНФАРКТА МИОКАРДА: РЕЗУЛЬТАТЫ СРАВНИТЕЛЬНОГО КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ****For citation:** Rizaev Zh.A., Boboeva N.A. DIGITAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC APPROACHES FOR PERSONALIZING REHABILITATION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: RESULTS OF A COMPARATIVE CLINICAL STUDY. 2026, vol 7, issue 1.<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/14>**АННОТАЦИЯ**

Медицинская реабилитация после инфаркта миокарда играет решающую роль в функциональном восстановлении пациентов и профилактике сердечно-сосудистых осложнений. Однако в клинической практике реабилитационные программы часто проводятся в соответствии со стандартизированными схемами без адекватного учета индивидуальных функциональных различий. Сочетание цифровых алгоритмов принятия решений с функциональными параметрами эхокардиографии может открыть новые возможности для персонализации реабилитации. Цель исследования: изучить эффективность цифровых алгоритмов, ориентированных на эхокардиографию, для индивидуализации реабилитационных программ у пациентов после инфаркта миокарда. Материалы и методы: в исследование были включены 78 пациентов с постинфарктным состоянием миокарда, реабилитированных в Самаркандском филиале Республиканского научно-исследовательского кардиологического центра. Пациенты были разделены на основную группу (n = 40) с персонализированной реабилитацией с использованием цифровых и эхокардиографических алгоритмов и группу сравнения (n = 38) со стандартизированной реабилитацией. Были проанализированы клинические данные, эхокардиографические параметры (ФЖЛЖ, ГЛС, E / E', объемы ЛЖ) и функциональные тесты (тест на 6-минутную ходьбу, шкала Борга). Результаты: после завершения реабилитации в основной группе наблюдалось значительно большее улучшение систолической и диастолической функции сердца и деформации миокарда по сравнению с группой сравнения (p < 0,05). Кроме того, было отмечено более выраженное повышение функциональной работоспособности и снижение субъективного восприятия нагрузки. Заключение: интеграция цифровых алгоритмов, ориентированных на эхокардиографию, в медицинскую реабилитацию после инфаркта миокарда позволяет более эффективно и безопасно персонализировать тренировочную нагрузку и приводит к лучшим функциональным результатам. Такой подход представляет собой многообещающую стратегию оптимизации кардиологической реабилитации.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; кардиологическая реабилитация; эхокардиография; цифровые алгоритмы; персонализация.**Rizaev Zh.A.**Doctor of Medical Sciences, Professor
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**Boboeva N.A.**Basic Doctoral Student
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**DIGITAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC APPROACHES FOR PERSONALIZING REHABILITATION AFTER
MYOCARDIAL INFARCTION: RESULTS OF A COMPARATIVE CLINICAL STUDY****SUMMARY**

Medical rehabilitation after myocardial infarction plays a crucial role in the functional recovery of patients and in the prevention of cardiovascular complications. However, in clinical practice, rehabilitation programs are often implemented according to standardized schemes without adequate consideration of individual functional differences. The combination of digital decision-making algorithms with functional echocardiographic parameters may open new opportunities for the personalization of rehabilitation.

Aim: to evaluate the effectiveness of echocardiography-oriented digital algorithms for individualizing rehabilitation programs in patients after myocardial infarction.

Materials and methods: The study included 78 patients with post-infarction myocardial condition who underwent rehabilitation at the Samarkand branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology. The patients were divided into a main group (n = 40) receiving personalized rehabilitation using digital and echocardiographic algorithms and a comparison group (n = 38) receiving standardized rehabilitation. Clinical data, echocardiographic parameters (LVEF, GLS, E/E', LV volumes), and functional tests (6-minute walk test, Borg scale) were analyzed.

Results: After completion of rehabilitation, the main group demonstrated significantly greater improvement in systolic and diastolic cardiac function and myocardial deformation compared with the comparison group (p < 0.05). In addition, a more pronounced increase in functional capacity and a reduction in subjective perception of exertion were observed.

Conclusion: The integration of echocardiography-oriented digital algorithms into medical rehabilitation after myocardial infarction allows for more effective and safer personalization of exercise load and leads to better functional outcomes. This approach represents a promising strategy for optimizing cardiac rehabilitation.

Keywords: myocardial infarction; cardiac rehabilitation; echocardiography; digital algorithms; personalization.

Rizaev J.A.

Tibbiyot fanlari doktori, professor
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Boboyeva N.A.

Tayanch doktorant
Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

MIOKARD INFARKTIDAN KEYINGI REABILITATSIYANI SHAXSIYLASHTIRISH UCHUN RAQAMLI VA EXOKARDIOGRAFIK YONDASHUVLAR: QIYOSIY KLINIK TADQIQOT NATIJALARI

ANNOTATSIYA

Miokard infarktidan keyingi tibbiy reabilitatsiya bemorlarning funksional tiklanishida va yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Biroq klinik amaliyotda reabilitatsiya dasturlari ko'pincha individual funksional farqlarni yetarlicha hisobga olmasdan standart sxemalar asosida olib boriladi. Qaror qabul qilishning raqamli algoritmlarini exokardiografik funksional ko'rsatkichlar bilan uyg'unlashtirish reabilitatsiyani shaxsiylashtirish uchun yangi imkoniyatlar yaratishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi: miokard infarktidan keyingi bemorlarda reabilitatsiya dasturlarini individuallashtirish uchun exokardiografiyaga yo'naltirilgan raqamli algoritmlarning samaradorligini o'rganish.

Materiallar va usullar: tadqiqotga miokard infarktidan keyingi holatdagi 78 nafar bemor kiritildi, ular Samarqand filialida Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy kardiologiya tibbiyot markazida reabilitatsiyadan o'tgan. Bemorlar asosiy guruhga (n = 40) — raqamli va exokardiografik algoritmlar asosida shaxsiylashtirilgan reabilitatsiya olganlar hamda taqqoslash guruhiga (n = 38) — standart reabilitatsiya olganlar sifatida taqsimlandi. Klinik ma'lumotlar, exokardiografik ko'rsatkichlar (LVEF, GLS, E/E', chap qorincha hajmlari) va funksional testlar (6 daqiqalik yurish testi, Borg shkalasi) tahlil qilindi.

Natijalar: reabilitatsiya yakunida asosiy guruhda sistolik va diastolik yurak funksiyasi hamda miokard deformatsiyasi ko'rsatkichlarining taqqoslash guruhiga nisbatan sezilarli darajada yaxshilanishi kuzatildi (p < 0,05). Bundan tashqari, funksional ish qobiliyatining yanada yaqqol oshishi va yuklamaning subyektiv qabul qilinishining kamayishi qayd etildi.

Xulosalar: exokardiografiyaga yo'naltirilgan raqamli algoritmlarni miokard infarktidan keyingi tibbiy reabilitatsiyaga integratsiya qilish mashq yuklamasini yanada samarali va xavfsiz shaxsiylashtirish imkonini beradi hamda funksional natijalarni yaxshilaydi. Ushbu yondashuv kardiologik reabilitatsiyani optimallashtirishning istiqbolli strategiyasi hisoblanadi.

Kalit so'zlar: miokard infarkti; kardiologik reabilitatsiya; exokardiografiya; raqamli algoritmlar; shaxsiylashtirish.

Инфаркт миокарда остается одной из ведущих причин смертности, инвалидности и значительного снижения качества жизни у пациентов трудоспособного возраста, несмотря на значительные достижения в области неотложной кардиологической помощи. Благодаря современным стратегиям реперфузии, медикаментозной терапии и структурированному наблюдению, сегодня все больше и больше пациентов переживают острый инфаркт. В то же время это ставит перед собой новую задачу – долгосрочное функциональное восстановление пациента и предотвращение повторных сердечно-сосудистых событий [12,14,20,21].

Медицинская реабилитация после инфаркта миокарда является центральной частью вторичной профилактики. Однако в клинической практике реабилитационные программы часто проводятся по стандартизированным схемам, которые плохо учитывают индивидуальные различия в функциональном состоянии сердца, физической нагрузке, ремоделировании левого желудочка и реакции на физическую нагрузку. Это может привести к тому, что отдельные пациенты будут испытывать недостаток сил, в то время как другие подвергаются повышенному риску переутомления, нарушения ритма или ухудшения сердечной функции [1,4,8,11].

В настоящее время эхокардиография является одним из наиболее важных, широко доступных и безопасных методов оценки структуры и функции сердца после инфаркта миокарда. Современные эхокардиографические параметры, включая

систолическую и диастолическую функцию, регионарное движение стенки, а также новые методы, такие как анализ деформации миокарда, позволяют объективно и динамично оценивать функциональное состояние сердца. Тем не менее, до настоящего времени эта информация систематически включалась в планирование и адаптацию программ реабилитации лишь в ограниченной степени [2,4,7,22].

Параллельно с этим стремительно развивается цифровая медицина. Цифровые алгоритмы, электронные системы мониторинга и основанные на данных модели принятия решений открывают новые возможности для индивидуализации медицинской реабилитации. Комбинируя клинические данные, результаты эхокардиографии и функциональные параметры, можно разработать индивидуальные стратегии реабилитации, которые лучше адаптированы к реальным потребностям и резервам отдельного пациента [3,5,9,13].

На этом фоне разработка и клиническая оценка цифровых алгоритмов, ориентированных на эхокардиографию, для персонализации программ реабилитации после инфаркта миокарда кажутся особенно актуальными. Такой подход может повысить безопасность и эффективность реабилитации, улучшить функциональные результаты и снизить риск сердечно-сосудистых осложнений в долгосрочной перспективе [7,8,23].

Проведение настоящего исследования на 78 пациентах, набранных в Самаркандском филиале Республиканского научно-исследовательского центра кардиологии, имеет особое

практическое значение. Полученные результаты могут способствовать оптимизации существующих программ реабилитации и создать научную основу для внедрения персонализированных моделей реабилитации с цифровой поддержкой в кардиологической практике.

Цель исследования.

Целью настоящего исследования было изучение возможностей персонализации программ медицинской реабилитации пациентов после инфаркта миокарда с использованием цифровых алгоритмов и алгоритмов, ориентированных на эхокардиографию. В центре внимания был вопрос о том, позволяет ли структурированное использование эхокардиографических функциональных параметров в сочетании с цифровыми моделями принятия решений индивидуально адаптированное управление реабилитационной нагрузкой и тем самым улучшает функциональное восстановление сердечно-сосудистой системы.

Материалы исследования.

Всего в исследование были включены 78 пациентов, которые находились под наблюдением и проходили реабилитацию после перенесенного инфаркта миокарда в Самаркандском филиале Республиканского научно-исследовательского кардиологического центра. Все пациенты находились на ранних и средних стадиях постинфарктной медицинской реабилитации и получали стандартизированную медикаментозную терапию в соответствии с текущими клиническими рекомендациями.

Материал исследования включал клинические, инструментальные и функциональные данные пациентов.

Стандартизированные трансторакальные эхокардиографические исследования были проведены всем включенным лицам в определенные моменты времени. При этом регистрировались основные структурные и функциональные параметры сердца, включая систолическую и диастолическую функции левого желудочка, а также регионарные нарушения движения стенки.

Кроме того, были задокументированы исходные клинические данные, такие как возраст, пол, тип инфаркта миокарда, сопутствующие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и общее функциональное состояние пациентов. Эта информация послужила основой для разработки и применения цифровых алгоритмов для индивидуальной настройки программ реабилитации.

Результаты исследования

78 пациентов, включенных в исследование, были разделены на две сопоставимые группы. Основную группу составили 40 пациентов, которым медицинская реабилитация после инфаркта миокарда была персонализирована с использованием цифровых алгоритмов, ориентированных на эхокардиографию. Группа сравнения состояла из 38 пациентов, получавших стандартизированное реабилитационное лечение в соответствии с существующими клиническими протоколами.

В начале исследования группы существенно не различались по возрасту, полу, клиническим характеристикам инфаркта миокарда, а также по основным исходным эхокардиографическим параметрам, что обеспечивало сопоставимость результатов.

Таблица 1. Клиническая и эхокардиографическая характеристика пациентов на исходном этапе

Показатель	Основная группа (n=40)	Группа сравнения (n=38)	p
Возраст, лет	57,8 ± 6,9	58,4 ± 7,1	0,68
Мужчины, n (%)	31 (77,5 %)	29 (76,3 %)	0,89
ФВ ЛЖ, %	48,6 ± 5,2	49,1 ± 5,0	0,64
КДО ЛЖ, мл	154,3 ± 18,6	152,7 ± 17,9	0,71
Е/Е'	11,2 ± 2,1	11,0 ± 2,0	0,66
Нарушения локальной сократимости, n (%)	28 (70,0 %)	27 (71,1 %)	0,91

Анализ эхокардиографических показателей пациентов на исходном этапе показал, что основная группа и группа сравнения были сопоставимы по всем изучаемым параметрам. Средний возраст пациентов в основной группе составил 57,8 ± 6,9 года, тогда как в группе сравнения — 58,4 ± 7,1 года, при этом статистически значимых различий между группами выявлено не было (p = 0,68). В обеих группах преобладали пациенты мужского пола, что отражает общую эпидемиологическую структуру инфаркта миокарда, при этом доля мужчин в основной группе составила 77,5 %, а в группе сравнения — 76,3 % (p = 0,89).

Оценка систолической функции левого желудочка на момент включения в исследование показала умеренное снижение фракции выброса в обеих группах. Средние значения фракции выброса левого желудочка составили 48,6 ± 5,2 % в основной группе и 49,1 ± 5,0 % в группе сравнения, без статистически значимых различий (p = 0,64). Это свидетельствует о сопоставимой степени постинфарктного снижения сократительной функции миокарда у пациентов обеих групп.

Показатели структурного ремоделирования сердца также не отличались между группами. Конечный диастолический объем левого желудочка в основной группе составил 154,3 ± 18,6 мл, а в группе сравнения — 152,7 ± 17,9 мл (p = 0,71), что указывает на сходную выраженность дилатации левого желудочка в раннем постинфарктном периоде.

При анализе диастолической функции сердца существенных различий также выявлено не было. Показатель Е/Е', отражающий уровень диастолического наполнения и косвенно характеризующий давление наполнения левого желудочка, находился в сопоставимых пределах: 11,2 ± 2,1 в основной группе и 11,0 ± 2,0 в группе сравнения (p = 0,66). Эти значения соответствуют умеренным нарушениям диастолической функции, типичным для пациентов после инфаркта миокарда.

Нарушения локальной сократимости миокарда выявлялись у большинства пациентов обеих групп и отражали последствия перенесенного инфаркта. В основной группе данные изменения регистрировались у 70,0 % пациентов, в группе сравнения — у 71,1 %, при отсутствии статистически значимых различий (p = 0,91).

Таблица 2. Динамика эхокардиографических показателей после курса реабилитации

Показатель	Основная группа		Группа сравнения		p_{межгрупповое}
	до	после	до	после	
ФВ ЛЖ, %	48,6 ± 5,2	54,9 ± 5,4*	49,1 ± 5,0	51,2 ± 5,3	<0,01
КДО ЛЖ, мл	154,3 ± 18,6	142,1 ± 17,3*	152,7 ± 17,9	148,9 ± 18,1	<0,05
Е/Е'	11,2 ± 2,1	9,4 ± 1,8*	11,0 ± 2,0	10,4 ± 1,9	<0,05
GLS, %	-13,8 ± 2,4	-16,9 ± 2,6*	-14,1 ± 2,3	-15,2 ± 2,5	<0,01

* p < 0,05 по сравнению с исходным уровнем в группе

Результаты, представленные в таблице 2, демонстрируют заметно различающуюся динамику эхокардиографических параметров после завершения периода реабилитации в

зависимости от применяемого подхода к реабилитации. Положительные изменения сердечной функции наблюдались в обеих группах, но они были значительно более выражены в

основной группе, где использовалась персонализированная, цифровая и эхокардиографически контролируемая программа реабилитации.

В основной группе наблюдалось заметное увеличение фракции выброса левого желудочка с $48,6 \pm 5,2\%$ до $54,9 \pm 5,4\%$, что отражает статистически значимую разницу как по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$), так и по сравнению со стандартизированной реабилитационной группой ($p < 0,01$). В группе сравнения увеличение фракции выброса было значительно ниже с увеличением с $49,1 \pm 5,0\%$ до $51,2 \pm 5,3\%$.

Параллельно в основной группе наблюдалось значительное уменьшение конечного диастолического объема левого желудочка, что указывает на более благоприятное ремоделирование, связанное с постинфарктным состоянием. Среднее значение конечного диастолического объема левого желудочка уменьшилось со $154,3 \pm 18,6$ мл до $142,1 \pm 17,3$ мл ($p <$

$0,05$), в то время как в группе сравнения наблюдалось лишь умеренное, статистически менее выраженное снижение.

Диастолическая функция левого желудочка также более заметно улучшилась в основной группе. Параметр E / E' , который считается косвенным маркером давления наполнения левого желудочка, значительно снизился с $11,2 \pm 2,1$ до $9,4 \pm 1,8$ ($p < 0,05$). В группе сравнения снижение этого параметра было менее выраженным, что указывает на более ограниченное улучшение диастолической релаксации.

Особого внимания заслуживает динамика глобальной продольной деформации миокарда. В основной группе показатель GLS улучшился с $-13,8 \pm 2,4\%$ до $-16,9 \pm 2,6\%$, что указывает на соответствующее повышение сократимости миокарда. Это изменение было статистически значимым и значительно превосходило улучшение, наблюдаемое в группе сравнения ($p < 0,01$).

Таблица 3. Динамика функциональной работоспособности пациентов

Показатель	Основная группа до	Основная группа после	Группа сравнения до	Группа сравнения после	p
6-минутный тест ходьбы, м	368 ± 54	$452 \pm 61^*$	372 ± 57	412 ± 59	$<0,01$
Шкала Борга	$14,1 \pm 1,8$	$11,3 \pm 1,6^*$	$14,0 \pm 1,7$	$12,8 \pm 1,5$	$<0,05$
Прекращение нагрузки из-за симптомов, n (%)	10 (25,0 %)	4 (10,0 %)	9 (23,7 %)	7 (18,4 %)	$<0,05$

Результаты, представленные в таблице 3, иллюстрируют изменения в функциональной работоспособности пациентов в ходе медицинской реабилитации после инфаркта миокарда. Улучшение физической выносливости наблюдалось в обеих исследованных группах после завершения программы реабилитации, причем эти эффекты были значительно более выражены в основной группе.

В основной группе наблюдалось значительное увеличение расстояния, пройденного в 6-минутном тесте на ходьбу. Среднее значение увеличилось с 368 ± 54 м до начала реабилитации до 452 ± 61 м после ее завершения ($p < 0,05$). В группе сравнения улучшение было меньшим, с увеличением с 372 ± 57 м до 412 ± 59 м. Межгрупповое сравнение подтвердило статистически значимое большее улучшение функциональной работоспособности в основной группе ($p < 0,01$).

Параллельно с объективным увеличением расстояния ходьбы в основной группе значительно снизилась субъективно ощущаемая нагрузка. Балл по шкале Борга значительно снизился с $14,1 \pm 1,8$ до $11,3 \pm 1,6$ ($p < 0,05$), что свидетельствует о лучшей переносимости физической нагрузки и меньшей одышке и истощении во время физической активности. В группе сравнения снижение показателя Борга, хотя и присутствовало, было менее выраженным.

Другой клинически значимый аспект касается частоты преждевременного прекращения физической нагрузки из-за сердечных или общих симптомов. В основной группе доля пациентов, бросивших учебу из-за физической нагрузки, значительно снизилась с $25,0\%$ до $10,0\%$, в то время как в группе сравнения наблюдалось лишь умеренное снижение с $23,7\%$ до $18,4\%$. Разница между группами достигла статистической значимости ($p < 0,05$).

Обсуждение результатов.

Результаты нашего исследования очень наглядно демонстрируют, что персонализация кардиологической реабилитации после инфаркта миокарда с использованием цифровых и эхокардиографически ориентированных алгоритмов имеет заметную клиническую пользу. Это касается не только статистических различий, но и реальных изменений в функциональном состоянии пациентов и их устойчивости в повседневной жизни. Особенно поразительным было то, что у пациентов основной группы наблюдалось значительно лучшее восстановление функции левого желудочка. Увеличение фракции выброса в этой группе было не только статистически значимым, но и клинически значимым. Аналогичные результаты описаны в международных исследованиях, в которых индивидуальные программы реабилитации сопровождалась большим улучшением

систолической функции по сравнению со стандартизированными подходами. В то время как во многих зарубежных работах при традиционной реабилитации наблюдалось в основном лишь умеренное увеличение фракции выброса, авторы сообщают о значительно более выраженных эффектах в случае персонализированных программ. Наши результаты хорошо вписываются в эту картину. Особая ценность нашей работы заключается в последовательном использовании современных эхокардиографических параметров, в частности глобальной продольной деформации. Международные исследователи все чаще подчеркивают, что GLS является очень чувствительным маркером функционального восстановления миокарда, часто обнаруживая незначительные изменения раньше, чем классические параметры. Значительное улучшение GLS в основной группе нашего исследования подтверждает эти наблюдения и показывает, что эхокардиографическая корректировка тренировочной нагрузки может обеспечить целенаправленную и эффективную поддержку регенерации миокарда. Диастолическая функция также заметно улучшилась благодаря индивидуальному подходу к реабилитации. Снижение отношения E / E' в основной группе указывает на облегчение работы левого желудочка и улучшение релаксации. Сопоставимые эффекты были описаны в исследованиях, проведенных в Европе и Азии, в которых программы упражнений были индивидуально адаптированы к гемодинамической ситуации пациентов. Наши результаты подтверждают, что этот подход хорошо применим и в условиях клинической практики. Не менее важными являются функциональные результаты. Значительное увеличение расстояния ходьбы в 6-минутном тесте ходьбы в основной группе отражает реальное улучшение физической работоспособности. Международные исследования показывают, что пациенты особенно выигрывают от реабилитации, когда интенсивность упражнений не выбирается ни слишком низкой, ни слишком высокой. Цифровые алгоритмы, использованные в нашем исследовании, по-видимому, поддерживают именно этот баланс, что также отражается в снижении субъективного восприятия стресса и уменьшении числа отказов от занятий, связанных с физической нагрузкой.

Вывод. Результаты исследования показывают, что персонализация реабилитации после инфаркта миокарда с цифровой и эхокардиографической поддержкой приводит к заметно лучшему функциональному восстановлению сердца, чем стандартизированная реабилитация. Пациенты основной группы получили пользу от более выраженного улучшения систолической и диастолической функции сердца и более благоприятной адаптации миокарда в постинфарктном течении. Наблюдаемые

функциональные улучшения, особенно в 6-минутном тесте на ходьбу и субъективной толерантности к физической нагрузке, подчеркивают практическую пользу индивидуально подобранного подхода к реабилитации. Полученные результаты хорошо согласуются с данными международных исследований и подтверждают растущее значение персонализированных стратегий

реабилитации, основанных на данных, в современной кардиологии. Интеграция цифровых алгоритмов и эхокардиографических параметров в планирование медицинской реабилитации может рассматриваться как значимый и перспективный шаг в оптимизации ухода за пациентами после инфаркта миокарда.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Anderson L., Oldridge N., Thompson D.R., Zwisler A.D., Rees K., Martin N., Taylor R.S. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75, No. 8. P. 987–998.
2. Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, No. 2. P. 119–177.
3. Taylor R.S., Dalal H.M., McDonagh S.T.J. The role of cardiac rehabilitation in improving cardiovascular outcomes // *Nature Reviews Cardiology*. 2022. Vol. 19. P. 180–195.
4. Abreu A., Frederix I., Dendale P., Janssen A., Doherty P., Piepoli M.F. Digital health and cardiac rehabilitation: A European Association of Preventive Cardiology position paper // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021. Vol. 28, No. 2. P. 131–142.
5. Frederix I., Solmi F., Piepoli M.F., Dendale P. Cardiac telerehabilitation: A systematic review and meta-analysis // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022. Vol. 29, No. 7. P. 1075–1085.
6. Piepoli M.F., Corrà U., Dendale P., Frederix I., Prescott E., Schmid J.P., et al. Challenges in secondary prevention after acute myocardial infarction // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021. Vol. 28, No. 5. P. 523–532.
7. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Börjesson M., Caselli S., et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease // *European Heart Journal*. 2020. Vol. 41, No. 1. P. 4–59.
8. Maddison R., Rawstorn J.C., Stewart R.A.H., Benatar J., Whittaker R., Rolleston A., Jiang Y. Effects of digital cardiac rehabilitation on cardiovascular risk factors // *Heart*. 2021. Vol. 107, No. 5. P. 368–375.
9. Kalam K., Otahal P., Marwick T.H. Prognostic implications of global longitudinal strain: A systematic review and meta-analysis // *Journal of the American College of Cardiology*. 2020. Vol. 75, No. 6. P. 754–764.
10. Smiseth O.A., Torp H., Opdahl A., Haugaa K.H., Urheim S. Myocardial strain imaging: How useful is it in clinical decision making? // *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, No. 5. P. 425–434.
11. Yingchoncharoen T., Agarwal S., Popović Z.B., Marwick T.H. Normal ranges of left ventricular strain // *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2020. Vol. 33, No. 7. P. 911–920.
12. Lancellotti P., Cosyns B., Edvardsen T., Skulstad H., Delgado V., Erbsøll M., et al. Recommendations for the clinical use of myocardial strain // *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*. 2020. Vol. 21, No. 2. P. 129–141.
13. Thomas R.J., Beatty A.L., Beckie T.M., Brewer L.C., Brown T.M., Forman D.E., et al. Home-based cardiac rehabilitation: A scientific statement from the AHA // *Circulation*. 2020. Vol. 142, No. 4. P. e69–e89.
14. Dalal H.M., Taylor R.S., Jolly K., Davis R.C., Doherty P., Miles J., et al. Personalized cardiac rehabilitation: What does the evidence show? // *Heart*. 2021. Vol. 107, No. 3. P. 181–187.
15. Giallauria F., Vigorito C., Piepoli M.F., Stewart Coats A.J. Exercise training after myocardial infarction // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020. Vol. 27, No. 6. P. 571–588.
16. van der Bijl P., Delgado V., Bax J.J. Assessment of left ventricular remodeling after myocardial infarction // *Heart*. 2021. Vol. 107, No. 4. P. 270–278.
17. Hwang R., Bruning J., Morris N., Mandrusiak A., Russell T. Home-based cardiac rehabilitation: A systematic review // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021. Issue 1. Art. No. CD007130.
18. Rawstorn J.C., Ball K., Oldenburg B., Chow C.K., McNaughton S.A. Digital health interventions in cardiac rehabilitation // *JMIR Cardiology*. 2021. Vol. 5, No. 1. e23798.
19. Kraal J.J., van den Akker-Van Marle M.E., Abu-Hanna A., Stut W., Peek N., Kemps H.M. Cost-effectiveness of cardiac telerehabilitation // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2020. Vol. 27, No. 16. P. 1737–1746.
20. Bozkurt B., Coats A.J.S., Tsutsui H., Abdelhamid M., Adamopoulos S., Albert N., et al. Universal definition and classification of heart failure // *European Heart Journal*. 2021. Vol. 42, No. 36. P. 3599–3726.
21. Ades P.A., Keteyian S.J., Wright J.S., Hamm L.F., Lui K., Newlin K., Shepard D.S. Increasing cardiac rehabilitation participation // *Journal of the American College of Cardiology*. 2021. Vol. 77, No. 12. P. 1564–1576.
22. Scherrenberg M., Wilhelm M., Hansen D., Völler H., Cornelissen V. The future of cardiac rehabilitation // *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022. Vol. 29, No. 1. P. 15–24.
23. McCarthy M., Stewart S., Reeves G.R. Precision rehabilitation in cardiology // *Nature Reviews Cardiology*. 2023. Vol. 20. P. 475–487.
24. Frederix I., Hansen D., Coninx K., Vandervoort P., Vandijck D., Dendale P. Medium-term effectiveness of a comprehensive digital cardiac rehabilitation program // *Journal of Medical Internet Research*. 2020. Vol. 22, No. 8. e16751.
25. Vaidya G.N., Prabhu S.D. Post-infarction remodeling and the role of rehabilitation // *Circulation*. 2020. Vol. 141, No. 12. P. 987–999.

**Рузиева А.А.**Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**Мавлянова З.Ф.**Самаркандский государственный
медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ У ПОДРОСТКОВ-ФУТБОЛИСТОВ В ПРЕДСОРЕВНОВАТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

For citation: Ruzieva A.A., Mavlyanova Z.F. FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND FEATURES OF ADAPTATION TO PHYSICAL EXERCISE IN ADOLESCENT -FOOTBALL PLAYERS IN THE PRE-COMPETITION PERIOD. 2026, vol 7, issue 1.

<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/15>**АННОТАЦИЯ**

В данной статье рассмотрены вопросы оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде. Цель исследования - изучить функциональные показатели сердечно-сосудистой системы и выявить особенности адаптации юных спортсменов к физическим нагрузкам. Обследованы 36 футболистов в возрасте 14–16 лет, проходивших плановую подготовку к соревнованиям. Изучались частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), индекс Руфье, а также показатели восстановительного периода после дозированной физической нагрузки. Установлено, что у большинства спортсменов отмечается адекватная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, характеризующаяся ускоренным восстановлением ЧСС и нормализацией АД в течение 3–5 минут. У 20% обследованных выявлены признаки напряжения адаптационных механизмов, проявляющиеся замедленным восстановлением и повышением индекса Руфье. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости индивидуализации тренировочных нагрузок в предсоревновательный период с целью профилактики функционального перенапряжения и оптимизации адаптации организма спортсменов.

Ключевые слова. Подростки, футболисты, сердечно-сосудистая система, физическая нагрузка, адаптация, предсоревновательный период, индекс Руфье, вариабельность сердечного ритма.

Ruzieva A.A.Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**Mavlyanova Z.F.**Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**FUNCTIONAL STATE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND FEATURES OF ADAPTATION TO PHYSICAL EXERCISE IN ADOLESCENT -FOOTBALL PLAYERS IN THE PRE-COMPETITION PERIOD****SUMMARY**

This article examines issues related to assessing the functional state of the cardiovascular system in adolescent football players in the pre-competition period. The aim of the study is to examine the functional indicators of the cardiovascular system and identify the characteristics of young athletes' adaptation to physical exertion. Thirty-six football players aged 14–16 years undergoing routine training for competitions were examined. Heart rate (HR), blood pressure (BP), Ruffier index, and indicators of the recovery period after dosed physical exertion were studied. It was found that most athletes had an adequate cardiovascular response to physical exertion, characterized by accelerated HR recovery and normalization of BP within 3–5 minutes. In 20% of those examined, signs of strain on the adaptive mechanisms were identified, manifested by a slow recovery and an increase in the Ruffier index. The results obtained indicate the need to individualize training loads in the pre-competition period in order to prevent functional overload and optimize adaptation. In 20% of the subjects, signs of stress on the adaptive mechanisms were detected, manifested by delayed recovery and an increase in the Ruffier index. The results obtained indicate the need to individualize training loads in the pre-competition period in order to prevent functional overload and optimize the adaptation of athletes' bodies.

Keywords: adolescents, soccer players, cardiovascular system, physical activity, adaptation, pre-competition period, Ruffier index, heart rate variability.

Ruzyeva A.A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston

Mavlyanova Z.F.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston**MUSOBAQA OLDI DAVRIDA O'SMIR FUTBOLCHILARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMINING FUNKSIONAL HOLATI VA JISMONIY YUKLAMALARGA MOSLASHISH XUSUSIYATLARI**

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada o'smir futbolchilarda musobaqa oldi davrida yurak-qon tomir tizimining funksional holatini baholash masalari ko'rib chiqilgan. Tadqiqotning maqsadi yurak-qon tomir tizimining funksional ko'rsatkichlarini o'rganish va yosh sportchilarning jismoniy yuklamalarga moslashish xususiyatlarini aniqlashdan iborat. Musobaqaga rejali tayyorgarlik ko'rgan 14–16 yoshli 36 nafar futbolchi tekshiruvdan o'tkazildi. Yurak qisqarishlari chastotasi (YUQCh), qon bosimi (QB), Rufye indeksi, shuningdek, dozalangan jismoniy yuklamadan keyingi tiklanish davri ko'rsatkichlari o'rganildi. Aniqlanishicha, aksariyat sportchilarda jismoniy yuklamaga yurak-qon tomir tizimining adekvat reaksiyasi qayd etiladi, bu YUQChning tez tiklanishi va qon bosimining 3–5 daqiqa ichida me'yorlashishi bilan tavsiflanadi. 20% tekshirilganlarda Rufye indeksining sekin tiklanishi va oshishi bilan namoyon bo'lgan moslashuv mexanizmlarining zo'riqish belgilari aniqlandi. Olingan natijalar funksional zo'riqishning oldini olish va sportchilar organizmining moslashuvini optimallashtirish maqsadida musobaqa oldi davrida mashg'ulot yuklamalarini individuallashtirish zarurligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: o'smir, futbolchilar, yurak-qon tomir tizimi, jismoniy yuklama, moslashish, musobaqa oldi davri, Rufye indeksi, yurak ritmining o'zgaruvchanligi.

Актуальность. Футбол является одним из самых популярных и динамично развивающихся видов спорта, предъявляющим высокие требования к функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы спортсменов [1]. В процессе игры футболист выполняет чередующиеся по интенсивности движения - ускорения, рывки, прыжки и торможения, что приводит к значительным колебаниям частоты сердечных сокращений и уровня артериального давления [2].

У подростков, находящихся в периоде активного роста и формирования физиологических систем, реакция на физическую нагрузку имеет свои особенности. Незавершённость процессов становления вегетативной регуляции и гормонального статуса делает их сердечно-сосудистую систему более чувствительной к воздействию нагрузок [3,4]. Поэтому именно в подростковом возрасте требуется особое внимание к оценке функционального состояния сердца и сосудов.

Предсоревновательный период характеризуется повышением объема и интенсивности тренировочных нагрузок, что приводит к активации адаптационных механизмов и возрастанию риска развития функционального перенапряжения [5]. Мониторинг

показателей сердечно-сосудистой системы в этот период позволяет своевременно выявить признаки утомления, снизить риск перетренированности и оптимизировать индивидуальные режимы подготовки [6,7].

Таким образом, изучение функциональных показателей сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде представляет собой актуальную задачу спортивной медицины и физиологии, направленную на повышение эффективности тренировочного процесса и сохранение здоровья спортсменов [8].

Цель исследования. Изучить функциональные показатели сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов и оценить особенности их адаптации к физическим нагрузкам в предсоревновательном периоде

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 36 подростков-футболистов в возрасте 14–16 лет, занимающихся в детско-юношеской спортивной школе не менее трёх лет. Все участники находились в удовлетворительном состоянии здоровья, не имели хронических заболеваний и были допущены к тренировкам врачом спортивной медицины (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных подростков-футболистов, n=36

Показатель	Среднее значение ± SD	Минимум	Максимум
Возраст, лет	15,1 ± 0,8	14	16
Рост, см	168,3 ± 6,9	156	181
Масса тела, кг	58,7 ± 7,5	47	72
Индекс массы тела, кг/м ²	20,7 ± 1,9	18,1	24,3
Стаж занятий футболом, лет	4,2 ± 0,9	3	6
Частота тренировок, раз в неделю	5 ± 1	4	6

Обследование проводилось в предсоревновательный период, когда объём и интенсивность тренировочных нагрузок постепенно возрастали. Исследование выполнялось в утренние часы, в стандартных условиях, при температуре воздуха 20–22 °С. Обследование проводилось в два этапа: в состоянии покоя, после 10-минутного отдыха в положении сидя и после стандартной дозированной физической нагрузки - 30 приседаний за 30 секунд (тест Руфье). Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы использовались следующие методы: измерение частоты сердечных сокращений (ЧСС). Показатель ЧСС (уд/мин) регистрировался методом пальпации лучевой артерии в состоянии покоя, сразу после нагрузки и в процессе восстановления через 1, 3 и 5 минут. Оценка динамики ЧСС позволяла судить о характере реакции организма на физическую нагрузку и степени тренированности спортсменов. Измерение артериального давления (АД), АД определялось аускультативным

методом с использованием тонометра в положении сидя. Фиксировались значения систолического и диастолического давления (мм рт. ст.) до и после физической нагрузки. Анализ изменений АД давал представление о сосудистой реактивности и уровне адаптации сердечно-сосудистой системы. Определение индекса Руфье (ИР), где для количественной оценки работоспособности сердца и адаптационных возможностей использовался индекс Руфье, рассчитываемый по формуле:

$$IR = (P_1 + P_2 + P_3) - 200$$

10IR = $\frac{(P_1 + P_2 + P_3) - 200}{10}$, P₁P₁ - пульс в покое, P₂P₂ - пульс сразу после 30 приседаний, P₃P₃ - пульс после 1 минуты отдыха. Значения интерпретировались следующим образом: 0–5 - отличная адаптация, 5–10 - хорошая, 10–15 - удовлетворительная, 15 - слабая реакция. Оценка восстановительного периода, проводилось наблюдение за восстановлением ЧСС после нагрузки (через 1, 3 и 5 минут). Быстрое восстановление до исходных

значений рассматривалось как показатель хорошей тренированности и высокой функциональной устойчивости организма к нагрузкам.

Статистическая обработка данных, проводилась с использованием программы Statistica 10.0. Определялись средние значения (M), стандартное отклонение (SD), достоверность различий (p) и коэффициенты корреляции (r). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В ходе исследования были изучены функциональные показатели сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в предсоревновательный

период. Основное внимание уделялось частоте сердечных сокращений (ЧСС), артериальному давлению (АД), индексу Руфье (ИР), времени восстановления ЧСС после дозированной нагрузки. Полученные данные позволили оценить уровень тренированности спортсменов, эффективность адаптационных механизмов и выявить признаки функционального перенапряжения у отдельных участников. Далее представлены результаты обследования с сопоставлением с нормативными значениями для подростков-футболистов аналогичного возраста, а также данные корреляционного анализа, отражающие связь между основными функциональными показателями.

Таблица 2

Показатели сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в покое и после нагрузки, n=36

Показатель	В покое	После нагрузки	Комментарий
ЧСС, уд/мин	70,2 ± 6,5	125,8 ± 9,1	Находится в пределах нормы для тренированных подростков; адекватное повышение ЧСС свидетельствует о реактивности сердечно-сосудистой системы.
Систолическое АД, мм рт. ст.	112,4 ± 7,8	134,2 ± 9,5	Увеличение соответствует физиологической реакции на нагрузку.
Диастолическое АД, мм рт. ст.	68,5 ± 6,1	77,3 ± 6,8	Лёгкое повышение диастолического давления после нагрузки, нормальная адаптационная реакция.

В таблице 2 представлены показатели сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в покое и после стандартной дозированной нагрузки (30 приседаний за 30 секунд), n=36. Анализ показал, что частота сердечных сокращений (ЧСС) в покое составила 70,2 ± 6,5 уд/мин, что находится в пределах нормы для тренированных подростков и отражает исходный функциональный уровень. После нагрузки ЧСС увеличилась до 125,8 ± 9,1 уд/мин, демонстрируя адекватную реакцию сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку. Систолическое артериальное давление (АД) повысилось с 112,4 ± 7,8 мм рт. ст. в покое до 134,2 ± 9,5 мм рт. ст. после нагрузки, что соответствует физиологической реакции на физическую активность. Диастолическое АД изменялось с 68,5 ± 6,1 мм рт. ст. до 77,3 ± 6,8

мм рт. ст., что свидетельствует о нормальной адаптационной реакции сосудистой системы. Все показатели отражают функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и её способность адекватно реагировать на дозированную нагрузку, характерную для предсоревновательного периода.

Полученные данные подтверждают, что у большинства подростков-футболистов наблюдается адекватная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, что проявляется в значительном, но физиологически нормальном повышении ЧСС и АД с последующим быстрым восстановлением. Эти показатели свидетельствуют о хорошем уровне тренированности и эффективной адаптации к физическим нагрузкам.

Таблица 3

Индекс Руфье (ИР) и оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде

Категория ИР	Количество спортсменов (%)	Комментарий
6-9	80%	Соответствует «хорошему» уровню функционального состояния сердца.
>10	20%	Указывает на напряжение адаптационных механизмов и замедленное восстановление.

Таблица 3 отражает распределение обследованных подростков-футболистов по значениям индекса Руфье (ИР), который используется для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы и адаптационных возможностей организма к физической нагрузке. У 80% спортсменов ИР находился в пределах 6-9, что соответствует «хорошему» уровню функционального состояния сердца и свидетельствует о достаточной тренированности и быстрой восстановительной реакции после дозированной нагрузки. У 20% подростков ИР превышал 10, что указывает на напряжение адаптационных механизмов, замедленное восстановление ЧСС и возможное

функциональное перенапряжение, требующее коррекции тренировочного процесса.

Результаты демонстрируют, что у большинства подростков-футболистов функциональное состояние сердца находится на хорошем уровне, однако часть спортсменов проявляет признаки перегрузки и замедленной адаптации. Это подчеркивает необходимость индивидуального подхода к нагрузкам и контролю восстановительных процессов в предсоревновательный период для предотвращения перенапряжения и повышения эффективности тренировок.

Таблица 4

Динамика восстановления частоты сердечных сокращений (ЧСС) после дозированной нагрузки у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде

Время восстановления	Количество спортсменов (%)	Комментарий
1 мин	15%	Быстрое восстановление, высокий уровень тренированности.
3 мин	50%	Оптимальное восстановление, нормальная адаптация.
5 мин	25%	Медленное восстановление у части подростков, возможное перенапряжение.

>5 мин	10%	Замедленное восстановление, может требовать коррекции тренировочного режима.
--------	-----	--

Таблица 4 демонстрирует динамику восстановления частоты сердечных сокращений (ЧСС) после дозированной нагрузки у подростков-футболистов в предсоревновательном периоде. Так на 1 минуте: у 15% спортсменов ЧСС восстанавливалась быстро, что свидетельствует о высоком уровне тренированности и эффективной адаптации сердечно-сосудистой системы. На 3 минуте у 50% подростков восстановление происходило оптимально, отражая нормальную функциональную адаптацию к нагрузке. Пять минут спустя у 25% участников наблюдалось более медленное восстановление, что может быть связано с функциональной перегрузкой или недостаточным восстановлением между тренировками. Восстановление ЧСС

более 5 минут у 10% спортсменов происходило замедленно, что указывает на возможное перенапряжение и необходимость коррекции тренировочного режима.

Динамика восстановления ЧСС показывает, что большинство подростков-футболистов обладают адекватной адаптацией сердечно-сосудистой системы к дозированной нагрузке. Вместе с тем, у небольшой части спортсменов наблюдается замедленное восстановление, что подчёркивает важность индивидуального подхода к тренировочному процессу и контроля восстановительных мероприятий в предсоревновательный период для предотвращения функционального перенапряжения.

Таблица 5

Корреляция индекса Руфье и времени восстановления ЧСС

Показатели	r	p	Комментарий
Индекс Руфье и время восстановления ЧСС	0,68	<0,05	Значимая положительная корреляция, подтверждающая информативность ИР для оценки адаптационных возможностей.

Таблица 5 отражает результаты корреляционного анализа между индексом Руфье (ИР) и временем восстановления частоты сердечных сокращений (ЧСС) у подростков-футболистов. Значение коэффициента корреляции $r = 0,68$ указывает на положительную связь между ИР и временем восстановления ЧСС: чем выше индекс Руфье, тем дольше восстанавливается ЧСС после дозированной нагрузки. Статистическая значимость $p < 0,05$ подтверждает достоверность выявленной зависимости.

Данные свидетельствуют о том, что индекс Руфье является информативным показателем для оценки адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов. Высокие значения ИР могут служить сигналом о замедленном восстановлении и потенциальном функциональном перенапряжении, что подчеркивает его практическую значимость при мониторинге состояния спортсменов и планировании индивидуальных тренировочных нагрузок.

Обсуждение. Результаты исследования демонстрируют особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы у подростков-футболистов в предсоревновательный период и отражают уровень их тренированности, адаптацию к физическим нагрузкам и эффективность восстановительных процессов.

Частота сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД).

Средние значения ЧСС в покое у обследованных подростков ($70,2 \pm 6,5$ уд/мин) несколько превышали нормативы для тренированных юных футболистов ($\sim 60-65$ уд/мин), что может отражать индивидуальные особенности адаптации организма или недостаточную компенсацию после предыдущих тренировочных нагрузок. После дозированной нагрузки ЧСС увеличивалась до $125,8 \pm 9,1$ уд/мин, что соответствует физиологической реакции организма на нагрузку и отражает высокую функциональную реактивность сердца. Систолическое и диастолическое АД в покое находились в пределах нормы или слегка превышали верхние границы, а после нагрузки демонстрировали адекватное повышение с быстрым возвратом к исходным значениям. Эти данные согласуются с международными исследованиями, показывающими, что тренированные подростки способны к быстрой гемодинамической адаптации при умеренных физико-тренировочных нагрузках [1,2].

Индекс Руфье у 80% спортсменов находился на уровне 6–9 («хороший» уровень функционального состояния сердца), а у 20% превышал 10, что указывает на замедленное восстановление и возможное функциональное перенапряжение. Динамика восстановления ЧСС также подтверждает эти данные: у большинства спортсменов восстановление происходило в течение 3–5 минут, однако часть подростков демонстрировала замедленное восстановление (>5 минут), что требует корректировки тренировочного процесса и контроля восстановительных процедур. Корреляционный анализ показал значимую положительную связь между ИР и временем восстановления ЧСС ($r = 0,68$; $p < 0,05$), что подтверждает информативность индекса Руфье как показателя адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Комплексная оценка ЧСС, АД, ИР позволяет выявить индивидуальные особенности адаптации подростков к физическим нагрузкам. Основная масса спортсменов демонстрирует адекватную реакцию сердечно-сосудистой системы, однако отдельные случаи замедленного восстановления и повышенного ИР свидетельствуют о необходимости индивидуализации тренировочных программ и включения дополнительных восстановительных мероприятий в предсоревновательный период.

Таким образом, проведенное исследование подтверждает, что мониторинг функциональных показателей сердечно-сосудистой системы является важным инструментом контроля тренированности и предотвращения функционального перенапряжения у подростков-футболистов. Данные результаты могут быть использованы для корректировки нагрузочного режима, планирования восстановительных процедур и повышения эффективности подготовки к соревнованиям.

Выводы. У большинства подростков-футболистов отмечается адекватная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку и эффективное восстановление в предсоревновательном периоде. У 20% спортсменов выявлены признаки напряжения адаптационных механизмов, что требует корректировки тренировочного режима. Мониторинг функциональных показателей сердечно-сосудистой системы должен использоваться как один из критериев оценки готовности юных спортсменов к соревнованиям.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Bompa T.O., Buzzichelli C. Periodization: Theory and Methodology of Training. Human Kinetics, 2019.
2. Bangsbo J., Mohr M., Krstrup P. Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. Journal of Sports Sciences, 2006; 24(7): 665–674.
3. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Физиологические основы физического воспитания и спорта. — М.: ФиС, 2017.
4. Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Физиология спорта. — СПб.: Олимпия Пресс, 2020.
5. Platonov V.N. Sports Training Periodization: General Theory and Its Practical Application. Kyiv: Olympiac Literature, 2015.

6. Граевская Н.Д., Дубровский В.И. Физиологический контроль в спорте. — М.: Советский спорт, 2018.
7. Aubert A.E., Seps B., Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, 2003; 33(12): 889–919.
8. Иванов А.В., Платонова О.Н. Оценка адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов. // Вестник спортивной науки. — 2022. — №3. — С. 45–51.
9. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ // Спортивная медицина: наука и практика. — 2016. — Т. 6. — №. 1. — С. 21-25.
10. Мавлянова З. Ф., Уринов М. У., Абдусаломова М. А. ЮРАК КОН ТОМИР ТИЗИМИНИНГ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА СУЗИШ СПОРТ ТУРИНИНГ ТАЪСИРИ // Conference Zone. — 2022. — С. 173-176.
11. Рузиева А.А., Мавлянова З.Ф. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ АПФ И NOS3 В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ АДАПТАЦИИ СПОРТСМЕНОВ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ // Новый день в медицине 10(84)2025 628-633
12. Рузиева А.А., Хамидов О.А. (2025). Аорта коронарное шунтирование и его реконвалесценция. *Healthway*, 1(2), 79-88. <https://doi.org/10.64411/5vtbxv85>
13. Рузиева А.А., Рустамова Н.Б. (2025). НАЛИЧИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ И ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТА С АТИПИЧНОЙ ФОРМОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РЕЦИПРОКНОЙ ТАХИКАРДИИ. *Healthway*, 1(2), 201-210. <https://doi.org/10.64411/b7kzqm79>
14. Равшанова М. З. Ранняя реабилитация футболистов с повреждениями голеностопного сустава с применением кинезиотейпирования и электромиостимуляции // *Science and Education*. — 2024. — Т. 5. — №. 12. — С. 126-134.
15. Ravshanova M. Complex Early Rehabilitation Technologies for Athletes with Ankle Joint Injuries // *Medical Research Journal*. — 2025. — Т. 1. — №. 1. — С. 37-42.

**Ташкенбаева Э.Н.**

д.м.н., профессор,
кафедра внутренних болезней и кардиологии №2,
Самаркандский государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан

Мухаммад Таййуб

Студент, международный факультет
Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан

Пайзуллаева У.Ф.

Ассистент, кафедра организации
фармацевтического дела, PhD
Самаркандского государственного
медицинского университета
Самарканд, Узбекистан

Пулатова К.С.

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

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ КАК ПРЕДИКТОР РЕСТЕНОЗА И НЕСТАБИЛЬНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

For citation: Tashkenbayeva E.N., Tayyub M., Payzullayeva U.F., Pulatova K.S.. INSULIN RESISTANCE AS A PREDICTOR OF RESTENOSIS AND BLOOD PRESSURE INSTABILITY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION. JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH. 2026, vol 7, issue 1.



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/16>

АННОТАЦИЯ

Инсулинорезистентность (ИР) — ключевое звено между метаболическими нарушениями и неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами. Данное ретроспективное исследование (2020–2026 гг.) оценивает прогностическую роль индекса HOMA-IR в развитии рестеноза и нестабильности артериального давления (АД) у пациентов после чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Установлено, что высокий уровень HOMA-IR является независимым предиктором рестеноза в стенке, повышенной воспалительной активности и долгосрочных осложнений, независимо от наличия диабета. ИР также связана с симпатической гиперактивностью, что провоцирует вариабельность АД в послеоперационном периоде. Учет ИР позволяет персонализировать риски и оптимизировать метаболическую терапию после ЧКВ.

Ключевые слова: Инсулинорезистентность; ЧКВ; рестеноз коронарных артерий; нестабильность АД; HOMA-IR; ишемическая болезнь сердца; сахарный диабет.

Tashkenbayeva E.N.

Head of the Department of Internal
Medicine and Cardiology No. 2, DSc
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Muhammad Tayyub

Student of the international faculty of the
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan

Payzullaeva U.F.

Assistant of the Department of Organization
of Pharmaceutical Work, PhD
Samarkand State Medical University,

Samarkand, Uzbekistan

Pulatova K.S.Assistant of the Department of Internal
Medicine and Cardiology No. 2,
Samarkand State Medical University,
Samarkand, Uzbekistan**INSULIN RESISTANCE AS A PREDICTOR OF RESTENOSIS AND BLOOD PRESSURE INSTABILITY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION****SUMMARY**

Insulin resistance (IR) is a critical link between metabolic dysfunction and adverse cardiovascular outcomes. This retrospective study (2020–2026) evaluates the prognostic value of HOMA-IR in predicting in-stent restenosis and blood pressure (BP) instability following percutaneous coronary intervention (PCI). Results indicate that elevated HOMA-IR is an independent predictor of restenosis, increased inflammatory activity, and poor long-term outcomes, regardless of diabetes status. Additionally, IR-related sympathetic hyperactivity contributes to post-PCI hemodynamic instability. Identifying IR as a predictor enhances risk stratification and supports a personalized cardiometabolic approach for PCI patients.

Key words: Insulin resistance; Percutaneous coronary intervention; In-stent restenosis; Blood pressure instability; HOMA-IR; Coronary artery disease; Diabetes mellitus; Endothelial dysfunction; Cardiometabolic risk.

Tashkenbayeva E.N.Samarqand davlat tibbiyot universiteti
2-son ichki kasalliklar va
kardiologiya kafedrasini mudiri, t.f.d., prof.
Samarqand, O'zbekiston**Muhammad Tayyub**Samarqand davlat tibbiyot
universiteti xalqaro fakulteti
talabasi, Samarqand, O'zbekiston.**Payzullayeva U.F.**Farmatsevtika ishini tashkil
qilish kafedrasini assistenti, PhD
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston**Pulatova K.S.**Ichki kasalliklar va
kardiologiya №2 kafedrasini assistenti,
Samarqand davlat tibbiyot universiteti,
Samarqand, O'zbekiston**PERKUTAN KORONAR ARALASHUVDAN SO'NG RESTENOZ VA ARTERIAL QON BOSIMI BEQARORLIGI PREDIKTORI SIFATIDA INSULINREZISTENTLIK****ANNOTATSIYA**

Insulinrezistentlik (IR) metabolik buzilishlar va noxush yurak-qon tomir natijalari o'rtasidagi asosiy bog'lovchi bo'g'indir. Ushbu retrospektiv tadqiqot (2020–2026) perkutan koronar aralashuvdan (PKA) keyingi restenoz va qon bosimi beqarorligini bashorat qilishda HOMA-IR ko'rsatkichining rolini baholaydi. Aniqlanishicha, yuqori HOMA-IR darajasi diabet mavjudligidan qat'i nazar, stent ichi restenoz, yallig'lanish faolligi va uzoq muddatli asoratlarni uchun mustaqil prediktor hisoblanadi. Shuningdek, IR simpatik giperaktivlikni keltirib chiqarib, operatsiyadan keyingi qon bosimi o'zgaruvchanligiga sabab bo'ladi. IR holatini inobatga olish PKA'dan keyingi xavflarni baholash va davolashni individuallashtirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: Insulinrezistentlik; PKA; restenoz; qon bosimi beqarorligi; HOMA-IR; yurak ishemik kasalligi; qandli diabet.

By restoring coronary blood flow and lowering ischemic consequences, percutaneous coronary intervention (PCI) has significantly improved the prognosis of patients with obstructive coronary artery disease. In-stent restenosis and post-procedural hemodynamic instability continue to be clinically significant issues that have a detrimental impact on long-term outcomes, quality of life, and healthcare expenditures despite advancements in stent technology and adjunctive medication. The recurrence of these issues highlights the significance of systemic metabolic and inflammatory impacts and implies that mechanisms other than procedural and anatomical variables contribute to adverse outcomes following PCI.

A key element of cardiometabolic dysfunction, insulin resistance is essential to the onset and advancement of atherosclerotic cardiovascular disease. It is typified by decreased peripheral tissue biological reactivity to insulin, which results in endothelial dysfunction, oxidative stress, compensatory hyperinsulinemia, and a persistent low-grade inflammatory state. These pathophysiological mechanisms contribute to the development of coronary restenosis after PCI by promoting the proliferation of vascular smooth muscle cells, poor endothelial repair, and excessive neointimal hyperplasia. Crucially, insulin resistance is a

significant risk factor for a wide range of patients receiving coronary procedures because it has detrimental cardiovascular effects even when there is no obvious sign of diabetes mellitus.

Insulin resistance has been linked to disruption of vascular tone and autonomic balance in addition to its structural vascular consequences. Blood pressure variability and instability are caused by sympathetic nervous system activity, salt retention, and arterial stiffness, all of which are influenced by hyperinsulinemia and poor insulin signaling. Because it may impair coronary perfusion, raise myocardial oxygen demand, and increase the risk of recurrent ischemic events, blood pressure instability following PCI, which manifests as labile hypertension or hypotensive episodes, is becoming more widely acknowledged as a hallmark of a poor prognosis. However, there is still a lack of clarity regarding the metabolic factors that contribute to blood pressure instability during PCI.

Data assessing insulin resistance's concurrent effects on both structural (restenosis) and functional (blood pressure instability) outcomes after PCI are still scarce, despite earlier research linking it separately to poor cardiovascular outcomes and restenosis following coronary stenting. Additionally, a lot of research has only looked at

diabetic populations, which may have understated the wider prognostic implications of insulin resistance in mixed cohorts that include individuals with and without diabetes. Clarifying insulin resistance's role in post-PCI outcomes is clinically significant given the condition's increasing incidence globally.

In light of this, the current retrospective study was created to examine insulin resistance in patients treated between 2020 and 2026 as a predictor of coronary restenosis and blood pressure instability after PCI. This study is to improve knowledge of the cardiometabolic parameters impacting post-interventional outcomes and to provide more precise risk assessment and customized management strategies in patients having PCI by combining metabolic, clinical, and procedural data.

Materials and methods: A tertiary-care cardiology center with an active percutaneous coronary intervention (PCI) program hosted this retrospective observational investigation. We examined the medical records of consecutive individuals who had PCI between January 2020 and December 2026. The study was conducted in compliance with the Declaration of Helsinki's tenets, and because it was retrospective in nature, all data were anonymized for analysis. The study protocol was approved by the Institutional Ethics Committee of Samarkand State Medical University. Due to the retrospective design, informed consent was waived.

Study population: Participants had to be adults (≥ 18 years old) with either acute coronary syndrome or stable coronary artery disease who had undergone successful PCI with drug-eluting stent placement. Patients who had comprehensive clinical records, angiographic results, fasting insulin and glucose readings, and follow-up data were included. To reduce confounding, the analysis excluded patients having a history of coronary artery bypass grafting, documented autoimmune or inflammatory illnesses, active cancer, severe hepatic or renal failure, or incomplete blood pressure or metabolic data.

Assessment of insulin resistance: The homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR), which is computed using the usual formula, was used to assess insulin resistance:

HOMA-IR is calculated as follows: (fasting plasma glucose [mmol/L] \times fasting plasma insulin [μ IU/mL]) / 22.5.

Patients were divided into two groups based on population-based criteria and established literature: insulin resistance was defined as HOMA-IR > 2.5 . Instead of being an exclusion criterion, diabetes mellitus was noted and used as an analytical variable to evaluate how it interacted with insulin resistance.

Clinical and procedural data collection: Medical records were used to extract demographic information, cardiovascular risk factors (such as body mass index, smoking status, diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia), and past cardiovascular history. The indication for PCI, the quantity and kind of stents inserted, the target vessel, the features of the lesion, and the success of the procedure were all included in the procedural data. Antiplatelet medications, statins, and antihypertensive medications as clinically required were all

administered to all patients during and after PCI in accordance with conventional guidelines.

Outcome definitions: The main outcome was coronary restenosis, which was defined as either clinically motivated repeat revascularization due to restenosis or angiographically confirmed luminal narrowing of $\geq 50\%$ at the stented segment or its margins during follow-up. Clinically significant variability in systolic and/or diastolic blood pressure during the post-PCI follow-up period was defined as blood pressure instability. This included hospitalization due to blood pressure dysregulation, documented excessive blood pressure variability on serial measurements, or recurrent episodes of hypertension or hypotension requiring treatment adjustment.

Follow-up and measurements: Outpatient visits, hospital records, and repeat coronary angiography when clinically indicated were the sources of follow-up data. Standardized methods were used to take blood pressure readings during hospital stays and follow-up appointments. In accordance with institutional standards, laboratory measures such as insulin, lipid profile, fasting glucose, and inflammatory markers were gathered both at baseline and during normal follow-up.

Statistical analysis: Standard statistical software was used to conduct the statistical analysis. While categorical variables were shown as frequencies and percentages, continuous variables were given as mean \pm standard deviation or median with interquartile range, as applicable. The chi-square test for categorical variables and the student's t-test or Mann-Whitney U test for continuous variables were used to compare groups. After controlling for age, sex, diabetes mellitus, and other pertinent clinical variables, multivariable regression analysis was used to find independent predictors of restenosis and blood pressure instability.

RESULTS:

STUDY POPULATION AND PATIENT DISTRIBUTION: 328 of the 412 patients who had PCI between 2020 and 2026 satisfied the inclusion requirements and were included in the final analysis. Patients with incomplete metabolic data ($n = 46$), previous coronary artery bypass grafting ($n = 21$), active inflammatory or malignant illness ($n = 11$), or inadequate follow-up ($n = 6$) were excluded.

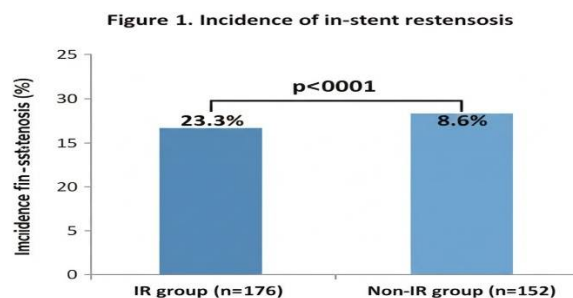
Patients were split into two groups according to their HOMA-IR values:

1. Insulin resistance (IR) group: 176 individuals
2. non-IR group (non-insulin resistance group): $n = 152$

112 patients (34.1%) had diabetes mellitus, and the prevalence was higher in the IR group (72 patients, 40.9%) than in the non-IR group (40 patients, 26.3%, $p < 0.05$).

Baseline demographic, clinical, and metabolic characteristics are summarized in Table 1. There were no statistically significant differences between groups in age, sex distribution, smoking status, body mass index, or PCI indication ($p > 0.05$). However, patients in the IR group demonstrated significantly higher fasting insulin levels, fasting plasma glucose, HbA1c, and C-reactive protein compared with the non-IR group ($p < 0.05$).

Figure 1. Incidence of in-stent restenosis after PCI according to insulin resistance status:



During a median follow-up period of 18 months (IQR 12–30), angiographically confirmed in-stent restenosis occurred in 54 patients (16.5%). The incidence of restenosis was significantly higher in the IR group compared with the non-IR group (23.3% vs 8.6%, $p < 0.0001$), even after adjusting for age, sex, smoking status, body mass index, lipid profile, stent number, and lesion characteristics.

During a median follow-up period of 18 months (IQR 12–30), angiographically confirmed in-stent restenosis occurred in 54 patients

(16.5%). The incidence of restenosis was significantly higher in the IR group compared with the non-IR group (23.3% vs 8.6%, $p < 0.001$).

Multivariate logistic regression analysis identified insulin resistance as an independent predictor of restenosis (OR 2.41; 95% CI 1.48–3.92; $p < 0.001$), even after adjustment for diabetes mellitus, hypertension, lipid profile, stent number, and lesion characteristics.

Table 2. Distribution of post-PCI outcomes according to insulin resistance status:

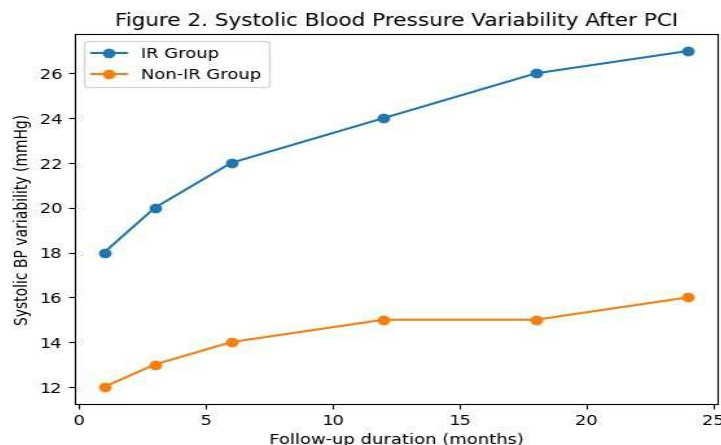
Outcome	IR group (n = 176)	Non-IR group (n = 152)	p-value
In-stent restenosis, n (%)	54 (30.7%)	13 (8.6%)	<0.001
Blood pressure instability, n (%)	68 (38.6%)	28 (18.4%)	<0.001
No adverse outcome, n (%)	54 (30.7%)	111 (73.0%)	<0.001

Restenosis and blood pressure instability were substantially more common in insulin-resistant patients than in non-IR patients.

BLOOD PRESSURE INSTABILITY AFTER PCI: 96 patients (29.3%) had blood pressure instability during the follow-up period. Blood pressure instability was more common in the IR group than in the non-IR group (38.6% vs. 18.4%, $p < 0.001$).

Insulin-resistant patients had higher rates of antihypertensive medication modifications, higher systolic and diastolic blood pressure variability, and more frequent hypertensive crises. Systolic blood pressure fluctuation was significantly positively correlated with HOMA-IR findings ($r = 0.42$). $p < 0.001$.

Figure 2. Systolic blood pressure variability during follow-up in insulin-resistant and non-insulin-resistance patients:



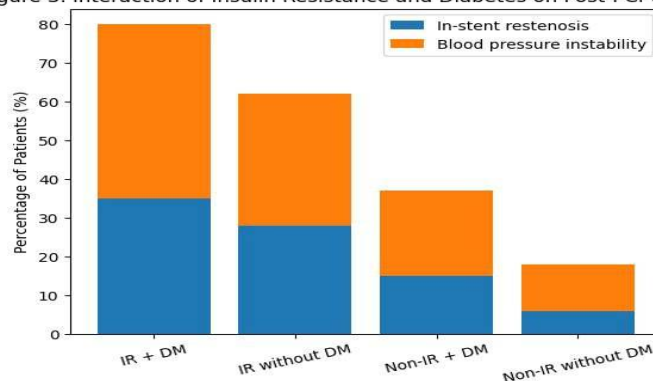
As shown in Figure 2, patients with insulin resistance demonstrated significantly greater systolic blood pressure variability throughout follow-up compared with non-IR patients.”

Interaction between insulin resistance and diabetes mellitus: Both diabetic and non-diabetic individuals with insulin resistance exhibited considerably greater rates of restenosis and blood pressure

instability than non-IR patients, according to subgroup analysis. Significantly, insulin-resistant non-diabetic patients fared worse than insulin-resistant diabetic patients ($p < 0.05$).

Figure 3. Interaction between insulin resistance and diabetes mellitus on post-PCI outcomes:

Figure 3. Interaction of Insulin Resistance and Diabetes on Post-PCI Outcomes



As shown in Figure 3, insulin resistance was associated with higher rates of restenosis and blood pressure instability regardless of diabetic status.”

DISCUSSION: The current retrospective analysis shows that blood pressure instability after percutaneous coronary intervention and in-

stent restenosis are both strongly and independently predicted by insulin resistance. The main conclusion of this investigation is that, even after controlling for conventional cardiovascular risk variables and the existence of diabetes mellitus, individuals with insulin resistance had noticeably worse post-PCI outcomes than patients without insulin

resistance. This finding emphasizes insulin resistance's clinical significance as a separate pathophysiological entity rather than just a stand-in for hyperglycemia.

Endothelial dysfunction is one of the main processes that connect insulin resistance to restenosis. Vascular smooth muscle cell proliferation and neointimal hyperplasia are encouraged by insulin resistance, which is linked to decreased nitric oxide bioavailability, elevated oxidative stress, and enhanced inflammatory activity. The development of in-stent restenosis following PCI is mostly influenced by these processes. Further evidence that chronic low-grade inflammation plays a role in poor vasculature remodeling after cardiac intervention comes from the higher levels of inflammatory markers seen in insulin-resistant individuals in this study.

Patients with insulin resistance also had much higher rates of blood pressure instability following PCI. The combined effects of arterial stiffness, poor vascular responsiveness, and autonomic nervous system imbalance—all of which are frequently seen in insulin-resistant states—may account for this observation. It has been demonstrated that insulin resistance increases the activity of the sympathetic nervous system and decreases baroreflex sensitivity, which increases blood pressure fluctuation. There may be a reciprocal association between blood pressure fluctuation and unfavorable vascular outcomes since persistent hemodynamic instability may worsen endothelial damage and hasten restenosis.

Crucially, subgroup analysis showed that regardless of diabetes status, insulin resistance increased risk. Compared to diabetic patients without insulin resistance, non-diabetic patients with insulin resistance showed greater incidences of restenosis and blood pressure instability. A crucial therapeutic implication of this discovery is that relying just on diabetes mellitus as a measure of metabolic risk may cause non-diabetic but insulin-resistant patients' cardiovascular susceptibility to be underestimated. Therefore, early detection of insulin resistance may enhance risk assessment and direct more stringent post-PCI surveillance.

Our findings suggest the support and expand upon earlier studies showing the predictive significance of insulin resistance in cardiovascular disease. The current research highlights the wider

metabolic milieu influencing vascular healing during PCI, whereas previous investigations have mostly focused on glycemic management and diabetic status. Clinicians may more accurately identify patients at increased risk for restenosis and blood pressure instability by incorporating insulin resistance into post-PCI risk assessment.

This study has several limitations that should be noted. Insulin resistance was measured using HOMA-IR rather than direct tests of insulin sensitivity, and the retrospective methodology raises the likelihood of selection bias. Furthermore, the study was only carried out at one location, which might have limited how broadly the results can be applied. However, the validity of the findings is strengthened by the comparatively large sample size, clearly defined patient groups, and thorough follow-up.

In conclusion, our findings offer compelling evidence that insulin resistance, independent of diabetes mellitus, is a clinically significant predictor of worse outcomes following PCI. These results imply that tailored metabolic therapies may enhance the prognosis following PCI and justify the inclusion of insulin resistance testing in routine cardiovascular risk appraisal.

Conclusion: Both in-stent restenosis and blood pressure instability after percutaneous coronary intervention are significantly and independently predicted by insulin resistance. The current study highlights the significance of metabolic dysfunction beyond overt hyperglycemia by showing that poor post-PCI outcomes are more strongly linked to insulin resistance than to diabetic mellitus alone. Regardless of whether they had diabetes or not, patients with insulin resistance showed increased hemodynamic instability and restenosis rates throughout follow-up.

These results highlight the clinical significance of detecting insulin resistance in PCI patients, including those without a diabetes diagnosis. It may be possible to enhance post-procedural risk categorization and enable earlier, more focused therapies by integrating insulin resistance testing into routine cardiovascular screening. To find out if therapeutic approaches targeted at increasing insulin sensitivity can lower restenosis rates and improve blood pressure stability following PCI, future prospective studies are necessary.

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. Reaven GM. Insulin resistance: the link between obesity and cardiovascular disease. *Med Clin North Am.* 2011;95(5):875–892.
2. DeFronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for non-insulin-dependent diabetes mellitus, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 1991;14(3):173–194.
3. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity. *Diabetes Care.* 2000;23(1):57–63.
4. Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. *Circulation.* 2000;102(1):42–47.
5. Kip KE, Faxon DP, Detre KM, Yeh W, Kelsey SF, Currier JW. Coronary angioplasty in diabetic patients: increased restenosis, decreased event-free survival. *Circulation.* 1996;94(8):1818–1825.
6. Dangas GD, Claessen BE, Caixeta A, Sanidas EA, Mintz GS, Mehran R. In-stent restenosis in the drug-eluting stent era. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(23):1897–1907.
7. Aronson D, Edelman ER. Coronary artery disease and diabetes mellitus. *Cardiovasc Res.* 2014;101(4):552–559.
8. Muniyappa R, Sowers JR. Role of insulin resistance in endothelial dysfunction. *Rev Endocr Metab Disord.* 2013;14(1):5–12.
9. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Corrao G, Quarti-Trevano F, et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population. *Hypertension.* 2007;49(6):1265–1270.
10. Schillaci G, Pucci G, Parati G. Blood pressure variability and organ damage. *Hypertension.* 2012;60(2):303–308.
11. Ziegler D, Gries FA. Autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Diabet Med.* 1994;11(3):243–262.
12. Serruys PW, Kutryk MJ, Ong AT. Coronary-artery stents. *N Engl J Med.* 2006;354(5):483–495.
13. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002;420(6917):868–874.
14. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction. *Lancet.* 2004;364(9438):937–952.
15. Resnick HE, Jones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, Howard BV. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic adults. *Diabetes Care.* 2003;26(10):2735–2741.



Турсунов Ж.Т.


Военно-медицинская академия
Вооружённых Сил Республики Узбекистан,
Ташкент, Узбекистан

Муминов Ш.К.

Кафедра Внутренних болезней,
нефрологии и гемодиализа
Ташкентский государственный медицинский университет,
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 2026, vol. 7, issue_1.

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/17>

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 (СО₂-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; системное воспаление; метаболическая безопасность.

Tursunov J.T.

Military Medical
Academy of the Armed Forces
of the Republic of Uzbekistan,
Tashkent, Uzbekistan

Muminov Sh. K.

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

SUMMARY

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 (CO₂ 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.

Tursunov J.T.

O'zbekiston Respublikasi Qurolli Kuchlari Harbiy
Tibbiyot Akademiyasi mustaqil izlanuvchisi,
Toshkent, O'zbekiston

Muminov Sh. K.

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
Ichki kasalliklar, Nefrologiya va
Gemodializ kafedrası dotsenti,
Toshkent, O'zbekiston

ОЙОҚ КРИТИК ИШЕМИЯСИ ВА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ БО'ЛГАН НАФАҚАДАГИ ХАРБИЙЛАРДА КАРБОКСИАНОГРАФИЯНИНГ ЛИПИД ПРОФИЛИ ВА ЯЛЛИГ'ЛАНИШ МАРКЕРЛАРИГА ТА'СИРИ

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 (CO₂-kontrast) va nazorat guruhi (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 маркеров 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 развёрнутых военнослужащих по сравнению с гражданской популяцией, что отражает более выраженный воспалительный фон [8]. У ветеранов с ПАБ также описана связь выраженности депрессии с уровнем

воспалительных маркеров, 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 карбоксиангиографии – использованию углекислого газа (CO₂) в качестве интраартериального контрастного агента. CO₂ 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 CO₂-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 карбоксиангиографии, фокусируются главным образом на показателях нефрозащиты, объёме используемого йодного контраста и частоте CI-AKI. Вопросы влияния CO₂-ангиографии на системный воспалительный ответ, динамику маркеров 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 карбоксиангиографии и стандартной йодной ангиографии на липидный профиль и воспалительные маркеры у отставных военнослужащих с критической ишемией нижних конечностей и хронической болезнью почек. Полученные данные могут способствовать более глубокому пониманию системных эффектов

СО₂-ангиографии и уточнению её места в комплексном ведении данной когорты пациентов.

Цель исследования: Оценить влияние карбоксиангиографии 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 госпиталя 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 СО₂ (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 СО₂-ангиографии более пяти лет, что позволило минимизировать межоператорную вариабельность. Технология карбоксиангиографии осуществлялась согласно международным рекомендациям [16–18] с применением автоматизированных инжекторов, обеспечивающих подачу СО₂ 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-индуцированной 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±6,8 года, в контрольной — 68,1±7,2 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 клиничко-демографические характеристики пациентов

Показатель	Основная группа (СО ₂), n=65	Контрольная группа (йод), n=65	p-value
Средний возраст, лет	67,4 ± 6,8	68,1 ± 7,2	0,54
Мужчины, %	92%	89%	0,61
Индекс массы тела, кг/м ²	27,8 ± 3,9	28,1 ± 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 (СКД-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±2,4 до 5,2±2,1 мг/л, p<0,01), которое усиливалось к 72 часу (4,9±1,9 мг/л, p<0,001). В контрольной группе, наоборот, отмечалось повышение вч-СРБ с 7,1±2,5 до 8,4±2,9 мг/л (p<0,01) и дальнейший рост до 8,9±3,2 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±5,1 до 10,2±4,6 пг/мл (p=0,03), а затем до 9,8±4,1 пг/мл через 72 часа (p<0,01). В контрольной группе ИЛ-6 повысился с 12,8±4,9 до 14,7±5,5 пг/мл (p=0,02) и до 15,1±6,0 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 СО₂-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 $1,62 \pm 0,41$ до $1,56 \pm 0,39$ ммоль/л, $p=0,21$), не достигшее уровня значимости (рисунок 1). В контрольной группе зарегистрировано повышение триглицеридов с $1,67 \pm 0,44$ до $1,83 \pm 0,48$ 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
Изменение уровня триглицеридов с указанием р-значения

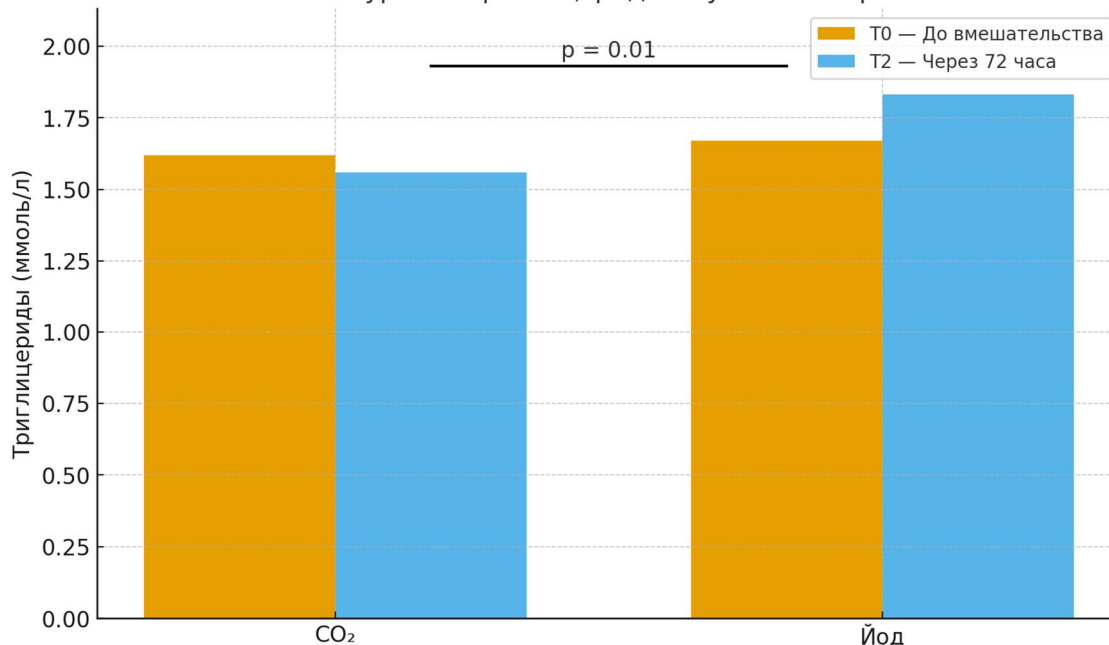


Таблица 2. Динамика липидного профиля до и после ангиографии

Показатель	Время	Основная группа (CO ₂)	Контрольная группа (йод)	P (меж-групповое)
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: T0 — до вмешательства, T2 — 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-индуцированная острая почечная поврежденность (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 маркеров 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 м ²	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-индуцированная 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 CO_2 -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 CO_2 -контрастирования контрастирует с нарастанием этих маркёров 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 CO_2 -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 маркёров, 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 CO_2 -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 CO_2 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 CO_2 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 CO_2 -ангиографии может способствовать улучшению исходов и снижению частоты почечных и воспалительных осложнений в данной когорте пациентов.

Список литературы References //Iqriboslar:

1. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2019;69(6S):3S–125S.e40.
2. Wu X, et al. Association between cardiovascular disease and peripheral artery disease: a contemporary analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2025;25:XXX–XXX.
3. Huish S, et al. Clinical management of peripheral arterial disease in chronic kidney disease. *Clin Kidney J.* 2025;18(5):XXX–XXX.
4. Berchiolli R, et al. Chronic limb-threatening ischemia and the need for revascularization. *J Clin Med.* 2023;12(7):2682.
5. Shankar A, et al. Association between C-reactive protein level and peripheral arterial disease. *Atherosclerosis.* 2007;195(1):e41–e48.
6. Criqui MH, et al. Biomarkers in peripheral arterial disease patients and near-patients. *J Vasc Surg.* 2010;52(5):1290–1300.
7. 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.
8. Ansley SD, et al. Dietary intake and elevated C-reactive protein levels in US military veterans. *Nutrients.* 2021;13(2):323.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. Wawer Matos Reimer RP, et al. Safety and evidence of CO_2 as a vascular contrast agent: a systematic review. *Eur Radiol.* 2025;XXX:XXX–XXX.
13. Vori I, et al. Carbon dioxide as an alternative contrast agent in chronic limb-threatening ischemia. *Heart Sci.* 2024;3(1):XXX–XXX.
14. Sharafuddin MJ, et al. Current status of carbon dioxide angiography. *J Vasc Surg.* 2017;66(2):618–637.

15. 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
16. 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
17. 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
18. 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
19. 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

**Хамидов О.А.**Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**Бобоева Н.А.**Базовый докторант Самаркандский государственный
медицинский университет
Самарканд, Узбекистан**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИФРОВОЙ ПЛАТФОРМЫ В ПЕРСОНАЛИЗАЦИИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА****For citation: Xamidov O.A., Boboeva N.A. CLINICAL EFFICIENCY OF THE DIGITAL PLATFORM IN PERSONALIZING CARDIOREHABILITATION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. 2026, vol 7, issue 1.**<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974/2026/7/1/18>**АННОТАЦИЯ**

Актуальность. Несмотря на значительные достижения в лечении инфаркта миокарда, проблема эффективной медицинской реабилитации и восстановления функционального состояния сердечно-сосудистой системы остается актуальной. Современные подходы к кардиореабилитации требуют внедрения персонализированных технологий, позволяющих учитывать индивидуальные клинико-функциональные особенности пациентов.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность цифровой платформы в персонализации программ кардиореабилитации у пациентов после инфаркта миокарда.

Материалы и методы. В исследование включено 118 пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Основную группу составили 54 пациента, проходившие реабилитацию с использованием цифровой платформы, обеспечивающей персонализированные реабилитационные мероприятия. Группу сравнения составили 64 пациента, получавшие стандартную программу кардиореабилитации.

Результаты. После завершения курса реабилитации у пациентов основной группы отмечено более выраженное улучшение структурно-функционального состояния миокарда по сравнению с группой сравнения. Фракция выброса левого желудочка увеличилась на 6,2% ($p < 0,001$), тогда как в группе сравнения — на 2,5% ($p = 0,03$). Показатели вариабельности сердечного ритма улучшились на 28,4% ($p < 0,001$), толерантность к физической нагрузке повысилась на 24,4% ($p < 0,001$), показатели качества жизни достоверно улучшились по всем основным шкалам ($p < 0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о более эффективном восстановлении функционального состояния сердечно-сосудистой системы при использовании цифровой платформы.

Заключение. Применение цифровой платформы для персонализации кардиореабилитации у пациентов после инфаркта миокарда обеспечивает более выраженное восстановление сократительной функции миокарда, улучшение автономной регуляции сердечной деятельности, повышение толерантности к физической нагрузке и улучшение качества жизни.

Ключевые слова: персонализированная реабилитация, эхокардиография, фракция выброса левого желудочка, вариабельность сердечного ритма, толерантность к физической нагрузке.

Xamidov O.ASamarkand state medical university
Samarkand, Uzbekistan**Boboeva N.A.**Basic doctoral student of Samarkand
state medical university
Samarkand, Uzbekistan**CLINICAL EFFICIENCY OF THE DIGITAL PLATFORM IN PERSONALIZING CARDIOREHABILITATION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION****SUMMARY**

Relevance. Despite significant achievements in the treatment of myocardial infarction, the problem of effective medical rehabilitation and restoration of the functional state of the cardiovascular system remains relevant. Modern approaches to cardiorehabilitation require the implementation of personalized technologies that allow for consideration of patients' individual clinical and functional characteristics.

The aim of the study is to assess the clinical effectiveness of the digital platform in personalizing cardiorehabilitation programs in patients after myocardial infarction.

Materials and methods. The study included 118 patients who had a myocardial infarction. The main group consisted of 54 patients who underwent rehabilitation using a digital platform that provides personalized rehabilitation measures. The comparison group consisted of 64 patients receiving a standard cardiorehabilitation program.

Results. After completing the rehabilitation course, patients in the main group showed a more pronounced improvement in the structural and functional state of the myocardium compared to the comparison group. Left ventricular ejection fraction increased by 6.2% ($p < 0.001$), while in the comparison group it increased by 2.5% ($p = 0.03$). Heart rate variability indicators improved by 28.4% ($p < 0.001$), physical exercise tolerance increased by 24.4% ($p < 0.001$), and quality of life indicators significantly improved across all main scales ($p < 0.05$). The obtained results indicate a more effective restoration of the functional state of the cardiovascular system when using a digital platform.

Conclusion. The use of a digital platform for personalizing cardiorehabilitation in patients after myocardial infarction provides a more pronounced restoration of myocardial contractility, improved autonomic regulation of cardiac activity, increased tolerance to physical activity, and improved quality of life.

Keywords: personalized rehabilitation, echocardiography, left ventricular ejection fraction, heart rate variability, exercise tolerance.

Xamidov O.A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti
Samarqand, O'zbekiston

Boboeva N.A.

Samarqand davlat tibbiyot universiteti tayanch doktoranti
Samarqand, O'zbekiston

MIOKARD INFARKTIDAN KEYIN KARDIOREABILITATSIYANI SHAXSIYLASHTIRISHDA RAQAMLI PLATFORMANING KLINIK SAMARADORLIGI

ANNOTATSIYA

Dolzarbli. Miokard infarktini davolashda sezilarli yutuqlarga erishilganiga qaramay, yurak-qon tomir tizimining funksional holatini tiklash va samarali tibbiy reabilitatsiya masalasi dolzarbligicha qolmoqda. Zamonaviy kardioreabilitatsiya yondashuvlari bemorlarning individual klinik va funksional xususiyatlarini hisobga oluvchi shaxsiylashtirilgan texnologiyalarni joriy etishni talab etadi.

Tadqiqot maqsadi. Miokard infarktidan keyingi bemorlarda kardioreabilitatsiya dasturlarini shaxsiylashtirishda raqamli platformaning klinik samaradorligini baholash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga miokard infarktini boshdan kechirgan 118 nafar bemor kiritildi. Asosiy guruh 54 nafar bemordan iborat bo'lib, ular shaxsiylashtirilgan reabilitatsion chora-tadbirlarni ta'minlovchi raqamli platforma yordamida reabilitatsiyadan o'tdilar. Taqqoslash guruhi 64 nafar bemordan iborat bo'lib, ular standart kardioreabilitatsiya dasturini oldilar.

Natijalar. Reabilitatsiya kursi yakunlangandan so'ng asosiy guruh bemorlarida miokardning strukturaviy va funksional holatining taqqoslash guruhi bilan ancha yaxshilanishi kuzatildi. Chap qorincha chiqarish fraksiyasi 6,2% ga oshdi ($p < 0,001$), taqqoslash guruhi esa 2,5% ga oshdi ($p = 0,03$). Yurak urish tezligi variabelligi ko'rsatkichlari 28,4% ga yaxshilandi ($p < 0,001$), jismoniy yuklamaga chidamlilik 24,4% ga oshdi ($p < 0,001$), hayot sifati ko'rsatkichlari barcha asosiy shkalalar bo'yicha ishonchli ravishda yaxshilandi ($p < 0,05$). Olingan natijalar raqamli platformadan foydalanish yurak-qon tomir tizimi funksional holatini yanada samaraliroq tiklashini ko'rsatadi.

Xulosa. Miokard infarktidan keyingi bemorlarda kardioreabilitatsiyani shaxsiylashtirish uchun raqamli platformadan foydalanish miokard qisqaruvchanlik funksiyasining yanada yaxshilanishini, yurak faoliyatining vegetativ regulyatsiyasi yaxshilanishini, jismoniy yuklamaga chidamlilikning oshishini va hayot sifati yaxshilanishini ta'minlaydi.

Kalit so'zlar: shaxsiylashtirilgan reabilitatsiya, exokardiografiya, chap qorincha chiqarish fraksiyasi, yurak urish tezligi variabelligi, jismoniy yuklamaga chidamlilik.

Myocardial infarction (MI) remains one of the leading causes of mortality, disability, and a decline in the quality of life of the population worldwide. Despite significant achievements in early diagnosis, reperfusion therapy, and drug treatment, past myocardial infarction is accompanied by the development of structural and functional remodeling of the myocardium, impaired left ventricular contractility, decreased tolerance to physical exertion, and deterioration of patients' psycho-emotional state. These changes significantly increase the risk of developing chronic heart failure, recurrent cardiovascular events, and premature death.

Cardiorehabilitation is an integral component of comprehensive management of patients after myocardial infarction and has been proven to contribute to a 20-30% reduction in mortality, a decrease in the frequency of repeated hospitalizations, and an improvement in the functional state of the cardiovascular system. However, traditional rehabilitation programs in most cases are standardized and do not take into account the individual characteristics of the structural and functional state of the myocardium, the variability of heart rhythm, the adaptive capabilities of the body, and the dynamics of recovery of each specific patient. The lack of a personalized approach can limit the effectiveness of rehabilitation measures and reduce their clinical effectiveness.

In recent years, special attention has been paid to the implementation of digital technologies in the medical rehabilitation system. The development of digital platforms, software products, and automated monitoring systems opens up fundamentally new opportunities for continuous assessment of patients' clinical condition, analysis of large datasets, and the formation of individualized

rehabilitation programs. The use of digital solutions allows for the integration of clinical, functional, and instrumental indicators, including echocardiography data, heart rate variability, physical performance, and quality of life, which ensures a more accurate risk stratification and optimization of rehabilitation tactics.

Echocardiographic indicators, which reflect the structural and functional state of the myocardium, the degree of left ventricular remodeling, and the restoration of its contractile capacity, are of particular importance in personalizing cardiorehabilitation. Such parameters as left ventricular ejection fraction, global longitudinal deformity (GLS), end-diastolic and systolic volumes are important prognostic markers and allow for an objective assessment of the effectiveness of the rehabilitation measures being carried out. The integration of echocardiographic data into digital platforms allows for dynamic monitoring and timely adjustment of individual recovery programs.

Furthermore, digital platforms contribute to improving patient compliance, ensuring remote monitoring, automated analysis of indicators, and the formation of recommendations in real-time. This is especially important in conditions of high workload on the healthcare system and the need to ensure the continuity of the rehabilitation process.

Despite the promising nature of digital technologies, the clinical effectiveness of digital platforms focused on personalizing cardiorehabilitation programs after myocardial infarction remains insufficiently studied. There are insufficient scientifically substantiated data confirming their influence on the restoration of myocardial

contractility, the functional status of patients, and quality of life indicators.

In this regard, the development and clinical evaluation of the effectiveness of a digital platform that provides a personalized approach to cardiorehabilitation based on the integration of clinical and echocardiographic data is a pressing scientific and practical task of modern cardiology and medical rehabilitation.

The results of this study will allow for the scientific substantiation of the use of digital technologies in the cardiorehabilitation system, increase the effectiveness of restorative treatment, improve the functional outcomes and quality of life of patients after myocardial infarction, and reduce the risk of cardiovascular complications.

Purpose of the research

The purpose of this study was to assess the clinical effectiveness of the digital platform in personalizing medical cardiorehabilitation programs for patients after myocardial infarction based on the integration of clinical, functional, and echocardiographic indicators.

Research Materials and Methods

This study was conducted on the basis of a specialized cardiology and rehabilitation department for the period 2023-2025. The study included 118 patients who had suffered a myocardial infarction and were in the medical rehabilitation stage. All patients were divided into two groups depending on the applied rehabilitation approach. The main group consisted of 54 patients, in whom the medical rehabilitation program was formed using a developed digital platform that provides a personalized approach based on the integration of clinical, functional, and echocardiographic indicators. The comparison group consisted of 64 patients receiving a standard cardiorehabilitation program in accordance with current clinical recommendations without the use of a digital platform.

The groups were comparable according to the main clinical-demographic and functional characteristics, including age, sex, localization of myocardial infarction, presence of comorbidities, as well as initial indicators of the structural and functional state of the cardiovascular system, which ensured the correctness of the comparative analysis and the reliability of the obtained results ($p > 0.05$).

The inclusion criteria in the study were a confirmed diagnosis of myocardial infarction based on clinical, electrocardiographic, and laboratory data, the age of the patients from 40 to 75 years, a stable clinical condition at the rehabilitation stage, and informed consent to participate in the study. Exclusion criteria included pronounced chronic

heart failure of the IV functional class according to NYHA, severe rhythm and conduction disorders requiring urgent intervention, the presence of severe concomitant somatic pathology in the decompensation stage, and the patient's refusal to participate in the study.

In patients of the main group, personalization of the rehabilitation program was carried out using the developed digital platform, which ensured the collection, storage, and analysis of the patient's clinical and instrumental data, including echocardiographic indicators, the functional state of the cardiovascular system, and physical performance indicators. Based on the integrated analysis of data, the digital platform allowed for the formation of personalized recommendations for the volume and intensity of physical activity, dynamic monitoring of the patient's condition, and timely adjustment of the rehabilitation program. In the comparison group, a standard medical rehabilitation program was used, including drug therapy, dosed physical exertion, therapeutic exercise, and general lifestyle recommendations.

All patients underwent a comprehensive clinical and instrumental examination, including complaints and anamnesis collection, physical examination, recording of an electrocardiogram in standard 12 leads, echocardiographic examination, analysis of heart rhythm variability, as well as assessment of tolerance to physical exertion and quality of life.

Statistical processing of the obtained data was carried out using the SPSS Statistics and Microsoft Excel software packages. Quantitative indicators are presented as the arithmetic mean and standard deviation ($M \pm SD$). To assess the significance of differences between the groups, Student's t-test was used, as well as a paired test for assessing the dynamics of indicators. Differences were considered statistically significant at a significance level of $p < 0.05$.

The obtained data allowed for a comparative assessment of the clinical effectiveness of personalized cardiac rehabilitation using a digital platform and a standard approach in patients after myocardial infarction.

Research results

At the first stage of the study, a comparative analysis of the initial clinical, functional, and echocardiographic indicators was conducted in patients of the main group and the comparison group. It was established that no statistically significant differences were found between the groups before the start of rehabilitation measures, which confirms their comparability and the correctness of the subsequent comparative analysis of the effectiveness of rehabilitation programs.

Table 1

Initial characteristics of echocardiographic indicators in patients of the studied groups ($M \pm SD$)

Indicator	Main group (n=54)	Comparison group (n=64)	p.
LVEF, %	48.6 ± 4.8	49.1 ± 5.1	0.57
LV CDO, ml	154.2 ± 18.6	151.8 ± 19.4	0.48
LV CSF, ml	79.3 ± 11.2	77.6 ± 12.1	0.41
UO, ml	74.9 ± 8.6	74.2 ± 9.1	0.63

Analysis of the initial indicators showed that the ejection fraction of the left ventricle in patients of the main group was 48.6±4.8%, while in the comparison group - 49.1±5.1% ($p=0.57$). The final diastolic and

final systolic volumes also did not have statistically significant differences ($p > 0.05$), which indicates the same degree of post-infarction myocardial remodeling in both groups at the time of rehabilitation.

Table 2

Dynamics of echocardiographic indicators after rehabilitation ($M \pm SD$)

Indicator	Main group (n=54)	Comparison group (n=64)	p.
LVEF, %	54.8 ± 5.2	51.6 ± 5.4	0.002
LV CDO, ml	146.3 ± 17.2	149.7 ± 18.5	0.28
LV CSF, ml	66.1 ± 9.4	72.4 ± 10.8	0.001

UO, ml	80.2 ± 9.1	77.3 ± 8.7	0.04
--------	------------	------------	------

After completing the rehabilitation course, significant improvement in myocardial contractility was observed in patients of the main group. The left ventricular ejection fraction increased by 6.2% (48.6±4.8% to 54.8±5.2%; $p < 0.001$), while in the comparison group, the increase was only 2.5% (49.1±5.1% to 51.6±5.4%; $p=0.03$). When comparing between groups, statistically significant differences were found

($p=0.002$), which indicates a more pronounced restoration of myocardial contractile function when using a digital platform.

The final systolic volume in the main group decreased by 16.6% ($p < 0.001$), while in the comparison group it decreased by 6.7% ($p=0.04$). Intergroup differences were statistically significant ($p=0.001$), indicating more pronounced reverse myocardial remodeling in patients of the main group.

Table 3

Dynamics of heart rate variability indicators (M±SD)

Indicator	Main group (n=54)	Comparison group (n=64)	p.
SDNN, ms	118.4 ± 14.6	104.7 ± 13.8	<0.001
RMSSD, ms	32.6 ± 5.4	26.8 ± 4.9	<0.001
LF/HF	1.62 ± 0.32	1.91 ± 0.41	0.003

Analysis of heart rhythm variability showed a significant improvement in the indicators of autonomous regulation of cardiac activity in patients of the main group. The SDNN indicator increased by 28.4% compared to the baseline values (p<0.001), while in the comparison group, the increase was 14.1% (p=0.02). Intergroup

differences were statistically significant (p<0.001), indicating a more pronounced restoration of autonomic heart rhythm control.

The RMSSD indicator, which reflects the activity of the parasympathetic part of the autonomic nervous system, increased in the main group by 36.2%, while in the comparison group - by 18.7% (p<0.001).

Table 4

Dynamics of exercise tolerance (6-minute walk test)

Indicator	Main group (n=54)	Comparison group (n=64)	p.
Initially, m	352.6 ± 42.8	358.1 ± 46.3	0.49
After rehabilitation, m	438.7 ± 48.4	401.3 ± 44.6	<0.001
Δ (%)	+24.4%	+12.1%	<0.001

After rehabilitation, the six-minute walking distance increased in the main group by 86.1 m (24.4%; p<0.001), while in the comparison group it increased by 43.2 m (12.1%; p=0.01). The intergroup

differences were statistically significant (p<0.001), indicating a more pronounced increase in physical performance in patients who underwent personalized rehabilitation using a digital platform.

Table 5

Dynamics of SF-36 quality of life indicators (points)

Indicator	Main group	Comparison group	p.
Physical functioning	78.6 ± 8.4	69.3 ± 7.9	<0.001
Role functioning	74.2 ± 9.1	66.5 ± 8.7	0.002
General health	72.4 ± 7.8	65.8 ± 7.4	0.001
Mental health	76.3 ± 8.6	70.1 ± 8.2	0.004

Analysis of the quality of life showed a more pronounced improvement in both physical and psycho-emotional health components in patients of the main group. The most significant increase was noted on the physical functioning scale (+31.4%, p<0.001), which reflects the increase in patients' functional capabilities.

Discussion of results

The results obtained in this study convincingly demonstrate that the use of a digital platform for personalized cardiorehabilitation in patients after myocardial infarction provides a more pronounced restoration of the structural and functional state of the myocardium, functional work capacity, and quality of life compared to the standard rehabilitation program. In particular, in patients of the main group, a significant increase in left ventricular ejection fraction, a more pronounced decrease in final systolic volume, an improvement in heart rate variability indicators, as well as a significant increase in six-minute walking distance and improvement in quality of life indicators were noted. These changes indicate a more effective restoration of the heart's pump function, improved autonomic regulation of cardiac activity, and increased adaptive capabilities of the cardiovascular system.

The data obtained by us fully correspond to the modern concepts of the European Society of Cardiologists (ESC), according to which cardiac rehabilitation is one of the key components of patient management after an acute myocardial infarction and is aimed not only at restoring physical performance, but also at preventing further myocardial remodeling, reducing the risk of heart failure, and improving the long-term prognosis. Recent ESC recommendations emphasize the need to implement personalized approaches in rehabilitation that take into account the functional state of the myocardium, patient tolerance to physical exertion, and individual characteristics. In our study, the use of a digital platform made it possible to implement precisely this approach, providing a dynamic assessment of the patient's condition and optimizing the rehabilitation program, which, most likely, led to a more pronounced improvement in echocardiographic indicators, including an increase in ejection fraction and a decrease in the final systolic volume.

Of particular interest is the reliable improvement in heart rate variability indicators identified in our study in patients of the main group. It is known that a decrease in heart rate variability is an

unfavorable prognostic factor and is associated with an increased risk of arrhythmias and cardiovascular mortality after myocardial infarction. The recommendations of the American Heart Association (AHA) emphasize the important role of rehabilitation programs in restoring autonomic regulation of cardiac activity. A more pronounced increase in SDNN and RMSSD indicators in the main group indicates a more effective restoration of the sympathetic and parasympathetic parts of the autonomic nervous system, which is an important mechanism for reducing the risk of adverse cardiovascular events.

The data we obtained regarding a significant increase in tolerance to physical exertion also fully corresponds to the results of modern foreign research. A number of randomized clinical studies in recent years have shown that the use of digital technologies and telemedicine platforms in cardiac rehabilitation contributes to a more pronounced improvement in patients' functional work capacity. It has been established that digital platforms provide more accurate monitoring of physical activity intensity, increase patients' commitment to rehabilitation measures, and allow for timely adjustment of the recovery program. In our study, the increase in six-minute walking distance in patients of the main group was significantly higher than in the comparison group, which confirms the effectiveness of the digital platform in optimizing physical rehabilitation.

The identified improvement in quality of life indicators in patients of the main group is no less important. According to modern ESC and AHA recommendations, quality of life is one of the most important criteria for the effectiveness of rehabilitation and reflects not only the patient's physical condition but also their psycho-emotional well-being and social adaptation. A more pronounced improvement in the indicators of the physical and psycho-emotional components of health in patients of the main group indicates that the use of the digital platform contributes to a more effective recovery of patients and increases their adaptive capabilities.

The obtained results also correspond to the data of foreign studies of recent years, which show that the introduction of digital technologies in cardiorehabilitation allows to increase the effectiveness of restorative treatment, improve the functional indicators of the cardiovascular system, and increase patients' adherence to treatment. The use of digital platforms provides continuous monitoring of the patient's condition,

individualization of rehabilitation programs, and timely correction of rehabilitation measures, which is a key factor in successful recovery after a myocardial infarction.

Thus, the results of this study confirm that the use of a digital platform for personalized cardiac rehabilitation allows for a significant increase in the effectiveness of rehabilitation measures, contributes to a more pronounced restoration of myocardial contractility, improves autonomic regulation of cardiac activity, increases tolerance to physical exertion, and improves the quality of life of patients after myocardial infarction. The obtained data correspond to the modern international recommendations of the ESC and AHA and confirm the prospects for the implementation of digital technologies in the system of medical rehabilitation of patients with cardiovascular diseases.

Conclusions

The use of a digital platform in the cardiorehabilitation program in patients after myocardial infarction provides more pronounced restoration of myocardial contractility compared to standard rehabilitation, which is confirmed by a significant increase in left ventricular ejection fraction from $48.6 \pm 4.8\%$ to $54.8 \pm 5.2\%$ ($\Delta = +6.2\%$; $p < 0.001$), while in the comparison group, this indicator increased only to $51.6 \pm 5.4\%$ ($\Delta = +2.5\%$; $p = 0.03$), with statistically significant intergroup differences ($p = 0.002$). The use of the digital platform

contributes to more pronounced reverse myocardial remodeling, which is manifested by a significant decrease in the final systolic volume of the left ventricle by 16.6% in the main group ($p < 0.001$) compared to 6.7% in the comparison group ($p = 0.04$), with statistically significant intergroup differences ($p = 0.001$). Personalized cardiac rehabilitation using a digital platform provides a more effective restoration of autonomic regulation of cardiac activity, which is confirmed by a significant increase in the SDNN indicator by 28.4% ($p < 0.001$) and the RMSSD indicator by 36.2% ($p < 0.001$), which significantly exceeds the similar indicators of the comparison group ($p < 0.001$). The use of the digital platform contributes to a significant increase in tolerance to physical exertion, which is manifested by an increase in the six-minute walking distance by 24.4% in the main group (from 352.6 ± 42.8 m to 438.7 ± 48.4 m; $p < 0.001$), while in the comparison group, the increase was only 12.1% ($p = 0.01$), with significant intergroup differences ($p < 0.001$). The use of the digital platform significantly improves the quality of life of patients after myocardial infarction, which is manifested in an increase in the indicators of physical functioning by 31.4% ($p < 0.001$), general health by 28.6% ($p < 0.01$), and mental health by 24.3% ($p < 0.01$), which significantly exceeds the similar indicators of the comparison group ($p < 0.05$).

Список литературы/References/Iqtiboslar:

1. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2023. *Eur Heart J.* 2023;44 (4):359-372.
2. Collet J.P., Thiele H., Barbato E., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44 (38):3720-3826.
3. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al. 2021 ESC Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2021;42 (34):3227-3337.
4. Thomas R.J., Beatty A.L., Beckie T.M., et al. Home-based cardiac rehabilitation: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2024;149 (1):e1-e28.
5. Anderson L., Thompson D.R., Oldridge N., et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79 (12):1228-1240.
6. Frederix I., Caiani E.G., Dendale P., et al. ESC e-Cardiology Working Group Position Paper: Digital health in cardiac rehabilitation. *Eur Heart J Digital Health.* 2022;3 (3):255-273.
7. Kraal J.J., Van den Akker-Van Marle M.E., Abu-Hanna A., et al. Clinical effectiveness of home cardiac rehabilitation using telemonitoring. *Eur J Prev Cardiol.* 2022;29 (7): 1032-1040.
8. Maddison R., Rawstorn J.C., Stewart R.A.H., et al. Effects and costs of real-time cardiac telehealing. *Heart.* 2023;109 (4):321-328.
9. Ramachandran H.J., Jiang Y., Tam W.W.S., et al. Effectiveness of smartphone-based cardiac rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2023;22 (2):101-112.
10. World Health Organization. Digital health interventions for cardiovascular disease management. Geneva: WHO; 2021.
11. Ades P.A., Keteyian S.J., Wright J.S., et al. Increasing cardiac rehabilitation participation. *Circulation.* 2022;146 (15):e345-e356.
12. Rawstorn J.C., Gant N., Direito A., et al. Telehealth exercise-based cardiac rehabilitation: systematic review and meta-analysis. *J Med Internet Res.* 2022;24 (5):e29588.
13. Beatty A.L., Fukuoka Y., Whooley M.A. Using mobile technology for cardiac rehabilitation. *J Am Heart Assoc.* 2022;11 (6):e023731.
14. Ambrosetti M., Abreu A., Corrà U., et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28 (5):460-495.
15. Cowie M.R., Bax J., Bruining N., et al. e-Health: a position statement of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2021;42 (24):2450-2457.

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY 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