

**CRR**  
JOURNAL  
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

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

**Journal of**

**CARDIORESPIRATORY  
RESEARCH**



Volume 2, Issue 3

**2021**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Журнал кардиореспираторных исследований

# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный  
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный  
научно-практический  
журнал



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



**N° 3  
2021**

**Главный редактор:**

**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**

*доктор медицинских наук, заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского института, председатель Ассоциации терапевтов Самаркандской области. <https://orcid.org/0000-0001-5705-4972>*

**Заместитель главного редактора:**

**Хайбулина Зарина Руслановна**

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

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:**

**Аляви Анис Лютфуллаевич**

*академик АН РУз, доктор медицинских наук, профессор, Председатель Ассоциации Терапевтов Узбекистана (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-0933-4993>*

**Бокерия Лео Антонович**

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

**Курбанов Равшанбек Давлатович**

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

**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>*

**Акилов Хабибулла Атауллаевич**

*доктор медицинских наук, профессор, ректор Ташкентского Института Усовершенствования Врачей (Ташкент)*

**Ризаев Жасур Алимджанович**

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

**Абдиева Гулнора Алиевна**

*ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Медицинского Института <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (ответственный секретарь)*

**Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич**

*доктор медицинских наук, доцент, проректор по научной работе и инновациям Самаркандского Государственного медицинского института <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>*

**Зуфаров Миржамол Мирумарович**

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

**Ливерко Ирина Владимировна**

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

**Цурко Владимир Викторович**

*доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики Института профессионального образования Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Семёновский университет) (Москва) <https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>*

**Камилова Умида Кабировна**

*д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан (Ташкент) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>*

**Тураев Феруз Фатхуллаевич**

*доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения приобретенных пороков сердца ГУ «РСНПМЦХ им. акад. В. Вахидова»*

**Насирова Зарина Акбаровна**

*PhD, ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского Государственного Медицинского Института (ответственный секретарь)*

**Bosh muharrir:**

**Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna**

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

**Bosh muharrir o'rinbosari:**

**Xaibulina Zarina Ruslanovna**

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

**TAHRIRIYAT A'ZOLARI:**

**Alyavi Anis Lyutfullayevich**

*O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasining akademigi, tibbiyot fanlari doktori, professor, O'zbekiston Terapevtlar uyushmasi raisi (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>

**Qurbanov Ravshanbek Davlatovich**

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

**Mixal Tendera**

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

**Pokushalov Evgeniy Anatolevich**

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

**Akilov Xabibulla Ataulayevich**

*tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti rektori (Toshkent)*

**Rizayev Jasur Alimjanovich**

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

**Abdiyeva Gulnora Aliyevna**

*Samarqand davlat tibbiyot instituti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini assistenti (mas`ul kotib)*  
<https://orcid.org/0000-0002-6980-6278>

**Ziyadullayev Shuxrat Xudoyberdiyevich**

*tibbiyot fanlari doktori, dotsent, Samarqand davlat tibbiyot institutining fan va innovatsiyalar bo'yicha prorektori (Samarqand)*  
<https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>

**Zufarov Mirjamol Mirumarovich**

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

**Liverko Irina Vladimirovna**

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

**Surko Vladimir Viktorovich**

*I.M. Sechenov nomidagi Birinchi Moskva Davlat Tibbiyot Universiteti Kasbiy ta'lim institutining umumiy amaliyot shifokorlik amaliyoti kafedrasini tibbiyot fanlar doktori, professori (Semyonov universiteti) (Moskva)*  
<https://orcid.org/0000-0001-8040-3704>

**Kamilova Umida Kabirovna**

*tibbiyot fanlari doktori, professor, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy -amaliy tibbiyot markazi ilmiy ishlari bo'yicha direktor o'rinbosari (Toshkent)*  
<https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>

**To'rayev Feruz Fatxullayevich**

*tibbiyot fanlari doktori, "akad V. Vohidov nomidagi RIJM davlat institutining yurak kasalliklari" bo'limining bosh ilmiy xodimi*  
<https://orcid.org/0000-0002-1321-4732>

**Nasirova Zarina Akbarovna**

*Samarqand davlat tibbiyot instituti 2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini*

**Chief Editor:**

**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**

*Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute, Chairman of the Association of Physicians of the Samarkand Region. <https://orsid.org/0000-0001-5705-4972>*

**Deputy Chief Editor:**

**Xaibulina Zarina Ruslanovna**

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

**MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:**

**Alyavi Anis Lutfullaevich**

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

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

**Michal Tendera**

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

**Pokushalov Evgeny Anatolyevich**

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

**Akilov Xabibulla Ataullovich**

*Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of the Tashkent Institute for the Improvement of Physicians (Tashkent)*

**Rizaev Jasur Alimjanovich**

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

**Abdieva Gulnora Alievna**

*Assistant of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute <https://orcid.org/0000-0002-6980-6278> (Executive Secretary)*

**Ziyadullaev Shuhrat Khudoyberdievich**

*Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Vice-Rector for Science and Innovation of the Samarkand State Medical Institute (Samarkand) <https://orcid.org/0000-0002-9309-3933>*

**Zufarov Mirjamol Mirumarovich**

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

**Liverko Irina Vladimirovna**

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

**Tsurko Vladimir Viktorovich**

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

**Kamilova Umida Kabirovna**

*Doctor of Medicine, professor, deputy director of Scientific unit of the Republican specialized scientific and practical medical center for therapy and medical rehabilitation of the ministry of health of the Republic of Uzbekistan (Tashkent) <https://orcid.org/0000-0002-1190-7391>*

**Turaev Feruz Fatxullaevich**

*Doctor of Medical Sciences, Chief Researcher of the Department of Acquired Heart Diseases of the State Institution "RSNPMTSH named after acad. V. Vakhidov"*

**Nasyrova Zarina Akbarovna**

*PhD, Assistant of the Department of Internal Diseases No. 2 of the Samarkand State Medical Institute (Executive Secretary)*

## ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА | TAHRIRIYAT KENGASHI MEMBERS OF THE EDITORIAL BOARD:

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

**Янгиев Бахтиёр Ахмедович**  
кандидат медицинских наук,  
директор Самаркандского филиала  
Республиканского научного центра  
экстренной медицинской помощи

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

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

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

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

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

**Каюмов Улугбек Каримович**  
доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой внутренних болезней  
и телемедицины Ташкентского Института  
Усовершенствования Врачей

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

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

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

**Yangiyev Baxtiyor Axmedovich**  
tibbiyot fanlari nomzodi,  
Respublika shoshilinch tibbiy  
yordam ilmiy markazining  
Samarqand filiali direktori

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

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

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

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

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

**Qayumov Ulug'bek Karimovich**  
tibbiyot fanlari doktori, professor, Toshkent  
vraclilar malakasini oshirish institutining  
ichki kasalliklar kafedrasini mudiri (Samarqand)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Kayumov Ulug'bek Karimovich**  
Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of  
the Department of Internal Diseases and  
Telemedicine of the Tashkent Institute for  
the Advancement of Physicians

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

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

Page Maker | Верстка | Sahifalovchi: Xurshid Mirzahmedov

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

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

# MUNDARIJA | СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

## ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ / ABIYOTLAR SHARHI / REVIEW ARTICLES

- Ismailov J.A., Akhrorova Z.V., Jurakulov F.N., Shoyimardonov O.E.**  
Особенности лечения ХСН у пациентов с ХОБЛ  
Features of treatment of CHF in patients with COPD  
O'SOK bilan og'rigan bemorlarda SYUYEni davolashning o'ziga xos xususiyatlari..... 9
- Nasyrova Z.A., Abdulloeva M.D., Usarov Sh.A.**  
Стратификация факторов риска при ИБС  
Stratification of IHD risk factors  
YUIK da xavf omillarining stratifikatsiyasi..... 14
- Tashkenbaeva E.N., Nasyrova Z.A., Yakhoev A.A.**  
ХСН как ведущая медико-социальная и экономическая проблема  
CHF as a leading medico-social and economic problem  
SYUYE yetakchi tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy muammo sifatida..... 18
- Khaybullina Z.R., Nazirova L.A., Sharapov N.U., Abdukhalimova Kh.V.**  
Связь метаболического ацидоза с сердечно-сосудистыми нарушениями, некоторые аспекты  
метаболизма у реципиентов трансплантации почки  
The link between metabolic acidosis and cardiovascular disturbances with some aspects of metabolomics  
at kidney graft recipients  
Metabolik atsidozning kardiovaskular buzilishlari bilan aloqasi, buyrak transplantatsiyasi  
bo'lgan retsipientlarda metabolomikaning ayrim jihatlari..... 22
- Khudaykulova G.K., Muminova M.T., Otajanov Sh.Z.**  
Анализ этиологической структуры вирусных диарей у ВИЧ-инфицированных детей  
Analysis of the etiological structure of viral diarrhea in HIV-infected children  
OIV bilan kasallangan bolalarda virusli diareyaning etiologik tuzilishini tahlil qilish..... 31

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ / ORIGINAL MAQOLALAR / ORIGINAL ARTICLES

- Abduganieva E.A., Liverko I.V.**  
Полиморфизмы ARG506GLN гена F5, G20210A гена F2, GLU429ALA гена MTHFR, ASP919GLY гена MTR генов  
тромбофилий - как предикторы тромботических осложнений при хронической обструктивной болезни легких  
Polymorphisms ARG506GLN of the F5 gene, G20210A of the F2 gene, GLU429ALA of the MTHFR gene, ASP919GLY  
of the MTR gene of thrombophilia genes - as predictors of thrombotic complications in patients with chronic obstructive  
pulmonary disease  
Trombophilia F5 genining ARG506GLN, F2 genining G20210A, MTHFR genining GLU429ALA, MTR genining  
ASP919GLY polimorfizmlari surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bilan og'rigan bemorlarda trombotik asoratlarini  
prediktorlari sifatida..... 35
- Alyavi B.A., Abdullaev A.Kh., Dalimova D.A., Uzokov Zh.K., Yuldasheva G.R., Babaev M.A.**  
О результатах комплексного лечения и реабилитации пациентов коронарной болезнью сердца  
About the results of comprehensive treatment and rehabilitation of patients with coronary heart disease  
Yurak toj kasalligi bo'lgan bemorlarni kompleks davolash va reabilitatsiyasi natijalari..... 40
- Askarova R.I.**  
Меры усиления борьбы с туберкулёзом в Хорезмском регионе  
Measures to strengthen the fight against tuberculosis in the Khorezm region  
Xorazm viloyatida sil kasalligiga qarshi kurashishning kuchaytirish chora tadbirlari..... 45
- Babamuradova Z.B., Nasirova A.A., Iskandarova F.I.**  
Эндотелиальная дисфункция при хронической сердечной недостаточности в сочетании с сахарным диабетом  
Endothelial dysfunction in chronic heart failure in combination with diabetes mellitus  
Surunkali yurak yetishmovchiligida qandli diabet bilan birgalikda kechishida endoteliy disfunktsiyasi..... 49
- Daminov B.T., Sharapov O.N., Xaybullina Z.R., Diaghilev V.A., Yarygina S.V.**  
Сердечно-сосудистые заболевания у больных, получающих программный гемодиализ  
Cardiovascular diseases in patients receiving program hemodialysis  
Dasturiy gemodializ qabul qilayotgan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari..... 53

11.	<b>Mamurova N.N., Nosirova D.E.</b> Значение производственной пыли при заболеваниях бронхолегочной системы The importance of production dust in diseases of the bronchi-pulmonary system Bronx-o'pka tizimi kasalliklarida ishlab chiqarish changining ahamiyati.....	60
12.	<b>Mamurova N.N., Nosirova D.E.</b> Патогенез и механизмы локализации пневмонии в зависимости от возраста Pathogenesis and consequences of pneumonia localization depending on age Pnevmoniya lokalizatsiyasining yoshga bog'liq bo'lgan holda patogenezi va mexanizmlari.....	64
13.	<b>Mamatova N.T., Ashurov A.A., Abduhakimov B.A.</b> Особенность течения туберкулеза легких у детей в сочетании с гельминтозом Peculiarities of the course of pulmonary tuberculosis in children in combination with helminthosis Gelmintoz bilan kasallangan bolalarda o'pka silining kechish xususiyatlari.....	69
14.	<b>Masharipova Sh.S., Ortiqov I.A., Matyakubova O.U.</b> Растройства психики у больных деструктивными формами туберкулеза в условиях пандемии COVID-19 Psychoemotional disorders in tuberculosis in the context of the COVID-19 pandemic COVID-19 pandemiyasi sharoitida silning destruktiv o'pka shakllarida psixemotsional buzilishlari.....	73
15.	<b>Rajabov X.S., Liverko I.V.</b> Значимость синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна в прогнозе течения хронической обструктивной болезни легких Significance of obstructive apnea-hypopnea sleep syndrome in prediction of chronic obstructive pulmonary disease Surunkali obstruktiv o'pka kasalligining kechishini bashoratlashda obstruktiv uyqu apnoe-gipopnoe sindromining ahamiyati.....	78
16.	<b>Khusinova Sh.A., Khakimova L.R., Kurbanov B.V.</b> Результаты оценки качества лечения больных с сердечной недостаточностью в условиях поликлиники Results of quality assessment of patient's treatment with heart failure in polyclinic conditions Poliklinika sharoitida yurak yetishmovchiligi bilan bemorlarni davolash sifatini baholash natijalari.....	82
17.	<b>Sulaymanova N.E., Rahimova X.M., Yuldashova N.E.</b> Features prescribing medications to elderly patients Keksa yoshdagi bemorlarga dori-darmonlarni tayinlash xususiyatlari Особенности назначения лекарственных препаратов пациентам пожилого возраста.....	85



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 614.8.067.2.616.12-008.46

**Исмаилов Жамшид Абдураимович**  
Ассистент кафедры внутренних  
болезней ФПДО Самаркандского  
Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

**Ахророва Зарина Валерьевна**  
Ассистент кафедры внутренних  
болезней ФПДО Самаркандского  
Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

**Журакулов Фазлиддин Норманович**  
Ассистент кафедры внутренних болезней  
Термезского филиала ТМА  
Термез, Узбекистан

**Шоймардонов Олим Эгаммуродович**  
Ассистент кафедры внутренних болезней  
Термезского филиала ТМА  
Термез, Узбекистан

### ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

**For citation:** Ismailov J.A., Axrorova Z.V., Jurakulov F.N., Shoyimardonov O.Y. Features of treatment of chf in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.9-13

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-1>

#### АННОТАЦИЯ

В настоящее время, основываясь на большинстве исследований, статистические отчеты, полученные во время скрининговых тестов с использованием спирометрии, показывают, что уровень суррогатной хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) значительно превышает фактическую распространенность легкой, а не тяжелой и средней тяжести. У 474 пациентов старше 40 лет, обратившихся в клинику с другими жалобами, спирометрия выявила ХОБЛ у 10,3% людей. ХОБЛ часто ассоциируется с ХСН в клинической практике. Обе болезни характеризуются высокой заболеваемостью и смертностью. Таким пациентам необходим комплексный подход для объективного выявления обоих заболеваний на ранней стадии. Необходимы дополнительные исследования для получения новой информации о патогенезе и ведении пациентов с ХОБЛ и ХСН, которые улучшают ожидаемую продолжительность жизни, а также позволят этим пациентам жить дольше.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, хроническая сердечная недостаточность, лечение, ингаляционные кортикостероиды, бета-адреноблокаторы,  $\beta_2$ -агонисты.

**Ismailov Jamshid Abduraimovich**  
Assistant of the Department of Internal Medicine,  
Faculty of Postgraduate Education,  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan

**Akhrova Zarina Valerevna**  
Assistant of the Department of Internal Medicine,  
Faculty of Postgraduate Education,  
Samarkand State Medical Institute,  
Samarkand, Uzbekistan

**Jurakulov Fazliddin Normanovich**  
Assistant of the Department of Internal Medicine of

the Termez branch of TMA,  
Termez, Uzbekistan  
**Shoyimardonov Olim Egammurodovich**  
Assistant of the Department of Internal Medicine of  
the Termez branch of TMA,  
Termez, Uzbekistan

## FEATURES OF TREATMENT OF CHF IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

### ANNOTATION

Currently, based on most studies, statistical reports obtained during screening tests using spirometry show that the level of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) significantly exceeds the actual prevalence of mild, rather than severe and moderate severity. In 474 patients over 40 years old who came to the clinic with other complaints, spirometry revealed COPD in 10.3% of people. COPD is often associated with CHF in clinical practice. Both diseases are characterized by high morbidity and mortality. Such patients require a comprehensive approach to objectively detect both diseases at an early stage. Additional research is needed to provide new information on the pathogenesis and management of patients with COPD and CHF, which will improve life expectancy as well as allow these patients to live longer.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, chronic heart failure, treatment, inhaled corticosteroids, beta-blockers,  $\beta_2$ -agonists.

**Ismailov Jamshid Abduraimovich**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti DKTF ichki  
kasalliklar kafedrasini assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Axrrova Zarina Valerevna**  
Samarqand davlat tibbiyot instituti DKTF ichki  
kasalliklar kafedrasini assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Juraqulov Fazliddin Normanovich**  
TTA Termez filiali ichki kasalliklar kafedrasini assistenti,  
Termez, O'zbekiston

**Shoyimardonov Olim Egammurodovich**  
TTA Termez filiali ichki kasalliklar kafedrasini assistenti  
Termez, O'zbekiston

## O'PKANING SURURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA SYUYENI DAVOLASHNING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIIYA

Hozirgi kunda ko'pgina tadqiqotlarga asosan, spirometriya yordamida skrining tekshiruvlari paytida olingan statistik hisobotlar bilan taqqoslaganda o'pkaning sururunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) ning og'ir va o'rta og'ir darajasiga qaraganda yengil darajasi haqiqiy tarqalishidan sezilarli darajada oshib ketgan. Klinikaga boshqa shikoyatlar bilan kelgan 40 yoshdan oshgan 474 bemorda spirometriya 10,3% odamlarda O'SOK ni aniqlandi. O'SOK ko'pincha klinik amaliyotda SYuYe bilan bog'liq. Ushbu ikkala kasallik yuqori darajada kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari bilan ajralib turadi. Bunday bemorlar ikkala kasallikni ham erta bosqichda ob'ektiv aniqlash uchun kompleks yondashuvni talab qiladi. O'SOK va SYuYe bilan kasallangan bemorlarning patogenezini va olib borish bo'yicha yangi ma'lumotlarni taqdim etish uchun qo'shimcha tadqiqotlar o'tkazish kerak, bu hayotni yaxshilash, shuningdek ushbu bemorlarning uzoq vaqt yashashiga imkon beradi.

**Kalit so'zlar:** o'pkaning sururunkali obstruktiv kasalligi, sururunkali yurak yetishmovchiligi, davolash, ingalyatsion kortikosteroidlar, beta adrenoblokatorlar,  $\beta_2$ -agonistlar.

Hozirgi kunda O'SOKning oldini olish mumkin va davolanadigan kasallik sifatida qaralmoqda. Sururunkali obstruktiv o'pka kasalligi - bu bemorlarda kasallikning og'irligini aniqlay oladigan o'pka tashqarisidagi sezilarli ko'rinishga ega bo'lgan oldini olinadigan va davolanadigan kasallik. U doimiy ravishda havo oqimining chegaralanishi bilan tavsiflanadi. Odatda kasallik o'sib boradi va o'pkada sururunkali yallig'lanishni keltirib chiqaradigan zarrachalar yoki gazlarning patogen ta'siriga bog'liq.

Epidemiologik tadqiqotlar natijalariga ko'ra o'pka funksiyasining bosqichma-bosqich pasayishi yurak-qon tomirlari o'limining asosiy yurak-qon tomir xavf omillari kabi kuchli ekanligi aniqlandi. Tashqi nafas fa'oliyatini o'rganish natijalariga ko'ra 35-60 yoshdagi o'rtacha 5887 nafar sigaret chekadiganlar o'rtacha bronxial obstruktiviyaga ega ekanligi niqlandi. Ularning barchasida birinchi sekunddagi jadal chiqarilgan nafas hajmi (1JChNH) ning 10% ga kamayishi, majburiy ekspiratuar hajmning 10% ga kamayishi umumiy o'limni 14% ga, yurak-qon tomir kasalliklari natijasidagi o'limni 28% ga va yurak tomirlari kasalligi xavfini 20% ga oshirdi [18]. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda YuIK rivojlanish xavfi O'SOK bo'lmagan odamlarga qaraganda 2-3 baravar yuqori [16].

Sururunkali yurak etishmovchiligi (SYuYe) - bu patofiziologik sindrom, bu yurak-qon tomir tizimining u yoki bu kasalligi natijasida yoki boshqa etiologik sabablar ta'siri ostida yurakning bo'shashish yoki qisqarish qobiliyatining buzilishi kuzatiladi, bu neyrohumoral

tizimlarning (renin-angiotenzin-aldasteron sistemasining (RAAS), simpato-buyrak usti tizimi, natriyuretik peptid tizimi, kininallikrein tizimi) muvozanati bilan birga keladi. Qon tomirlarining torayishi va suyuqlikni ushlab turishi, bu yurak va boshqa organlarning keyingi funksiyalarining buzilishiga olib keladi, shuningdek, tanadagi organlar va to'qimalarni qon va kislorod bilan ta'minlash ularning metabolik ehtiyojlariga mos kelmasligi.

Zamonaviy diagnostika va terapevtik usullardan foydalanish, so'nggi 30 yil ichida SYuYe bilan og'rigan bemorlarni diagnostikasi va davolash bo'yicha aniq algoritmlar bemorlarning omon qolish darajasini oshirishga va yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarni kasalxonaga yotqizish chastotasini kamaytirishga imkon berdi.

O'SOK bilan og'rigan bemorlarda SYuYeni davolashga yondashuvlar sururunkali yurak yetishmovchiligining klinik tavsiyalarga asoslanishi kerak, chunki O'SOK mavjudligida SYuYeni boshqacha davolash kerakligi isbotlanmagan [23,24,25].  $\beta$ -adrenoblokatorlar sururunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda simptomlarni va hayot sifatini yaxshilasa ham, ular ko'pincha O'SOK bilan og'rigan bemorlarda  $\beta_2$ -agonistlarning bronxodilatator ta'sirini kamaytirish va bronxospazmning xavfi oshirishi tufayli buyurilmaydi [9, 19]. Cochrane meta-analiziga asosan O'SOK va SYuYe bilan kasallangan bemorlardagi tekshirishlarda selektiv  $\beta_1$ -adrenoblokatorlar tayinlash atigi 35% bemorlarda xavfsizligini isbotlagan. NICE va Evropa Kardiologiya Jamiyati (EKJ) tavsiyalariga ko'ra O'SOK bilan

kasallangan bemorlarga metoprolol, bisoprolol, nebivolol kabi kardioselektiv  $\beta$ -adrenoblokatorlar qarshi ko'rsatma emas [27, 28]. Tadqiqot shuni ko'rsatadiki, o'rta va og'ir bronxial obstruksiya va SYuYe bilan og'riyan bemorlarda bisoprolol va karvedilol bilan davolash o'pka faoliyatiga ijobiy ta'sir ko'rsatgan [12]. Yurak etishmovchiligini davolash uchun selektiv  $\beta_1$ -adrenoblokatorlarni tayinlashning O'SOK bilan og'riyan bemorlarni davolashda, hatto jiddiy obstruksiya ham yuzaga kelishi mumkin bo'lgan xavflardan ustundir. Dori-darmonlarni bosqichma-bosqich kam-kam miqdorda past dozalarda tayinlash tavsiya etiladi. O'pka funksiyasining biroz yomonlashishi selektiv  $\beta$ -adrenoblokatorlarni to'xtatish uchun ko'rsatma bo'lmasligi kerak. Shifokorlar O'SOKning qo'zish davrida, bemorning nafas olish qiyinlashganda,  $\beta$ -adrenoblokatorlarni davom ettirishni istamaydilar [7].

### **Ingalyatsion glyukokortikosteroidlar**

O'SOK etiologik omillar ta'siri ostida nafas yo'llarining funksiyasi buziladi va o'pkada qolgan havo miqdori saqlanib qoladi - nafas olish tizimi uchun "tuzoq" deb ataladi, bu asosan kasallikning klinik ko'rinishlarini belgilaydi [13]. O'SOK bemorlarini davolash uchun ishlatiladigan preparatlar, dinamik giperinflyatsiyani samarali bartaraf etish kerak va bu talab uzoq muddatli ta'sir qiluvchi zamonaviy ingalyatsion bronxodilatatorlar (antikolinergik preparatlar va  $\beta_2$ -agonistlar) [18] bilan javob beradi. Ingalyatsion glyukokortikosteroidlar O'SOK bemorlarida kombinatsiyalashgan terapiya tarkibida davolashda o'z o'rnini ega bronxial giperreaktivlikda, chiqarilayotgan havoda azot oksidi yuqori darajada bo'lganda va eozinofilili balg'amida samarali qo'llaniladi (>3%) [8]. O'SOK davolash uchun dori-darmonlarni tanlashda surunkali yurak etishmovchiligi bilan birgalikda quyidagilar bo'lishi kerak nafas olish dorilarining xavfsizligi haqida ishonchli ma'lumot yurak-qon tomir xavfi bilan bog'liq.

### **Angiotensin konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari**

Statinlar, AKQF ingibitorlari (angiotensin konvertatsiya qiluvchi ferment ingibitorlari) va ARB (angiotensin II retseptorlari blokatorlari) bilan davolash O'SOKli bemorlarda kasallik va o'limni kamaytirishi mumkin [17, 14]. Mancini va boshqalarning tadqiqotlariga ko'ra statinlar, AKQF ingibitorlari va / yoki ARB muomala qilingan O'SOKli bemorlarni kasalxonaga yotqizilish xavfini kamaytiradi. Darhaqiqat,  $\beta$ -adrenoblokatorlar mutloq qarshi ko'rsatma bo'lgan bemorlarda AKQF ingibitorlari va ARBlari bemorlar hayot sifatini yaxshilash usuli bo'lishi mumkin [12]. Shuningdek antigipertansiv dori tanlashda, O'SOK ARB II preparatlarini bemorlarga umumiy asoslarda berilishi kerak. Bundan tashqari, ARB II preparatlarining ta'siri O'SOK da o'pka arteriyasida bosimning pasayishi, kislorod saturatsiyasining va jismoniy faoliyat darajasining ortishi bilan bog'liq dalillar mavjud [16].

Shu bilan birga, AKQF ingibitorlari O'SOK bilan kasallangan bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada buzadigan bir yo'tal kuchsizligini va ba'zi hollarda noto'g'ri ravishda o'pka kasallikning kuchayishi sifatida qabul qilinishini unutmashlik kerak. Shu bilan birga, yo'tal AKQF guruhidan har qanday dori bilan davolash paytida rivojlanishi mumkin. Ulardan ba'zilar AKQF yuqorida aytib o'tilgan yon ta'siriga kamroq sabab bo'lganligi haqidagi ma'lumotlar qarama-qarshidir [6]. AKQF ingibitorlari preparatlarini qabul qilish va yo'talni rivojlantirish o'rtasidagi munosabatni isbotlash qiyin muammo bo'lib qolmoqda. Bundan tashqari, ayrim hollarda, yo'tal AKQF ingibitorlari (bronxial astma, pnevmoniya, surunkali bronxit, laringit, yuqori nafas yo'llarining infeksiyalari, o'pkasiz, chap qorincha yetishmovchiligi, o'pkasaratoni, mitral stenoz, o'pka tromboemboliyasi, chekish) bilan bog'liq bo'lmagan sabablarga sababli bo'lishi mumkin.

AKQF ingibitorlari tufayli yo'talni aniqlashda diagnostika qiyinchiliklari, shuningdek, kechasi tez-tez paydo bo'lishi va ba'zan gorizontal holatda kuchayishi bilan bog'liq. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda bu hodisalar ba'zan paroksizmal tungi nafas qisilishi namoyon bo'lishidan ajralib turish qiyin. Hozirgi vaqtda yo'tal rivojlanishi bilan AKQF ingibitorlari bekor qilish kerakligi haqidagi savolga aniq javob yo'q. Angiotensin II retseptorlari blokatorlari ushbu vaziyatda AKQF ingibitorlari mumkin bo'lgan muqobil bo'lsa-da, bemorlarning ushbu toifadagi AKQF ingibitorlari afzalliklari isbotlanmagan.

### **Kasalliklarida kaltsiy antagonistlari**

Hozirgi vaqtda O'SOK bilan birgalikda yurak qon-tomir kasalliklarida kaltsiy antagonistlari guruhidagi dori-darmonlarni qo'llash istiqbollari ta'kidlangan. Yurak ishemik kasalligi bilan og'riyan bemorlarda kaltsiy antagonistlarining periferik vazodilatatorlar sifatida ta'siri gemodinamika va miokardiyal qisqaruvchanlikni yaxshilashga yordam beradi. Shuni ta'kidlash kerakki, ushbu dorilar guruhi vakillarining ta'siri ostida bronxial passivlik yomonlashmaydi. Bundan tashqari, [5, 6, 10] bir qator ma'lumotlariga ko'ra, ushbu toifadagi bemorlarda kaltsiy antagonistlarini qo'llashda o'pkaning hayotiy sig'imi, daqiqali hajmi yaxshilanadi va o'pka arteriyasida qon bosimi kamayadi. Shunday qilib, D. A. Yahontov va boshq. AG va O'SOK bemorlar anamnezida amlodipinni davolashga qo'shilishi tashqi nafas funksiyasining ko'rsatkichlarining aniq ijobiy dinamikasi bilan birga bo'lganligini ko'rsatdi. Olingan natijalar amlodipin va uning to'g'ridan-to'g'ri bronxodilatator ta'siri ostida qon aylanishining kichik doirasining gemodinamikasini yaxshilash bilan bog'liq.

O'SOK yurak yetishmovchiligining tez-tez uchrashining sababi o'pka arteriyasi gipertenziyasi bo'lib hisoblanadi, amlodipinni qabul qilish fonida O'SOK va o'pka arteriyasi gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda proBNP darajasini o'lchash bo'yicha tadqiqotlar o'tkazilgan [3, 4, 9]. Ish natijalariga ko'ra, proBNP 1297±912 dan 554±5 PG/ml ga kaltsiy kanal blokatorlari bilan davolanishdan so'ng sezilarli pasayish kuzatildi, bu tadqiqot O'SOK da vazodilatatorlari bilan davolanishning mumkin bo'lgan afzalliklarini tasdiqladi.

### **Aldosteron retseptorlari blokatorlari**

O'SOK kasalliklarida o'pka arteriyasi gipertenziyasi va surunkali o'pkali yurak paydo bo'lishida renin-angiotensin-aldosteron sistemasining (RAAS) ahamiyati va roli haqida ko'plab ma'lumot mavjud. O'pka - bronx tizimining zararlanishidan kelib chiqadigan gipoksemiya natijasida o'pka arteriyasi gipertenziyasi rivojlanadi va neyrogormonlarning o'zgarishiga vositachilik qiladi. RAAS tarkibiy qismlarining faolligida sezilarli o'sish vazokonstriksiyaga olib keladi va shuning uchun o'pka arteriyasida bosimning oshishiga olib keladi. Yuqori darajadagi aldosteron bilan silliq mushak hujayralarining qisqarishi, gipertrofiya va miokard fibrozining rivojlanishi, vazokonstriksiya va qon - tomirlarda aylanayotgan qon hajmining ortishiga ko'maklashadi. Shunday qilib, bular surunkali o'pkali yurak shakllanishiga olib keladigan mexanizmlarni ishga tushiradilar [7,8,9,23]. Shuning uchun aldosteron retseptorlari antagonistlari ya'ni spironolaktongin O'SOK fonida surunkali o'pkali yurak kuzatilgan bemorlarni davolash uchun tavsiya etiladi. Uning qo'llanishi o'pka to'qimalarning hujayra tuzilmalarida kaliy to'planishiga olib keladi, ulardan atriya va xlor ionlarining kirib kelishiga to'sqinlik qiladi, bu bronxlar va qon aylanishining kichik tomirlarining dilatatsiyasiga yordam beradi. Bundan tashqari, hujayra ichidagi elektrolit sifatida kaliy o'pkaning degidratsiyasini oldini oladi va pnevmoskleroz va o'pka emfizemasining rivojlanishiga to'sqinlik qiladi.

Aldosteronning ortiqcha miqdori O'SOK kasalliklarida yuqori qon bosimi va obstruktiv uyqu apnoe sindromi o'rtasidagi munosabatlarda patofiziologik rol o'ynaydi [1, 2, 7]. Xususan, semiz bemorlarda o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra, aldosteronning yuqori darajasi normosteniklarga nisbatan aniqlanadi [9,10]. Semizlikning rivojlanishi aldosteronning miqdori ortishiga olib keladi, deb taxmin qilinadi ushbu odamlarning AG ga moyilligi keltirib chiqaradi, bu esa O'SOK kasalliklarida obstruktiv uyqu apnoe sindromi olib keladi [10, 11]. Shunday qilib, O'SOK da yurak qon - tomir tizimi kuzatiladigan o'zgarishlarni davolashda, endotelial disfunktsiyani rivojlanishiga to'sqinlik qiluvchi aldosteron retseptorlari blokatorlaridan foydalanish tavsiya etiladi, bu qon tomir tonusini normallashtirishga va miokard faoliyatini tiklashga yordam beradi.

### **Statinlar**

O'SOK da yallig'lanishga qarshi terapiya muammosi to'liq hal etilmagan. Shu munosabat bilan, bunday bemorlarda tizimli yallig'lanish reaksiyasiga ta'sir ko'rsatadigan yangi dori guruhlarini qidirish davom etmoqda. So'nggi yillarda O'SOK da statinlarning yallig'lanishga qarshi xususiyati haqida ayrim ma'lumot olindi. Ularning samaradorligi yirik xalqaro tadqiqotlarda o'rganildi [12, 13] natijada, O'SOK uchun statinlardan foydalanish fonida yanada qulay bo'ladi, deb topildi - patologik jarayonning progressiyaning darajasi, gospitalizatsiya soni, bunday bemorlarning yurak-qon tomir tizimi

asoratlari va nafas yetishmovchiligi darajasi kamayadi. Bundan tashqari, statin terapiyasi O'SOK kasalliklarida o'pka arteriyasi bosimining pasayishi bilan bog'liq ehtimol mahalliy azot oksidi sintezining ortishi bilan bog'liqdir.

Ushbu kuzatishlar, statinlarning boshqa mumkin bo'lgan potensial ta'siri natijasida O'SOK uchun qo'shimcha davolash sifatida ushbu guruhdagi dorilarning muhim salohiyati haqida kontseptsiya paydo bo'ldi. Shunday qilib, kuzatuvishlarining yaqinda o'tkazilgan meta-tahlilida statinlardan foydalanish O'SOK da yurak qon tomir tizimi tomonidan kuzatiladigan asoratlarning sezilarli darajada kamayishi bilan bog'liqligini ko'rsatdi [6, 16]. O'SOK da statinlar foydalanish asosiy kasallik qo'zishi va tibbiyot muassalariga murojatlar sonini kamayishiga olib keladi [3, 24, 26].

Nashr etilgan ishlarning aksariyati retrospektiv tadqiqotlarga xos bo'lgan metodologik kamchiliklarni qayd etganligi sababli, statinlarning O'SOK ning klinik jihatdan ahamiyatli natijalariga ta'sirini baholash bo'yicha istiqbolli tadqiqotlar o'tkazish zaruriyati mavjud.

#### Antitrombotik preparatlarni

So'nggi yillar davomida yurak qon tomir tizimi kasalliklarini davolash va oldini olishda erishilgan yutuqlar asosan turli xil antitrombotik preparatlarni qo'llash bilan bog'liq. Hozirgi vaqtda antiagregantlarning tayinlanishi aterosklerozning klinik ko'rinishlarini davolashning majburiy aloqasi hisoblanadi. Bugungi kunda Asetilsalitsil kislotasi ko'plab nazorat ostida tadqiqotlar va meta-tahlillarda klinik samaradorligi va xavfsizligi tasdiqlangan eng keng tarqalgan antiagregant bo'lib qolmoqda. So'nggi yillarda tavsiyalarga ko'ra, kichik dozalarda buyuriladi, bu ham farmakologik, ham klinik nuqtai nazardan oqlanadi. Uzoq muddatli davolanish uchun past dozada asetilsalitsil kislotasi qo'llash o'rta yoki yuqori darajada samarali deb hisoblanadi. 75-325 mg kundalik dozasi taxminan 50% gacha asetilsalitsil kislotasining tayinlanishi ST segmentini ko'tarmasdan o'lim ehtimolini va o'tkir koronar sindrom xavfini kamaytiradi [5, 8].

Shuni esda tutish kerakki, O'SOK da asetilsalitsil kislotasi bronxoobstruksiyaning keltirib chiqarishi mumkin, bu siklooksigenazni bloklaydi va araxidon kislotasining metabolizmini leykotrienlarning hosil bo'lishiga yo'naltiradi [22].

Diuretik preparatni qo'llash ushbu bemorlarda baholanishi kerak bo'lgan yana bir muhim jihatdir, chunki qovuzloqqa ta'sir qiluvchi diuretiklarning yuqori dozalari kompensator mexanizm sifatida gipoventilyatsiya bilan metabolik alkalozni keltirib chiqarishi mumkin, bu esa o'z navbatida giperkapniyani yomonlashtirishi mumkin [4, 15].

#### β<sub>2</sub>-agonistlar

Ingalyatsion β<sub>2</sub>-agonistlar O'SOK ni davolashda asosiy dori vositalaridan hisoblanadi. Shu bilan birga, ular yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan, ayniqsa SYuYe bilan og'rikan bemorlarda salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ingalyatsion β<sub>2</sub>-agonistlar qabul qilgan SYuYe bilan kasallangan bemorlarda o'lim xavfi va takroriy hospitalizatsiya oshganligi aniqlandi, bu og'ir SYuYe bilan og'rikan bemorlarni qat'iy nazoratda kuzatib borish zarurligini ko'rsatishi mumkin [3, 5]. Peroral β<sub>2</sub>-agonistlar dozasi va ishlatish davomiyligini kamaytirish kerak. Shu bilan birga, O'SOK va SYuYe bilan og'rikan bemorlarni baholash bo'yicha o'tkazilgan tadqiqotda β<sub>2</sub>-agonistlar O'SOK uchun tez-tez ishlatiladigan dori vositasi bo'lib, undan keyin ingalyatsion kortikosteroidlar va M-xolinoklar eng ko'p qo'llaniladi [2, 9].

Bundan tashqari, yuqori dozada glyukokortikosteroidlarni (GKS) uzoq vaqt parenteral qo'llash SYuYe bilan og'rikan bemorlarda suyuqlikni ushlab turishiga va SYuYe dekompensatsiyasini rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Ingalyatsion kortikosteroiddan foydalanish bu kabi nojo'ya ta'sirlar xavfini kamaytiradi [15]. Bundan tashqari, ingalyatsion flutikazon va prednisolonni C-reaktiv oqsil konsentratsiyasi o'rganishi 50 va 63% bir pasayganligini ko'rsatdi va O'SOK bilan kasallanganlarda yurak-qon tomir tizimi tomonidan o'zgarishlarning pasayishi bilan tavsiflanadi.

#### 4-Fosfodiesteraz ingibitorini

4-Fosfodiesteraz ingibitorini keng qamrovli yallig'lanishga qarshi faoliyati bilan (4-FEI)-yangi samarali dori-darmonlarni yaratish bo'yicha tadqiqotlar boshlandi, ammo farmakologik bozorga kirishga muvaffaq bo'lgan ushbu guruhning yagona vakili faqat daksas

(roflumilast) edi. 4-FEI ingibitorlarining asosiy ta'siri, hujayra ichidagi siklik adenozin monofosfat parchalanishini oldini olish orqali yallig'lanishni bartaraf qilishdir. 4-FEI roflumilast allaqachon ayrim mamlakatlarda foydalanish uchun tasdiqlangan. Ushbu preparat to'g'ridan-to'g'ri bronxolitik faoliyatga ega bo'lmas-da, salmeterol yoki tiotropiyani olgan bemorlarda hali ham OFV1 ning sezilarli o'sishiga olib keladi. Bu kompleks O'SOK davolashda roflumilast joriy etish ba'zi darajada bronxoobstruktiv jarayonining progressiyani muammolarni hal mumkin deb xisoblanadi.

Shuni esda tutish kerakki, 4-FEI ingalyatsion dorilarga qaraganda ko'proq nojo'ya ta'sirga ega. Ularning eng tez-tez uchraydigan turlari ko'ngil aynish, ishtahaning buzilishi, qorin og'rig'i, diareya, uyqu buzilishi va bosh og'rig'i. Roflumilastni qo'llashda nazorat qilinadigan tadqiqotlarda bemorlarning tana vaznining to'liq yo'qolishi kuzatilmadi, ammo yurak-qon tomir tizimi tomonidan hech qanday nojo'ya holatlar kuzatilmadi [1, 11].

GOLD eksperimentlariga ko'ra, bugungi kunda Yurak qon tomir tizimi kasalliklari bilan birga O'SOK davolashda eng xavfsiz antiholinergik dorilar va ingalyatsion kortikosteroidlar hisoblanadi.

#### β– adrenoblokatorlar

Surinkali yurak yetishmovchiligi bilan asoratlangan O'SOK bemorni davolashda β– adrenoblokatorlarni tanlashdagi eng kata muammoldan biri bu kasallarlarda uchraydigan bronxospazm xisoblanadi. Buning sababi shundaki, ularning tayinlanishi faqat β1-adrenoreseptorlarni emas, balki ularning antianginal va antigipertansiv ta'siriga olib keladi, shuningdek, β2-adrenoreseptorlar o'rta va kichik bronxlarning spazmiga olib keladi [2, 8]. Yuqori selektiv BAB (bisoprolol, metoprolol, nebivolol) klinik amaliyotiga kiritilgandan so'ng, ushbu dorilar guruhini tayinlashda cheklov aniq emas.

Ayrim tadqiqot natijalariga ko'ra, yuqori selektiv BAB yordamida O'SOK SYuYe bilan asoratlanganda yurak-qon tomir asoratlari xavfi kamayadi. Bundan tashqari, uzoq muddatli BAB qabul qilish bemorlarning hayotiy sifatini yaxshilaydi va O'SOK bilan og'rikan bemorlarning kasallik qo'zishi xavfini kamaytiradi. Shunday qilib, O'SOK II–IV bosqichida ((n = 3 464) bo'lgan bemorlarda yuqori selektiv BABdan foydalanish 2 yil davomida xurujlar oralig'ini sezilarli darajada kamaytiradi [8, 9]. Tadqiqotlarda O'SOK va miokard infarkti (mi) bo'lgan bemorlarga 7 yil davomida (n = 4 086) BABni tayinlash barcha sabablarga ko'ra o'lim darajasining pasayishiga olib kelgan [5]. Yuqori selektivlik va qo'shimcha vazodilatatsiya xususiyatlariga ega bo'lgan nebivololning III avlodi paydo bo'lganda O'SOK kasalliklarida SYuYe ni davolash imkoniyatlari sezilarli darajada kengaydi. Shunday qilib, O'SOK va arterial gipertenziya (AG) bo'lgan bemorlarda kuniga 5 mg dozasi nebivolol qo'llanilganda endotelial funktsiya yaxshilandi va o'pka arteriyada bosim sezilarli darajada kamaydi [6].

Shuni alohida ta'kidlash kerakki, hozirgi vaqtda bronxial obstruksiya mavjudligida ushbu guruh dori-darmonlaridan foydalanishning to'liq xavfsizligini ko'rsatadigan etarli ma'lumot yo'q va ularning maqsadi bemor uchun qo'shimcha spirometrik tekshirishlar va xavfni baholashni talab qiladi.

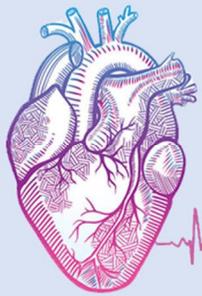
Hozirgi vaqtda O'SOK va kardiovaskulyar patologiya o'rtasida bevosita assotsiativ aloqaning mavjudligini ko'rsatadigan ko'plab tadqiqotlar chop etilgan. Davolash usullarini tanlashda an'anaviy tarzda yurak qon – tomir tizimi kasalliklarini davolashda ishlatiladigan dorilar O'SOK ning rivojlanishiga salbiy ta'sir ko'rsatishi mumkinligini va O'SOK ni davolashni tasavvur qilish qiyin bo'lgan ayrim dori-darmonlarni ko'pincha yurak-qon tomir tizimiga salbiy ta'sir ko'rsatishi esda tutilishi kerak. Dori-darmonlarni davolashning qiyinchiliklari O'SOK ni va birgalikda yurak-qon tomir patologiyasini davolashda o'zaro yondashuvlardan iborat. Shu bilan birga, so'nggi bir necha yil davomida olib borilgan tadqiqotlar nafas tizimi va yurak-qon tomir patologiyasini davolash g'oyasini sezilarli darajada kengaytirdi. Ma'lum dori vositalarining ta'sirining yangi mexanizmlari ham aniqlandi.

Shunday qilib, O'SOK ko'pincha klinik amaliyotda SYuYe bilan bog'liq. Ushbu ikkala kasallik yuqori darajada kasallanish va o'lim ko'rsatkichlari bilan ajralib turadi. Bunday bemorlar ikkala kasallikni ham erta bosqichda ob'ektiv aniqlash uchun kompleks yondashuvni talab qiladi. O'SOK va SYuYe bilan kasallangan bemorlarning patogenezini olib borish bo'yicha yangi ma'lumotlarni taqdim etish

uchun qo‘shimcha tadqiqotlar o‘tkazish kerak, bu hayotni yaxshilash, shuningdek ushbu bemorlarning uzoq vaqt yashashiga imkon beradi.

### Список литературы/ References/ Iqtiboslar

1. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: Атмосфера, 2008. С.131–149,
2. Агабабян И. Р. Влияние каптоприла на течение хронической сердечной недостаточности //Worldscience: problemsandinnovations. – 2017. – С. 180-182.
3. Агабабян И. Р. и др. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
4. Агабабян И. Р., Искандарова Ф. И., Мухтаров С. Н. Роль маркеров воспаления жировой ткани как основной фактор в развитии артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом //Theprioritiesoftheworldscience: experimentsandscientificdebate. – 2019. – С. 25-30.
5. Агабабян И. Р., Исмаилов Ж. А., Рузиева А. А. Хроническая сердечная недостаточность у молодых пациентов с ожирением на фоне хронической обструктивной болезни легких //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 3 (57).
6. Агабабян И. Р., Садыкова Ш. Ш., Рузиева А. А. Оценка состояния больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный хронической сердечной недостаточностью на фоне приема кардиопротекторов //Достижения науки и образования. – 2020. – №. 2 (56).
7. Аралов Н. Р. и др. Диагностическая значимость IL-8 и IL-12 при различных формах интерстициальной болезни легких //Вестник врача. – Т. 2018.- С. 14-17.
8. Будневский А. В., Перцев А. В., Чернов А. В. Методы диагностики и профилактики пациентов с ХОБЛ в амбулаторно-поликлинических условиях //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2015. – Т. 18. – №. 6. – С. 52-56
9. Визель А. А., Визель И. Ю., Амиров Н. Б. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Перемены как повод для обсуждения //Вестник современной клинической медицины. – 2015. – Т. 8. – №. 1.
10. Григорьева Н. Ю., Королева М. Е. Выбор оптимального блокатора ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных с сочетанием артериальной гипертензии и хронической обструктивной болезни легких //Кардиология. – 2018. – Т. 58. – №. 8. – С. 50-57
11. Григорьева Н. Ю., Королева М. Е., Кузякина Е. С. Возможности современной антигипертензивной терапии в лечении артериальной гипертензии у больных с хронической обструктивной болезнью легких //ПМЖ. – 2020. – Т. 28. – №. 3. – С. 14-17.].
12. Евдокимов В. В. и др. Эффективность и безопасность применения бронходилататоров в терапии хронической сердечной недостаточности ишемического генеза в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких //ConsiliumMedicum. – 2019. – Т. 21. – №.3
13. Задионченко В. С. и др. Артериальная гипертензия и хроническая обструктивная болезнь легких-проблемы выбора терапии //Журнал Лечащий Врач. – 2018. – №. 7-2012 (10). – С. 77
14. Зиядуллаев Ш. Х. и др. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов //Здобуткиклінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 38-41.
15. Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А., Кондрашова Е.А. Миокардиальные повреждения у больных хронической обструктивной болезнью легких // Пульмонология. 2008. № 5. С.71–74
16. Колсанов А. В. и др. Эффективность применения количественного анализа данных компьютерной томографии легких у больных хронической обструктивной болезнью легких //Вестник рентгенологии и радиологии. – 2017. – Т. 98. – №. 1. – С. 17-22.
17. Кузнецова Т.А., Киняйкин М.Ф., Буякова Е.Д. и др. Динамика гуморальных факторов естественной резистентности у больных хроническими обструктивными болезнями легких под влиянием иммунокоррекции // Цитокины и воспаление. 2007. № 4. С.59–62.,
18. Курлянская Е.К., Атрощенко Е.С., Геворкян Т.Т., Денисевич Т.Л. Аспирин в структуре антиагрегантной терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Медицинские новости. 2007; 8: 46–48.
19. Мухамедова М. Г. и др. Предикторная значимость ЭХОКГ и определение концентрации мозгового натрийуретического пептида у пациентов пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза с сохранной систолической функцией левого желудочка //Наука и инновации-современные концепции. – 2019. – С. 80-82.
20. Оганов Р. Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – Т. 18. – №. 1
21. Просолонко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. – 2019. – №. 4. – С. 57-62.
22. Синопальников А. И., Воробьев А. В. Эпидемиология ХОБЛ: современное состояние актуальной проблемы //Пульмонология. – 2020. – №. 6. – С. 78-86.
23. Чесникова А. И. и др. Оценка влияния хронической бронхообструкции и фибрилляции предсердий на структурно-функциональные параметры сердца у коморбидных больных с хронической сердечной недостаточностью //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. 2.
24. Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания //Пульмонология. – 2020. – №. 2. – С. 5-14
25. Eleonora T. Et al. Роль иммуновоспалительных реакций в патогенезе клинических вариантов ишемической болезни сердца //Журнал критических обзоров. – 2020. – Т. 7. – №. 1. – С. 189-191.
26. Herych P.R., Iatsyshyn R.I. Treatment and prevention of combined cardio-respiratory pathology in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (new approach). Lik. Sprava. 2014; (7–8): 38–46 (inUkrainian)
27. Joppa P., Petrasova D., Stancak B., Tkacova R. Systemic inflammation in patients with COPD and pulmonary hypertension // Chest. 2006. Vol. 130. P. 326–333.
28. Sulianto H. Pengaruh ekstrak daun strawberry (fragaria vesca l) terhadap aktivitas spesifik katalase (сс 1.11. 1.6) darah dan parutikus spraguedawley yang diinduksi hipoksia: дис. – Universitas Tarumanagara, 2020.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Насырова Зарина Акбаровна**

Ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института, PhD, Самарканд, Узбекистан

**Абдуллоева Мафтун Дилшодовна**

Резидент магистратуры кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института Самарканд, Узбекистан

**Усаров Шохрух Абдувахоб угли**

Резидент магистратуры кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института Самарканд, Узбекистан

### СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

**For citation:** Nasyrova Z.A., Abdulloeva M.D., Usarov Sh.A. Stratification of the risk factors of ischemic heart disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.14-17

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-2>

#### АННОТАЦИЯ

Когда мы обращаемся к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний, мы фактически ожидаем лечения от болезни (события) до фазы отсутствия болезни. Крайне важно быть уверенным в доказательствах эффективности вмешательства. Например, между 40 и 69 годами разница систолического артериального давления в 20 мм.рт. ст. связана с более чем двукратным повышением риска смерти от инсульта и примерно в 2 раза - от ишемической болезни сердца. С другой стороны, снижение на 5 мм.рт.ст. ассоциировано со снижением на 14% случаев смерти от инсульта, 9% ишемической болезни сердца и 7% смертности от всех причин. Европейское общество кардиологов рекомендует проводить оценку сердечно-сосудистого риска у всех лиц с семейным анамнезом преждевременных сердечно-сосудистых заболеваний, лиц с основными факторами риска и лиц со значительными сопутствующими заболеваниями, с максимальной периодичностью 5 лет. Остальной популяции с бессимптомным течением и без известных факторов риска можно было бы предложить оценку риска с 40 лет для мужчин и 50 лет для женщин, хотя доказательства менее надежны.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, стратификация риска, модифицированные факторы риска, немодифицированные факторы риска.

**Nasyrova Zarina Akbarovna**

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

**Abdulloeva Maftuna Dilshodovna**

Resident of the magistracy of the Department of internal diseases No. 2 of the Samarkand State medical institute Samarkand, Uzbekistan

**Usarov Shokhrugh Abduvahob coals**

Resident of the magistracy of the Department of Internal diseases No. 2 of the Samarkand State medical institute, Samarkand, Uzbekistan

### STRATIFICATION OF THE RISK FACTORS OF ISCHEMIC HEART DISEASE

#### ANNOTATION

When we turn to risk factors for cardiovascular disease, we are expecting a cure from the disease (event) to the disease-free phase. It is imperative to be confident in the evidence that the intervention is effective. For example, between 40 and 69 years of age, the difference in systolic blood pressure is 20 mm Hg. Art. is associated with a more than twofold increase in the risk of death from stroke and about a twofold increase in the risk

of death from coronary heart disease. On the other hand, a decrease of 5 mm Hg. is associated with a 14% reduction in deaths from stroke, 9% in coronary heart disease, and 7% in all-cause mortality. The European Society of Cardiology recommends that cardiovascular risk assessments be carried out in all individuals with a family history of premature cardiovascular disease, those with major risk factors, and those with significant comorbidities, with a maximum frequency of 5 years. The rest of the asymptomatic population with no known risk factors could be offered a risk estimate of 40 years for men and 50 years for women, although the evidence is less reliable.

**Keywords:** coronary heart disease, risk stratification, modified risk factors, unmodified risk factors.

**Nasyrova Zarina Akbarovna**

2 ichki kasalliklar kafedrasida assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti, PhD  
Samarqand, O'zbekiston

**Abdulloeva Maftuna Dilshodovna**

2 ichki kasalliklar kafedrasida magistratura rezidenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Usarov Shoxrux Abdurahob o'g'li**

2 ichki kasalliklar kafedrasida magistratura rezidenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti,  
Samarqand, O'zbekiston

## YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA XAVF OMILLARINING STRATIFIKATSIYASI

### ANNOTATSIYA

Yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omillariga murojaat qilsak, biz aslida kasallikdan (hodisadan) kasalliksiz bosqichgacha davolanishni kutamiz. Aralashuvning samarali ekanligiga dalillarga ishonish zarur. Masalan, 40 yoshdan 69 yoshgacha sistolik qon bosimidagi farq 20 mm simob ustuni. Insultdan o'lim xavfining ikki barobardan ziyod va koronar yurak kasalligidan o'lim xavfining ikki baravar ko'payishi bilan bog'liq. Boshqa tomondan, 5 mm.sim.ust. kamayishi. Insultdan o'limning 14%, koronar yurak kasalligining 9% va barcha sababli o'limning 7% kamayishi bilan bog'liq. Yevropa kardiologiya jamiyati yurak -qon tomir kasalliklari xavfini baholash oilada erta yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan, asosiy xavf omillari bo'lgan va jiddiy qo'shma kasalliklari bo'lgan, maksimal chastotasi 5 yil bo'lgan barcha odamlarda o'tkazilishini tavsiya qiladi. Qolgan asimptomatik populyatsiyaga xavf omillari ma'lum bo'lmagan holda, erkaklar uchun 40 yil, ayollar uchun 50 yilga baholanishi mumkin, ammo bu dalillar unchalik ishonchli emas.

**Kalit so'zlar:** koronar yurak kasalligi, xavf tabaqalanishi, o'zgartirib bo'ladigan xavf omillari, o'zgartirib bo'lmaydigan xavf omillari.

Когда мы обращаемся к факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний, мы фактически ожидаем лечения от болезни (события) до фазы отсутствия болезни. Крайне важно быть уверенным в доказательствах эффективности вмешательства. Например, между 40 и 69 годами разница систолического артериального давления в 20 мм.рт. ст. связана с более чем двукратным повышением риска смерти от инсульта и примерно в 2 раза - от ишемической болезни сердца [1]. С другой стороны, снижение на 5 мм.рт.ст. ассоциировано со снижением на 14%

случаев смерти от инсульта, 9% ишемической болезни сердца и 7% смертности от всех причин [2].

Мы знаем, насколько сложно скорректировать различные факторы риска и их относительную значимость для конкретного пациента. Эта трудность потребовала определения алгоритмов, способных прогнозировать вероятность возникновения события и помочь в принятии решения о медицинском вмешательстве с целью эффективного изменения естественного течения атеросклеротического процесса для предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний.

Таблица 1.

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (адаптировано из Mendis et al.)

Немодифицируемый	Другие изменяемые факторы риска	Изменяемый	Новые факторы риска
Пол	Бедность	Артериальная гипертензия	Воспаление
Семейный анамнез	Психологические факторы	Избыток гомоцистеина	Нарушения свертывания крови
Генетическая предрасположенность	Психосоциальный стресс	Нарушения липидов (холестерин ЛПНП)	
	Злоупотребление алкоголем	Избыточный вес и ожирение	
	Некоторые лекарства	Курение	
	Липопротеин	Нездоровое питание	
	Гипертрофия левого желудочка	Сидячий образ жизни	
		Сахарный диабет	
		Гиперурикемия	

После шока, вызванного преждевременной смертью президента Франклина Делано Рузвельта в 1945 году, было разработано исследование с целью выявления общих факторов и характеристик, способствующих сердечно-сосудистому

заболеванию, после его развития в когорте здоровых людей в течение длительного периода времени [3, 21,22].

Фрамингемское исследование, начатое в 1948 году, включало 5 209 мужчин и женщин из Фрамингема, небольшого городка в

Массачусетсе, США. Он представил большую часть современных знаний о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний: табак, липидные нарушения, высокое кровяное давление, электрокардиографические аномалии, менопауза, фибрилляция предсердий, избыточный вес и ожирение, среди многих других, связанных с увеличением сердечно-сосудистых событий, и защитные факторы, также были установлены физическая активность и холестерин ЛПВП. Первоначальная когорта была расширена в 1971 году, включая потомков (5124 сына и дочери) первых участников, а в 2002 году в нее вошли также их 4095 внуков. В настоящее время исследование распространяется на генетику и эпигенетику, описывая сотни новых генов, связанных с основными сердечно-сосудистыми заболеваниями и их предшественниками или факторами риска [7, 11, 12].

В 1994 году была добавлена первая когорта некавказцев, в которую вошли 507 афроамериканцев, латиноамериканцев, азиатов, индейцев, коренных американцев и жителей островов Тихого океана, а также ещё 410 участников были позже включены (2003 г.) [13]. Калькуляторы риска - один из результатов исследования Фрамингема. Наиболее известен рейтинг риска для прогнозирования сердечно-сосудистых заболеваний [6, 17, 19]. Он оценивает 10-летний риск сердечно-сосудистых заболеваний или смерти (коронарная смерть, острый инфаркт миокарда, коронарная ишемия, стенокардия, ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака, заболевание периферических артерий и застойная сердечная недостаточность) у людей от 30 до 74 лет, возраст в первичной профилактике с использованием возраста, пола, привычек курения, систолического артериального давления, сахарного диабета, общего холестерина и ЛПВП в общей модели или индекса массы тела в упрощенной модели.

Есть много других алгоритмов оценки риска:

1) **Глобориск** является продолжением калькулятора Фрамингема и еще 7 перспективных исследований. Он оценивает 10-летний риск смертельного сердечно-сосудистого заболевания у людей в возрасте от 20 до 80 лет.

2) Целевая группа Американского колледжа кардиологов/Американской кардиологической ассоциации предложила новое **объединенное когортное уравнение риска ASCVD** (оценки риска развития атеросклеротического сердечно-сосудистого заболевания) [14, 18], позволяющее оценивать сердечно-сосудистые заболевания между 40- и 79-летними людьми с поправкой на пол и расу (кавказцы и афроамериканцы). Переменными в модели являются возраст, общий холестерин, ЛПНП, систолическое артериальное давление (включая леченных и нелеченных пациентов), сахарный диабет и курение.

3) **Оценщик Рейнольдса** адаптирует формулу расчета для женщин путем ввода возраста, систолического артериального давления, высокочувствительного С-реактивного белка, общего холестерина, холестерина ЛПВП, гемоглобина (%), курильщика в настоящее время и семейного анамнеза преждевременных сердечно-сосудистых заболеваний.

4) В рекомендациях Международной целевой группы по профилактике коронарных заболеваний предлагается калькулятор **PROCAM**. Он оценивает 10-летний риск серьезной ишемической коронарной болезни или инсульта в возрасте от 20 до 75 лет для обоих полов.

5) В Соединенном Королевстве Национальный институт здравоохранения и передового опыта (NICE) рекомендует использовать **QRISK2** для оценки сердечно-сосудистого риска.

6) Консенсус Объединенного британского общества предлагает калькулятор рисков **JBS3**, основанный на **QRISK Lifetime**. Он регулирует ряд переменных, обеспечивающих вероятность остаться в живых и не иметь сердечно-сосудистых заболеваний в каждом возрасте, а также совокупный риск сердечно-сосудистых заболеваний.

7) Шотландская межвузовская сеть рекомендаций рекомендует использовать **ASSIGN-SCORE** для оценки риска сердечно-сосудистых событий у лиц в возрасте 30–74 лет.

8) В Италии проект **CUORE** предоставляет еще одну оценку риска для первого крупного события в следующие 10 лет, основанную на поле, возрасте, систолическом артериальном давлении, общем холестерине в сыворотке, статусе курения и диабете, применимых в первичной профилактике от 35 до 69 летнего возраста (Источник: ©2019 Healsens Inc.).

Все модели действительны, хотя они представляют несколько различий в том, что они фактически оценивают, и в том, как результат может быть интегрирован в клиническую практику. Эти калькуляторы часто указывают на две проблемы: недооценка риска у более молодых людей и сложность управления остаточным риском. Старение - главный фактор, влияющий на риск сердечно-сосудистых заболеваний. Оценка возраста сердечно-сосудистого риска [4] - способ преодолеть эту трудность. Эту концепцию легко объяснить и легко визуализировать в виде диаграммы. Это может быть полезно для более молодых, особенно если относительный риск высок и даже когда абсолютный риск низок. Алгоритмы долгосрочного прогнозирования риска также пытаются устранить эту трудность, но они не полностью внедрены в клиническую практику [5]. Чувствительность Framingham Risk Score для ишемической болезни верхнего квинтиля составляет 45,9 у мужчин и 57,5 у женщин, а для инсульта - 71,6 у мужчин и 61,6 у женщин. Специфичность составляет соответственно 83,2 и 81,9 для коронарной болезни и 81,3 и 80,8 для инсульта [5]. В профилактике/скрининге нам нужны тесты с высокой чувствительностью для обнаружения истинно отрицательных результатов, а при диагностике нам нужны тесты с высокой специфичностью, чтобы найти истинные положительные результаты.

Пытаясь решить некоторые из этих проблем, Европейское общество кардиологов разработало *Системную оценку коронарного риска (SCORE)*, основанную на большом количестве европейских участников. Переменной результата является смерть от сердечно-сосудистого заболевания, выбранная потому, что это сильная и воспроизводимая переменная. Это позволяет разделить смертность от ишемической болезни сердца и от инсульта. Страны подразделяются на категории с низким и высоким риском в зависимости от уровня смертности в возрастной группе 45–74 лет по пороговому значению 225/100 000 у мужчин и 175/100 000 у женщин на основе данных о смертности от ССЗ за 2012 год в отчете ВОЗ [6]. Модель предусматривает возможность калибровки для каждой страны в соответствии с местным уровнем смертности. Данные были получены из 12 европейских когортных исследований, включающих более 250 000 пациентов и 3 миллиона человек в год под наблюдением, в результате чего было зарегистрировано в общей сложности около 7 000 смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [17]. Однако современные технологии позволяют выжить значительной части пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ограничивая интерпретацию окончательного результата этого расчета, поскольку он учитывает только случаи смерти.

Хотя модель может представлять некоторые варианты, такие как использование соотношения холестерина/ЛПВП, переменные, включенные в алгоритм, — это возраст, пол и 3 основных фактора риска (систолическое артериальное давление, общий холестерин и курильщик в настоящее время) [17]. Он также включает несколько других модификаторов, влияющих на риск сердечно-сосудистых заболеваний, позволяющих уменьшить ошибку расчета: малоподвижный образ жизни, центральное ожирение, плохие социально-экономические условия, низкий уровень холестерина ЛПВП, высокий уровень триглицеридов, фибриноген, апо-В и повышенный уровень липопротеинов (а), доказательство доклинического бессимптомного атеросклероза (например, каротидные бляшки), наличие хронического заболевания почек (скорость клубочковой фильтрации - СКФ < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>) и семейный анамнез преждевременной сердечно-сосудистой смерти. Одним из интересных аспектов SCORE является его перенос в категории риска, а не абсолютная величина расчетов. Эта категоризация позволяет упростить и персонализировать характеристику каждого пациента и подобрать наилучшее

вмешательство для каждого случая [15]. Европейское общество кардиологов рекомендует проводить оценку сердечно-сосудистого риска у всех лиц с семейным анамнезом преждевременных сердечно-сосудистых заболеваний, лиц с основными факторами риска и лиц со значительными сопутствующими заболеваниями, с

максимальной периодичностью 5 лет. Остальной популяции с бессимптомным течением и без известных факторов риска можно было бы предложить оценку риска с 40 лет для мужчин и 50 лет для женщин, хотя доказательства менее надежны [15, 17].

#### Список литературы/ References/ Iqtiboslar

1. Бекметова Ф. М. Значение жесткости артерий у больных с нестабильной стенокардией напряжения: научное издание/ Ф. М. Бекметова //Кардиология Узбекистана. - Ташкент, 2013. - Том 28 N1-2K9/2013/1-2. - С. 174
2. Бекметова Ф. М. Изучение показателей эндотелиальной функции у больных нестабильной и стабильной стенокардией: научное издание/ Ф. М. Бекметова// Кардиология Узбекистана. - Ташкент, 2012. - N1-2. - С. 180
3. Белоконева, К.П. Клинические и иммунологические аспекты инфаркта миокарда, осложненного острой сердечной недостаточностью: автореф. дис... канд. мед. наук/ К.П. Белоконева. – Барнаул, 2013. – С. 28.
4. Гордеева, М.А. Оценка цитокинового профиля у пациентов с различными вариантами острого коронарного синдрома и хроническими формами ишемической болезни сердца/М.А. Гордеева, А.Р. Бабаева, А.Л.Емельянова, С.А. Давыдов// Цитокины и воспаление. – 2014. – Т. 13, № 2. – С.27-33.
5. Гуревич, М.А. Клинико-ангиографические варианты нестабильной стенокардии/ М.А. Гуревич, С.В. Тополянская// Медицинский алфавит. – 2012.– Т. 4. – № 24. – С. 10-16.
6. Демографический ежегодник России. Статистический сборник –М.: Федеральной службы государственной статистики, 2014. – 525 с.
7. Ташкенбаева Э. Н., Насырова З. А., Мирзаев Р. З. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения //cardio. – 2020. – Т. 1. – № 3.
8. Ташкенбаева Э. Н. и др. Механизмы кардиопротективных эффектов десфлурана и севофлурана во время реперфузии//Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – № 2.
9. Szarek M, White HD, Schwartz GG, Alings M, Bhatt DL, Bittner VA, Chiang CE, Diaz R, Edelberg JM, Goodman SG, Hanotin C, Harrington RA, Jukema JW, Kimura T, Kiss RG, Lecorps G, Mahaffey KW, Moryusef A, Pordy R, Roe MT, Tricoci P, Xavier D, Zeiher AM, Steg PG; ODYSSEY OUTCOMES Committees and Investigators. Alirocumab Reduces Total Nonfatal Cardiovascular and Fatal Events in the ODYSSEY OUTCOMES Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2018 Oct 27. pii: S0735-1097(18)38961-7. doi:10.1016/j.jacc.2018.10.039.
10. Tani S., Nagao K., Hirayama A (2015) Effect of Febuxostat, a Xanthine Oxidase Inhibitor, on Cardiovascular Risk in Hyperuricemic Patients with Hypertension: A Prospective, Open-label, Pilot Study. *Clin. Drug. Investig.*, 35(12): 823–831.
11. Tashkenbaeva. E.N., Togaev.D.Kh., Ziyadullaev Sh. Kh.-Study of relation of polymorphism Gene Glut9 with coronary heart disease associated asymptomatic hyperuricemia in Uzbek population// European Science Review-2016-N9-10-P.136-138
12. Teichholtz L. E., Kruehen T., Herman M. V., Gorlin R. Problems in echocardiographic volume determination// *American Journal of Cardiology.* — 1976. — Vol. 37. — P. 7-11.
13. The highly neglected burden of resistant hypertension in Africa: a systematic review and meta-analysis/ J.R.N. Nansseu [et al.]/ *BMJ Open.* – 2016. Vol. 6(9) e011452. doi:10.1136/bmjopen-2016-011452.
14. William, S. Insulin Resistance is Associated with Increased Concentrations of NT-pro-BNP in Rheumatoid Arthritis: IL-6 as a Potential Mediator. / S. William Bradham, J. Michelle et al.// *Inflammation.* - 2014.-37.-P. 801–808.
15. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH). *European Heart Journal.* — 2018. — Vol. 39. — Issue 33., — P. 3021–3104, doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339.
16. Xu X., Hu X., Lu Z. et al. (2008) Xanthine oxidase inhibition with febuxostat attenuates systolic overload-induced left ventricular hypertrophy and dysfunction in mice.*J. Cardiac. Fail.*, 14: 746–753.
17. Yu DD, Xie YM, Zhang YL, Liao X, Zhi YJ, Zhao H. [Effectiveness and safety of Kudiezi injection in treating coronary angina pectoris: systematic review and Meta-analysis of randomized controlled trials]. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi.* 2018 Oct;43(20):4138-4151. doi: 10.19540/j.cnki.cjmm.20180611.01
18. Yu W., Sheng M., Xu R. et al. (2013) Berberine protects human renal proximal tubular cells from hypoxia/reoxygenation injury via inhibiting endoplasmic reticulum and mitochondrial stress pathways. *J. Transl. Med.*, 11: 24.
19. Zaccardi F, Webb DR, Davies MJ, Dhalwani NN, Housley G, Shaw D, Hatton JW, Khunti K. Risk factors and outcome differences in hypoglycaemia-related hospital admissions: A case-control study in England. *Diabetes Obes Metab.* 2017 Oct;19(10):1371-1378. doi:10.1111/dom.12941.
20. Zhang W, Zhu H, Yao SY, Li Y, Liu J, Xue H. [Circadian blood pressure characteristics in hospitalized unstable angina pectoris patients with hypertension]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2017 Jul 24;45(7):585-590. doi: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2017.07.007.
21. Zhao X, Jing QM, Wang ZF, Han Y, Wang XZ, Wang G, Han YL. [Effect of excimer laser coronary atherectomy in the interventional treatment of acute coronary syndrome]. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2018 Oct 24;46(10):795-798. doi:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.10.006.
22. Zhi YJ, Zhao J, Zhao H, Yu DD. [Efficacy and safety of breviscapine injection in treatment of unstable angina pectoris: systematic review and Meta-analysis]. *Zhongguo Zhong Yao Za Zhi.* 2018 Oct;43(19):3940-3955. doi: 10.19540/j.cnki.cjmm.20180611.00.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**

Заведующая кафедрой внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института, доктор медицинских наук, профессор, Самарканд, Узбекистан

**Насырова Зарина Акбаровна**

Ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института, PhD, Самарканд, Узбекистан

**Яхёев Азим Акмалович**

Резидент магистратуры кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

**Холиков Ихтиёр Бахтиярович**

Ассистент кафедры внутренних болезней №2 Самаркандского государственного медицинского института, Самарканд, Узбекистан

### ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК ВЕДУЩАЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ И ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА

**For citation:** Tashkenbayeva E.N., Nasyrova Z.A., Yakhyoev A.A. Chronic heart failure as a leading medico-social and economic problem. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.18-21



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-3>

#### АННОТАЦИЯ

В последние годы произошли изменения в структуре заболеваний, приводящих к хронической сердечной недостаточности (ХСН); классические причины ХСН (пороки сердца, миокардит) встречаются реже. Примерно в 66% случаев ХСН имеет ишемическую этиологию. По данным ряда крупных эпидемиологических исследований, до 75% случаев сердечной недостаточности связаны с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями. Также в последние годы наметилась тенденция к снижению роли артериальной гипертензии в генезе ХСН, что связано с успехами, достигнутыми в ее лечении. Также в последнее время произошли изменения в научных «моделях» и клинических взглядах на патогенез развития и прогрессирования ХСН. В которой, большинство исследователей и клиницистов считают, что в основе патогенеза ХСН лежит комбинация ряда механизмов, которые подчеркивают необходимость интегрированного подхода к изучению основ патогенеза ХСН.

Таким образом, несмотря на многолетнее накопление знаний о ХСН, остаются еще много нерешенных, спорных вопросов, и поиск путей их решения, безусловно, актуален для современной медицины.

**Ключевые слова:** ХСН, фракция выброса, сердечная недостаточность, натрийуретический пептид

**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**

Head of the Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute, Doctor of Medical Sciences, professor, Samarkand, Uzbekistan

**Nasyrova Zarina Akbarovna**

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

**Yakhoev Azim Akmalovich**

Resident of the magistracy of the Department of Internal Medicine №2 Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Kholikov Ikhtiyor Bakhtiyarovich**

Assistant of the Department of Internal Medicine №2 Samarkand State medical institute, Samarkand, Uzbekistan

### CHRONIC HEART FAILURE AS A LEADING MEDICO-SOCIAL AND ECONOMIC PROBLEM

## ANNOTATION

In recent years, there have been changes in the structure of diseases leading to chronic heart failure (CHF); classical causes of CHF (heart defects, myocarditis) are less common. In about 66% of cases, CHF has an ischemic etiology. According to several large epidemiological studies, up to 75% of heart failure cases are associated with coronary heart disease and its complications. Also, in recent years, there has been a tendency towards a decrease in the role of arterial hypertension in the genesis of CHF, which is associated with the success achieved in its treatment. Also, recently there have been changes in scientific "models" and clinical views on the pathogenesis of the development and progression of CHF. In which, most researchers and clinicians believe that the pathogenesis of CHF is based on a combination of several mechanisms that emphasize the need for an integrated approach to the study of the foundations of the pathogenesis of CHF.

Thus, despite the long-term accumulation of knowledge about CHF, there are still many unresolved, controversial issues, and the search for ways to solve them is undoubtedly relevant for modern medicine.

**Key words:** CHF, ejection fraction, heart failure, natriuretic peptide

**Tashkenbaeva Eleonora Negmatovna**

Tibbiyot fanlari doktori, professor

2 - son ichki kasalliklar kafedrasini mudiri

Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

**Nasirova Zarina Akbarovna**

PhD, 2 - son ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

**Yaxyoev Azim Akmalovich**

2 -son ichki kasalliklar kafedrasini magistratura rezidenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

**Xolikov Ixtiyor Baxtiyorovich**

2 - son ichki kasalliklar kafedrasini assistenti

Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

## SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI YETAKCHI TIBBIY, IJTIMOYIY VA IQTISODIY MUAMMO SIFATIDA

## ANNOTATSIYA

So'nggi yillarda surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) ga olib keladigan kasalliklar tarkibida o'zgarishlar yuz berdi; SYYning klassik sabablari (yurak nuqsonlari, miokardit) kamroq tarqalgan. Taxminan 66% hollarda SYY ishemiya etiologiyaga ega. Bir qator yirik epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, yurak yetishmovchiligi holatlarining 75 foizigacha koronar yurak kasalligi va uning asoratlari bilan bog'liq. Shuningdek, so'nggi yillarda SYY genesida arterial gipertenziya rolining pasayishi tendentsiyasi kuzatilmoqda, bu uni davolashda erishilgan muvaffaqiyat bilan bog'liq. Shuningdek, yaqinda SYYning rivojlanishining patogenezi haqidagi ilmiy "modellar" va klinik qarashlarda o'zgarishlar yuz berdi. Ko'plab tadqiqotchilar SYY patogenezi asoslarini o'rganishga kompleks yondashuv zarurligini ta'kidlaydigan bir qator mexanizmlarning kombinatsiyasiga asoslangan deb hisoblaydilar.

Shunday qilib, SYY haqida ko'p yillar to'plangan ma'lumotlarga qaramay, hal qilinmagan, bahsli masalalar hali ham ko'p va ularni hal qilish yo'llarini izlash zamonaviy tibbiyot uchun dolzarbdir.

**Kalit so'zlar:** SYY, otish fraktsiyasi, yurak yetishmovchiligi, natriuretik peptid

Основное клиническое проявление сердечной недостаточности (СН) с сохраненной фракцией выброса (СНсФВ) - плохая переносимость физической нагрузки. Любой человек с СНсФВ хочет прожить как можно дольше, но он также хочет жить комфортно и без излишних трудностей в повседневной деятельности: ходить в магазин, работать в саду или присматривать за внуками. Большинство пациентов с СНсФВ - люди пожилого и старческого возраста [2]. В этом возрасте СН обычно намного тяжелее, чем у более молодых пациентов. Ожидаемая продолжительность жизни у пожилых пациентов, даже без учета наличия СНсФВ, относительно низкая только из-за возраста. Поэтому многие эксперты считают, что в СНсФВ наше основное внимание должно быть направлено на поддержание приемлемого качества жизни, что напрямую связано с улучшением переносимости упражнений.

В современной классификации СН ключевую роль, согласно терминологии, играет ФВ ЛЖ, которая оценивает глобальную функцию, но не указывает объем левого желудочка (ЛЖ) или ударный объем [31].

Следует отметить, что ФВЛЖ не является синонимом систолической функции ЛЖ. Несмотря на сохранность фракции выброса левого желудочка, пациенты с СНсФВ почти всегда имеют нарушение длинноосевой систолической функции, которую можно измерить с помощью систолической экскурсии митрального кольца или глобальной продольной деформации ЛЖ [26].

СН - клинический синдром, характеризующийся наличием типичных симптомов (одышка, повышенная утомляемость, отек ног и ступней, повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, периферические отеки), вызванные нарушением структуры

или функции сердца со снижением сердечного выброса или повышением давления наполнения сердца в покое или во время физической нагрузки [1]. Симптомы хронической сердечной недостаточности (ХСН) могут развиваться не только при нарушении сократительной функции ЛЖ сердца и уменьшении его ударного объема, но и при нормальной сократимости миокарда ЛЖ. В современных европейских рекомендациях по диагностике ХСН выделяют группы пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса  $\geq 50\%$ , со сниженной ФВ ( $< 40\%$ ) и с промежуточной фракцией выброса (40–49%), в то время как американские рекомендации не выделяют группу с промежуточной фракцией выброса и классифицируют пациентов с ФВЛЖ  $> 40\%$  как фракцию выброса ХСН [12, 15, 19].

Признаки диастолической дисфункции (нарушение активного расслабления миокарда ЛЖ, ухудшение податливости его стенок) рекомендуются только для диагностики явной клинически тяжелой диастолической сердечной недостаточности [21, 30].

Zile и соавт. подтвердили, что у всех пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса при доплеровском обследовании выявлена диастолическая дисфункция, однако они пришли к выводу, что эти параметры не являются чувствительными и специфичными для диагностики ХСН с сохраненной фракцией выброса. Это связано с тем, что при эхокардиографии не всегда удается выявить ключевой пассивный компонент диастолы, он также носит переменный характер (амплитуды пиков доплеровских волн), связан с возрастными изменениями, гипертонией и другими сопутствующими заболеваниями [29, 30]. Некоторые источники предполагают, что даже при наличии яркой клинической картины ХСН с сохраненной ФВ у многих пациентов доплеровское исследование не подтвердило наличие

диастолической дисфункции 2-го и 3-го типов соответственно, нарушение диастолической функции не всегда может представить или полностью объяснить ХСН с сохраненной функцией [19, 20, 22]. В связи с этими данными появились новые диагностические критерии ХСН с сохраненной ФВ, что не указывало на обязательное наличие диастолической дисфункции, гипертрофии ЛЖ и ЛП, повышенного мозгового натрийуретического пептида (BNP). В 2013 г. были предложены критерии по нескольким признакам (наличие типичных симптомов и признаки СН; нормальная или почти нормальная ФВЛЖ; отсутствие других причин, в том числе порока клапанов сердца, объясняющих симптомы сердечной недостаточности) [24, 27, 29]. Дальнейшие исследования пациентов с клинической картиной сердечной недостаточности и ФВЛЖ более 50% показали, что многие пациенты имели умеренную диастолическую дисфункцию в покое. Подобные изменения наблюдались у пожилых пациентов с гипертонической болезнью, но без признаков СН.

СН с сохраненной ФВ (СНсФВ) достигает 50% от общего числа случаев СН. Распространенность СНсФВ по сравнению с систолической СН прогрессивно растет (примерно на 1% в год) и к 2020 г. Будет составлять до 8% от всего населения старше 65 лет.

Несколько исследований показали, что риск смерти и повторной госпитализации был одинаковым для пациентов с СНсФВ и СН с низким ФВ (СНнФВ). Смертность у пациентов с СНсФВ увеличивается на 10% через год и примерно на 50% через 5 лет после постановки диагноза. Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и лечения, внедрение новых профилактических программ и большое количество исследований сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), они остаются ведущей медицинской и социальной проблемой, уносящая ежегодно миллионы жизней. Согласно крупным эпидемиологическим исследованиям, смертность от ССЗ на его долю приходится около 31% всех смертей в мире. В долгом пути пациента с ССЗ «конец» - хроническая сердечная недостаточность.

В США у около 5,7 млн больных диагностирована ХСН [11, 13, 16, 27]. Аналогичная тенденция прослеживается в Европе, Китае, Японии, Индии и других странах мира [7, 9,10].

В Российской Федерации за последние 10 лет распространенность ХСН среди населения растет и в зависимости от региона колеблется от 7% до 10%. Увеличивается количество пациентов с тяжелыми функциональными классами ХСН III-IV ФК [6, 8].

Высокая распространенность ХСН как в Республики Узбекистан, так и в других странах мира, увеличение процента инвалидности среди людей трудоспособного возраста, высокая частота повторных госпитализаций и высокая смертность обуславливают постоянное увеличение бюджетных расходов на борьбу с данной патологией [4, 17].

В последние годы произошли изменения в структуре заболеваний, приводящих к ХСН; классические причины ХСН (пороки сердца, миокардит) встречаются реже. Примерно в 66% случаев ХСН имеет ишемическую этиологию. По данным ряда крупных эпидемиологических исследований, до 75% случаев сердечной недостаточности связаны с ишемической болезнью сердца и ее осложнениями. Также в последние годы наметилась тенденция к снижению роли артериальной гипертензии в генезе ХСН, что связано с успехами, достигнутыми в ее лечении [5, 15, 18].

Увеличивается количество пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, которая составляет от 24 до 50% случаев. Это связано как с его широким распространением, так и с трудностями его диагностики. На сегодняшний день не существует методов лечения с доказанной эффективностью при ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, и часто специалисты сталкиваются с проблемой выбора терапевтической тактики у этой группы пациентов [6, 8, 9, 19]. С 2016 г. в Клинических рекомендациях по классификации пациентов с ХСН в зависимости от фракции выброса также стали выделять группу больных ХСН с промежуточной фракцией выброса левого желудочка. Пока эта группа пациентов была отнесена к «серой зоне». В современной литературе исследования и знания об этой группе пациентов находятся на стадии накопления [21, 22, 30]. Также в последнее время произошли изменения в научных «моделях» и клинических взглядах на патогенез развития и прогрессирования ХСН. В которой, большинство исследователей и клиницистов считают, что в основе патогенеза ХСН лежит комбинация ряда механизмов, которые подчеркивают необходимость интегрированного подхода к изучению основ патогенеза ХСН [12, 13,14].

Таким образом, несмотря на многолетнее накопление знаний о ХСН, остаются еще много нерешенных, спорных вопросов, и поиск путей их решения, безусловно, актуален для современной медицины.

#### Список литературы/ References/ Iqtiboslar

1. Национальное общество по изучению сердечной недостаточности и заболеваний миокарда. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации. МКБ 10: I50.0/I50.1/I50.9. Год утверждения (частота пересмотра): 2016(пересмотр каждые 3 года). М., 2016; 102 с
2. Ташкенбаева Э. Н. и др. Destabilization of ischemic heart disease in patients with anxiety-depressive syndrome //Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 1. – С. 11-18.
3. Ташкенбаева Э. Н. и др. Дестабилизация ишемической болезни сердца у больных с тревожно-депрессивным синдромом//Вестник экстренной медицины. – 2021. – Т. 14. – №. 1. – С. 11–18.
4. Элламонов С. Н. и др. Факторы прогрессирования артериальной гипертензии у больных в коморбидности с сахарным диабетом 2 типа//Журнал кардиореспираторных исследований. – 2021. – Т. 2. – №. 2.
5. Guo, Y. Plasma CX3CL1 levels and long-term outcomes of patients with atrial fibrillation: the West Birmingham Atrial Fibrillation Project / Y. Guo, S. Apostolakis, A. D. Blann [et al.] // Cerebrovasc Dis. – 2014. – Vol. 38, № 3. – P. 204-211. 330
6. Heidenreich, P. A. Forecasting the Impact of Heart Failure in the United States: A Policy Statement from the American Heart Association / P. A. Heidenreich, N. M. Albert, L. A. Allen [et al.] // Circulation: Heart Failure. – 2013. – Vol. 6, № 3. – P. 606-619.
7. Hildemann, S. K. Fractalkine promotes platelet activation and vascular dysfunction in congestive heart failure / S. K. Hildemann, C. Schulz, D. Fraccarollo [et al.] // Thromb Haemost. – 2014. – Vol. 111, № 4. – P. 725-735.
8. Hopps, E. Metalloproteases in Arterial Hypertension and their Trend after Antihypertensive Treatment / E. Hopps, R. Lo Presti, G. Caimi // Kidney Blood Press Res. – 2017. – Vol. 42. – P. 347-357.
9. Hu, J. Effects of Xin-Ji-Er-Kang on heart failure induced by myocardial infarction: Role of inflammation, oxidative stress and endothelial dysfunction / J. Hu, P. Cheng, G. Y. Huang [et al.] // Phytomedicine. – 2018. – Vol. 42. – P. 245-257.
10. Hu, S. S. Outline of the report on cardiovascular disease in China 2010 / S.S. Hu, L.Z. Kong, R.L. Gao [et al.] // Biomed Environ Sci. – 2012. – Vol.25. – P. 251-256.
11. Huffman, M. D. Heart failure: epidemiology and prevention in India / M. D. Huffman, D. Prabhakaran // Natl Med J India. – 2010. – Vol.23. – P. 283-288.
12. Izumiya, Y. Growth Differentiation Factor (15 is a useful prognostic marker in patients with heart failure with preserved ejection fraction / Y. Izumiya, S. Hanatani, Y. Kimura [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2014. – Vol. 30, № 3. – P. 338-344.

13. Jankowska, E. A. Identification of chronic heart failure patients with a high 12-month mortality risk using biomarkers including plasma C-terminal proendothelin-1 / E. A. Jankowska, G. S. Filippatos, S. von Haehling [et al.] // *PLoS ONE*. – 2011. – Vol. 6. – P. 145-206.
14. Jiménez, L. D. Diuretic treatment of the patient with diabetes and heart failure. Role of SGLT2 inhibitors and similarities with carbonic anhydrase inhibitors / L. D. Jiménez, G. R. Huelgas, R. A. J. Fernández [et al.] // *Rev Clin Esp*. – 2018. – Vol. 18. – P. 14-25.
15. Jungbauer, C. G. Panel of emerging cardiac biomarkers contributes for prognosis rather than diagnosis in chronic heart failure / C. G. Jungbauer // *Biomark Med*. – 2014. – Vol. 8. – P. 777– 789.
16. Kao, D. P. Characterization of subgroups of heart failure patients with preserved ejection fraction with possible implications for prognosis and treatment response / D. P. Kao, J. D. Lewsey, I. S. Anand, B. M. Massie, et al. // *Eur J Heart Fail*. – 2015. – Vol. 17, № 9. – P. 925-935.
17. Kaoukis, A. The role of endothelin system in cardiovascular disease and the potential therapeutic perspectives of its inhibition / A. Kaoukis, S. Deftereos, K. Raisakis [et al.] // *Curr Top Med Chem*. – 2013. – Vol. 13. – P. 95-114.
18. Koh, A. S. A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction / A. S. Koh, W. T. Tay, T. H. K. Teng [et al.] // *Eur J Heart Fail*. – 2017. – Vol. 19. – P. 1624-1634.
19. Koller, L. Predictive power of the fractalkine receptor CX3CR1 on CD4 T cells in patients with chronic heart failure / L. Koller, S. Blum, M. Korpak [et al.] // *Int J Cardiol*. – 2014. – Vol. 171, № 1. – P. 96-97.
20. Komajda, M. Heart failure with preserved ejection fraction: a clinical dilemma / M. Komajda, C. S. Lam // *Eur Heart J*. – 2014. – Vol. 35. – P. 1022-1032.
21. Kondo, T. Serum carboxy-terminal telopeptide of type I collagen levels are associated with carotid atherosclerosis in patients with cardiovascular risk factors / T. Kondo, I. Endo, K. Aihara [et al.] // *Endocrine Journal*. – 2016. – Vol. 63, № 4. – P. 397-404.
22. Konishi, M. Heart failure epidemiology and novel treatments in Japan: facts and numbers / M. Konishi, J. Ishida, J. Springer [et al.] // *ESC Heart Failure*. – 2016. – Vol. 3. – P. 145-151.
23. Kuang, H. Early severe coronary heart disease and ischemic heart failure in homozygous familial hypercholesterolemia: A case report / H. Kuang, X. Zhou, L. Li [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 42. – P. 12869.
24. Kuehnl, A. C-type Natriuretic Peptide and its Receptors in Atherosclerotic Plaques of the Carotid Artery of Clinically Asymptomatic European / A. Kuehnl, J. Pelisek, J. Pongratz [et al.] // *Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2012. – Vol. 43, № 6. – P. 649-654.
25. Lam, C. S. P. Heart failure in Southeast Asia: facts and numbers / C. S. P. Lam // *ESC Heart Fail*. – 2015. – Vol. 1. – P. 46-49. 332 276.
26. Lam, C. S. The middle child in heart failure: heart failure with mid-range ejection fraction (40-50%) / C. S. Lam, S. D. Solomon // *Eur J Heart Fail*. – 2014. – Vol. 16. – P. 1049–1055.
26. Liskova, V. Gender particulars of morphological phenotypes of the right atrial appendage myocardium in patients with chronic heart failure who underwent an open-heart surgery / V. Liskova, A. A. Stadnikov, S. P. Salikova // *Almanac of Clinical Medicine*. – 2018. – Vol. 46, № 4. – P. 355-366.
27. Mancini, D. New methodologies to accurately assess circulating active transforming growth factor- $\beta$ 1 levels: implications for evaluating heart failure and the impact of left ventricular assist devices / D. Mancini, J. Monteagudo, M. Suárez-Fariñas [et al.] // *Transl Res*. – 2018. – Vol. 192. – P. 15-29.
28. Michalska-Kasiczak, M. Biomarkers, myocardial fibrosis, and co-morbidities in heart failure with preserved ejection fraction: an overview / M. Michalska-Kasiczak, A. Bielecka-Dabrowa, S. von Haehling, S. D. Anker, J. Rysz, M. Banach // *Arch Med Sci*. – 2018. – Vol. 14, № 4. – P. 890- 909.
29. Montani, D. Endothelin-1/endothelin-3 ratio: a potential prognostic factor of pulmonary arterial hypertension / D. Montani, R. Souza, C. Binkert [et al.] // *Chest*. – 2007. – Vol. 131. – P. 101- 108.
30. Mozaffarian, D. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A report from the American Heart Association / D. Mozaffarian, E. J. Benjamin, A. S. Go [et al.] // *Circulation*. – 2016. – Vol. 133. – P. e38-e360.
31. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17:1321-60. doi:10.1016/j.echo.2016.01.011.



УДК:616.152.112:616.61-089

**Хайбуллина Зарина Руслановна**

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

**Назирова Людмила Алихановна**

профессор, руководитель отдела Анестезиологии ГУ  
«Республиканского специализированного  
научно-практического медицинского центра  
хирургии им. Ак. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Шарапов Нодирхон Уткурович**

доктор медицинских наук,  
руководитель отдела функциональной диагностики ГУ  
«Республиканского специализированного  
научно-практического медицинского центра  
хирургии им. Ак. В.Вахидова», Ташкент, Узбекистан

**Абдухалимова Ханум Валентиновна**

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

#### **СВЯЗЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ НАРУШЕНИЯМИ, НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛОМИКИ У РЕЦИПИЕНТОВ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ**

**For citation:** Khaybullina Z.R., Nazirova L.A., Sharapov N.U., Abdukhalimova Kh.V. The link between metabolic acidosis and cardiovascular disturbances with some aspects of metabolomics at kidney graft recipients. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.22-30

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-4>

#### **АННОТАЦИЯ**

Метаболический ацидоз (МА) - неперенный спутник терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП). В частности, МА и дефицит бикарбоната оказывает непосредственное отрицательное влияние на почки и сердечную ткань: способствует ухудшению перфузии на уровне микроциркуляторного русла, гиперкалиемии и повышению внутриклеточного натрия, что непосредственно отражается на метаболизме кардиомиоцитов и клеток проводящих путей. Кроме того, МА способствует сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо со снижением сродства гемоглобина к кислороду и десатурации, а также к нарушениям глубокого кислородного статуса, обуславливая тканевую гипоксию. У 46,5% реципиентов трансплантации почек (ТП) в послеоперационном периоде имеют место сердечно-сосудистые нарушения: ишемия, аритмия, острый коронарный синдром; а 73,8% реципиентов ТП умерли в течение 4 лет после операции. Метаболический ацидоз при уровне  $\text{HCO}_3^- < 20$  ммоль/л ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых нарушений с увеличением смерти от всех причин, что требует пристального внимания к состоянию сердечно-сосудистой системы у реципиентов трансплантации почки.

**Ключевые слова:** метаболический ацидоз, сердечно-сосудистые нарушения, метаболомика, трансплантация почки.

**Khaybullina Zarina Ruslanovna**

DSc, the chief of biochemistry department of  
State Institution "Republican Specialized Science  
Practical Medical Center of Surgery, named after  
academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

**Nazirova Ludmila Alikhandovna**

professor, the chief of anesthesiology  
department of State Institution  
"Republican Specialized Science-Practical Medical  
Center of Surgery, named after academician

V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan  
**Sharapov Nodir Utkurovich**  
 DSc, the chief of functional diagnostics  
 department of State Institution  
 "Republican Specialized Science  
 Practical Medical Center of Surgery, named after  
 academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan.  
**Abdukhaliyeva Khanum Valentinovna**  
 a doctor of MRI and MSCT department of State  
 Institution "Republican Specialized Science  
 Practical Medical Center of Surgery, named after  
 academician V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

## THE LINK BETWEEN METABOLIC ACIDOSIS AND CARDIOVASCULAR DISTURBANCES WITH SOME ASPECTS OF METABOLOMICS AT KIDNEY GRAFT RECIPIENTS

### ANNOTATION

Metabolic acidosis (MA) is an indispensable companion of end-stage chronic kidney disease (CKD). MA and bicarbonate deficiency have a direct negative effect on the kidneys and cardiac tissues: it contributes to the deterioration of perfusion at the level of the microvasculature, hyperkalemia and an increase in intracellular sodium, which directly affects the metabolism of cardiomyocytes and pacemaker cells. In addition, MA promotes a shift in the oxyhemoglobin dissociation curve to the right with a decrease in the hemoglobin affinity for oxygen and desaturation, as well as in disturbances in deep oxygen status, causing tissue hypoxia. Postoperative cardiovascular disorders occur in 46.5% of kidney graft recipients. They are ischemia, arrhythmia, acute coronary syndrome; 73.8% of kidney graft recipients died within 4 years after surgery. Metabolic acidosis with  $\text{HCO}_3^- < 20$  mmol/L level is associated with an increased risk of cardiovascular disorders and an increase in death from all causes, which requires close attention to the state of the cardiovascular system in kidney graft recipients.

**Keywords:** metabolic acidosis, cardio-vascular disturbances, metabolomics, kidney transplantation.

### Xaybullina Zarina Ruslanovna

Tibbiyot fanlari doktori,  
 Ak. V.Vohidov nomidagi Respublika  
 Ixtisoslashtirilgan ilmiy va amaliy tibbiyot jarrohlik  
 markazi Davlat muassasasi biokimyo bo'limi boshlig'i  
 Toshkent, O'zbekiston

### Nazirova Lyudmila Alixandovna

Professor, Ak. V.Vohidov nomidagi Respublika  
 ixtisoslashtirilgan  
 ilmiy va amaliy tibbiyot jarrohlik markazi  
 Davlat muassasasi anesteziologiya kafedrasini mudiri  
 Toshkent, O'zbekiston

### Sharapov Nodirxon Utkurovich

Tibbiyot fanlari doktori,  
 Ak. V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan  
 ilmiy va amaliy tibbiyot jarrohlik markazi  
 Davlat muassasasining funktsional  
 diagnostika bo'limi boshlig'i Toshkent, O'zbekiston

### Abduxalimova Xanum Valentinovna

Ak. V.Vohidov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan  
 ilmiy va amaliy tibbiyot jarrohlik markazi  
 Davlat muassasasining KT va MR bo'limi shifokori  
 Toshkent, O'zbekiston

## METABOLIK ASIDOZNING KARDIOVASKULAR BUZILISHLARI BILAN ALOQASI, BUYRAK TRANSPLANTATSIYASI BO'LGAN RETSIPIENTLARDA METOBOLOMIKANIYING AYRIM JIHATLARI

### ANNOTATSIYA

Metabolik asidoz (MA)-surunkali buyrak kasalligining oxirgi bosqichining ajralmas hamrohi. Xususan, MA va bikarbonat yetishmovchiligi buyrak va yurak to'qimalariga to'g'ridan -to'g'ri salbiy ta'sir ko'rsatadi: bu mikrovaskulyar darajasida perfuziyaning yomonlashishiga, giperkaliemiyaga va kardiomiotsit hujayralar almashinuviga bevosita ta'sir qiluvchi hujayra ichidagi natriyning ko'payishiga yordam beradi. Bundan tashqari, MA oksigemoglobinining ajralish egri chizig'ining o'ngga siljishiga yordam beradi, gemoglobin kislorod va desaturatsiyaga yaqinligini kamaytiradi, shuningdek kislorod holatining buzilishi natijasida to'qimalarning gipoksiyasini keltirib chiqaradi. Operatsiyadan keyingi yurak-qon tomir kasalliklari 46,5% buyrak transplantatsiyasi (BT) retsipientlarida uchraydi: ishemiya, aritmiya, o'tkir koronar sindrom; va BT retsipientlarining 73,8% operatsiyadan keyingi 4 yil ichida vafot etdi.  $\text{HCO}_3^- < 20$  mmol/L bo'lgan metabolik asidoz yurak -qon tomir kasalliklari xavfining oshishi va barcha sabablardan o'limning oshishi bilan bog'liq bo'lib, buyrak transplantatsiyasini oluvchilarda yurak-qon tomir tizimining holatiga diqqat bilan e'tibor berishni talab qiladi.

**Kalit so'zlar:** metabolik asidoz, yurak-qon tomir kasalliklari, metabolomika, buyrak transplantatsiyasi.

Метаболический ацидоз (МА) является предиктором плохого прогноза выживаемости трансплантата, сердечно-сосудистых осложнений и смертности реципиента трансплантации почки.

Метаболический ацидоз - неперенный спутник терминальной стадии ХБП [29, 39]. В частности, МА и дефицит бикарбоната оказывает непосредственное отрицательное влияние на почки и

сердечную ткань, т. к. увеличение продукции ионов аммония нефронами в условиях МА запускает альтернативный путь активации комплемента, что обуславливает поражение клеток канальцев нефрона и кардиомиоцитов [23, 69]. Увеличение продукции эндотелина при МА инициирует тубуло-интерстициальное повреждение и способствует снижению

скорости клубочковой фильтрации (СКФ), обуславливает эндотелиальную дисфункцию. МА способствует ухудшению перфузии на уровне микроциркуляторного русла, гиперкалиемии и повышению внутриклеточного натрия, что непосредственно отражается на метаболизме кардиомиоцитов и клеток проводящих путей. Кроме того, МА способствует сдвигу кривой диссоциации оксигемоглобина вправо со снижением сродства гемоглобина к кислороду и десатурации, а также к нарушениям глубокого кислородного статуса [65], обуславливая тканевую гипоксию [85]. Ретроспективное когортное исследование с участием 2318 реципиентов трансплантации почки (1997-2015гг) показало, что низкий уровень  $CO_2$  через 3 месяца после ТП достоверно увеличивает риск потери трансплантата и риск смерти реципиента, даже при восстановлении СКФ [59], что авторы связывают с состоянием сердечно-сосудистой системы. О клинической значимости оценки и мониторинга МА сообщают многие авторы, подчёркивая особенную уязвимость клеток трансплантата почки, а также вклад нарушений кислотно-основных состояний (КОС) в развитие эндотелиальной дисфункции, гипертензии [84], структурных и функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе, увеличение экспрессии генов провоспалительных цитокинов. Это ухудшает отдалённый прогноз и увеличивает риск нарушения функционирования почечного трансплантата и обуславливает коморбидность [67].

Результаты проспективного мультицентрового плацебо-контролируемого исследования показали, что МА увеличивает смертность от хронической болезни почек (ХБП), а его своевременная адекватная коррекция у реципиентов трансплантации почки (ТП) способствует большей выживаемости трансплантата [85] и реципиента.

Для понимания механизмов поражения сердечно-сосудистой системы у реципиентов ТП необходимо рассмотреть весь спектр метаболических расстройств.

Вне зависимости от основного заболевания, обусловившего ХБП, у пациентов с терминальной стадией ХБП исходно имеются выраженные обменные нарушения в виде уремии, МА, хронической анемии (анемия воспаления, гипорегенераторная анемия), гипопротеинемии, «хронического нарушения минерализации кости вследствие ХБП» - Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) [49], гипергидратации, гиперкалиемии, гиперфосфатемии [17, 29, 77]. Даже после программного гемодиализа на этапе подготовки к ТП у большинства больных сохраняются нарушения КОС, баланса тиреоидных гормонов, фосфорно-кальциевого обмена и содержания активных метаболитов витамина Д, эндогенная интоксикация, нарушения азотного метаболизма и хроническая гипоксия тканей [10,38], что в первую очередь отражается на метаболизме кардиомиоцитов.

*Гиперазотемия, уремия, эндотоксемия.* У пациентов с 4–5 стадией ХБП кроме классических маркеров почечной недостаточности - креатинина и мочевины происходит увеличение в крови различных уремических токсинов, которые действуют на миокард. Среди которых среднемолекулярные и низкомолекулярные соединения, в том числе, связанные с белками крови, что исключает возможность их элиминации при гемодиализе [62]. Классификация уремических токсинов по Vanholder [81] представлена ниже. В условиях уремии связывающая способность альбумина резко снижается, поскольку центры связывания блокируются (по механизму конкурентного ингибирования) эндогенными токсинами [38, 55]. Уремия способствует снижению чувствительности рецепторов к тиреотропного гормона (ТТГ), что обуславливает снижение Т3[50], увеличивает иммунологическое старение, повышая долю полностью дифференцированных CD8 Т-лимфоцитов, укорочение теломеров хромосом в лимфоцитах, увеличивая риск иммунологических нарушений [21].

**Классификация уремических токсинов по Vanholder RC, 2003**

Водорастворимые вещества малой молекулярной массы	Вещества, связанные с белками	Средние молекулы
Асимметричный диметиларгинин	3-дезоксиглюкозон	$\beta_2$ микроглобулин
Бензиловый спирт		$\beta$ – эндорфин
Креатинин	Фруктолизин	Слага клеточный белок
Гуанидин	Глиоксаль	Факторкомплемента D
Оксалат	Гипшуровая кислота	Цистатин С
Гуанидинантарная кислота	Гомоцистеин	Ингибирующийдегрануляциобелок к I
Гипоксантин	Индол-3-уксусная кислота	Эндотелин
Метилгуанидин	Индоксил сульфат	Гилауроновая кислота
Миоинозитол	Метилглиоксаль	Интерлейкин 1 $\beta$
Оротовая кислота	N-карбокци Метиллизин	Интерлейкин 6
Оротидин	p-крезол Пентозидин	Легкая цепь $\kappa$ – Ig Легкая цепь $\lambda$ - Ig
Псевдоуридин	Фенол	Лептин
Симметричный диметиларгинин	Парагидрокси-гипшуровая кислота	Метионин-энкефалин
Мочевина	Хинолиновая кислота	Паратиреоидный гормон
Мочевая кислота	Спермидин	Ретинол-связывающий белок
Ксантин	Спермин	ФНО $\alpha$

Снижение СКФ при ХБП ассоциировано с такими нарушениями как окислительный стресс, гипергомоцистеинемия, хронический воспалительный процесс [14, 63], т.к. происходит уменьшение клиренса и ретенция в организме провоспалительных

цитокинов ФНО-альфа, ИЛ-1 [36,50], оказывающих цитопатическое действие на сердечную ткань.

*Водно-электролитные нарушения.* Нарушения обмена натрия при терминальной стадии ХБП могут проявляться как гипер-, так и гипонатриемией [10]. Учитывая, что общее содержание  $Na^+$

определяет объем внеклеточной жидкости, дисбаланс этого иона опасен гипо-гипергидратацией. Гипернатриемия развивается при снижении СКФ менее 25 мл/мин/1,72м<sup>2</sup>, обуславливая отеки, артериальную гипертензию. При снижении СКФ менее 10 мл/мин/1,72м<sup>2</sup>, особенно при канальцево-интерстициальном поражении почек (салурические нефропатии), развивается гипонатриемия и гиповолемия [4]. Экскреция калия при ХБП снижается пропорционально снижению клубочковой фильтрации; увеличение альдостерона и усиление экскреции калия кишечником – это главный компенсаторный механизм гомеостаза калия у реципиентов ТП при СКФ менее 10 мл/мин/1,72м<sup>2</sup> [75]. Причинами гиперкалиемии при ХБП также может быть приём нестероидных противовоспалительных препаратов, ACEIs/ARBs, антагонистов альдостерона, неселективных бета-блокаторов, гепарина, триметоприма, ингибиторов кальциневрина (такролимус) [10].

*Нарушения кислотно-основного состояния.* Частота встречаемости МА у больных ХБП составляет 12–65% [72] и коррелирует с СКФ [67]. Прогрессирование ХБП и усугубление тяжести МА происходят параллельно. Eustace J.A. et al, 2004, установили корреляционную зависимость между уровнем бикарбоната и СКФ: при СКФ более 60 мл/мин/1,72 м<sup>2</sup> у 98,7% больных стандартный бикарбонат (SB) был 24,8±2,9 ммоль/л; при 4 стадии ХБП при СКФ 15-29 мл/мин/1,72м<sup>2</sup> SB был всегда менее 23,0±4,3 ммоль/л; а при СКФ ниже 20 мл/мин/1,72м<sup>2</sup> уровень бикарбоната был низким, составив 16-20 ммоль/л [25].

Messa P.G. et al (2016) было показано, что при уровне бикарбоната менее 22 ммоль/л в 54% случаев отмечается прогрессирование ХБП, тогда как при концентрации бикарбоната 25-26 ммоль/л – этого не наблюдалось [47]. Ряд авторов считают, что низкий уровень бикарбоната – самостоятельный фактор прогрессирования ХБП, причем, даже независимо от СКФ, клинических, социоэкономических и демографических факторов [9,69,83]. Наличие МА способствует электролитному дисбалансу, усугубляет поражение почек и сердца [12]. Анионная разница (aniongap), рассчитываемая как:  $([Na^+][K^+]) - ([Cl^-][HCO_3^-])$ , выше у больных со СКФ 15-29 мл/мин/1,72м<sup>2</sup> относительно лиц с СКФ 30-44 мл/мин и более 60 мл/мин, составляя 14,0±3,4; 13,3±3,4; и 12,7±2,8 ммоль/л соответственно [69].

Результаты проспективного мультицентрового плацебо-контролируемого исследования (Weigant A. Et al, 2018) показали, что ацидоз увеличивает смертность от ХБП [85], а введение щелочных растворов значительно снижает количество больных с терминальной стадией ХБП, у реципиентов ТП - способствует большей выживаемости трансплантата и реципиента [46]. Так, при ХБП на фоне снижения общего количества функционирующей почечной паренхимы, в сохранившихся нефронах компенсаторно возрастает продукция аммония за счет активации глутаминазы почек [64]. Выделение избытка кислот в виде солей аммония частично компенсирует ацидоз [84], однако сам аммоний оказывает нефротоксическое действие: избыток аммония инициирует активацию комплемента по альтернативному пути, что ведет к усугублению воспаления и повреждения канальцевого/интерстициального отдела нефрона [10]. Гепаринотерапия усугубляет МА и почечный тубулярный ацидоз 4 типа [6].

Коррекция КОС способна снизить повреждающий эффект ацидоза: введение бикарбонатов способствовало снижению уровня аммония, а также снижению интенсивности катаболизма белков почечных канальцев [22].

Согласно рекомендациям KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) и "The Working Group of the Polish Society of Nephrology on Metabolic and Endocrine Abnormalities in Kidney Diseases", МА подлежит коррекции посредством введения бикарбонатов при уровне общего аНСО<sub>3</sub> ниже 22 ммоль/л [9,47], т. к. МА – мощный фактор риска прогрессирования ХБП и неблагоприятных исходов ТП [23,37].

Ряд авторов рекомендует вводить бикарбонаты энтерально, ограничить суточное потребление белка до 1г/кг/сут и экзогенных кислот для коррекции МА [39,71]. Есть исследования, где показан противовоспалительный эффект бикарбоната посредством

активации мезотелиоцитов селезенки и холинергической стимуляции нейро-иммунной регуляции [35,66]. Wesson D.E. et al (2019) в мультицентровом рандомизированном слепом плацебо-контролируемом исследовании доказана эффективность и безопасность Веверимера (Veverimer) - селективного адсорбента соляной кислоты в желудке с целью коррекции МА [83], эффективность TRC101 – без натриевого неабсорбируемого лиганда для HCl [15]. Есть мнение, что использовать хелаторы фосфатов при сопутствующей МА гиперфосфатемии нежелательно, т. к. это может усугубить ацидоз за счет продукции эндогенных кислот [65,68,70].

МА сохраняется и после ТП у 63% пациентов, несколько снижаясь через 1 год после ТП; при этом авторы указывают на связь уровня бикарбоната с функцией трансплантата (уровень аНСО<sub>3</sub> 20,6±3,0 ассоциировался с СКФ=53,4 ±15,8 мл/мин; тогда как HCO<sub>3</sub> 22,7±2,7 – со СКФ – 56,9±18,5 мл/мин) [85].

На основании результатов исследования 2318 реципиентов ТП (1995–2015), Parketal (2017), установили, что МА имеет отдаленные неблагоприятные последствия на функцию трансплантата. В частности, снижение HCO<sub>3</sub> менее 22 ммоль/л отмечалось у лиц с СКФ менее 60 мл/мин, а у реципиентов с СКФ менее 30 мл/мин – наблюдалось в 30–70% случаев [59]. Более того, эти авторы доказали, что низкий уровень бикарбоната через 3 месяца после ТП связан с отсроченной функцией ТП – HR= 3,17 (2,12–4,73), увеличением риска потери ТП – HR=3,48 и смертью реципиента вследствие сердечно-сосудистых событий вследствие HR=1,5 [59].

Низкий уровень бикарбоната у реципиентов ТП может обуславливать различные соматические нарушения в послеоперационном периоде. По данным Djmalal A. et al. (2019), наличие МА (HCO<sub>3</sub> < 24 ммоль/л) имеет место почти у 40% реципиентов ТП: у 826 из 2128 больных; из них у 384 (46,5%) реципиентов ТП в послеоперационном периоде наблюдались сердечно-сосудистые нарушения: ишемия (n=241), аритмия (n=137), острый коронарный синдром (n=150); 610 (73,8%) реципиентов ТП умерли в течение 4 лет после операции. Эти авторы пришли к выводу, что МА при уровне HCO<sub>3</sub><20 ммоль/л ассоциировался с увеличением риска сердечно-сосудистых нарушений (aHR=2.00) и с увеличением смерти от всех причин (aHR=1.43) относительно лиц контрольной группы с концентрацией бикарбоната 24,0–25,9 ммоль/л. При этом риск ишемических поражений сердца при наличии МА составил aHR= 2.28 (95% CI, 1.34–3.90), а снижение концентрации бикарбоната на 1 ммоль/л от 24 ммоль/л увеличивало риск ишемии – на 15% (aHR=0,85), риск всех сердечно-сосудистых нарушений - на 17% (aHR=0,83) [22]. Некоторые авторы полагают, что сдвиг pH в тканях в сторону ацидоза у реципиентов ТП – фактор риска артериальной гипертензии, хотя данные Rotterdamstudy не подтвердили этой связи [16]. В условиях МА снижается выработка лептина адипоцитами, а уремические токсины тормозят экспрессию генов лептина [45].

Метаболический ацидоз у больных ХБП ассоциируется с более низкой СКФ, высоким уровнем паратгормона, высоким содержанием фосфора, холестерина, триглицеридов в крови, а также наличием субклинических маркеров атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний [16]. МА провоцирует инсулинорезистентность, чем и объясняется усиление катаболизма периферических мышц в условиях относительного дефицита инсулина [13].

*Нарушения обмена кальция и фосфатов.* Метаболический ацидоз при ХБП протекает на фоне деминерализации костей за счет высвобождения кальция и фосфатов, хронической гипервентиляции, сопровождается мышечной слабостью и атрофией мышц [49]. Нарушение минерализации кости - СКD-MBD и обусловленные этим гиперкальциемия и гиперфосфатемия [26] также являются метаболическими факторами риска при ТП [44]. Патогенез развития СКD-MBD связывают с гиперпаратиреозом, нарушением метаболизма витамина Д и увеличением продукции склеростина остеоцитами, что ингибирует костеобразование [86]. Доказано, что уровень фосфора,

паратгормона, витамина Д и FGF-23 независимо ассоциированы с риском смерти от всех причин у больных 4–5 стадией ХБП на диализе [33].

Коррекция нарушений кальций/фосфорного обмена улучшает результаты ТП, при этом желательнее, чтобы гипокальциемия была рекорректирована до развития метаболического ацидоза (класс рекомендаций В) [30].

Посттрансплантационная гиперкальциемия развивается у 5–10% больных в первые 3 месяца после ТП и спонтанно регрессирует к концу первого года после операции. После трансплантации почки нарушения минерализации костей персистируют, т. к. гиперпаратиреоз сохраняется, а иммуносупрессивная терапия и некорригированный дефицит витамина Д усугубляют имевшийся остеопороз [26, 73]. Причины развития этого состояния – вторичный гиперпаратиреоз, а его следствие – усиление резорбции кости и канальцевой реабсорбции кальция. Еще один из факторов развития гиперкальциемии после ТП – использование кальциймиметиков периоперативно [79]. Важно учитывать, что гиперкальциемия губительна для трансплантата, т. к. вызывает тубуло-интерстициальную кальцификацию, а персистирующая гиперкальциемия – маркер костных нарушений у реципиентов ТП [78, 79, 89].

Нарушение экскреции кальция почками могут иметь место у реципиентов после ТП с уровнем СКФ более 60 мл/мин, т.е. при нормальной функции почки. Низкая кальцийурия и снижение чувствительности кальций-чувствительных рецепторов может лежать в основе патогенеза гиперкальциемии после ТП [73]. Для профилактики и коррекции посттрансплантационной гиперкальциемии ряд авторов рекомендует применение синкальцета (cinacalcet) в дозе 40+18,9 мг/сут, что позволяет снизить уровень кальция на 10%, паратгормона – с 260 пг/мл до 237 пг/мл [60], также рекомендуется паратиреоидэктомия.

*Нарушения системы гемостаза у реципиентов ТП.* Наличие терминальной стадии ХБП и программный гемодиализ (ПГД) вносят существенный вклад в развитие нарушений системы гемостаза у реципиентов ТП: у них имеется риск кровотечения, тромбоза и тромбоемболических осложнений, ДВС- синдрома как до, так и после операции. Кровотечения после ТП развиваются примерно в 1,5–5% случаев, факторами их риска является ПГД, прием аспирина, антикоагулянтов, гепарина. Тромбозы как артериальные, так и венозные – в 0,5%–2% случаев; факторы их риска – атеросклероз, дефекты техники сосудистого шва, анатомические особенности – множественные артерии [80, 88]. Подозрение на тромбоз возникает при наличии таких признаков, как первичное отсутствие функции ТП, гематурия, анурия [3, 41].

У больных ХБП, обусловленной хроническим гломерулонефритом и нефротическим синдромом, перед операцией имеют место увеличение уровня фибриногена, фактора Виллебранда и снижение фибринолитической активности плазмы [43, 61].

Проведение ПГД, который получают более 90% реципиентов ТП, сопряжено с регулярной антитромботической терапией гепарином, низкомолекулярными гепаринами, либо местным введением цитрата натрия, что повышает риск кровотечений. Wu M. Y. Et al (2012), на основании анализа результатов 6 РКИ с участием 488 пациентов, утверждают, что местная антикоагулянтная терапия цитратом и гепаринотерапия идентичны по эффективности, однако, использование цитрата снижает риск кровотечений и не увеличивает частоту метаболического ацидоза, в связи с чем цитрат может быть рекомендован реципиентам ТП с повышенным риском кровотечений [87]. По данным Ng J.C. et al (2016), сравнительный анализ вариантов антитромботической терапии показал, что гепаринотерапия в терапевтической дозе увеличивает риск кровотечения после ТП, но, обеспечивает надежную защиту от тромбоза; гепаринотерапия в профилактической дозе не увеличивает частоту кровотечений (она составляет 3–3,4%) и обеспечивает профилактику тромбозов, тогда как при отсутствии гепаринотерапии тромбозы в послеоперационном периоде отмечались достоверно чаще – 1,1% против 0,4% [53]. В тоже время, антитромботическая

профилактика увеличивает риск геморрагических осложнений. По данным Pawlicky J. et al (2011), гематома области трансплантата была у 57,9% лиц, получавших антитромботическую профилактику и у 12,5% – не получавших таковую. У больных, получавших гепаринотерапию, на 1 сутки после ТП было удлинение АЧТВ – 45,9±53,2 против 30,9±7,5 сек у лиц без гематом; у них была высокая активность фактора Виллебранда вплоть до 7–14 суток: 348,8±122,2 (при 218,5±125,5 у лиц без осложнения); на 10 сутки у этих пациентов был увеличен уровень Д-димера до 1662±894 (при 757±708 в группе сравнения), причем это увеличение сохранялось до 14 суток [61]. Авторы пришли к выводу, что изменения в системе гемостаза не влияют на частоту тромботических и геморрагических осложнений ТП, хотя у лиц, получавших гепарин, риск гематомы был повышен. По данным vandenBerg TAJ et al. (2019), на фоне использования антитромботической терапии тромбоемболические осложнения (ТЭО) были в 1,1% случаев, а кровотечения – 4,4% [80].

Nieuwenhuijs-Moeke GJ et al. (2018) показали, что тромбоз почечной артерии возникает у лиц, склонных к тромбофилии, при наличии множественных артерий трансплантата или атеросклеротических изменениях сосудов, осложнение развивается на 2–3 сут после ТП, проявляется внезапным сокращением диуреза, тромбоцитопенией, гиперкалиемией вследствие накопления тромбоцитов в трансплантате [54]. Тромбоз почечной вены может быть результатом перегиба, скручивания вены, стеноза анастомоза, гипотензии, гиперкоагуляции, острого отторжения [30]. Тромбоз может развиваться интраоперационно или отсрочено, почка становится отечной, цианотичной [58]. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей может распространиться и на почечную вену или стать причиной ТЭЛА [20]. Следует учитывать, что гепарин инактивируется почками, и при неадекватной функции ТП возможна передозировка антикоагулянта. Также гепарин действует через антигетромбин III, поэтому важно мониторировать его активность у больных ХБП [43].

Геморрагические и тромботические осложнения после ТП представляют риск для потери ТП, а также угрозу жизни реципиента [51]. ТП запускает каскад воспалительного ответа, что отражается на системе гемостаза. У реципиентов ТП увеличивается уровень Д-димера, тромбомодулина, особенно у лиц с высоким уровнем креатинина [35]. Нарушения гемостаза не сразу купируются после ТП. Thölkling G et al. (2015) для предупреждения и лечения эндотоксемии, расстройств гемостаза и резистентных кризов отторжения почечного трансплантата считает эффективным плазмообмен [76], а Зулкарнаев А.Б. (2015) – метод экстракорпоральной фотохимиотерапии (ЭФХТ) [2, 5].

*Неблагоприятный метаболический фон и течение периоперативного периода ТП.* Важными факторами периоперативного риска при ТП являются волемические и электролитные нарушения, изменения кислотно-основного состояния, которые зависят от программы инфузионной терапии. Гиперхлоремия вызывает сужение почечных артериол и снижение СКФ [34]. По данным Nessler Netal (2020), применение хлорида натрия 0,9% периоперативно в количестве 4832 мл и в первые 24ч после операции ТП, обусловило гиперхлоремический ацидоз в 11% случаев, приведший к отсроченной функции ТП у 20% больных [52]. Этими же авторами было показано, что время холодовой ишемии, уровень креатинина донора и периоперативный объем 0,9% NaCl являются независимыми предикторами отсроченной функции ТП. О преимуществах низкохлоридных солевых растворов у реципиентов ТП указывается в работах Wan S., 2016. На основании метаанализа с участием 477 пациентов, 70% из которых перенесли ТП от живого донора, авторы полагают, что сбалансированные кристаллоидные растворы с низким содержанием хлоридов уменьшают риск гиперкалиемии и нарушений функции трансплантата [31, 32, 82].

Среди периоперативных факторов риска отсроченной функции ТП Freitas MH Betal (2018) выделяют технику комбинированной анестезии (OR=3,7), диализ более 60 месяцев (OR=4,77), время холодовой ишемии более 12 часов (OR=5,66), тогда как живой

донор и ранее восстановление диуреза считаются протективными факторами; частота отсроченной функции ТП по данным этих авторов составила 76,1% [28].

Механизм неблагоприятного эффекта ПГД состоит в том, что он сопряжен с колебаниями ОЦК, электролитов, калия, волевыми изменениями (потерей ОЦК), что в свою очередь обуславливает предпосылки к снижению перфузии почки и тубулярному некрозу, а также изменяет чувствительность организма к ишемии/реперфузии, ухудшая ее [48].

МА, в свою очередь, обуславливает нарушения центральной и периферической гемодинамики [47], повышение агрегации тромбоцитов и тромбогенного потенциала плазмы, гиперкалиемию, изменение чувствительности к катехоламинам [24]. МА угнетает нейромышечную передачу и таким образом влияет на течение анестезии при ТП. Обнаружено, что у больных, которым была проведена коррекция КОС периоперативно, время пробуждения от наркоза составило  $23.75 \pm 5.32$  против  $41.80 \pm 5.2$  мин у пациентов, без интраоперационной коррекции КОС [56]. Ряд авторов утверждают, что проведение сеанса плазмафереза с целью удаления токсинемии, диенокоагулятов непосредственно после ТП улучшает функцию почечного трансплантата [5, 76].

Не менее важны последствия МА для сдвига рН для ферментных систем клеток, особенно почечного трансплантата [40]. Исходно для реципиентов ТП характерно отсутствие участия почек в регуляции КОС, развитие метаболического ацидоза у них происходит вследствие снижения почечной секреции водорода в виде кислых фосфатов и солей аммония, и отсутствия почечной реабсорбции бикарбоната [29, 85]. Задержка избытка ионов водорода в условиях дефицита бикарбоната у реципиентов ТП компенсируется респираторным алкалозом, однако эта компенсация частична, а полная компенсация – невозможна [18]. Сдвиг баланса ионов водорода во вне- и внутриклеточной жидкости при этом обуславливают инактивацию ферментов, проявляющих активность исключительно при рН optima [1,19]. Сдвиг концентрации водородных ионов ведет к изменению заряда молекулы, потере конформации активного центра и утрате активности белка-фермента [11]. Инактивация ферментов дыхательной цепи митохондрий и клеточных трансмембранных ионных каналов – натрий-калий АТФ-аз, кальций-АТФаз, Н-АТФаз неизбежно ведет к усилению генерации активных форм кислорода, потере мембранного потенциала и гибели клеток [42].

В случае почечного трансплантата – острому канальцевому некрозу и гибели нефронов [8]. Поэтому важность обеспечения стабильности постоянства внутренней среды организма у реципиентов ТП трудно переоценить.

В исследованиях О Харе А.М. et al. (2007), Park S C. et al. (2017) показано, что МА увеличивает риск нарушений функционирования трансплантата почки [57, 59], а Tejchman et al (2020), указывают на связь ацидоза и реперфузии почечного трансплантата [74]. Эти авторы выявили, что начало реперфузии сопряжено с усилением ацидоза и дыхательной компенсации, что вело к снижению рСО<sub>2</sub>, а это, в свою очередь, было связано с увеличением частоты ранней потери трансплантата; более того, МА периоперативно коррелировал с потерей ТП в течение 6 месяцев после операции [74], а также и через 1 год [27].

У реципиентов ТП имеют место нарушения в системе гемостаза, обусловленные ХБП и ПГД, при этом данные о характере этих нарушений неоднозначны. В то же время, все авторы едины во мнении, что ПГД и проведение антитромботической терапии обуславливает особенности гомеостаза у реципиентов ТП, у которых присутствует риск как тромботических, так и геморрагических осложнений, а адекватность перфузии трансплантата зависит от гемореологии и центральной и периферической гемодинамики [7]. Активность компонентов системы гемостаза – эндотелия, тромбоцитов, плазменных факторов коагуляции и др. тесно связана с факторами воспаления, экзо- и эндогенными регуляторными стимулами, операционной травмой, что обуславливает ее влияние на периферическую гемодинамику.

Как видно из вышеизложенного, реципиенты ТП имеют целый комплекс метаболических расстройств. Поддержание сохранности трансплантата в условиях исходно скомпрометированного гомеостаза в организме реципиента требует выяснения механизмов его нарушения на всех этапах вмешательства для своевременной коррекции. Учитывая высокий риск тромботических и геморрагических нарушений вследствие длительного ПГД, а также высокую частоту встречаемости метаболического ацидоза у реципиентов ТП и его тесную связь с вазомоторными, гемодинамическими нарушениями и непосредственное влияние на активность внутриклеточных ферментных систем, исследование состояния сердечно-сосудистой системы у таких пациентов крайне необходимо.

## References / Список литературы /Iqtiboslar

1. Ватазин А.В., Зулкарнаев А.Б. Трансплантация почки как оптимальный метод лечения хронической болезни почек // Лечебное дело. - 2013.-№3.-С.47-52.
2. Зулкарнаев А.Б. Сорбционно-фильтрационные методы экстракорпоральной гемокоррекции при трансплантации почки // Автореф. Д.м.н., Москва, 2015.-42с
3. Мойсюк Я.Г. Трансплантация почки от живого родственного донора // Учебно-методическое пособие. Москва. -2018.-60с
4. Моррисон В.В., Чеснокова Н.П., Бизенкова М.Н. Кислотно-основное состояние: типовые нарушения кислотно-основного состояния // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 3-2. – С. 273-278.
5. Синютин А.А., Ватазин А.В., А.Б. Зулкарнаев, Р.О. Кантария, Крстич М. Применение плазмафереза для коррекции функциональных нарушений и расстройств микроциркуляции почечного аллотрансплантата в раннем послеоперационном периоде // Нефрология, 2013.- Том 17. №4.-С.83-88.
6. Тепаев Р.Ф., Ластовка В.А., Пыталь А.В., Савлук А.В. Метаболический ацидоз: диагностика и лечение // Педиатрическая фармакология. - 2016.-№13 (4). -С. 385-389
7. Abbas F, El Kossi M, Kim JJ, Sharma A, Halawa A Thrombotic microangiopathy after renal transplantation: Current insights in de novo and recurrent disease// World J Transplant. 2018 Sep 10;8(5):122-141. doi: 10.5500/wjt. v8. i5.122.
8. Abbruzzese ThA, Tilney NL. Renal transplant surgery, perioperative care and postoperative complications // Clinical nephrology, Dialysis, Transplantation (at Malluche et al. edition), 2005.Chapter-3.-P.1-16.
9. Adamczak M, Masajtis-Zagajewska A, Mazanowska O, Madziarska K, Stompór T, Więcek A. Diagnosis and Treatment of Metabolic Acidosis in Patients with Chronic Kidney Disease - Position Statement of the Working Group of the Polish Society of Nephrology // Kidney Blood Press Res.2018;43(3):959-969. doi: 10.1159/000490475. Epub 2018 Jun 7.
10. Alcázar Arroyo R Electrolyte and acid-base balance disorders in advanced chronic kidney disease //Nefrologia. 2008;28Suppl 3:87-93.
11. Alechinsky Louise, Frederic Favreau, Petra Cechova, SofianeInal, Pierre-Antoine Faye, Cecile Ory, RaphaëlThuillier, Benoit Barrou, Patrick Trouillas, Jerome Guillard and Thierry Hauet T. Acid Improves Renal Function Recovery after Renal Warm Ischemia–Reperfusion in a Rat Model // Biomolecules 2020, 10, 439; doi:10.3390/biom10030439.

12. Ashurst IVM, Yaqoob M. A randomized trial to study the effect of bicarbonate supplementation on the rate of progression of renal failure and nutritional status in chronic kidney disease stage 4 and 5 patients // *J Am SocNephrol.* 2006; 17:37A
13. Bailey JL, Zheng B, Hu Z, Price SR, Mitch WE. Chronic kidney disease causes defects in signaling through the insulin receptor substrate/phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathway: implications for muscle atrophy // *J Am SocNephrol.* 2006; 17:1388–1394.
14. Blackhall M.L., Coombes J.S., Fassett R. The relationship between antioxidant supplements and oxidative stress in renal transplant recipients: a review // *ASAIO J.* – 2004. – Vol. 50(5). – P. 451–457.
15. Bushinsky DA1, Hostetter T2, Klaerner G3, Stasiv Y3, Lockey C3, McNulty S3, Lee A3, Parsell D4, Mathur V5, Li E6, Buysse J3, Alpern R. Randomized, Controlled Trial of TRC101 to Increase Serum Bicarbonate in Patients with CKD // *Clin J Am SocNephrol.* 2018 Jan 6;13(1):26–35. doi: 10.2215/CJN.07300717. Epub 2017 Nov 4.
16. Capusa C., Stefan G., Stancu S., Lipan M., Tsur L-D, Mircescu G. Metabolic acidosis of chronic kidney disease and subclinical cardiovascular disease markers Friend or foe? // *Medicine.* - 2017.-№96.-P.47-56
17. Castillo-Rodriguez E1, Fernandez-Prado R, Martin-Cleary C, Pizarro-Sánchez MS, Sanchez-Niño MD, Sanz AB, Fernandez-Fernandez B, Ortiz A. Kidney Injury Marker 1 and Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin in Chronic Kidney Disease // *Nephron.* 2017;136(4):263–267. doi: 10.1159/000447649. Epub 2016 Oct 22.
18. Chen W1, Levy DS2, Abramowitz MK. Acid Base Balance and Progression of Kidney Disease // *SeminNephrol.* 2019 Jul;39(4):406–417. doi: 10.1016/j.semnephrol. 2019.04.009.
19. Choi J, Bano A, Azzi J Biomarkers in Solid Organ Transplantation // *Clin Lab Med.* 2019 Mar;39(1):73–85. doi: 10.1016/j.cll.2018.11.003
20. Cicora F, Petroni J, Roberti J. Prophylaxis of Pulmonary Embolism in Kidney Transplant Recipients // *CurrUrol Rep.* 2018 Feb 23;19(2):17. doi: 10.1007/s11934-018-0759-2. PMID: 29476267 Review.
21. Crépin T, Legendre M, Carron C, Vachey C, Courivaud C, Rebibou JM, Ferrand C, Laheurte C, Vauchy C, Gaiffe E, Saas P, Ducloux D, Bamoulid J. Uraemia-induced immune senescence and clinical outcomes in chronic kidney disease patients // *Nephrol Dial Transplant.* 2018 Sep 6. doi: 10.1093/ndt/gfy276
22. Djamali A, Singh T, Melamed ML, Stein JH, Aziz F, Parajuli S, Mohamed M, Garg N, Mandelbrot D, Wesson DE, Astor BC. Metabolic Acidosis 1 Year Following Kidney Transplantation and Subsequent Cardiovascular Events and Mortality: An Observational Cohort Study // *Am J Kidney Dis.* - 2019 Jan 28. pii: S0272-6386(19)30002-2. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.12.023.
23. Dobre M, Mahboob R. and Thomas H. Hostetter. Current Status of Bicarbonate in CKD // *J Am SocNephrol.*, 2015. -Mar; 26(3): 515–523.
24. Dobre M, Yang W, Chen J, Drawz P, Hamm LL, Horwitz E, Hostetter T, Jaar B, Lora CM, Nessel L, Ojo A, Scialla J, Steigerwalt S, Teal V, Wolf M, Rahman M, CRIC Investigators: Association of serum bicarbonate with risk of renal and cardiovascular outcomes in CKD: A report from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) study // *Am J Kidney Dis* 2013.
25. Eustace JA, Astor B, Muntner PM, Ikizler TA, Coresh J: Prevalence of acidosis and inflammation and their association with low serum albumin in chronic kidney disease // *Kidney Int.* 2004.-65: 1031–1040.
26. Evenepoel P: Recovery versus persistence of disordered mineral metabolism in kidney transplant recipients // *SeminNephrol* 2013; 33:191–203.
27. Farrugia D, Cheshire J, Begaj I, Khosla S, Ray D, Sharif A. Death within the first year after kidney transplantation – an observational cohort study // *Transpl Int.*- 2014; 27: 262.
28. Freitas MHB, Lima LC, Couceiro TCM, Silva WBD, Andrade JM, Freitas MHB. Perioperative factors associated with delayed graft function in renal transplant patients // *J Bras Nefrol.* 2018 Oct-Dec;40(4):360–365. doi: 10.1590/2175–8239-JBN-2018-0020. Epub 2018 Aug 13.
29. Georges B, Huart J, Krzesinski JM, Jouret F. Screening and management of metabolic acidosis in patients with chronic kidney disease // *Rev Med Suisse.* 2018 Aug 22;14(615):1455–1458.
30. Goluz E, Topalović MG, Hudolin T, Konosić S, Kocman IB, Perić M. Disorders of hemostasis in chronic renal failure and renal transplantation // *Acta Med Croatica.* 2011;65(4):337–47. PMID: 22359906 Review. Croatia
31. Gonzalez-Castro A1, Ortiz-Lasa M2, Peñasco Y2, González C2, Blanco C2, Rodriguez-Borregan JC2. Choice of fluids in the perioperative period of kidney transplantation // *Nefrologia.* 2017 Nov - Dec;37(6):572–578. doi: 10.1016/j.nefro.2017.03.022
32. González-Castro A1, Ortiz-Lasa M2, Rodriguez-Borregan JC2, Rodrigo Calabria E3, Ruiz San Millan JC3, Dierssen Soto T4. Influence of Proportion of Normal Saline Administered in the Perioperative Period of Renal Transplantation on Kalemia Levels // *Transplant Proc.* 2018 Mar;50(2):569–571. doi: 10.1016/j.transproceed.2017.06.040
33. Gutierrez, M O. M. Mannstadt, Isakova T. Fibroblast 'growth factor 23 and mortality among patients undergoing hemodialysis // *The New England Journal of Medicine*, vol. 359, no. 6, pp. 584–592, 2008.
34. Hadimioglu N., ImanSaadawy, TayyupSaglam, ZekiErtug, AyhanDinckan the Effect of Different Crystalloid Solutions on Acid-Base Balance and Early Kidney Function After Kidney Transplantation // *International Anesthesia Research Society.* - 2008.-Vol. 107:264–269.
35. Jarczyk J, Yard BA2, HoegerS. The Cholinergic Anti-Inflammatory Pathway as a Conceptual Framework to Treat Inflammation-Mediated Renal Injury // *Kidney Blood Press Res.* 2019;44(4):435–448. doi: 10.1159/000500920. Epub 2019 Jul 15.
36. Jo HA, Han SS, Lee S, Kim JY, Yang SH, Lee H, Yang J, Lee JP, Joo KW, Lim CS, Kim YS, Ahn C, Han JS, Kim DK. The association of tumor necrosis factor superfamily 13 with recurrence of immunoglobulin A nephropathy in living related kidney transplantation // *BMC Nephrol.* 2019 Jan 31;20(1):33. doi: 10.1186/s12882-019-1222-4
37. Khwaja A. KDIGO guidelines for care of the kidney transplant recipient // *Nephron.Clin. Pract.* -2010.-№116 (1). -P.c27-8.
38. Klammt S., Wojak H.J., Mitzner A. et al. Albumin-binding capacity (ABiC) is reduced in patients with chronic kidney disease along with an accumulation of protein-bound uraemic toxins // *Nephrol Dial Transplant.* – 2012. – Vol. 27(6). – P. 2377–2383.
39. Laboux T, Azar R. Dietary control of metabolic acidosis in chronic kidney disease // *NephrolTher.* 2019 Dec;15(7):491–497. doi: 10.1016/j.nephro.2018.12.001. Epub 2019 May 2.
40. Leninger principles of biochemistry, 7 editions. D.L. Nelson, M.M. Cox., New York, 2019.
41. Lentine K.L., Kasiske B.L., Levey A.S., Adams P.L., Alberu J, Bakr M.A., Gallon L., Garvey C.A. et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Care of Living Kidney Donors // *Transplantation.* -2017.-Vol.101 (8S Suppl.1).-P/S1-109.

42. Lo Sorena B., Richard T. Blaszak, Parajuli N. Targeting Mitochondria during Cold Storage to Maintain Proteasome Function and Improve Renal Outcome after Transplantation// *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 3506; doi:10.3390/ijms21103506.
43. Lu Z, Wang F, Liang M. SerpinC1/Antithrombin III in kidney-related diseases // *ClinSci (Lond)*. 2017 May 1;131(9):823-831. doi: 10.1042/CS20160669.PMID: 28424376 Free PMC article. Review.
44. Malyszko J, Koc-Zorawska E, Kozminski P, Matuszkiewicz-Rowinska J, Malyszko JS. Underrecognition and Underestimation of Disturbances in Calcium-Phosphate Balance in Kidney Transplant Recipients // *Transplant Proc.* 2018.-№50(6):1790-1793.doi:10.1016/j.transproceed.2018.02.155.
45. Marco LD, Bellasi A., Raggi P. Cardiovascular Biomarkers in Chronic Kidney Disease: State of Current Research and Clinical Applicability // *Hindawi Publishing Corporation Disease Markers*. -2015. ID 586569, 16 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2015/586569>.
46. Menon V, Tighiouart H, Vaughn NS, Beck GJ, Kusek JW, Collins AJ, Greene T, Sarnak MJ: Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD // *Am J Kidney Dis* 2010.-56: 907–914.
47. Messa PG, Alfieri C, Vettoretti S. Metabolic acidosis in renal transplantation: neglected but of potential clinical relevance. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31(5):730–6. doi: 10.1093/ndt/gfv098. [PubMed:25934992].
48. Michal Wszola, Natalia Olszewska, Marta Serwanska-Swietek, Robert Kuthan, Dariusz Kawecki, Andrzej Berman, Piotr Domagała, Artur Kwiatkowski, Andrzej Chmura Reoperation in Early Kidney Post-transplant Period as a Strong Risk Factor of Surgical Site Infection Occurrence// *Transplantation proceeding* <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2019.05.018> Get rights and content
49. Moe S, Druke T, Cunningham J, Goodman W, Martin K, Olgaard K, Ott S, Sprague S, Lameire N, Eknoyan G. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: a position statement from kidney disease: Improving Global Outcomes (KDIGO // *Kidney Int* 2006;69:1945-1953.
50. Mohamedali Mohamed, Srikanth Reddy Maddika, Anix Vyas, Viswanathan Iyer, and Pramili Cheriya Thyroid Disorders and Chronic Kidney Disease // *Hindawi Publishing Corporation International Journal of Nephrology Volume 2014, Article ID 520281, 6 pages* <http://dx.doi.org/10.1155/2014/520281>.
51. Mota AP, Alpoim PN, de Figueiredo RC, Simões e Silva AC, Gomes KB, Dusse LM. Hemostatic Parameters according to Renal Function and Time after Transplantation in Brazilian Renal Transplanted Patients // *Dis Markers*. 2015; 2015:472750. doi: 10.1155/2015/472750. Epub 2015 Jul 1. PMID: 26229221 Free PMC article.
52. Nessler N1,2,3, Rached A4, Ross JT5, Launey Y4,6, Vigneau C7, Bensalah K8, Beloeil H4,6,9, Mallédant Y4,6, Garlantezec R10,11, Seguin P Association between perioperative normal saline and delayed graft function in deceased-donor kidney transplantation: a retrospective observational study // *Can J Anaesth*. 2020 Jan 27. doi: 10.1007/s12630-020-01577-9.
53. Ng JC, Leung M, Landsberg D. Evaluation of Heparin Anticoagulation Protocols in Post-Renal Transplant Recipients (EHAP-PoRT Study) // *Can J Hosp Pharm*. 2016 Mar-Apr;69(2):114-21. doi: 10.4212/cjhp.v69i2.1538. Epub 2016 Apr 29. PMID: 27168632 Free PMC article.
54. Nieuwenhuijs-Moeke GJ, van den Berg TAJ, Bakker SJL, van den Heuvel MC, Struys MMRF, Lisman T, Pol RA. Preemptively and non-preemptively transplanted patients show a comparable hypercoagulable state prior to kidney transplantation compared to living kidney donors // *PLoS One*. 2018 Jul 16;13(7): e0200537. doi: 10.1371/journal.pone.0200537. eCollection 2018. PMID: 30011293 Free PMC article. Clinical Trial.
55. Nitsch D., Grams M, Sang Y, Black C, Cirillo M., Djurdjev O., Iseki K, Jassal SK Associations of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with mortality and renal failure by sex: a meta-analysis // *BMJ*. 2013; 346: f324. Published online 2013 Jan 29. doi: 10.1136/bmj.f324
56. Norae N, Fathi M, Golestani Eraghi M, Dabbagh A, Massoudi N. The Effect of Intraoperative Alkali Treatment on Recovery from Atracurium-Induced Neuromuscular Blockade in Renal Transplantation: A Randomized Trial // *Anesth Pain Med*. 2017 Jan 1;7(1):e42660. doi: 10.5812/aapm.42660. eCollection 2017 Feb.
57. O'Hare AM., Choi AI, Bertenthal D., et al. Age affects outcomes in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18:2758–2765. [PubMed: 17855638]
58. Parajuli S, Lockridge JB, Langewisch ED, Norman DJ, Kujovich JL. Hypercoagulability in Kidney Transplant Recipients // *Transplantation*. 2016 Apr;100(4):719-26. doi: 10.1097/TP.0000000000000887. PMID: 26413991
59. Park S., Kang E., Park S., Kim Y.C. Metabolic acidosis and long term clinical outcomes in kidney transplant recipients // *J Am Soc Nephrol*, 2017.-28: 1886–1897., doi: <https://doi.org/10.1681/ASN.2016070793>.
60. Paschoalin RP., Torregrosa JV., Sánchez-Escuredo A, Barros X, Durán CE, Campistol JM. Cinacalcet treatment for stable kidney transplantation patients with hypercalcemia due to persistent secondary hyperparathyroidism: a long-term follow-up // *Transplant Proc*. 2012 Nov;44(9):2588-9. doi: 10.1016/j.transproceed.2012.09.049.
61. Pawlicki J., L Cierpka, R Król, Ziąja J. Risk Factors for Early Hemorrhagic and Thrombotic Complications After Kidney Transplantation // *Transplant Proc*. 2011 Oct;43(8):3013-7. doi: 10.1016/j.transproceed.2011.07.018. PMID: 21996213 DOI: 10.1016/j.transproceed.2011.07.018
62. Piotti G, Gandolfini I, Palmisano A and Maggiore U. Metabolic risk profile in kidney transplant candidates and recipients // *Nephrol Dial Transplant*, 2018.-№ 1–13 doi: 10.1093/ndt/gfy151
63. Podkowińska Alina, Dorota Formanowicz Chronic Kidney Disease as Oxidative Stress- and Inflammatory-Mediated Cardiovascular Disease // *Antioxidants* 2020, 9, 752; doi: 10.3390/antiox9080752 [www.mdpi.com/journal/antioxidants](http://www.mdpi.com/journal/antioxidants)
64. Pourafshar N1, Pourafshar S1, Soleimani M. Urine Ammonium, Metabolic Acidosis and Progression of Chronic Kidney Disease // *Nephron*. 2018;138(3):222-228. doi: 10.1159/000481892. Epub 2017 Oct 19.
65. Raphael KL, Isakova T, Ix JH, Raj DS, Wolf M, Fried LF, Gassman JJ, Kendrick C, Larive B, Flessner MF, Mendley SR, Hostetter TH, Block GA, Li P, Middleton JP, Sprague SM, Wesson DE, Cheung AK. A Randomized Trial Comparing the Safety, Adherence, and Pharmacodynamics Profiles of Two Doses of Sodium Bicarbonate in CKD: the BASE Pilot Trial // *J Am Soc Nephrol*. 2020 Jan;31(1):161-174. doi: 10.1681/ASN.2019030287. Epub 2019 Dec 17.
66. Ray SC1, Baban B2, Tucker MA3, Seaton AJ1, Chang KC1, Mannon EC1, Sun J1, Patel B1, Wilson K1, Musall JB1, Ocasio H1, Irsik D1, Filosa JA1, Sullivan JC1, Marshall B4, Harris RA3, O'Connor PM. Oral NaHCO3 Activates a Splenic Anti-Inflammatory Pathway:

- Evidence That Cholinergic Signals Are Transmitted via Mesothelial Cells // *J Immunol.* 2018 May 15;200(10):3568-3586. doi: 10.4049/jimmunol.1701605. Epub 2018 Apr 16.
67. Recio-Mayoral A, Banerjee D, Streater C, Kaski JC: Endothelial dysfunction, inflammation and atherosclerosis in chronic kidney disease—a cross-sectional study of predialysis, dialysis and kidney-transplantation patients // *Atherosclerosis*, 2011.-216: 446–451.
68. Roderick P, Willis NS, Blakeley S, Jones C, Tomson C. Correction of chronic metabolic acidosis for chronic kidney disease patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007:CD001890. [PubMed: 17253467].
69. Samir N. Shah, Matthew Abramowitz, Thomas H. Hostetter, Michal L. Melamed. Serum Bicarbonate Levels and the Progression of Kidney Disease: A Cohort Study // *Am J Kidney Dis.* 2009 August; 54(2): 270–277. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.02.014.
70. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention // *Circulation* 2003; 108: 2154
71. Siener R. Dietary Treatment of Metabolic Acidosis in Chronic Kidney Disease // *Nutrients.* 2018 Apr 20;10(4). pii: E512. doi: 10.3390/nu10040512
72. Skiba K, Gojowy D, Sztowska M, Bartmańska M, Kolonko A, Cierpka L, Więcek A, Adamczak M. Metabolic acidosis in patients after kidney transplantation // *Pol Arch Intern Med.*, 2018 Sep 12. doi: 10.20452/pamw.4329.
73. Smalcelj R, Kusec V. Impaired regulation of calcium excretion in kidney transplant recipients // *Wien Klin Wochenschr.* 2011 Jun;123(11-12):334-9. doi: 10.1007/s00508-011-1575-6. Epub 2011 Jun 30.
74. Tejchman K 1 , L Domanski, J Sienko, T Sulikowski, M Kaminski, M Romanowski, K Pabisiak, M Ostrowski, K Ciechanowski Influence of Perioperative Acid-Base Balance Disorders on Early Graft Function in Kidney Transplantation // *Transplantation Proceedings* 39(4):848-51.
75. Textbook of the acid-base and oxygen status of the blood, 2012.
76. Thölkling G, Mesters R, Dittrich R, Pavenstädt H, Kämpers P, Reuter S. Assessment of Hemostasis after Plasma Exchange Using Rotational Thrombelastometry (ROTEM) // *PLoS One.* 2015 Jun 29;10(6): e0130402. doi: 10.1371/journal.pone.0130402. eCollection 2015. PMID: 26121484 Free PMC article.
77. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Mao MA, Sakhuja A, Kashani K. U-shape association of serum albumin level and acute kidney injury risk in hospitalized patients // *PLoS One.* 2018 Jun 21;13(6): e0199153. doi: 10.1371/journal.pone.0199153. eCollection 2018.
78. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W3,4, Mao MA1, Sakhuja A, Erickson SB. Admission hyperphosphatemia increases the risk of acute kidney injury in hospitalized patients // *J Nephrol.* 2018 Apr;31(2):241-247. doi: 10.1007/s40620-017-0442-6. Epub 2017 Oct 3.
79. Torregrosa JV, Barros X Management of hypercalcemia after renal transplantation // *Nefrologia.* 2013 Nov 13;33(6):751-7. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2013. Aug.11888.
80. van den Berg TAJ, Minnee RC, Lisman T, Nieuwenhuijs-Moeke GJ, van de Wetering J, Bakker SJL, Pol RA. Perioperative antithrombotic therapy does not increase the incidence of early postoperative thromboembolic complications and bleeding in kidney transplantation - a retrospective study // *Transpl Int.* 2019 Apr;32(4):418-430. doi: 10.1111/tri.13387. Epub 2019 Jan 2. PMID: 30536448 Free PMC article
81. Vanholder RC, Glorieux GL. An overview of uremic toxicity // *Hemodial Int.* - 2003; 7(2):156–161.
82. Wan S, Roberts MA, Mount P. Normal saline versus lower-chloride solutions for kidney transplantation // *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Aug 9;(8):CD010741. doi: 10.1002/14651858.CD010741.pub2.
83. Wesson D.E., Simoni J., Broglio K., Sheather S. Acid retention accompanies reduced GFR in humans and increases plasma levels of endothelin and aldosterone // *Am J Physiol Renal Physiol*, 2011.- 300: F830–F837.
84. Wesson DE, Mathur V, Tangri N, Stasiv Y, Parsell D, Li E, Klaerner G, Bushinsky DA. Long-term safety and efficacy of veverimer in patients with metabolic acidosis in chronic kidney disease: a multicentre, randomised, blinded, placebo-controlled, 40-week extension // *Lancet.* 2019 Aug 3;394(10196):396-406. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31388-1. Epub 2019 Jun 24.
85. Wiegand A, Ritter A, Graf N, Arampatzis S, Sidler D, Hadaya K, Müller TF, Wagner CA, Wüthrich RP, Mohebbi N. Preservation of kidney function in kidney transplant recipients by alkali therapy (Preserve-Transplant Study): rationale and study protocol // *BMC Nephrol.* 2018 Jul 13;19(1):177. doi: 10.1186/s12882-018-0956-8.
86. Williams B.O. Insights into the mechanisms of sclerostin action in regulating bone mass accrual // *J Bone Miner Res* 2014; 29:24-28.
87. Wu D.Y., Shinaberger C.S., Regidor D.L., McAllister C.J., Kopple J.D., Kalantar-Zadeh K. Association between serum bicarbonate and death in hemodialysis patients: Is it better to be acidotic or alkalotic? // *Clin J Am Soc Nephrol.* -2006.-1: 70–78.
88. Wu M.Y., Hsu Y.H., Bai C.H., Lin Y.F., Wu C.H., Tam K.W. Regional citrate versus heparin anticoagulation for continuous renal replacement therapy: a meta-analysis of randomized controlled trials // *Am J Kidney Dis.* 2012 Jun;59(6):810-8. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.11.030. Epub 2012 Jan 5. PMID: 22226564 Review.
89. Zegarska J, Hryniewiecka E, Zochowska D, Samborowska E, Jazwiec R3, Maciej K, Nazarewski S, Dadlez M, Paczek L. Evaluation of the Relationship Between Concentrations of Tacrolimus Metabolites, 13-O-Demethyl Tacrolimus and 15-O-Demethyl Tacrolimus, and Clinical and Biochemical Parameters in Kidney Transplant Recipients // *Transplant Proc.* 2018 Sep;50(7):2235-2239. doi: 10.1016/j.transproceed.2018.03.025. Epub 2018 Mar 13.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.98:578.828

**Худайкулова Гулнара Каримовна**  
кафедра инфекционных и детских инфекционных болезней  
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Муминова Махбуба Тешаевна**  
кафедра инфекционных и детских инфекционных болезней  
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

**Отajanов Шамсиддин Зарифбаевич**  
кафедра инфекционных и детских инфекционных болезней  
Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

### АНАЛИЗ ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ВИРУСНЫХ ДИАРЕЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

**For citation:** Khudaykulova G.K., Muminova M.T., Otajanov Sh.Z. Analysis of the etiological structure of viral diarrhea in HIV-infected children. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.31-34

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-5>

#### АННОТАЦИЯ

Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у ВИЧ-инфицированных больных наблюдается часто. Причиной поражения ЖКТ может быть вторичная вирусно-бактериальная инфекция, истощение, иммунодефицитное состояние, а также сам ВИЧ. Основной функцией ЖКТ является переваривание, всасывание и усвоение питательных веществ.

К энтеротропным вирусам относят вирусы четырех групп. Группа 1: двунигчатые ДНК-содержащие: семейство Adenoviridae (греч. adenos — железа), род Adenovirus. Группа 2: однонигчатые ДНК-содержащие: семейство Parvoviridae (лат. parvus - крошечный), род Parvovirus. Группа 3: двунигчатые РНК-содержащие: семейство Reoviridae (respiratory enteric orphans), роды Reovirus (Ortorheovirus), Orbivirus (лат. — кольцо) и Rotavirus (лат. rota — колесо). Группа 4: однонигчатые («плюс-нить») РНК-содержащие: семейство Astroviridae, род Astrovirus; семейство Caliciviridae (лат. calix — чаша), роды Norovirus (ранее норфолк-подобные вирусы) и Sapovirus (ранее саппороподобные вирусы); семейство Coronaviridae, роды Coronavirus и Torovirus; семейство Picornaviridae (итал. piccolo — маленький, RNA-РНК), род Enterovirus.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция, дети, желудочно-кишечный тракт.

**Khudaykulova Gulnora Karimovna**  
Department of Infectious and Children's  
Infectious Diseases of Tashkent medical academy  
Tashkent, Uzbekistan

**Muminova Maxbuba Teshaeвна**  
Department of Infectious and Children's  
Infectious Diseases of Tashkent medical academy  
Tashkent, Uzbekistan

**Otajanov Shamsiddin Zarifbayevich**  
Department of Infectious and Children's  
Infectious Diseases of Tashkent medical academy  
Tashkent, Uzbekistan

### ANALYSIS OF THE ETIOLOGICAL STRUCTURE OF VIRAL DIARRHEA IN HIV-INFECTED CHILDREN

#### ANNOTATION

The defeat of the gastrointestinal tract (GIT) in HIV-infected patients is often observed. The cause of gastrointestinal tract damage can be a secondary viral-bacterial infection, exhaustion, an immunodeficiency state, as well as HIV itself. The main function of the gastrointestinal tract is the digestion, absorption, and assimilation of nutrients. Enterotropic viruses include viruses of four groups. Group 1: double-stranded DNA-containing: family Adenoviridae (Greek adenos - iron), genus Adenovirus. Group 2: single-stranded DNA-containing: family Parvoviridae (Latin

parvus - tiny), genus Parvovirus. Group 3: double-stranded RNA-containing: family Reoviridae (respiratory enteric orphans), genera Reovirus (Ortorheovirus), Orbivirus (Latin - ring) and Rotavirus (Latin rota - wheel). Group 4: single-stranded ("plus-strand") RNA-containing: family Astroviridae, genus Astrovirus; family Caliciviridae (Latin calix - bowl), genera Norovirus (formerly Norfolk-like viruses) and Sapovirus (formerly sapporo-like viruses); family Coronaviridae, genera Coronavirus and Torovirus; family Picornaviridae (Italian piccolo - small, RNA-RNA), genus Enterovirus.

**Keywords:** HIV infection, children, gastrointestinal tract.

**Xudayqulova Gulnora Karimovna**

Yuqumli va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası  
Toshkent tibbiyot akademiyasi  
Toshkent, O'zbekiston

**Mo'minova Maxbuba Tashaevna**

Yuqumli va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası  
Toshkent tibbiyot akademiyasi  
Toshkent, O'zbekiston

**Otajanov Shamsiddin Zarifboyevich**

Yuqumli va bolalar yuqumli kasalliklari kafedrası  
Toshkent tibbiyot akademiyasi  
Toshkent, O'zbekiston

## OIV BILAN KASALLANGAN BOLALARDA VIRUSLI DIAREYANING ETIOLOGIK TUZILISHINI TAHLIL QILISH

### ANNOTATSIYA

Oshqozon-ichak traktining (OIT) zararlanishi OIV bilan kasallangan bemorlarda tez-tez uchraydi. Oshqozon-ichak traktining shikastlanishining sababi ikkilamchi virusli va bakterial infeksiya, charchash, immunitet tanqisligi holati, shuningdek, OIVning o'zi bo'lishi mumkin. Oshqozon-ichak traktining asosiy vazifasi - oziq moddalarni hazm qilish, so'rilishi va assimilyatsiyasi.

Enterotrop viruslarga to'rt guruhli viruslar kiradi. 1-guruh: DNK o'z ichiga olgan ikki qatorli: Adenoviridae oilasi (yunoncha adenos-temir), Adenovirus jinsi. 2-guruh: tarkibida bitta torli DNK: Parvoviridae oilasi (lotincha parvus-mayda), Parvovirus jinsi. 3 -guruh: RNK o'z ichiga olgan ikki qatorli: Reoviridae oilasi, Reoviruslar (Ortorheoviruslar), Orbiviruslar (Lotin - halqa) va Rotavirus (Lotin rota - g'ildirak). 4-guruh: bitta torli ("ortiqcha zanjirli") RNK o'z ichiga olgan: Astroviridae oilasi, Astrovirus jinsi; Caliciviridae oilasi (lotincha calix-piyola), Norovirus (avvalgi Norfolkga o'xshash viruslar) va Sapovirus (ilgari sapporoga o'xshash viruslar) oilasi; Coronaviridae oilasi, Koronavirus va Torovirus avlodlari; Picornaviridae oilasi (italyancha piccolo - kichik, RNK -RNK), Enterovirus jinsi.

**Kalit so'zlar:** OIV infeksiyasi, bolalar, oshqozon -ichak trakti.

Проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) сохраняет свою актуальность и сегодня, так как для нее характерны широкая распространенность, значительная частота развития тяжелых, осложненных форм болезни и постинфекционных нарушений пищеварения. Вирусные инфекции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) менее известны врачам общей практики, чем бактериальные: на долю вирусов приходится 30–40% острых эпизодов диарей у детей раннего возраста, среди которых «первую скрипку» играет ротавирусная инфекция (60–80%). Не менее серьезной проблемой являются вирусные поражения ЖКТ у больных с ослабленным иммунитетом: реципиентов костного мозга и других органов, пациентов, получающих химиотерапию, ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом. В этой группе летальность от тяжелых форм вирусной инфекции даже при правильном лечении угрожающе высока. В последние годы появились публикации о распространенности вирусных диарейных заболеваний неротавирусной этиологии. Это вызвало необходимость обобщения новых данных о наиболее частых этиологических факторах, вызывающих вспышки острых гастроэнтеритов [1, 3, 5]. Особенности вирусных диарей являются острое начало заболевания с быстро прогрессирующим эксикозом; положительная динамика при правильной и быстро организованной регидратационной терапии, быстрое распространение в различных очагах, несмотря на проведение противоэпидемических мероприятий, высокая устойчивость во внешней среде и высокая контагиозность, бессимптомное носительство и продолжающееся выделение вируса во внешнюю среду после клинического выздоровления, а также все еще дискутируемая возможность аэрозольного распространения инфекции [7, 10, 15, 12]. Патогенетической особенностью быстрой дегидратации является разрушение энтероцитов и нарушение расщепления дисахаридов и липидов без изменения уровня цАМФ и аденилатциклазы, что в дальнейшем может вести к появлению вторичной лактазной недостаточности. К энтеротропным вирусам относят вирусы четырех групп. Группа 1: двунитчатые ДНК-

содержащие: семейство Adenoviridae (греч. adenos — железа), род Adenovirus. Группа 2: одноститчатые ДНК-содержащие: семейство Parvoviridae (лат. parvus - крошечный), род Parvovirus. Группа 3: двунитчатые РНК-содержащие: семейство Reoviridae (respiratory enteric orphans), роды Reovirus (Ortorheovirus), Orbivirus (лат. — кольцо) и Rotavirus (лат. rota — колесо). Группа 4: одноститчатые («плюс-нить») РНК-содержащие: семейство Astroviridae, род Astrovirus; семейство Caliciviridae (лат. calix — чаша), роды Norovirus (ранее норфолк-подобные вирусы) и Sapovirus (ранее саппороподобные вирусы); семейство Coronaviridae, роды Coronavirus и Torovirus; семейство Picornaviridae (итал. piccolo — маленький, RNA-РНК), род Enterovirus [2, 5, 9, 11].

Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у ВИЧ-инфицированных больных наблюдается часто. Причиной поражения ЖКТ может быть вторичная вирусно-бактериальная инфекция, истощение, иммунодефицитное состояние, а также сам ВИЧ. Основной функцией ЖКТ является переваривание, всасывание и усвоение питательных веществ. Поражение ЖКТ проявляется диареей, нарушением всасывания, что в свою очередь приводит к энергетической и витаминной недостаточности, следствием чего является задержка роста и развития ребенка. В наших исследованиях частые рецидивы плохо поддающейся терапии диарей установлены у 21 (17,4%) ВИЧ-инфицированного ребёнка [3, 4]. Характерны задержка темпов психомоторного и физического развития, энцефалопатия. Желудочно-кишечная форма ВИЧ-инфекции сопровождается диареей, тошнотой, рвотой, снижением массы тела; связана с инфекциями, вызываемыми *Cryptosporidium* и другими микроорганизмами. Перемежающаяся или непрерывная диарея в течение 2–3 месяцев плохо поддается лечению. В некоторых случаях образуются болезненные, кровоточащие язвы желудка или кишечника. У некоторых больных ВИЧ-инфекцией протекает в форме лихорадки неизвестной этиологии, сопровождается стоматитом, поражениями пищевода, усиленным потоотделением ночью, недомоганием, слабостью, потерей массы тела до 10–15 кг [15, 17].

Качественно и количественно измененная кишечная микрофлора становится источником интоксикации и сенсибилизации, отягощает патологические процессы в кишечнике, препятствует регенеративным процессам, представляет собой важное звено в сложной цепи хронизации заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Дисбактериоз кишечника может способствовать затяжному течению многих инфекций, стать причиной гнойно-септических заболеваний, вызвать снижение колонизационной резистентности пациента. По мнению Б.А. Шендерова, если начинать с коррекции дисбактериоза у матери, вынашивающей ребенка, а в дальнейшем у ребенка поддерживать нормальную микрофлору с помощью тех или иных пробиотических веществ, то вполне можно уменьшить количество хронических заболеваний и замедлить процессы старения. Важность коррекции данного состояния трудно переоценить. К сожалению, на практике столь полная схема верификации возбудителя ОКИ реализуется только по эпидемиологическим показаниям при возникновении групповых случаев заболеваний (вспышек). Как правило, в качестве лабораторных тестов используют рутинные, доступные среднестатистической лаборатории методы: бактериологическое обследование фекалий на патогенные кишечные энтеробактерии (сальмонеллы, шигеллы, диареегенные эшерихии) и определение антигенов ротавирусов в фекалиях методом ИХА. При использовании столь ограниченных лабораторных возможностей этиологическая структура ОКИ выглядит иначе [2, 4, 5].

У ВИЧ-инфицированных детей часто (20–80%) наблюдается задержка роста, особенно на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. По мере прогрессирования ВИЧ-инфекции задержка физического развития может перерасти в истощение, аналогичное ВИЧ – кахексии у взрослых больных. Хроническое истощение может привести к задержке полового развития. ВИЧ - кахексия служит диагностическим критерием СПИДа [4, 9, 12].

С тех пор как была открыта ВИЧ-инфекция, истощение (определенное как потеря более 5% массы тела, или ИМТ <20,5 кг/м<sup>2</sup>) было главной клинической проблемой, поскольку оно определяет как частоту осложнений, так и летальность. Формально важность истощения как показателя плохого прогноза подтверждается тем, что истощение было названо одним из клинических симптомов СПИДа – это синдром истощения при СПИДе. У истощения множество причин, а не только уменьшение приема пищи. Главная особенность заболевания заключается в том, что оно способно вызывать глубокие изменения метаболизма даже в отсутствие явных клинических проявлений. ВАТ серьезно повлияла на стратегию лечебного питания у ВИЧ-инфицированных. У многих больных наблюдается резкое увеличение массы тела и липодистрофия, но многие из них все равно имеют недостаточную массу тела. Складывается впечатление, что лечение ингибиторами протеаз не всегда положительно влияет на динамику массы тела. Изменения состава организма при лечении ингибиторами протеаз далеко не всегда приводят к уменьшению или увеличению массы тела, и на эти процессы могут повлиять побочные эффекты препаратов. При

стабильном течении ВИЧ-инфекции без оппортунистических инфекций энергозатраты в покое могут увеличиваться на 10% (при неизменной массе тела), но общие энергозатраты и затраты энергии на физическую активность в этой группе пациентов ничем не отличаются от таковых у здоровых [1, 2, 7, 9].

Обеспечение адекватного количества незаменимых неорганических микронутриентов (микроэлементов) является неотъемлемой частью всего режима нутриционной поддержки как при парентеральном, так и при энтеральном питании. Как известно микроэлементные комплексы для инъекций (МЭКИ) применяются при заболеваниях и состояниях, когда энтеральный прием невозможен, недостаточен, либо не дает желаемого эффекта из-за плохого всасывания в желудочно-кишечном тракте или иных причин. К таким случаям относятся: пациенты, находящиеся на полном парентеральном питании, замедленный или усложненный энтеральный прием пищи: стенозы пищевода и желудочно-кишечного тракта, коматозные состояния, продолжительные рвоты; недостаточный энтеральный прием пищи: односторонняя диета, инфекционные заболевания, включая ВИЧ/СПИД. Парентеральное введение МЭКИ имеет следующие преимущества: высокая биодоступность, что обеспечивает максимально возможное усвоение тканями органов и быстрое включение в биохимические процессы; возможность более точного дозирования; исключение побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, связанных с воздействием на слизистую оболочку. Научные исследования, представленные на недавно прошедшей Международной конференции по СПИДу, отчетливо продемонстрировали способность микронутриентов как средств адьювантной терапии замедлять прогрессию ВИЧ-инфекции и усиливать иммунитет, повышать качество жизни людей, живущих с ВИЧ. Добавки микронутриентов оказывали положительное действие у ВИЧ-инфицированных даже без проведения антиретровирусной терапии. Участники конференции пришли к заключению, что микроэлементные добавки и витамины увеличивают период времени, в течение которого у ВИЧ-инфицированных не проявляются симптомы заболевания и отодвигается начало антиретровирусной терапии [15, 16].

Нутритивная недостаточность является фактором повышенного риска в период лечения онкологических больных и приводит к раннему формированию синдрома полиорганной недостаточности, росту медикаментозной нагрузки, увеличению длительности пребывания больных в стационаре и, как следствие, прямых и непрямых затрат на лечение. Коррекция статуса питания способствует улучшению прогноза выживаемости, снижению риска послеоперационных осложнений и повышению качества жизни. Она позволяет обеспечить положительный азотистый баланс, снизить частоту инфекционных осложнений, увеличить массу тела, уровень альбумина, число лимфоцитов. Очевидно, что для пациента необходимо поступление всех питательных веществ, однако в ряде случаев может потребоваться дополнительное количество микронутриентов, выбор которых должен быть обоснован с учетом имеющихся у больного метаболических нарушений [7, 8, 9, 12, 15].

#### Список литературы/ References/ Iqtiboslar

1. В. Н. Тимченко, Ю. А. Архипова. Поражение желудочно-кишечного тракта при ВИЧ-инфекции у детей. Санкт-Петербург 2010 г. Стр. 22–26.
2. Вайнштейн Н.П., Британишская Е.А., Митина Ю.Ю., Матвеева Т.В., Саркисян Е.А. Роль цитомегаловирусной инфекции в поражении желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. Москва 2018 г. Стр.70-85.
3. Colugnati F.A. et al. Incidence of cytomegalovirus infection among the general population and pregnant women in the United States // BMC Infect. Dis. 2007. Vol. 7. P. 71.
4. Staras S.A. et al. Seroprevalence of cytomegalovirus infection in the United States, 1988–1994 // Clin. Infect. Dis. 2006. Vol. 43. P. 1143–1151.
5. Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant / eds J.S. Remington, J.O. Klein. Elsevier, 2011. Ch. 23. Cytomegalovirus (Britt W.). P. 708–775.
6. Marsico C., Kimberlin D.W. Congenital Cytomegalovirus infection: advances and challenges in diagnosis, prevention, and treatment // Ital. J. Pediatr. 2017. Vol. 43, N 1. P. 38. doi: 10.1186/s13052-017-0358-8.

7. Becroft D.M.O. Prenatal cytomegalovirus infection: epidemiology, pathology, pathogenesis // *Perspective in Pediatric Pathology* / eds H.S. Rosenberg, J. Bernstein. New York: Masson, 1981. P. 203–241.
8. Rawlinson W.D., Boppana S.B., Fowler K.B., Kimberlin D.W. et al. Congenital cytomegalovirus infection in pregnancy and the neonate: consensus recommendations for prevention, diagnosis, and therapy // *Lancet Infect. Dis.* 2017. Vol. 17, N 6. P. e177–e188. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30143-3.
9. Gonce A., Marcos M.A., Borrell A., Lopez M. et al. Maternal IgM antibody status in confirmed fetal cytomegalovirus infection detected by sonographic signs // *Prenat. Diagn.* 2012. Vol. 32, N 9. P. 817–821. doi: 10.1002/pd.3907. Epub 2012 May 27.
10. Sue P.K., Salazar-Austin N.M., McDonald O.G., Rishi A. et al. Cytomegalovirus enterocolitis in immunocompetent young children: a report of two cases and review of the literature // *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2016. Vol. 35, N 5. P. 573–576.
11. Abdulhannan P., Sugarman I.D., Wood P., Puntis J.W. Primary CMV Colitis in an immunocompetent infant, successfully treated by gancyclovir // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2008. Vol. 47, N 2. P. 203–205.
12. Bonnard A., Le Huidoux P., Carricaburu E. et al. Cytomegalovirus infection as a possible underlying factor in neonatal surgical conditions // *J. Pediatr. Surg.* 2006. Vol. 41. P. 1826–1829.
13. Irizarry K., Honigbaum S., Demmler-Harrison G., Rippel S. et al. Successful treatment with oral valganciclovir of primary CMV enterocolitis in a congenitally infected infant // *Fetal Pediatr. Pathol.* 2011. Vol. 30. P. 437–441.
14. Bar-Meir M., Farrow K.N., Melin-Aldana H., Chadwick E.G. Cytomegalovirus enterocolitis mimicking necrotizing enterocolitis: case reports and review of the literature // *J. Pediatr. Infect. Dis. Soc.* 2013. Vol. 2, N 1. P. 71–75.
15. Tran L., Ferris M., Norori J., Stark M. et al. Necrotizing enterocolitis and cytomegalovirus infection in a premature infant // *Pediatrics.* 2013. Vol. 131, N 1. P. e318–e322.
16. Lee S.L., Johnsen H., Applebaum H. Cytomegalovirus enterocolitis presenting as abdominal compartment syndrome in a premature neonate // *World J. Pediatr.* 2012. Vol. 8, N 1. P. 80–82.
17. Yeung F., Chung P.H.Y., Wong K.K.Y., Tam P.K.H. Cytomegalovirus associated colitis mimicking necrotizing enterocolitis – a near miss diagnosis of neonatal colonic stricture // *J. Pediatr. Surg. Case Rep.* 2014. Vol. 2, N 10. P. 459–461.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ/ORIGINAL MAQOLALAR/ORIGINAL ARTICLES

**Абдуганиева Эльнора Абраловна**

докторант Республиканского специализированного  
научно-практического центра фтизиатрии и пульмонологии  
Ташкент, Узбекистан

**Ливерко Ирина Владимировна**

заместитель директора по науке Республиканского  
специализированного научно-практического центра  
фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

### ПОЛИМОРФИЗМЫ ARG506GLN ГЕНА F5, G20210A ГЕНА F2, GLU429ALA ГЕНА MTHFR, ASP919GLY ГЕНА MTR ГЕНОВ ТРОМБОФИЛИЙ - КАК ПРЕДИКТОРЫ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

**For citation:** Abduganieva E.A., Liverko I.V. Polymorphisms Arg506Gln of the F5 gene, G20210A of the F 2 gene, Glu429Ala of the MTHFR gene, ASP919Gly of the MTR gene of thrombophilia genes - as predictors of thrombotic complications in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.35-39

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-6>

#### АННОТАЦИЯ

В исследовании были проанализированы результаты исследований генов наиболее распространенных тромбофилий у больных хронической обструктивной болезнью легких в узбекской популяции. В результате авторами были обнаружены генетические предикторы тромботических осложнений по полиморфизму генов Arg506Gln гена F5; полиморфизм G20210A гена F2; полиморфизм Glu429Ala гена MTHFR, среди которых обнаружено значимое преобладание мутантных аллелей, мутантных генотипов и предрасполагающей гетерозиготной формы генотипа полиморфизмов 20210 G/A гена F2, Arg506Glu гена F5, 1298 A>C гена MTHFR.

Также авторы отметили, что, у больных ХОБЛ в узбекской популяции не обнаружено ассоциаций полиморфизма Asp919Gly гена MTR.

**Ключевые слова:** тромбофилия, гены тромбофилии, хроническая обструктивная болезнь легких, полиморфизм, тромбоз.

**Abduganieva Elnora Abralovna**

doctoral student of the Republican  
Specialized Scientific and Practical Center for  
Phthiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

**Liverko Irina Vladimirovna**

Deputy Director for Science of the Republican  
Specialized Scientific and Practical Center for  
Phthiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

### POLYMORPHISMS ARG506GLN OF THE F5 GENE, G20210A OF THE F2 GENE, GLU429ALA OF THE MTHFR GENE, ASP919GLY OF THE MTR GENE OF THROMBOPHILIA GENES - AS PREDICTORS OF THROMBOTIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH CHRONICAL OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

#### ANNOTATION

The study analyzed the results of studies of the genes of the most common thrombophilia in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Uzbek population. As a result, the authors discovered genetic predictors of thrombotic complications by polymorphism of Arg506Gln genes of the F5 gene; polymorphism G20210A of the F2 gene; polymorphism Glu429Ala of the MTHFR gene, among which a significant predominance of mutant alleles, mutant genotypes, and a predisposing heterozygous form of the genotype of polymorphisms 20210 G / A of the F2 gene, Arg506Glu of the F5 gene, 1298 A > C of the MTHFR gene was found.

The authors also noted that, in patients with COPD in the Uzbek population, no associations of the Asp919Gly polymorphism of the MTR gene were found.

**Keywords:** thrombophilia, thrombophilia genes, chronic obstructive pulmonary disease, polymorphism, thrombosis.

**Abduganieva Elnora Abralovna**

Respublika ixtisoslashtirilgan fiziologiya va pulmonologiya ilmiy -amaliy markazining doktoranti, Toshkent, O'zbekiston

**Liverko Irina Vladimirovna**

Respublika ixtisoslashtirilgan fiziatriya va pulmonologiya ilmiy -amaliy markazi direktorining ilmiy ishlar bo'yicha o'rinbosari, Toshkent, O'zbekiston

**TROMBOFILIA F5 GENINING ARG506GLN, F2 GENINING G20210A, MTHFR GENINING GLU429ALA, MTR GENINING ASP919 GLYPOLIMORFIZMLARI SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TROMBOTIK ASORATLARINI PREDIKTORLARI SIFATIDA****ANNOTASIYA**

Tadqiqot, o'zbek populyatsiyasida surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda eng ko'p uchraydigan trombofilia genlarini o'rganish natijalarini tahlil qiladi. Natijada, mualliflar tomonidan F5 genining Arg506Gln, F2 genining G20210A polimorfizmi, MTHFR genining Glu429Ala polimorfizmlarining o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) bo'lgan bemorlarda trombotik asoratlar rivojlanishida ahamiyatli ekanligini va bu aynan shu genlarda mutant allellarning, trombotik asoratlarga moyillik keltirib chiqaruvchi geterozigotali genotiplarning uchrashi bilan isbotlanadi.

Mualliflar, shuningdek, o'zbek populyatsiyasida O'SOK bilan og'rigan bemorlarda, MTR genining Asp919Gly polimorfizmining assotsiatsiyalari bo'lmasligi haqida xulosa qiladilar.

**Kalit so'zlar:** trombofilia, trombofilia genlari, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, polimorfizm, tromboz

Тромбозы играют существенную роль в общей заболеваемости и смертности во всех возрастных группах, в связи, с чем изучение генов тромбофилий вызывает растущий интерес в современных исследованиях. Сегодня тромбофилии выявляются почти у каждого шестого жителя планеты [1]. При обострении ХОБЛ увеличивается и риск развития венозных тромбозов и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), и частота их составляет приблизительно 15% [4]. Тромбофилия является особенностью организма, определяющей его предрасположенность к формированию внутрисосудистых тромбов в обычных ситуациях, даже при отсутствии иных факторов риска, и чаще всего передающейся по наследству. Следует подчеркнуть, что тромбофилия не является болезнью в общепринятом понимании и может не иметь клинических проявлений, что затрудняет ее своевременную диагностику, т. е. до развития первого эпизода тромбообразования [2].

**Цель исследования.** Изучить полиморфизмы и мутации наиболее часто встречающихся генов тромбофилий в популяции пациентов хронической обструктивной болезнью легких, как генетических предикторов развития тромботических состояний.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 49 пациента ХОБЛ III–IV стадии заболевания, имеющие в анамнезе тромботические осложнения, находящиеся на стационарном лечении в клиниках РСНПМЦ фтизиатрии и пульмонологии в период 2018–2019 гг. В контрольную группу вошли 46 здоровых пациентов сопоставимых по возрасту и полу с основной группой.

Все исследования проведены с учетом требований Хельсинской декларации (Рекомендации для врачей по биомедицинским исследованиям на людях, 2000 г.), нормативных документов Министерства здравоохранения РУз.

**Генетические методы исследования.** ДНК-диагностику осуществляли в отделении «Молекулярных исследований и клеточных технологий» Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии.

ДНК выделяли из лейкоцитов крови стандартным фенол-хлороформным методом (Маниатис Т., 1984) для амплификации необходимого фрагмента гена использовали два праймера (Frank A., 2003): 5'-ATGATCCCAAGCTGAAAGGCTA-3'; 5'-CAGGGCTCTCCGTGGAGGCTAT-3'.

Для диагностики мутационных изменений применяли ДНК, выделенную из периферической крови стандартными методами. Используемые методы ДНК-диагностики были основаны на полимеразной цепной реакции (ПЦР). Первичный скрининг мутации Leiden осуществляли по методу R.M. Vertina с соавторами (1994) и рестриктазой Mnl I. Мутацию G20210A в гене протромбина определяли с помощью рестриктазы TaqI после

введения в продукт ПЦР искусственного сайта рестрикции. Аллельное (гомозиготное или гетерозиготное) состояние выявленной мутации подтверждали с помощью аллель-специфических праймеров. Кровь в количестве 5 мл получали методом венопункции в одноразовую стерильную пробирку с антикоагулянтом. В качестве антикоагулянта использовали 0,5 М раствор EDTA в соотношении антикоагулянт: кровь 1:10. Кровь хранили при -20°-80°С до выделения ДНК. ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови с помощью наборов реактивов RiboPrep 200, основанных на использовании гуанидинотиоционата и Nucleus-sorbenta (IsogeneLab.Ltd, Россия) в соответствии с методикой, разработанной фирмой-производителем.

Для определения Лейденской мутации использовался комплект реагентов для АС-ПЦР выявления полиморфизма Arg506Gln в гене F5 «SNP-ЭКСПРЕСС-КАРДИОГЕНЕТИКА» предназначенный для выявления полиморфизма Arg506Gln в гене F5 в геномной ДНК человека, выделенной из лейкоцитов цельной крови, методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции (АС-ПЦР) в режиме реального времени.

Комплект реагентов для АС-ПЦР выявления полиморфизма 20210G/A в гене F2 «SNP-ЭКСПРЕСС-КАРДИОГЕНЕТИКА» предназначен для выявления полиморфизма 20210G/A в гене F2 в геномной ДНК человека, выделенной из лейкоцитов цельной крови, методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции (АС-ПЦР) в режиме реального времени.

Комплект реагентов для АС-ПЦР выявления полиморфизма Glu429Ala в гене MTHFR «SNP-ЭКСПРЕСС-КАРДИОГЕНЕТИКА» предназначен для выявления полиморфизма Glu429Ala в гене MTHFR в геномной ДНК человека, выделенной из лейкоцитов цельной крови, методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции (АС-ПЦР) в режиме реального времени.

Комплект реагентов для АС-ПЦР выявления полиморфизма Asp919Gly в гене MTR «SNP-ЭКСПРЕСС-КАРДИОГЕНЕТИКА» предназначен для выявления полиморфизма Asp919Gly в гене MTR в геномной ДНК человека, выделенной из лейкоцитов цельной крови, методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции (АС-ПЦР) в режиме реального времени.

Статистический анализ результатов проведен с использованием статистических программ «OpenEpi, Version 2.9».

**Результаты исследования.** Для изучения роли генов тромбофилий в развитии тромботических эпизодов у больных ХОБЛ нами были изучены полиморфизм Asp919Gly гена тромбофилии MTR. Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма Asp919Gly гена MTR в группе пациентов ХОБЛ и контрольной группе представлены в таблице 1.

Таблица 1

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма Asp919Gly (A/G) гена MTR в объединенной группе пациентов с ХОБЛ и контрольной выборке (модель случай-контроль)

Аллели и генотипы	ХОБЛ, n=49		Контрольная группа, n= 46		$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	N	%	N	%						
A	86	87.6	80	87.0	0.03	0.7	0.9	0.444- 1.98	0.9	0.39- 2.19
G	12	12.4	12	13.0						
A/A	37	75.5	35	76.1	0.08	0.8	1.0	0.818- 1.3	1.1	0.460- 2.847
A/G	12	24.5	10	21.7	0.1	0.7	1.1	0.539-2.353	1.2	0.448- 3.038
G/G	0	0	1	2.2	-	-	-	-	-	-

При изучении особенностей полиморфизма Asp919Gly (A/G) гена MTR у больных ХОБЛ не обнаружено частоты носительства мутантного аллеля GG по сравнению с контрольной группой. В популяции здоровых доноров узбекской национальности этот показатель составил 2,2%. В связи с чем мы не можем утверждать о наличии ассоциации между изучаемым вариантом полиморфизма гена MTR с фенотипическими проявлениями тромбофилических состояний.

При изучении полиморфизма 20210 G/A гена F2 (табл.2) в группе контроля и больных ХОБЛ установлены значимые

изменения частоты носительства мутантного аллеля A в сравниваемых группах с преобладанием данного аллеля при ХОБЛ ( $\chi^2=2,1$ ; P=0,1).

Изучение частоты встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма 20210 G/A гена F2 как указано на табл 3. различия были установлены в частоте встречаемости гетерозиготного генотипа G/A, который встречался в 4,6 раз чаще в группе больных ХОБЛ в сравнении с группой контроля ( $\chi^2=2,1$ ; P=0,1).

Таблица 2

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма 20210 G/A гена F2 в группе контроля и больных ХОБЛ

Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	G		A		G/G		G/A		A/A	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
ХОБЛ, n=50	97	97.0	3	3.0	47	94.0	3	6.0	0	0.0
Контрольная группа, n=75	149	99.3	1	0.7	74	98.7	1	1.3	0	0.0

Таблица 3

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма 20210 G/A гена F2 в контрольной группе и группе ХОБЛ (случай-контроль)

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов		$\chi^2$	P	RR	OR	95% CI
	ХОБЛ, n=50	Контрольная группа, n=75					
G	97	149	2.1	0.1	4.5	4.6	0.4726- 44.9
A	3	1					
G/G	47	74	2.1	0.1	0.9	0.8	0.0213- 2.09
G/A	3	1	2.1	0.1	4.5	4.7	0.4772- 46.75
A/A	0	0	-	-	-	-	-

Из полученных данных можно предположить наличие ассоциации между вариантами полиморфизма 20210 G/A гена F2, определяющих генетическую предрасположенность к тромботическим состояниям у больных ХОБЛ.

Таблица 4

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма Arg506Gln гена F5 в контрольной группе и группе больных ХОБЛ

Группа	Частота аллелей		Частота распределения генотипов		
	G	A	G/G	G/A	A/A

	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
ХОБЛ, n=50	96	96.0	4	4.0	46	92.0	4	8.0	0	0
Контрольная группа n=75	149	99.3	1	0.7	74	98.7	1	1.3	0	0

Как видно из таблицы 4, частота генотипа G/A в наших наблюдениях преобладала в группе больных ХОБЛ и превышала частоту встречаемости по сравнению с контрольной группой в 6,2 раз ( $\chi^2=3,5$ ;  $P=0,06$ ).

При изучении особенностей полиморфизма Arg506Gln гена F5 было установлено значимое изменение частоты носительства мутантного аллеля А у пациентов с ХОБЛ (4%) по сравнению с

группой контроля (0,7%), что показало достоверное превышение частоты данного гена в группе ХОБЛ ( $\chi^2=3,4$ ;  $P=0,06$ ) (табл.5). Частота встречаемости гетерозиготного генотипа G/A в группе ХОБЛ достоверно превышала частоту в контрольной группе ( $\chi^2=3,5$ ;  $P=0,06$ ), что возможно говорит о роли данного гена в развитии тромбофилических состояний при ХОБЛ.

Таблица 5

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма Arg506Gln гена F5 в контрольной группе и группе больных ХОБЛ (случай-контроль)

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов		$\chi^2$	P	RR	OR	95% CI
	ХОБЛ, n=50	Контр. группа n=75					
G	96	149	3.4	0.06	6.0	6.2	0.680-52.8
A	4	1					
G/G	46	74	3.5	0.06	0.9	0.1	0.0168-1.434
G/A	4	1	3.5	0.06	6.0	6.4	0.6976, 59.3
A/A	0	0	0	0	0	0	0

При анализе частоты распределения аллелей полиморфизма 1298 A>C гена MTHFR как указано в табл.6 установлено, что частота мутантного аллеля С встречалась в 2,2 раз чаще в группе больных ХОБЛ по сравнению с контрольной группой ( $\chi^2=6,8$ ;  $P=0,01$ ). Частота встречаемости мутантного генотипа СС у больных ХОБЛ была в 4,5 раз выше в сравнении с

контрольной группой ( $\chi^2=2,1$ ;  $P=0,1$ ) и определяла фенотипические риски развития тромботических состояний при ХОБЛ. Гетерозиготный генотип А/С в группе ХОБЛ был в 1,9 раз выше в сравнении с группой контроля ( $\chi^2=3,6$ ;  $P=0,06$ ) и определялся как предрасполагающий фактор.

Таблица 6

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма 1298 A>C гена MTHFR группе больных ХОБЛ и контрольной группе

Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
	A		C		A/A		A/C		C/C	
	n	%	n	%	n	%	N	%	n	%
ХОБЛ, n=50	78	78.0	22	22.0	31	62.0	16	32.0	3	6.0
Контрольная группа n=75	135	90.0	15	10.0	61	81.3	13	17.3	1	1.3

Таблица 7

Различия в частоте встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма 1298 A>C гена MTHFR в основной и контрольной группах (case-control)

Аллели и генотипы	Количество обследованных аллелей и генотипов		$\chi^2$	P	RR	OR	95% CI
	Группа ХОБЛ, n=50	Контр. Группа, n=75					
A	78	135	6.8	0.01	2.2	2.5	1.244- 5.179
C	22	15					
A/A	31	61	5.8	0.02	0.7	0.4	0.1658-0.845
A/C	16	13	3.6	0.06	1.8	2.2	0.966-5.21
C/C	3	1	2.1	0.1	4.5	4.7	0.477-46.75

Полученные результаты свидетельствуют о высокой ассоциации между изучаемым вариантом полиморфизма гена MTHFR и тромбофилическими состояниями при ХОБЛ (табл.7).

**Выводы:** в результате анализа ассоциации генов тромбофилии, определяющих фенотипические проявления протромбогенных состояний при ХОБЛ в узбекской популяции, было обнаружено значимое преобладание мутантных аллелей, мутантных генотипов и предрасполагающей гетерозиготной формы генотипа полиморфизмов 20210 G/A гена F2, Arg506Glu гена F5, 1298 A>C гена MTHFR. Не обнаружено ассоциаций полиморфизма Asp919Gly гена MTR.

На основании данных можно сделать вывод о значимости изменений в генах тромбофилии F2, F5 и MTHFR в узбекской популяции при развитии фенотипических протромботических состояний у больных ХОБЛ.

Исследование генетических предикторов тромботических осложнений по полиморфизму генов Arg506Gln гена F5; полиморфизм G20210A гена F2; полиморфизм Glu429Ala гена MTHFR требует дальнейшего изучения взаимосвязей оценки выявленных глубоких нарушений гемостазиологического равновесия.

#### References/ Список литературы/ Iqtiboslar

1. Васильев С.А., Виноградов В.Л., Смирнов А.Н., Погорельская Е.П., Маркова М.Л. Тромбозы и тромбофилии: классификация, диагностика, лечение, профилактика. РМЖ «Медицинское обозрение». 2013;(17): 896-899.
2. Зотова И.В., Затеищikov Д.А. Наследственная тромбофилия и венозные тромбозы: осложнения: правила тестирования в клинической практике. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3S):4024.
3. Шелест Е.А. Интенсивность внутрисудистого микросвертывания крови у больных хронической обструктивной болезнью легких, атеротромбозом и тромбофилиями. Автореф. дис. д-ра мед. наук. Москва. 2015; 47 с.
4. Patel A.R.C., Donaldson G.C., Mackay A.J., Wedzicha J.A., Hurst J.R. The impact of ischemic heart disease on symptoms, health status, and exacerbations in patients with COPD. Chest. 2012; Vol.141: 851-857.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616.127–073.7

**Аляви Бахромхон Анисханович**

доктор медицинских наук, директор ГУ  
«Республиканский специализированный научно-  
практический медицинский центр терапии и  
медицинской реабилитации» МЗ РУз., Узбекистан, Ташкент

**Абдуллаев Акбар Хатамович**

доктор медицинских наук, руководитель отдела  
«Реабилитация» ГУ «Республиканский  
специализированный научно-практический медицинский центр  
терапии и медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

**Далимова Дилбар Акбаровна**

кандидат биологических наук, заведующая  
лабораторией биотехнологии Центра передовых технологий  
Министерства инновационного развития РУз., Узбекистан, Ташкент

**Узоков Жамол Камилевич**

PhD докторант ГУ «Республиканский специализированный  
научно-практический медицинский центр терапии и  
медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

**Юлдашева Гулчехра Рустамовна**

доктор медицинских наук, доцент кафедры  
«Гастроэнтерологии и физиотерапии»  
Центра развития профессиональной квалификации  
медицинских работников МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

**Бабаев Музаффар Абдумаликович**

заведующий отделением «Лучевой диагностики» ГУ «Республиканский  
специализированный научно-практический медицинский центр терапии и  
медицинской реабилитации» МЗ РУз., Ташкент, Узбекистан

### О РЕЗУЛЬТАТАХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**For citation:** Alyavi B.A., Abdullaev A.Kh., Dalimova D.A., Uzokov Zh.K., Yuldasheva G. R., Babaev M.A. About the results of comprehensive treatment and rehabilitation of patients with coronary heart disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.40-44

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-7>

### АННОТАЦИЯ

Цель: оценка эффективности комплексного лечения и реабилитации пациентов стабильной коронарной болезнью (КБС), подвергшихся стентированию. Материал и методы: В исследование включены 36 пациентов КБС, подвергшиеся плановому стентированию. До лечения и в динамике изучали агрегацию тромбоцитов, липидный спектр, полиморфизм генов CYP2C19\*2 и 9p21, оценивали жизнеспособность миокарда (эхокардиография (стресс-ЭХОКГ), мультислайсная компьютерная томография (МСКТ)), проводили кардиореабилитацию. Результаты: исходно выявлены нарушения липидного обмена по типу атерогенной гиперлипидемии, повышение агрегационных свойств тромбоцитов, снижение параметров глобальной и регионарной систолической функции ЛЖ более выраженные у больных КБС стабильной стенокардией IV ФК. Установлено распределение генотипов (rs 12248560) CC, CT и TT и (rs 4244285) GG, AG и AA. Отмечено благоприятное влияние лечения и реабилитации на состояние пациентов. Выводы: Контроль базисных препаратов, индивидуализированный подход с учетом фармакогенетических исследований больных стабильной КБС, подвергшихся стентированию, повышает безопасность и эффективность лечения и реабилитации, предупреждает развитие грозных осложнений, что благоприятно сказывается на их качестве жизни.

**Ключевые слова:** коронарная болезнь сердца, агрегация тромбоцитов, липиды, жизнеспособность миокарда, полиморфизм генов, стентирование коронарных артерий, антиагреганты, статины, рациональное питание, кардиореабилитация.

**Alyavi Bakhromhon Aniskhanovich**  
Doctor of Medical Sciences, Director of the  
Republican specialized scientific and practical medical

center for therapy and medical rehabilitation,  
Ministry of Health of Uzbekistan, Tashkent, Uzbekistan.

**Abdullaev Akbar Khatamovich**

Doctor of Medical Sciences, head of the department  
"Rehabilitation" at the Republican specialized scientific and  
practical medical center for therapy and medical rehabilitation,  
Ministry of Health of Uzbekistan, Uzbekistan, Tashkent

**Dalimova Dilbar Akbarovna**

candidate of biological sciences, head of the  
department of biotechnology at the center for advanced  
technologies, Ministry of innovative development of the  
Republic of Uzbekistan Tashkent, Uzbekistan

**Uzokov Djamol Kamilovich**

PhD doctoral student, Republican specialized scientific and  
practical medical center for therapy and medical rehabilitation,  
Ministry of Health of Uzbekistan,  
Tashkent, Uzbekistan

**Yuldasheva Gulchekhra Rustamovna**

Doctor of Medical Sciences, associate professor of the  
Department of "Gastroenterology and Physiotherapy",  
Center for the Development of Professional Qualifications of  
Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan,  
Tashkent, Uzbekistan

**Babaev Muzaffar Abdumalikovich**

Head of the Department of «Radiation Diagnostics» Republican  
Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and  
Medical Rehabilitation Ministry of Health of Uzbekistan, Uzbekistan, Tashkent

## ABOUT THE RESULTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

### ANNOTATION

Objective: to evaluate the effectiveness of complex treatment and rehabilitation of patients with stable coronary artery disease (CAD) who underwent stenting. Material and Methods: The study included 36 CAD patients who underwent planned stenting. Before treatment and in dynamics, platelet aggregation, lipid spectrum, polymorphism of the CYP2C19\*2 and 9p21 genes were studied, myocardial viability was assessed (echocardiography (stress echocardiography), multislice computed tomography (MSCT)), and cardiac rehabilitation was performed. Results: Initially, lipid metabolism disorders of the type of atherogenic hyperlipidemia, an increase in platelet aggregation properties, a decrease in the parameters of global and regional LV systolic function were more pronounced in patients with CCD FC IV FC. The distribution of genotypes (rs 12248560) CC, CT, and TT and (rs 4244285) GG, AG and AA was established. The beneficial effect of treatment and rehabilitation on the condition of patients has been noted. Conclusions: Control of basic drugs, an individualized approach, considering pharmacogenetic studies of patients with stable CAD who underwent stenting, increases the safety and effectiveness of treatment and rehabilitation, prevents the development of severe complications, which has a beneficial effect on their quality of life.

**Keywords:** coronary artery disease, platelet aggregation, lipids, myocardial viability, gene polymorphism, coronary artery stenting, antiplatelet agents, statins, balanced nutrition, cardiac rehabilitation.

**Alyavi Baxromhon Anisxanovich**

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi  
Sog'liqni saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan  
terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi"  
Davlat Muassasasi direktori, Toshkent, O'zbekiston

**Abdullayev Akbar Xatamovich**

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni  
saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya  
va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi"  
Davlat Muassasasida "Rehabilitatsiya" bo'limi rahbari Toshkent, O'zbekiston

**Dalimova Dilbar Akbarovna**

biologiya fanlari nomzodi, O'zbekiston Respublikasi innovatsion  
rivojlanish Vazirligining ilg'or texnologiyalar  
Markazida biotexnologiya laboratoriyasi mudiri Toshkent, O'zbekiston

**Uzokov Jamol Kamilovich**

PhD doktorant, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni  
saqlash vazirligining "Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya  
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasi Toshkent, O'zbekiston

**Yuldasheva Gulchekhra Rustamovna**

tibbiyot fanlari doktori, O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash  
vazirligining Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish  
markazi, "Gastroenterologiya va fizioterapiya" kafedrasida dotsenti, Toshkent, O'zbekiston

**Babaev Muzaffar Abdumalikovich**

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining  
"Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya  
ilmiy-amaliy tibbiyot markazi" Davlat Muassasasi

## YURAK TOJ KASALLIGILI BEMORLARNI KOMPLEKS DAVOLASH VA REABILITASYASI NATIJALARI

## ANNOTATSIYA

Maqsad: stentlashdan o'tgan yurak toj kasalligili (YTK) bo'lgan bemorlarni kompleks davolash va reabilitatsiya qilish samaradorligini baholash. Materiallar va usullar: Tadqiqotda rejalashtirilgan stentlashdan o'tgan YTK bilan kasallangan 36 bemor ishtirok etdi. Davolashdan oldin va dinamikada trombotsitlar agregatsiyasi, lipid spektri, CYP2C19\*2 va 9p21 genlarining polimorfizmi o'rganildi, miokardning hayotiyligi baholandi (ehokardiografiya (stress ehokardiografiyasi), multislays kompyuter tomografiyasi (MSCT)) va yurak reabilitatsiyasi o'tkazildi. Natijalar: Dastlab, aterogen giperlipidemiya turidagi lipid metabolizmining buzilishi, trombotsitlar agregatlanish xususiyatlarining oshishi va chap qorincha sistolik funksiyalarining global va mintaqaviy parametrlarining pasayishi bilan YTK stabil stenokardaya FS IV bilan og'riqan bemorlarda aniqroq namoyon bo'ldi. Genotiplarning taqsimlanishi (rs 12248560) CC, CT va TT va TT va (rs 4244285) GG, AG va AA. Davolash va reabilitatsiyaning bemorlarning ahvoriga ijobiy ta'siri qayd etilgan. Xulosa: Asosiy dori -darmonlarni nazorat qilish, stentlangan bemorlarning farmakogenetik tadqiqotlarini hisobga olgan holda individual yondashuv, davolanish va reabilitatsiya xavfsizligi va samaradorligini oshiradi, og'ir asoratlarning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, bu ularning hayot sifatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** yurak toj kasalligi, trombotsitlar agregatsiyasi, lipidlar, miokard hayotiyli, gen polimorfizmi, toj arteriya stentlanishi, antiagregantlar, statinlar, ratsional ovqatlanish, yurak reabilitatsiyasi.

**Актуальность.** Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении коронарной болезни сердца (КБС), она по-прежнему представляет собой одну из актуальных проблем современной кардиологии во многих странах мира, в связи с высокой распространенностью, инвалидизацией и смертностью, преимущественно среди лиц молодого, трудоспособного возраста [1, 3, 6]. Несмотря на внедрение новых методов лечения, в том числе интервенционных, приступы стенокардии и другие симптомы КБС по-прежнему беспокоят пациентов, ограничивают их активность, ухудшают качество жизни. Медикаментозные методы лечения КБС направлены, главным образом, на снижение потребления миокардом кислорода и, следовательно, на выравнивание дисбаланса между его доставкой и потреблением. Хирургические методы лечения КБС имеют своей целью прямое увеличение коронарного кровотока – реваскуляризацию миокарда. Несвоевременное восстановление коронарного кровотока приводит к появлению зон нарушенной локальной сократимости миокарда, нарушению систолической и диастолической функций сердца, что отрицательно сказывается на прогнозе заболевания. Оптимальная тактика лечения зависит от точной оценки анатомической распространенности и степени тяжести патологических изменений и связанного с ними выбора тактического пути к восстановлению или замещению пораженной функции [2, 5, 9]. Это важно в случае ишемического повреждения сердца, когда возможность восстановления насосной функции миокарда после реваскуляризирующих процедур (стентирования и аортокоронарного шунтирования) прямо зависит от наличия в зоне кровоснабжения стенозированной коронарной артерии (КА) участков миокарда, способных заметно улучшить сократимость и функциональный резерв после восстановления кровоснабжения. Особенно важным в настоящее время является вопрос о механизмах и возможности прогнозирования благоприятного воздействия лечебных мероприятий на функциональное состояние сердца у больных с КБС. Для кардиологов, принципиально важным является выявление кандидатов для проведения реваскуляризации миокарда, от чего зависит успех проведения дальнейших лечебных мероприятий. Выявление пациентов, которым реваскуляризация принесет наибольшую пользу, является главной задачей в лечении КБС. В этом плане особое значение приобретает также проблема кардиореабилитации больных КБС после реваскуляризации миокарда [12, 13].

**Цель работы.** Изучить показатели липидного обмена, агрегации тромбоцитов, полиморфизм генов CYP2C19\*2 и 9p21, эхокардиографические параметры миокарда левого желудочка (ЛЖ) с оценкой его жизнеспособности и эффективность комплексного лечения и реабилитации пациентов стабильной КБС, подвергшихся плановому стентированию КА.

**Материал и методы исследования.** В исследование включены 36 пациентов с КБС, стабильной стенокардией напряжения (СС) III и IV функциональных классов (ФК) (средний возраст 58,4 лет, длительность заболевания - 6,4 лет.), которым по показаниям проводили плановую коронароангиографию с

последующей имплантацией стентов на ангиографической установке GE OPTIMA (США). Базисная терапия включала антиагреганты (аспирин, клопидогрел), статины, бета-блокаторы; по показаниям – нитраты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, диуретики. Пациенты КБС СС III ФК вошли в I группу, а СС IV ФК – II группу. До лечения и в динамике (3 и 6 месяцев) изучали агрегацию тромбоцитов на агрегометре АЛАТ-2 БИОЛА (Россия), липидный спектр: холестерин (ХС), ХС липопротеидов высокой (ХСЛПВП) и низкой плотности (ХСЛПНП), триглицериды (ТГ) на биохимическом анализаторе «Humalyser Primus» (Германия); показатели коагулограммы на коагулометре «Humacod-Junior» (Германия); полиморфизм генов CYP2C19\*2 и 9p21 (rs 2383206 и rs 10757272), оценивали жизнеспособность миокарда (эхокардиография (стресс-ЭХОКГ), мультислайсная компьютерная томография (МСКТ)). Исходно и в динамике пациентам проводили тесты на толерантность к физической нагрузке, тест шестиминутной ходьбы, тесты, выявляющие ишемию миокарда и суточное мониторирование ЭКГ, способное регистрировать безболевою ишемию. Программа реабилитации больных включала, соблюдение принципов рационального питания, двигательный режим, физические методы лечения (низкочастотную и импульсную магнитотерапию, инфракрасную лазеротерапию, лечебный массаж, лечебную физическую культуру, психотерапию, нагрузочные тесты, выявляющие ишемию миокарда, и суточное мониторирование ЭКГ, способное регистрировать безболевою ишемию. Контролировали влияние регулярных физических тренировок в домашних условиях на максимальную аэробную работоспособность и частоту возникновения ретеннозов КА.

**Результаты исследования и обсуждение.** До лечения выявлены существенные изменения в липидном спектре. Розувастатин привел к нормализации липидного спектра. Выявлено уменьшение содержания холестерина (ХС) (с  $6,9 \pm 0,31$  до  $4,83 \pm 0,21$ ), ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) (с  $3,6 \pm 0,20$  до  $2,3 \pm 0,18$  ммоль/л) триглицеридов (ТГ) (с  $2,5 \pm 0,12$  до  $1,55 \pm 0,12$  ммоль/л) и небольшое увеличение уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ХСЛПВП) (с  $1,1 \pm 0,04$  до  $1,18 \pm 0,04$  ммоль/л). Перед плановой реваскуляризацией рекомендован уровень ХСЛПНП  $< 1,5$  ммоль/л. Уровни ХСЛПНП  $< 1,5$  ммоль/л и общего холестерина (ОХС)  $< 3,5$  ммоль/л до чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) связаны с наименьшей частотой развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО).

При анализе степени агрегации тромбоцитов у больных КБС СС IV ФК, обнаружены статистически значимые более высокие значения в сравнении с лицами СС III ФК групп и были выявлены достоверные отличия степени агрегации тромбоцитов, как спонтанной, так и индуцированной агрегации тромбоцитов. У больных с СС IV ФК выявлены более высокие статистически значимые отличия в скорости процесса агрегации тромбоцитов по сравнению с больными СС III ФК. Данные изменения у больных

КБС указывают на увеличение тромбогенного потенциала крови, которое наиболее выражено в группе больных с СС IV ФК. Результаты агрегации тромбоцитов у больных ИБС позволяют сделать заключение о высоком риске тромботических осложнений, особенно в группе больных СС IV ФК и в необходимости медикаментозной коррекции. Повышение функциональных свойств тромбоцитов играет ключевую роль в развитии ишемических событий после проведения ЧКВ. У пациентов с КБС повышение остаточной реактивности тромбоцитов на фоне антиагрегантной терапии свидетельствует об увеличении риска «больших кардиальных событий» после ЧКВ. Высокая остаточная реактивность тромбоцитов повышает вероятность ишемических событий и поэтому пациенты с КБС перед и после стентирования нуждаются в лабораторном контроле эффективности антиагрегантной терапии и персонализации схем терапии, целесообразно определять агрегационные свойства тромбоцитов до и через 3, 6 месяцев после ЧКВ.

У обследованных больных параметры глобальной и регионарной систолической функции были снижены. По исходным показателям глобальной и локальной сократительной способности миокарда ЛЖ у пациентов II группы они были хуже. Показатели ЭХОКГ под влиянием лечения сопровождалась увеличением фракции выброса ЛЖ. До лечения этот показатель в среднем составил 59%, а после лечения – 61,5%. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) до лечения – 188 г, а после – 181,5 г, толщина задней стенки ЛЖ (ТЗЛЖ) – 1,1 см до лечения и 1,05 см после, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) до и после лечения – 1,05 см, конечно-диастолический размер ЛЖ (КДР) – 4,95 см до лечения и после лечения 4,9 см, конечно-диастолический объем (КДО) до лечения – 124, 5 мл и после лечения – 119 мл, конечно-систолический объем (КСО) до лечения – 48,5 мл и после лечения 49,5 мл. При этом ударный объем (УО) до лечения составил 79 мл, а после лечения 77,5 мл. У пациентов с дилатированным ЛЖ улучшение после операции менее выражено даже при жизнеспособном миокарде. То есть, выбор стратегии лечения стабильной КБС, в том числе у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, определяется наличием жизнеспособного миокарда. Жизнеспособный миокард — это миокард, сократимость которого снижена, но улучшается после реваскуляризации. Маркерами жизнеспособности миокарда являются целостность клеточных мембран, определенный уровень активности митохондрий и метаболизма, сниженная, но сохраненная способность кардиомиоцитов к сокращению и развитию напряжения.

Под влиянием лечения улучшились такие параметры ЭХОКГ как ФВ, ММЛЖ, ТЗЛЖ, КДО и УО. Показатели глобальной систолической функции ЛЖ, УМЖП, УЗСЛЖ, КСО ЛЖ, УО ЛЖ, ФВ ЛЖ при малых дозах добутамина при проведении реперфузии миокарда были лучше исходных.

При распределении генотипов CYP2C19\*17 (rs 12248560) СС, СТ и ТТ рекомендовано увеличить дозу антиагрегантной терапии. При распределении генотипов гена CYP2C19 (rs 4244285) GG, AG и AA рекомендовано снижение доз антиагрегантной терапии.

В обеих группах пациентов в результате выполнения программ тренировок наблюдалось достоверное повышение толерантности к физическим нагрузкам. Однако степень возрастания толерантности к физическим нагрузкам в I группе была выше, чем у пациентов II группы.

Полученные после проведенного исследования результаты достоверно свидетельствуют о том, что использование корригирующих физических упражнений и сегментарного массажа в комплексной программе кардиореабилитации приводит к более выраженному повышению компенсаторноприспособительных реакций у больных после реваскуляризации миокарда, улучшению функционального состояния мышечной системы. Использование специальных физических упражнений, выполненных в аэробном и аэробно-анаэробном режиме и способствующих снижению мышечного дисбаланса, а также сегментарного массажа в программе реабилитации оказывает положительное действие на

толерантность к физическим нагрузкам пациентов, перенесших операцию по реваскуляризации миокарда.

В конце курса восстановительного лечения, после окончания цикла физических тренировок больным проводили повторное тестирование по аналогичной программе. Результаты реабилитационных мероприятий оценивали по величине сдвигов показателей толерантности организма к физической нагрузке. Пациенты обеих изучаемых групп не имели достоверных различий по возрасту, клиническим показателям, методам и средствам лечения. Они ежемесячно проходили тестирование на толерантность к физической нагрузке, по результатам которого корректировалась интенсивность тренировочных нагрузок. Программы с тренирующими нагрузками необходимо также подчинять принципам индивидуализации, пролонгированности, безопасности и другим. Для повышения эффективности программ у пациентов необходимо формировать устойчивую мотивацию к регулярным физическим тренировкам и уверенность в их позитивном воздействии.

С помощью ЧКВ можно не только устранять приступы стенокардии, но и улучшать прогноз у многих пациентов со стабильной КБС. Полученные положительные результаты объясняются, прежде всего, стабилизацией процесса, восстановлением кровотока в КА после стентирования, предотвращением ее повреждения и формирования тромбоза. Проводимая антиагрегантная терапия вместе со статином оказывают противовоспалительный, антитромботический и нормализующий функциональное состояние эндотелия эффект [4].

Реваскуляризация жизнеспособного миокарда повышает выживаемость и улучшает качество жизни. Поэтому очень важно отбирать именно тех больных, которые нуждаются в реваскуляризации миокарда. Обязательная оценка жизнеспособности миокарда необходима перед проведением реваскуляризации миокарда, для подтверждения её целесообразности, что в первую очередь касается пациентов со сниженной глобальной сократимостью ЛЖ. У пациентов с признаками наличия гибернирующего миокарда проведение реваскуляризации улучшает прогноз по сравнению с пациентами без жизнеспособного миокарда. Выявление нефункционирующего, но жизнеспособного миокарда, который способен восстановиться после реваскуляризации, очень важно в определении прогноза лечения. Гибернация миокарда (спящий) (гибернирующий) миокард (hibernating myocardium) - стойкое угнетение сократимости жизнеспособного миокарда ЛЖ, возникающее вследствие его гипоперфузии. Важнейшим проявлением гибернации является сохранение жизнеспособности миокарда на тканевом уровне, обратимое нарушение локальной сократимости миокарда и функции ЛЖ под действием выраженного и длительного снижения коронарного кровотока. При этом особое значение имеет коррекция факторов риска развития и прогрессирования КБС, а именно нарушений липидного обмена и увеличения агрегационных свойств тромбоцитов [5, 8].

Персонализированный подход к лечению и реабилитации больных КБС должен осуществляться с учетом результатов генетического тестирования для подбора оптимальной дозировки препаратов. Необходимо учитывать и генетические маркеры, являющиеся факторами риска нарушения пищевого поведения, которые разными способами влияют на употребление большего количества жиров в ежедневном рационе. Для нормализации липидного профиля, достижения целевых уровней ХСЛПНП и снижения риска наиболее приемлем комплексный подход с учетом индивидуальных особенностей пациентов. При этом наряду с соблюдением гипополипидемической диеты, во многих случаях показан длительный прием гипополипидемических препаратов. Для максимального клинического эффекта доказана необходимость проведения интенсивной профилактики ССО с достижением достаточно низких уровней ХСЛПНП и применением концепции «чем ниже – тем лучше». Для повышения эффективности профилактики, лечения и реабилитации КБС необходима конкретная работа, направленная на модификацию образа жизни и поддержание следующих целевых антропометрических

показателей: 1) отказ от курения; 2) переход на питание с низким потреблением насыщенных жиров и акцентом на овощи, фрукты, рыбу и продукты, изготовленные из цельных зерен; 3) умеренная аэробная физическая активность не менее 150 минут в неделю (по 30 минут 5 дней в неделю); 4) индекс массы тела в пределах 20–25 кг/м<sup>2</sup>; 5) объем талии для мужчин менее 94 см, для женщин менее 80 см [11, 12].

Особое значение имеет психическое состояние пациента. Одной из задач психологической реабилитации является устранение страха перед возможным повторным возникновением приступов стенокардии или повторного сосудистого события. Основная цель любого профилактического вмешательства выработка устойчивых стереотипов желательного поведения (полезных привычек), которые останутся с пациентом на всю жизнь.

К сожалению, по данным Всемирной организации здравоохранения, часть больных имеют недостаточную приверженность к лечению и реабилитации, что диктует необходимость оценки эффективности терапии и особенностей течения заболевания в условиях низкой приверженности с последующей разработкой индивидуализированных

терапевтических стратегий. Персонализированный подход к реваскуляризации и лечению больных КБС повышает безопасность и эффективность консервативного лечения и ЧКВ. Особое значение имеет своевременное использование адекватных средств контроля агрегации тромбоцитов, липидного обмена с учетом фармакогенетических исследований и коррекция образа жизни. Оценка жизнеспособности миокарда необходима перед проведением реваскуляризации миокарда, для подтверждения её целесообразности, что в первую очередь касается пациентов со сниженной глобальной сократимостью ЛЖ. У пациентов с признаками наличия гибернирующего миокарда проведение реваскуляризации улучшает прогноз по сравнению с пациентами без жизнеспособного миокарда.

**Выводы.** Своевременное использование современных средств диагностики КБС и оценки жизнеспособности миокарда, контроль базисных препаратов, индивидуализированный подход с учетом фармакогенетических исследований при ведении больных стабильной КБС, подвергшихся стентированию, повышает безопасность и эффективность не только лечения, но и реабилитации и предупреждает развитие грозных осложнений, что благоприятно сказывается на их качестве жизни.

### Список литературы/ References/ İqtiboslar

1. Анцыгина Л. Н., Кордатов П. Н. Принципы реабилитации больных ишемической болезнью сердца после хирургической реваскуляризации миокарда. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация.* 2020;2(2):190–199.
2. Галагудза М.М., Сонин Д.Л., Александров И.В. Гибернация миокарда: молекулярные механизмы, клиническая значимость и методы диагностики. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция.* 2019;18(3):9-15.
3. Веселова Т.Н., Терновой С.К., Чеповский А.М., Борисенко В.В., Гаврилов А.В., Благосклонова Е.Р., Долотова Д.Д., Миронов В.М., Арутюнян Г.К. Оценка фракционного резерва кровотока по данным компьютерной томографии: сравнение расчетных показателей с результатами инвазивных измерений. *Кардиология.* 2021;61(7):28-35.
4. Козловская И.Л., Лопухова В.В., Булкина О.С., Карпов Ю.А. Новые европейские рекомендации по миокардиальной реваскуляризации: позиции ЧКВ при стабильной ИБС. *Доктор. Ру.* 2019;2(157): 6–11.
5. Кухарчук В. В., Ежов М. В., Сергиенко И. В. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. *Российские рекомендации. VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии.* 2020;1(38):7-40.
6. Кривоногов В. А., Ястребцева И. П., Архипова С. Л., Дерябкина Л. Ю. Факторы, влияющие на толерантность к физическим нагрузкам у пациентов кардиологического профиля на 3-м этапе реабилитации. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация.* 2020;2(2):118–125.
7. Ларина В. Н., Ахматова Ф. Д., Аракелов С. Э., Мохов А. Е., Доронина И. М., Денисова Н. Н. Современные стратегии кардиореабилитации после инфаркта миокарда и чрескожного коронарного вмешательства. *Кардиология.* 2020;60(3):111–118.
8. Протасов Е.А., Великанов А.А. Кардиореабилитация сегодня: возможности и трудности // *Российский семейный врач.* – 2019. – Т. 23. – № 1. – С. 17–26.
9. Сарана А. М., Камилова Т. А., Лебедева С. В., Вологжанин Д. А., Голота А. С., Макаренко С. В., Апалько С. В. Кардиореабилитация. *Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация.* 2021;3(1):24–39
10. Blankstein R, Chandrashekar Y. Extensive Coronary Artery Calcifications: No Longer Primary Prevention! *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020; 13:183-185.
11. Head S.J., Milojevic M., Daemen J., Ahn J.M., Boersma E., Christiansen E.H. et al. Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: A pooled analysis of individual patient data. *Lancet.* 2018; 391(10124): 939–48.
12. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U. et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2019; 40(2): 87–165.
13. Van Halewijn G, Deckers J, Tay HY, et al. Lessons from contemporary trials of cardiovascular prevention and rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017; 232:294–303.



УДК 616–002.5+616-053.2(0.75.8)

**Аскарова Роза Исмаиловна**  
старший преподаватель кафедры инфекционных  
болезней и фтизиатрии. Ургенчский филиал  
Ташкентской медицинской академии.  
Ургенч, Узбекистан

### МЕРЫ УСИЛЕНИЯ БОРЬБЫ С ТУБЕРКУЛЁЗОМ В ХОРЕЗМСКОМ РЕГИОНЕ

**For citation:** Askarova R.I. Measures to strengthen the fight against tuberculosis in the Khorezm region. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.45-48

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-8>

#### АННОТАЦИЯ

В структуре заболеваемости населения Хорезмской области туберкулез легких занимает значимое место. Туберкулез по своей распространенности и частоте встречаемости, тяжелым осложнениям и экономическим потерям вышли за рамки сугубо медицинской проблемы. В многочисленных публикациях показано, что туберкулез легких и в XXI веке остается одной из глобальных и приоритетных проблем здравоохранения не только в развивающихся, но и в экономически развитых странах. Инфекционный, медико-биологический и социальный фактор влияют на развитие эпидемического процесса, социальных и других изменений в жизни общества требуют особых организационных подходов к стратегии противодействия распространения этих заболеваний. Последствия COVID-19 выходят далеко за рамки смертей и болезней, вызванных самим вирусом. Перебои в оказании основных услуг людям, больным туберкулезом, — это лишь один из трагических примеров того, как непропорционально сильно пандемия влияет на некоторые из беднейших слоев населения мира, которые и до этого были подвержены более высокому риску заболевания туберкулезом.

**Ключевые слова:** туберкулез, микобактерии туберкулеза, факторы, Хорезмский регион.

**Askarova Roza Ismailovna**  
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali  
Yuqumli kasalliklar va ftiziatriya kafedrasida  
katta o'qituvchisi, Urganch, O'zbekiston

### XORAZM VILOYATIDA SIL KASALLIGIGA QARSHI KURASHISHNING KUCHAYTIRISH CHORA TADBIRLARI

#### ANNOTATSIYA

Xorazm viloyati aholisining kasallanish tarkibida o'pka sili salmoqli o'rinni egallaydi. Uning tarqalishi va paydo bo'lish chastotasi, og'ir asoratlari va iqtisodiy yo'qotishlari nuqtai nazaridan sil kasalligi sof tibbiy muammo doirasidan chiqib ketdi. Ko'pgina nashrlar XXI asrda o'pka sili nafaqat rivojlanayotgan mamlakatlarda, balki iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda ham global va ustuvor sog'liqni saqlash muammolaridan biri bo'lib qolayotganini ko'rsatdi. Epidemiya jarayonining rivojlanishiga yuqumli, biotibbiyot va ijtimoiy omillar ta'sir ko'rsatadi, jamiyat hayotidagi ijtimoiy va boshqa o'zgarishlar ushbu kasalliklarning tarqalishiga qarshi kurashish strategiyasiga alohida tashkiliy yondashuvlarni talab qiladi. COVID-19 ning ta'siri virusning o'zi keltirib chiqaradigan o'lim va kasallikdan ancha yuqori. Sil bilan kasallangan odamlar uchun asosiy xizmatlarning uzilishi pandemiya sil kasalligi xavfi yuqori bo'lgan dunyodagi eng kambag'al odamlarga qanday nomutanosib ta'sir ko'rsatishining fojiali misolidir.

**Kalit so'zi:** sil kasalligi, sil mikobakteriyasi, omillar, Xorazm viloyati.

**Askarova Roza Ismailovna**  
Senior Lecturer, Department of infectious diseases  
and phthysiology, Urgench branch  
Tashkent medical academy, Urgench, Uzbekistan

### MEASURES TO STRENGTHEN THE FIGHT AGAINST TUBERCULOSIS IN THE KHOREZM REGION

#### ANNOTATION

The morbidity of tuberculosis in recent years declined slightly and is about 8 million cases per year, however, the effectiveness of TB patients' treatment remains unsatisfactory. This may be connected with the peculiarities of the pathogen, so a deeper study of the causative agent of tuberculosis helps to understand the nature of the adverse epidemic situation and partly the reasons for ineffective treatment of patients

with pulmonary tuberculosis. The epidemiology of COVID-19 and tuberculosis is a public health challenge in the country. The fight against the coronavirus COVID-19 pandemic has pushed attention to other infections. Tuberculosis is the most insidious and dangerous infection in the world. The World Health Organization has ranked tuberculosis as the number one infectious killer. Nowadays there is no alternative to radiological method for diagnosis such severe diseases as tuberculosis and lung cancer. Current diagnostic complex of conventional radiography, tomosynthesis, ultrasound, MSCT, MRI, radionuclide diagnostics and others, if are indicated properly, allows to archive the best result in diagnosing pulmonary and extrapulmonary tuberculosis.

**Keywords:** tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, genotypes, factors, Khorezm region.

**Актуальность.** Туберкулез у детей и подростков является самой опасной инфекцией на планете. Всемирная организация здравоохранения подтвердила, что туберкулез является инфекционной убийцей номер один в мире. Нынче он по-прежнему забирает жизни миллионов людей. Это чрезвычайно опасный и коварный враг человечества, который стоит в ряду СПИД и онкологией. Хотя современная медицина и достигла успехов в исследовании этиологии и путях передачи, все равно туберкулез продолжает угрожать человечеству. Защита подрастающего поколения – основная задача Республики Узбекистан. В Республике проводится комплекс широкомасштабных противотуберкулезных мероприятий по борьбе с этой коварной инфекцией [1]. Поэтому выявление основных причин, для борьбы с детским туберкулезом остаётся одним из важных, главных разделов общего комплекса противотуберкулезных мероприятий в Республике Узбекистан [2]. Туберкулез находится в десятке мировых причин смертей и на первом месте в списке от инфекционных заболеваний. По данным ученых исследователей, носителями палочки Коха сегодня являются от 25–32% жителей земли комплекса противотуберкулезных мероприятий в Республике Узбекистан [3]. Каждый год в мире примерно ею болеют 600 тыс. человек, и по подсчетам один из четырех только получает необходимое лечение. Туберкулез на сегодняшний день представляет серьезную проблему, поскольку является инфекционным заболеванием, передающимся воздушно-капельным путём от человека к человеку, поражаются практически все органы и ткани, но чаще всего при туберкулезе поражаются лёгкие.

По данным ВОЗ, из числа инфицированных микобактерией туберкулеза заболевает каждый десятый человек, остальные вырабатывают специфический иммунитет. В настоящее время в мире около 15 млн больных туберкулезом, из них 11 млн – в трудоспособном возрасте. Около трети жителей нашей планеты инфицированы микобактерией туберкулеза. Узбекистан входит в число 22 стран мира с наиболее неблагоприятной ситуацией по туберкулезу. [1] Наша Хорезмская область является неблагоприятной экологической территорией. В городах с повышенной антропогенной нагрузкой наблюдаются высокие концентрации вредных веществ в атмосферном воздухе, что сопровождается ростом числа бронхолегочных заболеваний. В силу разных причин в Хорезмской области проблема туберкулеза всегда стояла остро. Однако в последние годы намечается положительная тенденция в выявлении и лечении этого коварного заболевания. По сравнению с 2016 годом наблюдается снижение общего показателя заболеваемости туберкулезом – на 6,6% (в 2017 году – 90 случаев на 100 тысяч населения, в 2016 г. – 96,4). Отмечается и дальнейшее снижение показателя распространенности туберкулеза – на 18,8% [2]. В Хорезмской области проводится ряд комплексных мер по снижению смертности от туберкулеза и активному выявлению лиц, страдающих этим заболеванием. Флюорографические установки есть практически во всех медицинских учреждениях региона. Также активно работают передвижные флюорографы, в которых сельское население области проходит обследование, не выезжая в районные центры. Сегодня у каждого жителя Хорезмской области есть возможность обезопасить себя и своих близких – пройти вакцинацию, раз в год сделать флюорографию, как в рамках диспансеризации, так и при обращении к участковому терапевту в поликлинике [4]. В Республике Узбекистан лечение туберкулезом бесплатное. Но, несмотря на комплекс проводимых широкомасштабных противотуберкулезных мероприятий в Республике у детей и подростков в последние годы туберкулез стал

в 1,5–3 раза чаще выявляться в группах риска [1, 2]. Предрасположенность к туберкулезу объясняется наличием факторов риска, нередко одновременно воздействующих на организм детей и подростков. Группа риска по инфицированию и заболеванию туберкулезом – это дети, имеющие один или несколько факторов, которые определяют высокую вероятность инфицирования и заболевания туберкулезом. [2, 5]. Наиболее часто встречаемые факторами риска являются медико-биологические инфицированность, осложнения противотуберкулезной вакцинации, на фоне сопутствующей патологии, эпидемиологические контакт с активными формами туберкулеза. [7]. Эпидемиологический процесс туберкулезной инфекции находится в прямой зависимости от объема и качества профилактических мероприятий у детей [6]. Источником передачи туберкулезной инфекции является больной, выделяющий в окружающую среду мокроты огромное количество туберкулезных палочек (Коха). Инфекция чаще всего передается воздушно-капельным путем, через дыхательные пути оседает в легких и приводит дальнейшему к заболеванию.

**Цель исследования.** Изучить методы борьбы с туберкулезом. Провести анализ факторов риска, способствовавших развитию туберкулеза среди детей младшего и среднего школьного возраста в Хорезмской области выявленных методом туберкулинодиагностики и цифровой флюорографии.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в Хорезмском противотуберкулезном диспансере. Ретроспективно были изучены 87 истории болезни детей и подростков, находившихся на лечении в детских отделениях, за период с 2020 годы. Из них 38 больных 1-ю группу изучения составили выявленные методом туберкулиновой диагностики. Также изучены данные 49 больных детей, составляющие 2-ю группу изучения, выявленных методом цифровой флюорографии, получивших лечение в период с 2020 год. Возраст детей был от 7 до 14 лет. Сбор данных проводился по истории болезни, которая заполнялась согласно медицинской документации [8, 9]. Н. Изучение факторов было построено на изучении неспецифических и специфических факторов. У всех заболевших пациентов был изучен анамнез, клинические, физикальные, рентгенологические проявления заболевания, данные туберкулинодиагностики [10, 11]. Всем проводилось обследование на микобактерии туберкулеза (МБТ) методом микроскопии по Цилю-Нильсену [12, 13].

**Результаты исследования.** Среди 38 детей, выявленных методом туберкулино диагностики, было 21 (55%) мальчика и 17 (45%) девочек (группа 1). Группа больных, выявленных методом цифровой флюорографии – 49 детей, мальчиков – 16 (33%), девочек – 33 (67%) (группа 2). Все больные проживали в сельской местности. Больных в возрасте 7–8 лет было 25 (29%), 9–10 лет – 17 (19%), 11–12–40 (46%), 12–14 лет – 5 (6%). В группе детей, выявленных методом туберкулинодиагностики, преобладали дети 7–8 и 9–10 лет, тогда как цифровым флюорографическим методом было больше выявлено детей в возрасте 11–12 лет – 35 (71%), среди которых преобладали мальчики – 28 (80%). Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) в фазе инфильтрации был выявлен соответственно у больных 1-й и 2-й групп: у 25 (66%) и 17 (34%), ТВГЛУ в фазе рассасывания – у 10 (26%) и 8 (17%), первичный туберкулезный комплекс (ПТК) в фазе инфильтрации – у 2 (5%) и 12 (25%), ПТК в фазе рассасывания – только во 2-й группе у 6 (12%). Во 2-й группе больных наблюдался очаговый туберкулез в фазе инфильтрации – у 2 (4%), инфильтративный туберкулез в фазе распада – у 4 (8%). Туберкулез периферических лимфатических узлов наблюдался у больных 1-й группы – у 1 (3%). Методом туберкулинодиагностики

чаще выявлялись первичные формы заболевания в виде ТВГЛУ в стадии инфильтрации – 66%, методом цифровой флюорографии наряду с первичными формами, стали выявляться и вторичные формы туберкулеза органов дыхания в стадиях инфильтрации и распада, удельный вес которых в структуре составил 12%. Размер папулы больше 5-9 мм был в 48% случаев, такие результаты чаще зафиксированы в возрастных группах повышенной заболеваемости: 7-8 лет (29%) и в 10-11 лет (16%). Сомнительные результаты отмечены в 19% случаев (размер папулы от 2 до 4 мм), в возрасте 7–8 лет и в 9–10 лет, что указывает на неэффективность вакцинации и ревакцинации. Положительные пробы (10–16 мм) зафиксированы в 22,5% случаев во всех возрастных группах. Гиперэргические результаты всего в 10,5% случаев, при этом 8% приходится на возраст 9–10 лет. Чаще всего диагностика туберкулеза происходит при положительных результатах пробы Манту в возрастной период 7-8 лет, который приходится на период снижения вакцинального иммунитета, [14, 15,16]. При изучении факторов риска по развитию туберкулеза: из социальных факторов выявлено, что дети с локальными формами туберкулеза, выявленные методом цифровой флюорографии в 2 раза чаще проживали в многодетных семьях 26 (53,1%), чем дети, выявленные методом туберкулинодиагностики 10 (26,3%). Среди детей 2-й группы было 11 (22,4%) детей сирот, фактор стресса встречался в 1,7 раз чаще 13 (26,5%), чем во 2-й группе 5 (13,1%), неполные семьи 20 (40,8%) встречались в 3,4 раза чаще, чем во 2-й группе 5 (13,1%). В школах интернатах проживали 4 (8,1%) детей 2-й группы; проживание в домах без удобств отмечалось в 2,2 раза чаще 34,7% (17), чем в 1-й группе детей 15,8% (6). 100% (87) детей проживало в сельской местности. Миграция родителей в анамнезе наблюдалась у 11 (22,5%) детей 2-й группы. Проживание детей в семьях с человеком, прибывшим из ИТУ, было зафиксировано у 8 (16,3%) детей 2-й группы, тогда, когда среди детей 1-й группы данного фактора риска выявлено не было. По степени занятости родителей, в группе детей выявленных методом цифровой флюорографии, достоверно чаще были неработающие родители: в этой группе детей матери не работали в 1,5 раза чаще 21 (42,9%), чем в 1-й группе 11 (28,9%), безработные отцы 11 (22,4%), а в 1-й группе таких не отмечалось. Изучен наследственный анамнез в группах. Туберкулез у родителей в анамнезе выявлен у 23 (45%) детей 2-й группы, в 1-й группе таких данных выявить не удалось. ВИЧ- инфекция у родителей детей 2-й группы встречалась в 5%. У детей 1-й и 2-й групп изучены медико-биологические неспецифические факторы риска: частые ОРВИ отмечалось у 27 (71,1%) и 34 (69,4%) детей; пневмонии – у 13 (31,6%) и 15 (30,6%), анемии – у 15 (39,5%) и 19 (38,8%), неврологическая патология – у 15 (39,5%) и 19 (38,8%), инфекция мочеполовой сферы – у 6 (15,8%) и 8 (16,3%), аллергические заболевания – у 15 (39,5%) и 19 (38,8%), заболевания гепатобилиарной системы – у 9 (23,7%) и 12 (24,5%) детей соответственно. У детей обеих групп, встречаемость соматической патологии была сопоставима и имела незначительную разницу [12, 13]. Специфические факторы. Изучены эпидемиологические факторы риска туберкулеза в группе, где изучались как известные контакты с больным туберкулезом, так и предполагаемые. Контакт с больным туберкулезом у больных 2-й группы – у 40 (81,6%) Бактериовыделение в мокроте у источника инфекции в 1-й группе больных наблюдалось у 3 (50%), во 2-й группе этот показатель составил 65,3% (32). Длительность контакта с бактериальным больным в среднем составила 3 месяца. Необходимо отметить, что среди детей 2-й группы, учитывались такие факторы, как наличие лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза у источника инфекции – у 6 (12,2%), нерегулярное посещение источником инфекции профилактической флюорографии – у 44 (90%), нерегулярное диспансерное наблюдение источников инфекции – у 42 (86%), нерегулярная туберкулинодиагностика или её отсутствие – у 49 (100%), глистная инвазия – у 36 (73,5%), сахарный диабет в сочетании с туберкулезом – у 12 (24,5%). При рассмотрении специфических факторов риска эффективная вакцинация БЦЖ у детей из 1-й

группы наблюдалась у 28 (87,5%) случаев, а во 2-й группе – у 24 (63,2%). Средний размер поствакцинального рубчика в группе детей, выявленных методом туберкулинодиагностики, составил  $3,78 \pm 0,63$  (3,15–4,41), а в группе детей, выявленных методом цифровой флюорографии.  $4,76 \pm 2,4$  (3,15–6,36). Эффективность вакцинации у детей 2-й группы ниже, чем в 1-й группе. Методом пробы Манту и диаскинтестом преимущественно преобладали дети 7–8 и 9–10 лет, тогда как в современных эпидемиологических условиях, цифровым флюорографическим методом было больше выявлено детей старше в возрасте 11-12 лет – 35 (71%), среди которых преобладали мальчики – 28 (80%). Методом пробы Манту и диаскинтестом чаще выявлялись первичные формы туберкулеза в стадии инфильтрации – 66%, методом цифровой флюорографии наряду с первичными формами, стали выявляться и вторичные формы туберкулеза органов дыхания в стадиях инфильтрации и распада, удельный вес которых в структуре составил 12%. Социальные факторы риска развития туберкулеза продолжают не только оставаться, но и увеличивать свой удельный вес, многодетность семей – у 26 (53,1%), фактор стресса – у 13 (26,5%), неполные семьи, дети сироты – у 20 (40,8%), проживание в школах интернатах – у 4 (8,1%), в домах без удобств – у 34,7% (17). Особую актуальность стали приобретать нерегулярная туберкулинодиагностика или её отсутствие -100%, глистная инвазия - 73,5%, Сахарный диабет в сочетании с туберкулезом лёгких у детей, дети, получавшие гормонотерапию - 24,5%. Проведен анализ деятельности участковых врачей по профилактике туберкулеза на участке №11. На участке проживает 1130 человек. Медицинская сестра ведет персональный учет, информационную (компьютерную) базу данных состояния здоровья обслуживаемого населения, участвует в формировании групп диспансерных больных. Прием в поликлинике проводится совместно с участковым врачом. Медицинский персонал помогает врачу в организации приема больных: готовит амбулаторные карты, регулирует прием, вызывая в первую очередь больных с повышенной температурой, жалобами на боли, одышку или плохое самочувствие. Проверяет регулярное посещение назначенных больных, работает с картотекой, отмечает даты прихода и сроки повторной явки больного к врачу, вписывает диагнозы, группу учета, даты стационарного лечения и санаторного оздоровления. Неотъемлемым элементом профилактики туберкулеза является флюорографическое обследование. Профилактические осмотры проводятся с целью раннего выявления больных туберкулезом на том этапе развития болезни, когда больной может быть сравнительно быстро и эффективно излечен от туберкулеза, а с другой стороны, благодаря раннему выявлению малосимптомных форм, предотвращается распространение заболевания среди окружающих [3]. Флюорографическому обследованию на участке подлежат 100% населения, т. е. все 1730 человек. Однако охватить всех не удается. Но процент охвата остается стабильно высоким. В 2018 году –80%, в 2019–79%, в 2020–81%. Медицинской сестрой ведется большая разъяснительная работа с населением о необходимости ежегодного флюорографического обследования. Ведется «Журнал учета флюорографического обследования» «Группы риска», куда входят больные, которые стоят на учете в туберкулезном диспансере, снятые с учета, переболевшие, а также больные хроническими заболеваниями легких, хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, онкологические больные, с язвенной болезнью желудка, сахарным диабетом, вышедшие из тюрьмы и т.д. Кроме этого «Группы риска» по туберкулезу имеются у узких специалистов: окулиста, невролога, гинеколога, эндокринолога, уролога и др. На участке – 12 человек, нетранспортбельных, т. е. лежачих больных. Их посещает врач с медицинской сестрой, и проводят осмотр «методом анкетирования» и оформляют т. н. «флюорографическую карту». На участке есть больные туберкулезом. Их - 3 человека. Среди них: с диагнозом «Очаговый туберкулез»-1 чел.; «Инфильтративный туберкулез»-2 ч.

Медицинская сестра на участке выявляет лиц, не явившихся в контрольные сроки, работает с картой диспансерного больного, отмечает дату посещения очага, отмечает его

санитарное состояние, поведение больного, выполнение плана оздоровления проведено анкетирование 30 пациентов, в возрасте от 20 до 65 лет, пришедших на прием к врачу. Среди респондентов мужчин было 14 чел., женщин – 16 чел. Большинство относилось к категории работающих.

В ходе анкетирования было установлено, что все пациенты осведомлены, что туберкулез – это заразное инфекционное заболевание, однако 65% не знают всех симптомов заболевания, а о том, что есть внелегочный туберкулез, знают только 30% опрошенных. 68% уверены, что источником заболевания служит только больное животное. Методы выявления туберкулеза были названы всеми пациентами, 90% считают, что туберкулез излечим. 86% 134 верно утверждают, что вредные привычки способствуют развитию туберкулеза, 14% отрицают. Конечно, меня интересовал вопрос, из каких источников получают информацию о методах профилактики пациенты поликлиники: 35% получают из средств массовой информации, интернета, 45% от медицинских работников, 20% из санбюллетеней, брошюр.

**Выводы:** Изучив деятельность диспансера по борьбе с туберкулезом, эффективность ее работы во многом зависит от знаний, сознательности и ответственности. Медицина является организатором профилактических мероприятий. Процент охвата населения флюорографическим обследованием остается стабильно на высоком уровне. Большая работа проводится с пациентами «Группы риска» и в очагах. Эффективность санитарно-просветительской работы была выявлена при беседе с пациентами: так большая часть опрошенных информирована о путях передачи туберкулеза, знают характерные симптомы заболевания и основные методы профилактики. Все респонденты знают, что надо и ежегодно сами проходят флюорографическое обследование. Полученные выше данные свидетельствуют о том, что роль медицинской сестры в профилактике туберкулеза важна и неопределима, т. к. на их плечи возлагается работа по выявлению ранних и скрытых форм заболевания, а также по предупреждению и снижению заболеваемости в целом.

### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Нечаева О.Б. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу «Туберкулез и болезни легких. №8, 2018. С-45
2. Харченко Г.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика туберкулеза в Астраханской области. Журнал «Детские инфекции» №4 2018г. С-43
3. Л.А. Бонина «Туберкулёз – главный инфекционный враг человечества» Penzainform.ru №14,2016 г С-65
4. Убайдуллаев А.М., Абсадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. Туберкулёз в Узбекистане // Туберкулёз и болезни лёгких № 11 2011. С.10-14.
5. Александрова Е.Н., Потапова Е.Н., Чхетия Н.М. и др. Раннее выявление туберкулеза у детей // VII съезд Российских фтизиатров. Туберкулез сегодня: Тез. докл. М., 2003; С. 147–148.
6. Бутыльченко О.В., Гаврилова Г.Х. Выявление туберкулеза у детей при высокой распространенности заболевания // Материалы Юбилейной сессии ЦНИИТ РАМН. М., 2001; С.158–9.
7. Перельман М.И. Фтизиатрия. Национальное руководство. ГЕОТАР Медиа.
8. Хамрокулов Р.Ш. Силга карши курашишни ташкил этишда диспансернинг асосий вазифалари. Ташкент.2006-й, С23-24;
9. Тиллашайхов М.Н. Туберкулеза карши муассасаларда инфекция назорат. Ташкент.2013-й, С31-32;
10. Сахарова Е. А., Бекежанова М. Б. Группы повышенного риска заболевания туберкулезом среди детей // Проблемы туберкулеза. – 1985. - №1. – С.12-14.
11. Яковлев Н. И. Первичное инфицирование микобактерий туберкулеза детей и подростков // Проблемы туберкулеза. – 1994.- №6. – С.10-11.
12. Митинская Л. А., Куфакова Г. А. Факторы риска первичного инфицирования туберкулезом детей и подростков // Проблемы туберкулеза. – 1990. - №9. – С. 17–19.
13. Codecasa L. R., Porretta A. D., Gori A. Tuberculosis among immigrants from developing countries in the province of Milan, 93-96 // Tuberc. Lung Dis. – 1999. – 3(7). – P.551-2.
14. Ганиев К.Г. “Туберкулез касаллиги” (учебник), Ташкент, 1995 г. С-67
15. Ибрагимов М.А., Турсунов В.И., Содиков А.С. “Туберкулез” (дарслик), 1999 г. С-79
16. Убайдуллаев А.М. “Туберкулез касаллиги”, Тошкент, 2009 г. С-56



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 611-018.74:616.127.379-008.64

**Бабамурадова Заррина Бахтияровна**  
PhD, зав. кафедрой Внутренних болезней  
педиатрического факультета, СамГМИ  
Самарканд, Узбекистан

**Насирова Азиза Акбаровна**  
асс. кафедры Внутренних болезней  
педиатрического факультета, СамГМИ  
Самарканд, Узбекистан

**Искандарова Фариди Исмаиловна**  
асс. кафедры Внутренних болезней  
педиатрического факультета, СамГМИ  
Самарканд, Узбекистан

### ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

**For citation:** Babamuradova Z.B., Nasirova A.A., Iskandarova F.I. Endothelial dysfunction in chronic heart failure in combination with diabetes mellitus. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol.2, issue 3, pp.49-52

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-9>

#### АННОТАЦИЯ

В последние два десятилетия доказано, что в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний вообще и хронической сердечной недостаточности (ХСН) в сочетании Сахарного диабета (СД) в частности особое место занимает эндотелиальная дисфункция (ДЭ). ДЭ – это локальная не специфическая реакция сосудов, которая выражается дисбалансом факторов вызывающих сужение сосудов и факторов, вызывающих их расширение. Целью исследования была оценка состояния дисфункции эндотелия у больных ХСН при СД 2 типа. Нами обследовано 28 больных, 18 мужчин, 10 женщин, в возрасте 50 – 60 лет, из них 1 – группа: 16 больных ХСН без СД, 2 – группа: 12 больных ХСН в сочетании СД 2 типа. Уровень оксида азота NO оценивали по методике П.П.Голиковым, активность индуцибельной NO синтазы (iNOS) и концентраты пероксинитрита  $ONO_2^-$  – по А.С. Комарину, Р.К. Азимову. Количественное определение эндотелина (ЭТ) -1 на автоматическом универсальном ридере с использованием ИФА марки AT-858 (LTD, Китай). В наших исследованиях показатели указывают на более выраженные нарушения в системе обеспечивающих физиологическую функцию эндотелия, процессы ангиогенеза и активности ферментов антирадикальной защиты у пациентов ХСН в сочетании СД 2 типа.

**Ключевые слова:** дисфункция эндотелия, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет 2 тип, оксид азота, эндотелиальная и индуцибельная NO-синтаза (eNOS и iNOS).

**Babamuradova Zarrina Bakhtiyarovna**  
PhD, Head of the department of internal diseases,  
SamSMI, Samarkand, Uzbekistan

**Nasirova Aziza Akbarovna**,  
assistant of the department of internal diseases,  
SamSMI, Samarkand, Uzbekistan

**Iskandarova Farida Ismailovna**,  
assistant of the department of internal diseases,  
SamSMI, Samarkand, Uzbekistan

### ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN CHRONIC HEART FAILURE IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

#### ANNOTATION

In the past two decades, it is proved that in the pathogenesis of cardiovascular disease in general, and congestive heart failure (CHF), in conjunction with diabetes mellitus (DM) in a, endothelial dysfunction (ED) holds a special place. ED is a local non-specific reaction of vessels, which is expressed by an imbalance of factors causing vasoconstriction and factors causing their expansion. The aim of the study was to assess the condition

of endothelial dysfunction in patients with CHF in DM type 2. We examined 28 patients, 18 men, 10 women, aged 50 - 60 years, in the 1st group among them - 16 patients with CHF without DM, in the 2nd group - 12 patients with CHF in combination with DM type 2. Level of nitric oxide NO was assessed by P.P. Golikov's method, inducible NO synthase activity (iNOS) and concentrates peroxyinitrite  $ONO_2^-$  - by A.S Komarin, R.K Azimov. Quantitative determination of endothelinum (ET) -1 on the automatic universal reader using ELISA brand AT- 858 (LTD, China). In our studies, indicators point to a more pronounced defect in the system that provides the physiological function of the endothelium, angiogenesis, and activity of enzymes of antiradical defense in patients with CHF in conjunction with DM type 2.

**Keywords:** endothelial dysfunction, chronic heart failure, diabetes mellitus type 2, nitric oxide, endothelial and inducible NO- synthase (e NOS and i NOS).

**Babamuradova Zarrina Baxtiyarovna,**  
PhD, SamDTI Pediatriya fakulteti Ichki kasalliklar  
kafedrası mudiri, Samarqand, Uzbekiston  
**Nasirova Aziza Akbarovna,**  
PhD, SamDTI Pediatriya fakulteti Ichki kasalliklar  
kafedrası assistenti, Samarqand, Uzbekiston  
**Iskandarova Farida Ismailovna,**  
SamDTI Pediatriya fakulteti Ichki kasalliklar  
kafedrası assistenti, Samarqand, Uzbekiston

## SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGIDA QANDLI DIABETNING BIRGALIKDA KECHISHIDA ENDOTELIY DISFUNKTSIYASI

### ANNOTATSIYA

O'tgan ikki yil ichida, qandli diabet (QD) va yurak-qon tomir kasalliklar, ayniqsa surunkali yurak yetishmovchiligi (SYuE) patogenezida endotelial funktsiya buzilishi (EFB) alohida o'rin tutishi isbotlangan. EFB – bu tomirlarning lokal nospetsifik yallig'lanishi bo'lib, u tomirlar kengaytiruvchi va toraytiruvchi omillar orasida muvozanatning buzilishi bilan ifodalangan. Tadqiqot maqsadi SYuE bilan QD 2 turining birgalikda kelgan bemorlarda EFB holatini baholash. Biz 28 nafar bemorni, 18 ta erkak, 10 ta ayol, o'rta yoshi 50-60 atrofida bo'lgan bemorlarni tahlil qildik, ulardan 1 – guruh: QD siz SYuE bilan kasallangan 16 ta bemorlar, 2 – guruh: SYuE QD bilan birgalikda kechishi kuzatilgan 12 ta bemorlar tashkil etadi. Azot oksidi (NO) darajasini P.P. Golikov usuli yordamida, indutsebil azot oksidi (iNOS) aktivligi va peroksinitrit ( $ONO_2^-$ ) kontsentratsiyasi A.S. Komarin, R.K. Azimov usullari yordamida aniqlandi. Bizning tadqiqotimiz shuni ko'rsatdiki, SYuE va QD birgalikda kechishida endotelial fiziologik vazifasi buziladi, angiogenez va antiradikal himoya fermentlari aktivligi buzilish jarayonlari kuztiladi.

Научные публикации последних лет свидетельствуют о повышенном исследовательском интересе к роли дисфункции эндотелия (ДЭ) в формировании васкулопатий различного генеза. ДЭ – это локальная неспецифическая реакция сосудов, которая выражается дисбалансом факторов вызывающих сужение сосудов и факторов вызывающих их расширение, протромбогенных факторов (оксида азота, простаглицлин, адреномедулин, фактор Виллебранда, эндотелиальный фактор гиперполяризации, Р-селектин, тканевой активатор плазминогена, эндотелин-1, ICAM -1, VCAM -1, Е-селектин, PAI -1, тромбомодулин, рецептор протеина С, асимметричный диметиларгинин) [1; 2; 4; 5; 7; 8; 17]. К факторам, вызывающим расширение сосудов, относится оксид азота (NO), его выделение вызывает расслабление гладкой мускулатуры. В отличие от NO выделение эндотелиального фактора гиперполяризации вызывает открытие калиевых каналов в гладких мышцах, что вызывает расслабление сосудов.

Этот фактор выделяется под действием некоторых стимулов: ацетилхолина, брадикинина, тромбина, гистамина, субстанции Р, аденозиндифосфорной кислоты (АДФ), аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Простаглицлин – первый из обнаруженных вазоактивных эндотелиальных факторов. Он активирует аденилатциклазу, что вызывает увеличение содержания циклического аденозинмонофосфата (АМФ), который приводит к релаксации сосудов и препятствует активации тромбоцитов. Адреномедулин (АМ) действует как прямой вазодилатор, также активируя аденилатциклазу [6].

Эндотелиальные клетки синтезируют и сосудосуживающие факторы. К ним относятся эндопероксиды, тромбоксан А2, простаглицлин Н2, которые непосредственно действуют на гладкомышечные клетки, вызывая их сокращение. Они образуются в клетках эндотелия под действием ацетилхолина (АХ), АДФ и некоторых других медиаторов [6]. Считается, что нарушение функции эндотелия является одним из универсальных механизмов формирования многих заболеваний, в том числе и таких распространенных, как атеросклероз, гипертензия, сахарный диабет (СД), ишемическая болезнь сердца (ИБС) и их осложнение хроническая сердечная недостаточность (ХСН). [3; 9; 11; 12; 13; 19]. ДЭ может приводить к спазму сосудов, усиленному тромбообразованию и адгезии лейкоцитов к эндотелию.

Причинами ДЭ может являться ишемия и гипоксия тканей, гипертензия, гипергликемия, возрастные изменения, эндогенные и экзогенные интоксикации, действие цитокинов и другие местные и общие воздействия [1; 4; 14; 15; 16; 17]. Механизмы ДЭ при СД и ХСН связаны с уменьшением синтеза и усилением распада универсального биологического ангиопротективного фактора – монооксида азота (NO) вследствие оксидативного стресса. Оксид азота вызывает расслабление гладких мышц сосудов за счет снижения концентрации кальция в цитоплазме, что приводит к вазодилатации; оказывает влияние на свертывание крови, подавляя агрегацию тромбоцитов и экспрессию молекул адгезии на моноцитах и нейтрофилах; предупреждает структурные изменения, ингибируя рост и миграцию гладкомышечных клеток. Кроме того, есть данные что под воздействием инсулина происходит повышение выработки эндотелием вазоконстрикторных биологических активных веществ – эндотелина, тромбоксана А2 и снижение секреции таких мощных вазодилаторов, как простоциклин и оксид азота. В настоящее время описаны три изоформы эндотелинов: эндотелин – 1 (ЭТ-1), эндотелин-2 (ЭТ-2), эндотелин-3 (ЭТ-3). Эндотелин связываются с рецепторами расположенными в основном на гладкомышечных клетках и кардиомиоцитах, опосредуя вазоконстрикторный эффект ЭТ-1 и его способность подавлять проаритмогенные эффекты катехоламинов. Активация рецепторов ЭТ-1 увеличивает высвобождение NO и простаглицлина, увеличивает вазоконстрикцию, модулирует клеточную пролиферацию и гормональную продукцию. Увеличение ЭТ-1 в сыворотке крови в настоящее время рассматривается как маркер и предиктор многих патологий, таких как, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, острый инфаркт миокарда, атеросклероз, легочная и системная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность.

В связи с вышеизложенным, целью исследования была оценка состояния дисфункции эндотелия у больных ХСН при СД 2 типа.

**Материалы и методы исследования:** Обследовано 28 больных, госпитализированные в кардиологическое отделение СамГМО по поводу декомпенсации сердечно-сосудистой патологии, имеющие признаки ХСН II–IV ФК по классификации (NYHA). В том числе 18 мужчин, 10 женщин, в возрасте 50–60 лет.

Больные были разделены на 2 группы. 1 – группа: 16 больных ХСН без сахарного диабета. 2 – группа: 12 больных ХСН в сочетании сахарного диабета 2 типа. У всех обследованных, утром натощак из локтевой вены была взята кровь для выделения сыворотки и определения концентрации оксида азота (NO), активности ферментов эндотелиальной и индуцибельной NO-синтазы (eNOS и iNOS), содержания пероксинитрита (ONO<sub>2</sub>-), содержание эндотелина – 1 (ЭТ-1). Уровень NO, который определяли по сумме основных стабильных метаболитов NO<sub>2</sub> - и NO<sub>3</sub> - оценивали по методике П.П.Голоиковым, активность iNOS и концентраты пероксинитрита ONO<sub>2</sub><sup>-</sup> – по А.С. Комарину, Р.К. Азимову [10]. Количественное определение ЭТ-1 на автоматическом универсальном ридере с использованием ИФА марки AT-858 (LTD, Китай).

**Результаты и обсуждения:** среди включенных в исследование больных преобладали мужчины, чем женщины. В структуре ХСН преобладал II ФК (54%); пациенты, имеющие тяжелую степень ХСН (III и IV ФК), составили 46% от всех больных. Больные имели преимущественно диастолический вариант сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса (ФВ). ФВ менее 45% имели только 11% больных. Согласно результатам, все показатели липидного обмена были достоверно выше у пациентов основной группы. Полученные данные согласуются с данными литературы о том, что у больных ХСН с СД 2 типа имеются выраженные изменения липидного обмена, объясняется тем, что, в данной патологии происходит дисбаланс контринсулярных гормонов и ингибиторов инсулина, который в свою очередь приводит к торможению липолиза в жировой ткани. Средний уровень глюкозы в крови у больных в основной группе достоверно повышался – 10, 24±5,3ммоль/л; HbA1C – 11,24±6,3%; в контрольной группе глюкоза крови была в пределах нормы – 5, 2±1,7ммоль/л; HbA1C – 6,2±2,7%; При СД 2 типа повышается уровень глюкозы, за счет невосприимчивости инсулина клеточными рецепторами, который в свою очередь транспортирует глюкозу.

Одним из наиболее существенных звеньев, повреждающихся в эндотелии при атеросклерозе, гипергликемии является нарушение в системе синтеза NO и угнетение NO-синтазы под влиянием глюкозы, повышенного уровня холестерина и липопротеидов

низкой плотности крови. Показатели дисфункции эндотелия у больных в первой группе составляет: NO – 12,8±0,281 мкмоль/л; eNOS – 12,6±0,323 мкмоль/мин/л; iNOS – 0,78±0,028 мкмоль/мин/л; ЭТ-1 – 0,66±0,039пг/мл, во 2 – группе NO – 13,7±0,517мкмоль/л; eNOS – 11,2±0,404 мкмоль/мин/л; iNOS – 0,89±0, мкмоль/мин/л; ЭТ-1 – 0,75±0,034пг/мл.

В наших исследованиях эти показатели указывают на более выраженные нарушения в системе обеспечивающих физиологическую функцию эндотелия, процессы ангиогенеза и активности ферментов антирадикальной защиты у пациентов ХСН в сочетании СД 2 типа. В этих условиях гиперэкспрессия NO и ONO<sub>2</sub>- оказывают мощный вазопрессорный эффект, что можно связать с их индицирующим действием на активность ЭТ-1.

Выводы: таким образом, у пациентов ХСН при СД 2 типа лежат процессы эндотелиальной дисфункции (ЭД), обусловленные дисбалансом в NO-системе. Дисбаланс в NO-системе обусловлен гиперэкспрессией iNOS и ONO<sub>2</sub>-, угнетением активности eNOS, что приводит к увеличению ЭТ-1, как следствие развития стойкого вазоконстрикторного эффекта. Высокий уровень ферментов системы антирадикальной защиты у пациентов 1 гр. стабилизируется на высоком уровне процессы образования ONO<sub>2</sub>-, тем самым компенсаторно предотвращаются эффекты стимуляции образования NO, ЭТ-1. У пациентов 2й группы возрастание экспрессии NO-, обусловленные индикацией активности iNOS, недостаточной емкостью ферментов системы антирадикальной защиты стойкое образование высоких концентраций ONO<sub>2</sub>-, NO приводит к стимуляции активности ЭТ-1, как следствие развития оксидативного стресса. Это способствуют вазоконстрикции, эндотелиальной дисфункции, стимуляции процесса ангиогенеза. На основании полученных данных можно прийти к заключению, что морфологическим субстратом прогрессирования микро и макроангиопатии у пациентов ХСН в сочетании СД 2 типа выступает ДЭ, стимуляция ангиогенеза и относительная несостоятельность активности ферментов системы антирадикальной защиты.

Учитывая, что уровень показателей NO-системы, ангиогенеза существенно изменяются при прогрессировании СД у пациентов с ХСН и они могут служить дополнительными маркерами оценки тяжести и прогноза заболевания.

## References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Алмазов В.А. Ишемическая болезнь сердца. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте / В.А. Алмазов, О.А. Беркович, М.Ю. Ситникова // Кардиология. - 2001. - № 5. - С. 1–5.
2. Арутюнов Г.Л. Коронарный атеросклероз. Новые данные для нового взгляда на вечную проблему // Сердце. - 2005. - Т. 4, № 1. - С. 4–11.
3. Бабак О.Я. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца эндотелиальная дисфункция: современное состояние вопроса / О.Я. Бабак, Ю.Н. Шапошникова, В.Д. Немцова // Укр. терапевт, журн. - 2004.1. - С. 14–21.
4. Бабак О.Я. Окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция - ключевые звенья сердечно-сосудистой патологии при прогрессирующих заболеваниях почек / О.Я. Бабак, И.И. Топчий // Укр. терапевт, журн. - 2004. - № 4. - С. 10–17.
5. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как интегральный фактор риска атеросклероза и возможности ее коррекции / В.И. Бувальцев, Т.В. Камышева, М.В. Спасская // Клинич. фармакология и терапия. - 2002. - № 11 (5). - С. 30–32.
6. Дедов И.И. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет»: метод, рекомендации/ И.И. Дедов, М.В. Шестакова, М.А. Максимова. - М., 2002. - 88 с.
7. Дедов И.И. Современная диабетология // Медицинская кафедра. - 2004. - № 1. - С. 18–20.
8. Затейщиков Д.А. Функциональное соотношение эндотелия у больных АГ и ИБС / Д.А. Затейщиков, Л.О. Минушкина, О.Ю. Кудряшова // Кардиология. - 2000. - № 6. - С. 56–59.
9. Кремнева Л.В. Интерлейкин-6 и молекулы клеточной адгезии: связь с факторами риска и прогнозом ишемической болезни сердца / Л.В. Кремнева, С.В. Шалаев // Клинич. фармакология и терапия. - 2004. - № 5. - С. 7881.
10. Комарин А.С., Азимов Р.К., Патологическая физиология обмена монооксида азота: метод, рекомендации – Ташкент 2005 – стр. 29.
11. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия - причина или следствие метаболического синдрома? / М.В. Шестакова // РМЖ. - 2001. - № 9. - С. 2226.
12. Чазова И.Е. Метаболический синдром и артериальная гипертензия / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Артериальная гипертензия. - 2002. - № 8. - С. 7–10.
13. Bakris G.L. Metabolic Effects of Carvedilol and Metoprolol in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus and Hypertension / G.L. Bakris, V. Fonseca, R.E. Katholi // JAMA. 2004. - Vol. 292. - P. 2227-2236.
14. Berkels R. Nifedipine increases endothelial nitric oxide bioavailability by antioxidative mechanisms / R. Berkels, G. Egink, T.A. Marsen // Hypertension. - 2001, Feb. - Vol. 37(2). - P. 240-245.
15. Hillis, G. Elevated soluble P-selectin levels are associated with an increased risk of adverse events in patients with presumed myocardial ischaemia / G. Hillis, C. Terrigino, P. Taggart // Am. Heart J. - 2002. – Vol. 143. - P. 235-241.

16. Hubbard A.K. Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression and cell signaling cascades / A.K. Hubbard, R. Rothlein // *Free Radical Biol. Med.* - 2000. - Vol. 28. - P. 1379-1386.
17. Maggioni A.P. Effects of valsartan on morbidity and mortality in patients with heart failure not receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors / A.P. Maggioni, I. Anand, S.O. Gottlieb // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2002. - Vol. 40. - P. 1414-1421.
18. Steiner G. Treating lipid abnormalities in patients with type 2 diabetes mellitus / G. Steiner // *Am. J. Cardiol.* - 2001. - Vol. 88 (12 A). - P. 37N-40N.
19. Taddei S. / Endothelial dysfunction in essential hypertension: clinical implications / S. Taddei, A. Salvetti // *J. Hypertens.* - 2002. - Vol. 20. - P. 1671-1674.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.61-008.64: 616.61-036.1-085

**Даминов Ботир Тургунпулатович**

доктор медицинских наук,  
профессор, ректор Ташкентского педиатрического  
медицинского института, Ташкент, Узбекистан

**Шарапов Олимхон Надирханович**

ассистент кафедры "Внутренние болезни,  
нефрология и гемодиализ" Ташкентского педиатрического  
медицинского института, Ташкент, Узбекистан

**Хайбуллина Зарина Руслановна**

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

**Дягилев Валерий Анатольевич**

заведующий отделением "Нефрология и гемодиализ"  
Сырдарьинского областного многопрофильного  
медицинского центра, Ташкент, Узбекистан

**Ярыгина Светлана Владимировна**

заведующий отделением гемодиализа  
Республиканского специализированного научно-практического  
медицинского центра урологии, Ташкент, Узбекистан

### СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ

**For citation:** Daminov B.T., Sharapov O.N., Khaibullina Z.R. Cardiovascular diseases in patients receiving programmed hemodialysis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.53-59

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-10>

### АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у диализных пациентов является основным фактором, определяющим снижение эффективности заместительной почечной терапии, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у лиц с терминальной стадией заболевания почек в 10–30 раз выше, чем среди населения в целом. В мире проводятся работы, посвященные течению, осложнению и лечению ССЗ у больных хронической болезнью почек (ХБП). Они преимущественно, посвящены исследованию какой-либо одной из патологий сердца и сосудов. Особое значение имеет целостная оценка частоты, структуры, особенностей течения и влияния ССЗ на выживаемость диализных больных, целенаправленное и систематическое изучение, на одном и том же контингенте больных клинической значимости ССЗ, а также оценка ССЗ у диализных больных городской и сельской популяции.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, гемодиализ, сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность.

**Daminov Botir Turgunpulatovich**

Doctor of Medical Sciences, professor, rector of the  
Tashkent pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

**Sharapov Olimkhon Nadirkhanovich**

assistant of the department of internal medicine,  
nephrology and hemodialysis of the Tashkent  
pediatric medical institute, Tashkent, Uzbekistan

**Khaibullina Zarina Ruslanovna**

Doctor of Medical Sciences,  
head of the department of biochemistry of the

state institution "Republican specialized scientific and practical medical center for surgery named after V.I. Ak. V. Vakhidov", Tashkent, Uzbekistan

**Diaghilev Valery Anatolyevich**

head of the department "Nephrology and hemodialysis" of the Syrdarya regional multidisciplinary medical center, Tashkent, Uzbekistan

**Yarygina Svetlana Vladimirovna**

head of the department of hemodialysis of the republican specialized scientific and practical medical center of urology, Tashkent, Uzbekistan

## CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS RECEIVING PROGRAMMED HEMODIALYSIS

### ANNOTATION

Cardiovascular morbidity and mortality in dialysis patients is the main factor determining the decline in the effectiveness of renal replacement therapy, especially among young and middle-aged people. Mortality from cardiovascular disease (CVD) in people with end-stage kidney disease is 10–30 times higher than in the general population. In the world there are works devoted to the course, complication, and treatment of CVD in patients with chronic kidney disease (CKD). They are mainly devoted to the study of any one of the pathologies of the heart and blood vessels. Of particular importance is a holistic assessment of the frequency, structure, characteristics of the course and effect of CVD on the survival of dialysis patients, a purposeful and systematic study on the same contingent of patients with clinical significance of CVD, as well as the assessment of CVD in dialysis patients in urban and rural populations.

**Keywords:** chronic kidney disease, hemodialysis, cardiovascular disease, arterial hypertension, coronary heart disease, chronic heart failure.

**Daminov Botir Turgunpulatovich**

tibbiyot fanlari doktori, professor,  
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti rektori  
Toshkent, O'zbekiston

**Sharapov Olimxon Nadirxanovich**

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Ichki kasalliklar,  
nefrologiya va gemodializ kafedrası assistenti  
Toshkent, O'zbekiston

**Xaybullina Zarina Ruslanovna**

tibbiyot fanlari doktori, DK "akad. V.Voxidov nomdagi  
Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot xirurgiya  
markazi" biokimyo bo'limi boshlig'i, Toshkent, O'zbekiston

**Dyagilev Valeriy Anatol'evich**

Sirdaryo viloyati ko'p tarmoqli tibbiyot markazi  
Nefrologiya va gemodializ bo'limi mudiri, Toshkent, O'zbekiston

**Yarigina Svetlana Vladimirovna**

Respublika ixtisoslashtirilgan urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot  
markazi gemodializ bo'limi mudirasi, Toshkent, O'zbekiston

## GEMODIALIZ QABUL QILAYOTGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARI

### ANNOTATSIIYA

Yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim ko'rsatkichi, dializdagi bemorlarda, ayniqsa yosh va o'rta yosh aholi orasida, o'rin bosuvchi terapiyaning samaradorligini pasayishiga olib keluvchi asosiy sabablardan hisoblanadi. Buyrak kasalliklari terminal bosqichidagi bemorlarda umumiy aholi bilan solishtirganda, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'lim ko'rsatkichi 10-30 marta ko'proq tashkil etadi. Jahonda surunkali buyrak kasalligi (SBK) bemorlarida YuQTK kechishi, asoratlari va davolashga qaratilgan keng qamrovli ilmiy tadqiqotlar olib borilmoqda. Ular asosan yurak va qon tomirlarning ma'lum bir patologiyasini o'rganishga bag'ishlangan. Gemodializ qabul qiluvchi bemorlarda ularning soni, tarkibi, kechish xususiyatlari va bemorlar yashovchanlik ko'rsatkichiga ta'sirini baholash, maqsadga yo'naltirilgan va tizimli ravishda, ma'lum bir bemorlarda YuQTKning klinik va prognostik ahamiyatini baholash, shahar va qishloq populyatsiyasi dializ oluvchi bemorlaridagi YuQTKning qiyosiy baholash alohida ahamiyat kasb etadi.

**Kalit so'zlar:** surunkali buyrak kasalligi, gemodializ, yurak-qon tomir kasalliklari, arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi.

В мире около 850 миллионов человек страдают различными заболеваниями почек [15]. По данным ВОЗ «они занимают 6 место в структуре общей заболеваемости, составляя 4,7% от всех смертей». Прогнозируется, что «к 2040 году хроническая болезнь почек (ХБП) станет 5-й частой причиной сокращения продолжительности жизни во всем мире» [13]. При отсутствии лечения, а также развитии у пациентов тяжелых осложнений, ХБП прогрессирует до терминальной стадии заболевания, когда для поддержания жизни требуется проведение гемодиализа или трансплантации почки. Вследствие этого, «ХБП является основной причиной катастрофических расходов на здравоохранение» [12]. Наиболее частой причиной смерти больных с ХБП являются осложнения, обусловленные сердечно-сосудистой патологией [5]. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у диализных пациентов является основным фактором, определяющим снижение

эффективности заместительной почечной терапии, особенно среди лиц молодого и среднего возраста [8, 6]. Смертность от ССЗ у лиц с терминальной стадией заболевания почек в 10–30 раз выше, чем среди населения в целом, если сравнивать их по возрасту, этническому происхождению и полу [11].

В литературе имеются работы, посвященные ССЗ у больных ХБП, однако они, преимущественно, посвящены исследованию какой-либо одной из патологий сердца и сосудов, тогда как целостная оценка частоты, структуры, особенностей течения и влияния ССЗ на выживаемость больных, находящихся на программном гемодиализе, не представлены [16, 17]. Очень мало работ, в которых целенаправленно и систематически, на одном и том же контингенте больных была бы исследована клиническая и прогностическая значимость ССЗ. Нет сведений касательно сравнительной оценки ССЗ у диализных больных городской и

сельской популяции. Основываясь на опыте ведущих стран с развитой трансплантологической службой, в Республике Узбекистан расчетная потребность в проведении гемодиализа составляет 21 тыс. пациентов (1215 на 1 млн населения в Европе). При этом реальные показатели диализных больных в Узбекистане остаются на уровне 6,9–13,1% (2753 больных) от потребности [2]. Остается неясным, в какой мере влияние ССЗ распространяется на популяцию диализных больных в Узбекистане.

Известно, что «на заместительную почечную терапию ежегодно поступает более 100 новых пациентов из расчета на 1 млн. населения, а в некоторых европейских странах эта цифра превышает 200 на 1 млн. населения; число же пересадок почки на миллион населения в год не превышает 60» [23]. Это определяет современную ситуацию, когда большинство больных с терминальной почечной недостаточностью находятся на лечении гемодиализом, а их доля во всем мире составляет 80% от всех пациентов на заместительной почечной терапии.

Проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что в настоящий период ведение больных с терминальной стадией ХБП с ССЗ относится к одной из актуальных и до конца нерешённых проблем современной нефрологии. Проблема коморбидных состояний (*коморбидность — это состояние, при котором у пациента имеется два или более хронических заболевания, патогенетически связанных между собой, возникающих одновременно*) у больных с ХБП, находящихся на гемодиализе (ХБП 5Д), стала актуальной с 90-х годов 20-го века. Связано это с тем, что значительно увеличилось количество операций трансплантации почки и у этого тяжелого контингента больных появилась перспектива продления жизни. И, второй момент, — это значительный прогресс в технологии выполнения диализа. В связи с этими моментами появилась необходимость максимального продления жизни больных на диализе для последующей трансплантации почки. Это, в свою очередь, обратило внимание на выявление, диагностику и лечение коморбидных состояний, прежде всего ССЗ. В литературе имеются работы, посвященные ССЗ у больных ХБП 5Д. Однако, они в основном посвящены либо возрастным особенностям течения терминальной почечной недостаточности у больных на гемодиализе [1, 7], либо одной патологии: артериальной гипертензии [10, 21, 24] или ИБС [18] или

ХСН [9, 22, 25], либо нефротическим осложнениям у больных с артериальной гипертензией, сахарным диабетом и их сочетанием [5, 20].

В настоящее время в нашей стране ряд ученых проводят исследования по проблеме нарушений фосфорно-кальциевого обмена (Б.Т. Даминов, Б.М. Мирзаева, 2020), ренальной анемии (Б.Т. Даминов, Б.Н. Убайдуллаева, 2021) у больных, получающих программный гемодиализ, а также по оптимизации гипоазотемической (М.А. Сабиров, Б.А. Мунавваров, 2020) и антиагрегантной (М.А. Сабиров, Н.Н. Султонов, 2021) терапии у больных с ХБП. Вместе с тем, на сегодняшний день, не представлена целостная оценка частоты ССЗ, влияния их на течение ХБП 5Д. Отсутствуют сведения в литературе касательно сравнительной оценки ССЗ у диализных больных городской и сельской популяции. Недостаточно освещены вопросы ремоделирования сердца в процессе длительного гемодиализа.

**Целью исследования** является изучение значения и влияния ССЗ на течение и прогноз у больных, получающих программный гемодиализ.

**Материал и методы исследования.** Данная работа является когортным, проспективным исследованием. Подобное исследование у больных ХБП 5 стадии, находящихся на программном гемодиализе выполнено в Узбекистане впервые. Объектом исследования являются 165 пациентов, которые находились на программном диализе в период с 2018 по 2020 годы и наблюдались в течение 30 месяцев в РСНПМЦ Урологии, Городской нефрологической больнице г.Ташкента (преобразовано в РСНПМЦ нефрологии и трансплантации почки) и Сырдарьинском Областном многопрофильном медицинском центре в г. Гулистан (рис.1).

Программный гемодиализ проводился в соответствии международным рекомендациям. Сеансы гемодиализа во всех трех учреждениях проводили на аппаратах Fresenius Medical Care 4008S и 4008C (Германия) по схеме 4 часа 3 раза в неделю. Для гемодиализа использовали бикарбонатный раствор в качестве диализата. Станция очистки и подачи воды для гемодиализа соответствовала современным требованиям (изготовитель AquaVplus).

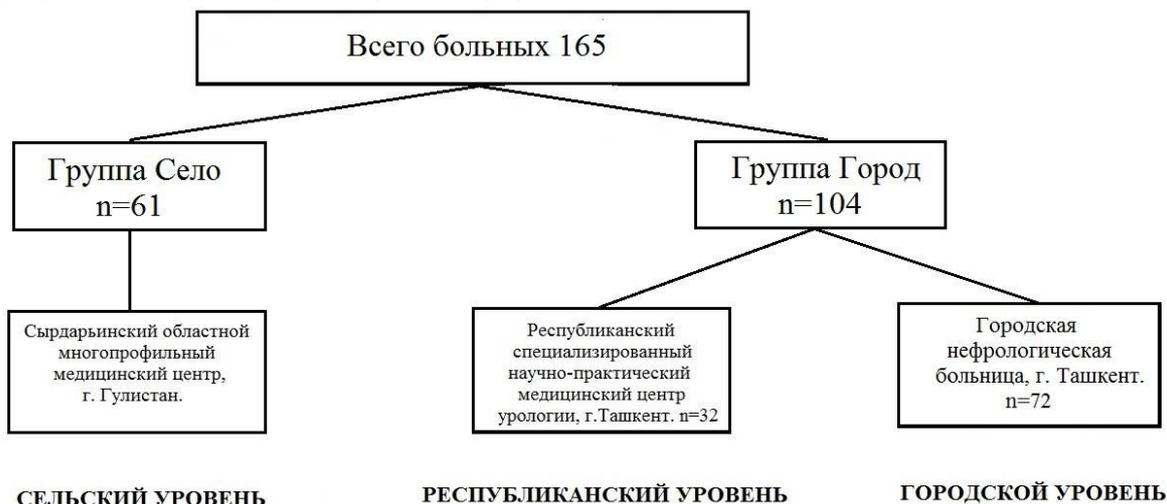


Рисунок 1. Распределение больных по центрам гемодиализа.

**Результаты и обсуждение.** Оценка лабораторных показателей у всех больных на ПГД показала, что у всех пациентов имелась ренальная анемия, при этом концентрация общего белка находилась в пределах референс интервала (табл. 1). Не смотря на

то, что как у сельских, так и городских жителей тяжесть анемии соответствовала II степени, концентрация гемоглобина у сельских жителей была в 1,2 раза ниже, чем у городских (p <0,05).

Таблица 1.

Сравнительная характеристика больных стационаров областного, городского и республиканского уровня.

Показатель	СОММЦ (n=61)	РСНПМЦУ (n=32)	ГНБ (n=72)
------------	--------------	----------------	------------

Мужчины	64 %	50%	49%
Женщины	36%	50%	51%
Средний возраст, лет	45,50±1,83	51,2±2,65	49,00±1,62
Средняя длительность ГД, месяцы	16,60±2,40**	58,40±12,28^	27,40±3,79ΔΔ
САД, ммрт.ст.	140,90±2,47	133,90±4,71	148,60±3,09Δ
ДАД, ммрт. ст.	89,20±1,50	84,30±2,44	86,80±1,54
ЧСС, уд/мин	80,90±0,94	80,80±0,95	80,40±1,13
Общий белок крови, г/л	62,90±0,87***	70,70±1,10^^^	65,70±0,93Δ
Гемоглобин, г/л	73,30±2,19***	92,10±3,78	85,80±2,30ΔΔΔ
Эритроциты, *10 <sup>12</sup> /л	2,70±0,06*	3,00±0,13	2,8±0,70

Примечание: достоверность различия между СОММЦ и РСНПЦУ показан - \*, между СОММЦ и ГНБ - ^, между РСНПЦУ и ГНБ - Δ. При \*/^/Δ - p < 0.05, \*\*/^/ΔΔ - p < 0.01, \*\*\*/^/ΔΔΔ - p < 0.001.

У больных из СОММЦ, ГНБ и Центра урологии статистически достоверное различие выявлено по показателю общего белка и гемоглобина крови. Эти параметры были достоверно ниже у пациентов СОММЦ и ГНБ относительно РСНПЦУ (p < 0,05), указывая на гипопропротеинемию и анемию II степени, тогда как у больных из РСНПЦУ была нормопропротеинемия и анемия I степени. Причинами снижения общего белка у обследованных больных были протеинурия и нарушения белково-энергетического обмена вследствие нутритивной недостаточности, более специфичной для мужчин, преобладание которых было среди пациентов СОММЦ. Также выявлено, что увеличение САД преобладало у больных из ГНБ, у которых также в качестве основного заболевания, приведшего к терминальной стадии ХБП констатирован СД2 типа в 38% случаев, что в 2 раза чаще, чем у пациентов СОММЦ и РСНПЦУ. Как известно степень протеинурии и анемия, а также увеличение САД являются важными признаками тяжести почечной недостаточности у больных ХБП и оказывают влияние на как прогрессирование основного заболевания (ХГН, диабетическая нефропатия), так и осложнения самой процедуры гемодиализа.

Таким образом, как видно из полученных результатов, сравнение гендерных, клинических и лабораторных показателей по каждому из трех лечебных учреждений разного административного уровня показало, что все три группы были однородными по половозрастному составу. Однако достоверно отличались только по тяжести анемии и гипопропротеинемии, что указывало на преобладание более тяжелых пациентов в ГНБ и СОММЦ. В РСНПЦУ получают лечение больные, которые

имеют скорректированный метаболический статус, что может быть обусловлено более высоким уровнем оказания помощи в этом учреждении.

В целом сравнительная оценка контингента пациентов 3 центров гемодиализа показала, что все 3 группы были идентичны по уровню азотемии, т.е. тяжести состояния, а также по возрасту и гендерному признаку. Это позволило провести сравнение клинических и лабораторных показателей, оценить сердечно-сосудистую заболеваемость в этих группах, а также обобщить результаты исследования на всю совокупность больных трех групп, из которых она была составлена.

По результатам нашего анализа, из 165 больных сердечно-сосудистая патология встречалась у 92 (55,8%) больных, остальные 73(44%) больных на момент начала обследования не имели диагностированных ССЗ. Следует отметить, что эти патологии встречались как изолированно, так и в сочетанных формах (табл. 2). Наиболее часто встречаемым ССЗ оказались артериальная гипертензия 50,9% (n=84), ИБС выявлена у 28,5% (n=47), хроническая сердечная недостаточность – у 13,9% (n=23) и различные виды аритмии диагностированы у 4,8% (n=8) пациентов. Наряду с ССЗ 77% (n=127) пациентов имели ренальную анемию. Сахарный диабет выявлен у 27% (n=44) обследованных пациентов. Большая частота СД2 типа и анемии в группе исследованных нами пациентов является одним из серьезных факторов, усугубляющих течение ССЗ и увеличивающих летальность. Это, в свою очередь, диктует принятие превентивных мер у больных ХБП на до диализного периода.

Таблица 2.

#### Частота сердечно-сосудистой патологии у больных хронической болезнью почек 5Д стадии.

Параметры	Все больные n=165 (%)
Всего больных с ССЗ	92 (55,8%)
Всего больных с АГ	84 (50,9%)
Всего больных с ИБС	47 (28,5%)
Всего больных с ХСН	23 (13,9%)
Всего больных с аритмией	8 (4,8%)
В том числе:	
с АГ + ИБС	28 (17,0%)
с АГ + ХСН	3 (1,8%)
с АГ + ИБС + ХСН	12 (7,3%)
с АГ + ХСН + Аритмия	1 (0,6%)
с АГ + ИБС + ХСН + Аритмия	4 (2,4%)
с ИБС + Аритмия	3 (1,8%)

Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ХБП 5Д у 92 больных представлена на рисунке 2. По данным нашего исследования, структура и частота сердечно-сосудистых заболеваний имела существенные различия у больных в 3 центрах разного уровня здравоохранения Республики Узбекистан.

Обращают на себя внимание показатели СОММЦ и РСНПЦУ. В этих группах частота ССЗ достоверно не отличалась между собой (44% и 47% соответственно). Вместе с тем в ГНБ частота ССЗ на момент начала обследования в 1,5 раза превышала показатели и СОММЦ, и РСНПЦУ, составив 69%.

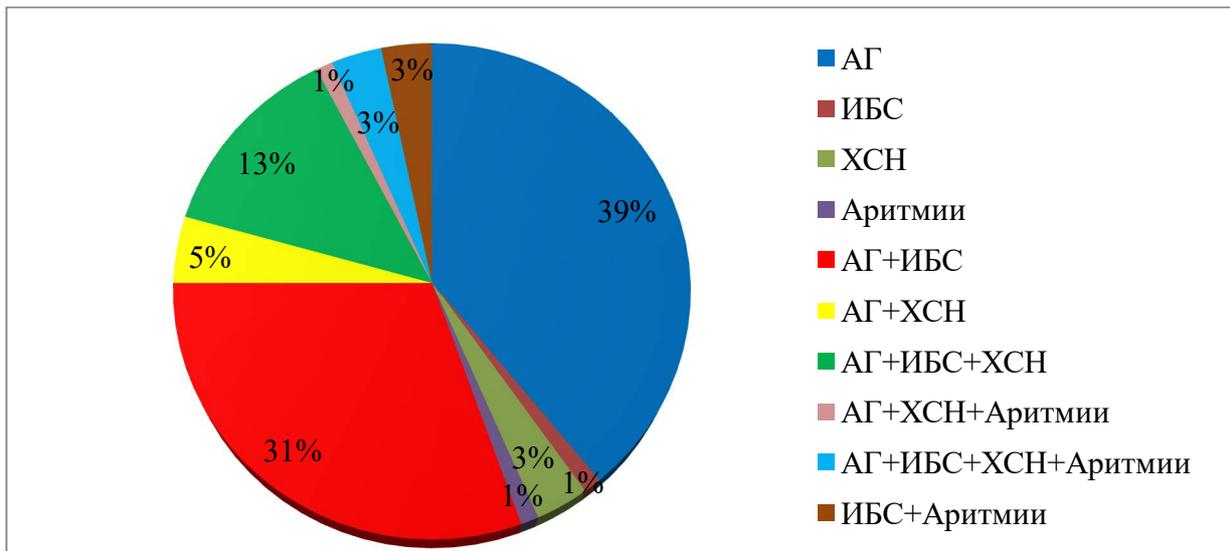


Рисунок 2. Структура сердечно-сосудистых заболеваний у больных с хронической болезнью почек 5Д стадии (n=92)

По нашему мнению, это связано с рядом объективных и субъективных причин. В первую очередь, это связано с особенностями контингента, обращающегося в медицинские центры разного уровня. В ГНБ обращаются преимущественно жители г.Ташкента, живущие в условиях высокой урбанизации, стремительного ритма жизни, психоэмоциональных перегрузок и малоподвижного образа жизни, способствующих развитию ССЗ. Многочисленными исследованиями доказано, что жители крупных городов чаще подвержены ССЗ [3, 4, 14, 19]. Вместе с тем, в РСНПМЦУ также все пациенты были жителями Ташкента, однако в этой группе низкая частота ССЗ была связана со спецификой специализированного центра урологии и специфичным контингентом больных урологического профиля.

В СОММЦ более низкая частота ССЗ связана, с одной стороны, с тем, что сюда обращаются пациенты, проживающие в сельской

местности, менее подверженные ИБС. С другой стороны, пациенты имели не диагностированные в первичном звене здравоохранения ИБС и АГ. Кроме того, анализ диагнозов в историях болезни показал, что больным до и во время ПГД выставлялся подробный диагноз, связанный с патологией почек, при этом не во всех случаях ССЗ отражались в сопутствующих заболеваниях врачами-нефрологами. Ими в диагнозе этого контингента больных, в основном, отражались легко выявляемые АГ и аритмии.

Структура и частота ССЗ отдельно в каждой группе больных представлена в таблице 3. В РСНПМЦУ ССЗ выявлены у 47% больных. У всех пациентов диагностирована АГ. Особенностью этой группы пациентов было отсутствие больных с ИБС и аритмией.

Таблица 3.

Структура и частота сердечно-сосудистых заболеваний у больных с ХБП 5 Д в стационарах разных административных уровней

Параметры	СОММЦ n=61	ГНБ n=72	РСНПМЦУ n=32
Всего больных с ССЗ	27 (44%)	50 (69%) <sup>^^^</sup>	15 (47%)*
Всего больных с АГ	24 (39%)	45 (62,5%) <sup>^^</sup>	15 (47%)
Всего больных с ИБС	5 (8%)	39 (54%) <sup>^^^</sup>	3 (9%)***
Всего больных с ХСН	3 (5%)	19 (26%) <sup>^^^</sup>	1 (3%)***
Всего больных с аритмией	3 (5%)	5 (7%)	-
В том числе:			
с АГ + ИБС	2 (3%)	24 (33%) <sup>^^^</sup>	2 (6%)***
с АГ + ХСН	1 (2%)	3 (4%)	-
с ИБС + Аритмия	1 (2%)	2 (3%)	-
с АГ + ИБС + ХСН	1 (2%)	10 (14%) <sup>^</sup>	1 (3%)
с АГ + ХСН + Аритмия	1 (2%)	-	-
с АГ + ИБС + ХСН +Аритмия	-	3 (4%)	-

Примечание: достоверность различия обозначена символами: между группами ГНБ и РСНПМЦУ - \*, СОММЦ и ГНБ - ^, СОММЦ и РСНПМЦУ - Δ(при <sup>\*</sup>/^Δ, p<0.05, при <sup>\*\*</sup>/^^ΔΔ, p<0.01, при <sup>\*\*\*</sup>/^^/ΔΔΔp<0.005).

В ГНБ сердечно-сосудистая патология выявлена у 69% больных. Из них наиболее частыми ССЗ явились АГ-62,5% и ИБС (54,2%). Особенностью данной группы была большая частота сочетанных сердечно-сосудистых заболеваний – 59,7% и сахарного диабета. У 50 больных, имеющих ССЗ, диабет диагностирован в 48% случаев. Необходимо также отметить, высокую встречаемость анемии – она обнаружена у 94% больных с ССЗ. Эти данные свидетельствуют о лучшей выявляемости

коморбидных состояний в данном учреждении и реальной частоте и структуре их у больных ХБП5 Дв городском центре. В СОММЦ ССЗ выявлены у 44,2% пациентов. Как и в других учреждениях, у больных, находящихся на программном гемодиализе, АГ была самой частой патологией-39% от всех больных. Частота ИБС, ХСН и аритмий сердца была практически одинаковой – около 3% каждая. У больных, имеющих ССЗ, в 89% случаев выявлена АГ, анемия встречалась в 70% случаев, а сахарным диабетом страдал

41% больной. В РСНПМЦУ и СОММЦ частота сочетанных ССЗ достоверно не различалась и составила 20% и 22% соответственно. В ГНБ этот показатель составил 84%. Это указывает на тот факт, что контингент ГНБ имел большую коморбидность по ССЗ, что является высоким риском летальности у больных ХБП 5Д. Эти данные получили подтверждение при анализе летальности у больных ГНБ. Она оказалась наибольшей по сравнению с СОММЦ и урологическим центром.

**Выводы.** Сердечно-сосудистые заболевания (АГ, ИБС, ХСН и аритмии) в качестве коморбидной патологии встречается у 55,8% больных с ХБП 5Д. Основным фактором в развитии ССЗ у больных на программном гемодиализе является артериальная гипертензия, встречающаяся у 50,9% больных.

1. В СОММЦ и РСНПМЦУ частота сердечно-сосудистых заболеваний составила 44% и 47% соответственно. В ГНБ частота ССЗ составила 69%. При этом в зависимости от пола,

показатели частоты ССЗ во всех группах не отличались, соотношение мужчин и женщин с ССЗ составило 52:40, т. е. 1,3:1 ( $p > 0,05$ ). Среди городского населения она составляет 62,5%, в то время как у сельского населения ССЗ встречается у 44% больных. В структуре ССЗ среди городского населения с ХБП 5Д 57,7%, пациентов имеют АГ, что достоверно больше ( $p < 0,05$ ), чем среди сельского населения (39,3%).

2. Исследование изменений объемно-линейных параметров сердца на протяжении 30-месячного программного гемодиализа показало, что у больных с ССЗ, имеет место ремоделирование ЛЖ. При этом установлено двукратное увеличение числа больных с изменением геометрии сердца в сторону эксцентрического ремоделирования ЛЖ. Это указывает, что оптимальный период для трансплантации почки является период, когда параметры сердца достоверно не отличаются от нормальных величин.

## References/Список литературы/ Iqtiboslar

1. Бабарыкина Е.В. Возрастные аспекты течения терминальной почечной недостаточности у больных на гемодиализе: диссертация ... кандидата медицинских наук: 14.00.48/Бабарыкина Елена Викторовна; [Место защиты: ГОУВПО "Санкт-Петербургский государственный медицинский университет"]. - Санкт-Петербург, 2004.- 154 с.
2. Маткаримов З.Т. Совершенствование тактико-технических аспектов трансплантации почки от живого родственного донора. Автореф. дисс. доктора философии (PhD) по мед. наукам. 2019. Т. 45с.
3. Мулерова Т.А, Михалина Е.В., Груздева О.В. и др. Факторы риска развития ишемической болезни сердца в когорте шорцев города и села (38-45) // Евразийский Союз Ученых. 23
4. Нагаева Г.А., Мамутов Р.Ш. Артериальная гипертензия как фактор риска развития дестабилизации ишемической болезни сердца (фрагмент исследования РОКСИМ-Уз). Артериальная гипертензия. 2018;24(1):48-56.
5. Троицкая Е.А., Старостина Е.С., Кобалава Ж.Д. Эффективность азилсартана медоксомила в отношении суточного профиля периферического и центрального артериального давления и артериальной ригидности у пациентов с артериальной гипертонией и сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017;16(1):74-81. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-1-74-81>
6. Ahmadmehrabi S, Tang WHW. Hemodialysis-induced cardiovascular disease. *Semin Dial.* 2018 May;31(3):258-267. doi: 10.1111/sdi.12694.
7. Anand S, Kurella Tamura M, Chertow GM. The elderly patients on hemodialysis. *Minerva Urol Nefrol.* 2010;62(1):87-101.
8. Aoki J, Ikari Y. Cardiovascular Disease in Patients with End-Stage Renal Disease on Hemodialysis. *Ann Vasc Dis.* 2017 Dec 25;10(4):327-337. doi: 10.3400/avd.ra.17-00051
9. Cahill TJ, Kharbanda RK. Heart failure after myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention: Mechanisms, incidence, and identification of patients at risk. *World J Cardiol.* 2017;9(5):407-415. doi:10.4330/wjc.v9.i5.407
10. Choi SH, Kim YH, Hebisch M, et al. A three-dimensional human neural cell culture model of Alzheimer's disease. *Nature.* 2014;515(7526):274-278. doi:10.1038/nature13800
11. Cozzolino M, Mangano M, Stucchi A, Ciceri P, Conte F, Galassi A. Cardiovascular disease in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 2018 Oct 1;33(suppl\_3):iii28-iii34. doi: 10.1093/ndt/gfy174.
12. Essue BM, Laba TL, Knaul F, et al. Economic burden of chronic ill health and injuries for households in low- and middleincome countries. In: Jamison DT, Gelband H, Horton S, et al., eds. *Disease Control Priorities Improving Health and Reducing Poverty*, 3 ed. Washington, DC: World Bank; 2018: 121-43.
13. Foreman KJ, Marquez N, Dolgert A, et al. Forecasting life expectancy, years of life lost, and all-cause and cause-specific mortality for 250 causes of death: reference and alternative scenarios for 2016-40 for 195 countries and territories. *Lancet* 2018; 392(10159): 2052-90.
14. Htet A.S., Bjertness M.B., Sherpa L.Y., et al. Urban-rural differences in the prevalence of non-communicable diseases risk factors among 25- 74 years old citizens in Yangon Region, Myanmar: a cross sectional study. *BMC Public Health.* 2016;16(1):1225.
15. Kitty J Jager, Csaba Kovesdy, Robyn Langham, et al. A single number for advocacy and communication—worldwide more than 850 million individuals have kidney diseases, *Nephrology Dialysis Transplantation*, Volume 34, Issue 11, November 2019, Pages 1803–1805, <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz174>
16. Liyanage T, Ninomiya T, Jha V, et al. Worldwide access to treatment for end-stage kidney disease: a systematic review. *Lancet.* 2015 May 16;385(9981):1975-82. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61601-9.
17. Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, et al. International Society of Nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *Lancet.* 2015;385(9987):2616-2643. doi:10.1016/S0140-6736(15)60126-X
18. Mishra S, Roguin A. Variant angina in chronic kidney disease: a case report of an unusual presentation of cardiac arrest following dialysis. *Eur Heart J Case Rep.* 2017;1(2): ytx013. Published 2017 Dec 13. doi:10.1093/ehjcr/ytx013
19. Oommen A.M., Abraham V.J., George K., et al. Prevalence of coronary heart disease in rural and urban Vellore: A repeat cross-sectional survey. *Indian Heart J.* 2016; 68(4):473–9.
20. Patney V, Chaudhary K, Whaley-Connell A. Treatment of Diabetic Kidney Disease with Hypertension Control and Renin Angiotensin System Inhibition. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2018;25(2):158-165. doi: 10.1053/j.ackd.2017.11.002
21. Sarafidis PA, Persu A, Agarwal R, et al. Hypertension in dialysis patients: a consensus document by the European Renal and Cardiovascular Medicine (EURECA-m) working group of the European Renal Association-European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA)

- and the Hypertension and the Kidney working group of the European Society of Hypertension (ESH). *Nephrol Dial Transplant.* 2017;32(4):620-640. doi:10.1093/ndt/gfw433
22. Segall L, Nistor I, Covic A. Heart failure in patients with chronic kidney disease: a systematic integrative review. *Biomed Res Int.* 2014; 2014:937398. doi:10.1155/2014/937398
  23. The European Renal Association – European Dialysis and Transplant Association Registry Annual Report 2014: a summary. *Clin Kidney J.* 2017 Apr;10(2):154-169. doi: 10.1093/ckj/sfw135. E pub 2017 Jan 16.
  24. Venkatesh, Viswanath & Agarwal, Ritu. (2006). Turning Visitors into Customers: A Usability-Centric Perspective on Purchase Behavior in Electronic Channels. *Management Science.* 52. 367-382. 10.1287/mnsc.1050.0442.
  25. Wang AY, Sanderson JE. Treatment of heart failure in long-term dialysis patients: a reappraisal. *Am J Kidney Dis.* 2011;57(5):760-772. doi: 10.1053/j.ajkd.2011.01.014



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616-021.1

**Мамурова Нигора Нормуратовна**ассистент кафедры внутренних болезней № 4  
Самаркандского Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан**Носирова Дилдора Эркиновна**ассистент кафедры внутренних болезней № 4  
Самаркандского Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

### ЗНАЧЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ ПЫЛИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ

**For citation:** Mamurova N.N., Nosirova D.E. The importance of production dust in diseases of the bronchi-pulmonary system. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 3, pp.60-63

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-11>

### АННОТАЦИЯ

В статье рассмотрена актуальность вопросов своевременной диагностики, лечения и профилактики профессионального заболевания, вызванного вредными профессиональными факторами - производственной пылью, являющейся одной из этиологий заболеваний верхних дыхательных путей. Работники, работающие под воздействием вредного профессионального фактора, получают повышенное внимание в связи с возрастающей проблемой трудоемкости, качества, загрязнения окружающей среды, профессиональных заболеваний. Анализ профессиональной заболеваемости в Республике Узбекистан за последние годы показал, что наиболее часто они отмечаются среди лиц, занятых в сфере экономики, сельского хозяйства. К ним относятся хронический бронхит, острые и хронические отравления ядохимикатами, токсический гепатит, силикоз, пылевой бронхит, кохлеарный неврит, вибрационная болезнь, бруцеллез, аллергический дерматит и др. Существующие вредные и негативные факторы: раздражители и токсичные вещества в виде газов, дыма, пыли в виде паров, аллергены губительно действуют на органы дыхания. Сухой климат в Узбекистане часто становится причиной возникновения заболеваний дыхательных путей. В большинстве случаев устранения причины заболеваний легочной и бронхиальной системы может быть достаточно для облегчения состояния пациента и восстановления сил, улучшения качества его жизни.

**Ключевые слова.** Производственная пыль, пневмокониоз, органы дыхания, профессиональные заболевания, профессиональная морбидность.

**Mamurova Nigora Normuratovna**assistant of the Department of Internal diseases № 4  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan**Nosirova Dildora Erkinovna**SamMI assistant of the Department of Internal diseases № 4  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

### THE IMPORTANCE OF PRODUCTION DUST IN DISEASES OF THE BRONCHI-PULMONARY SYSTEM

### ANNOTATION

The article considered the relevance of harmful occupational factors - production dusts, timely diagnosis of occupational disease, treatment, and prevention, which are one of the etiologies of upper respiratory diseases. Under the influence of a harmful occupational factor, workers are more noticeable due to the increasing problem of labor intensity, quality, environmental pollution, occupational diseases. In recent years, the analysis of professional morbidity in the Republic of Uzbekistan has shown that they are often noted among those who work in the field of economy, agriculture. These include chronic bronchitis, acute and chronic poisoning from pesticides, toxic hepatitis, silicosis, dusty bronchitis, cochlear neuritis, vibration sickness, brucellosis, allergic dermatitis, etc. Available harmful and negative factors: influencer and poisonous substances in the form of gases, dust in the form of smoke, steam, allergens have a harmful effect on the respiratory system. The dry climate in Uzbekistan often causes the appearance of respiratory diseases. In most cases, eliminating the cause of diseases of the pulmonary and bronchial system may be sufficient to alleviate the patient's condition and restore strength, improve the quality of his life.

**Keywords.** Production dust, pneumoconiosis, respiratory organs, occupational diseases, occupational morbidity.

**Mamurova Nigora Normuratovna**

Samarqand davlat tibbiyot instituti  
4-son Ichki kasalliklar kafedrasida assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston

**Nosirova Dildora Erkinovna**

Samarqand davlat tibbiyot instituti 4- Ichki kasalliklar  
kafedrasida assistenti, Samarqand, O'zbekiston

## BRONX-O'PKA TIZIMI KASALLIKLARIDA ISHLAB CHIQARISH CHANGINING AHAMIYATI

### ANNOTATSIYA

Maqolada yuqori nafas yo'llari kasalliklarining etiologiyalaridan biri bo'lgan zararli kasbiy omillar - ishlab chiqarish changi, kasb kasalligiga o'z vaqtida tashxis qo'yish, davolash va oldini olish masalalari dolzarbligi ko'rib chiqildi. Zararli kasbiy omil ta'sirida ishlovchi ishchilar, mehnat intensivligi, sifati, atrof-muhit ifloslanishi, kasbiy kasalliklar muammosi ortib borayotganligi sababli ko'proq e'tiborga sazovor. So'nggi yillarda O'zbekiston Respublikasida kasbiy morbidlik tahlili shuni ko'rsatdiki, ular ko'pincha iqtisodiyot, qishloq xo'jaligi sohasida ishlaydiganlar orasida qayd etilgan. Ular qatoriga surunkali bronxit, pestitsidlardan o'tkir va surunkali zaharlanish, toksik gepatit, Pnevmonioz, changli bronxit, koxlear nevrin, tebranish kasalligi, brusellyoz, allergik dermatit va boshqalar kiradi. Mavjud zararli va salbiy omillar: gazlar ko'rinishidagi ta'sirlovchi va zaharli moddalar, tutun, bug' shaklidagi chang, allergenlar nafas olish tizimiga zararli ta'sir ko'rsatadi. O'zbekistondagi quruq iqlim ko'pincha nafas yo'llari kasalliklari paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Hayot davomiyligi asoratlar tufayli kamayadi. O'pka-bronx tizimi kasalliklari aksariyat hollarda bemorning ahvolini yengillashtirish va kuchni tiklash, uning hayot sifatini yaxshilash maqsadga kasallikning manbasini bartaraf etish yetarli bo'lishi mumkin.

**Kalit so'zlar.** Ishlab chiqarish changi, pnevmonioz, nafas olish organlari, kasb kasalliklari, kasbiy morbidlik.

**Kirish.** *Ishlab chiqarish changi* - ishlab chiqarish jarayonida hosil bo'ladigan va havo muhitida muallaq holdagi moddalarning yig'indisidir. Chang qattiq moddaning fizik holatidir, shuning uchun ham u fizik omillarga kiradi. Chang - aerosol bo'lib, aerodinamik tizimdan iboratdir, unda dispers muhit havo hisoblansa, dispers faza - chang zarrachalaridir. Changga olchamlari 1000 dan 0,0001 mkm gacha (IO-MO'10 m) bo'lgan zarrachalar kiradi. Tuproqqa ishlov berish va foydali qazilma boyliklari qazib olish ishlari boshlangan qadimgi davrlardan beri chang inson organizmiga ta'sir ko'rsatuvchi zararli omillar qatoriga kiritilgan. Chang omili ishlab chiqarishda keng tarqalgan bolib, ishchilarning juda katta qismiga noqulay ta'sir ko'rsatadi. Shuning uchun ham uning noqulay ta'sir ko'rsatishini oldini olish masalasi mehnat gigiyenasi va kasb kasalliklari fanining muhim vazifalaridan biri hisoblanadi. Changga qarshi, shuningdek, texnologik (texnologik uskunalarning eskirishi, chiqarilayotgan mahsulot sifatining pasayishi) va ekologik (changning ko'p turlari qimmatbaho xomashyo yoki mahsulot hisoblanadi) kurash ahamiyatga ham egadir. Ayniqsa, donni qayta ishlash, sement, rangli metallarni eritish kabi sohalarda iqtisodiy yo'qotishlar ulkanidir.

*Chang omili juda ham keng tarqalgan.* Ishlab chiqarish korxonalarini, transport va qishloq xo'jaligi mahsulotlarini ishlab chiqarishning deyarli barcha sohalarida texnologik jarayonlar natijasida chang hosil boladi. Ayniqsa, changning yuqori konsentratsiyalari tog'-kon va ko'mir sanoatida ko'plab hosil bo'ladi. Chang foydali qazilmalarni qazib olish (parmalash, portlatish, rudani tozalash), ortish, uzoq masofalarga eltish, tushirish, ajratish va boyitish paytida hosil bo'ladi.

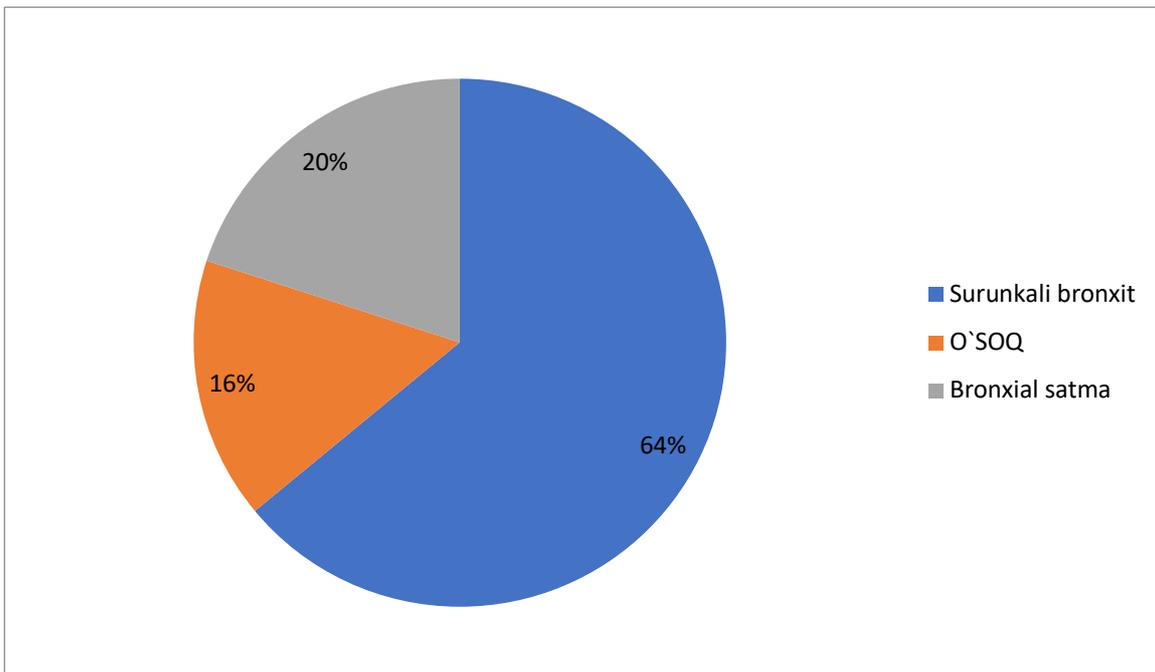
Zararli kasbiy omil ta'sirida ishlovchi ishchilar, mehnat intensivligi, sifati, atrof-muhit ifloslanishi, kasbiy kasalliklar muammosi ortib borayotganligi sababli ko'proq e'tiborga sazovor. So'nggi yillarda O'zbekiston Respublikasida kasbiy morbidlik tahlili shuni ko'rsatdiki, ular ko'pincha iqtisodiyot, qishloq xo'jaligi sohasida ishlaydiganlar orasida qayd etilgan. Ular qatoriga surunkali bronxit, pestitsidlardan o'tkir va surunkali zaharlanish, toksik gepatit, Pnevmonioz, changli bronxit, koxlear nevrin, tebranish kasalligi, brusellyoz, allergik dermatit va boshqalar kiradi. Mavjud zararli va salbiy omillar: gazlar ko'rinishidagi ta'sirlovchi va zaharli moddalar, tutun, bug' shaklidagi chang, allergenlar nafas olish tizimiga zararli ta'sir ko'rsatadi. O'zbekistondagi quruq iqlim ko'pincha nafas yo'llari kasalliklari paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. 2003 yilda 153 ta surunkali kasb kasalliklari qayd etildi, shu jumladan, 38 ayollarda qayd etildi. 2004 yilda 156 ta surunkali kasb kasalliklari holati qayd etilib, shu jumladan 24 ta ayol ro'yxatga olingan. Sanoat, transport va qishloq xo'jaligi korxonalarida faoliyat ko'rsatayotgan 10000 ta korxonada kasbiy morbidlik ko'rsatkichi 2004 yilda 2003 yildagi 0.48 ga nisbatan 0.48 ni tashkil etdi

(ko'rsatkich sanoat va qishloq xo'jaligi sohasida faoliyat yuritayotgan xodimlar soni uchun mo'ljallangan).

O'zbekiston Respublikasining Samarqand viloyatida tamaki changining antropogen ta'siriga oid nazariy g'oyalarni muvaffaqiyatli kengaytirilmoqda va tamaki ishlab chiqaruvchilarda nafas olish organlarining kasallanishini kamaytirishning kontseptual modeli ishlab chiqildi. [1]. Uzoq muddatda chang zarralarini, ayniqsa, respirabel fraksiyalar (o'lchamlari 5 mikrongacha bo'lgan) bilan nafas olish, ularning o'pkada cho'kishiga va to'planishiga olib keladi. Shuning uchun, 1866 yilda F.A. Zenker tomonidan ta'rif berilgan pnevmonioz (grek tilidan pneumon - o'pka, conia - chang) deb ataladigan surunkali kasallik rivojlanishi mumkin. Bu atama o'pkaning changli fibrozining barcha turlarini birlashtiradi. [3]. Pnevmoniozlar interstitsial fibroz rivojlanishi bilan o'pka to'qimasida surunkali diffuz-tarqalgan yallig'lanish jarayoni bilan tavsiflanadi. Kasallikning har qanday ta'rifida turli tadqiqotchilar noorganik (mineral) changning yuqori konsentratsiyasining uzoq muddatli ta'sirining etakchi rolini ta'kidlashadi. Kasallikning rivojlanishi organizmning individual moslashuvchanligiga bog'liq. O'pkaning o'z-o'zini tozalash jarayonining buzilishi va unda changning ushlanib cho'kib qolishi katta ahamiyatga ega. Shuni ta'kidlash kerakki, rivojlanishning dastlabki bosqichlarida pnevmonioz o'pkaning normal funksiyasi bilan kechishi bilan birga, nafas olishning obstruktiv, restriktiv va aralash turlari buzilishi ko'rinishida kechishi mumkin.

**Tadqiqotning maqsadi.** Nafas olish tizimining kasbiy kasalliklarini tashxislash masalalarini, ularning etiologiyasini kasb bilan bog'liklik ehtimoli, bronx-o'pka tizimining boshqa kasalliklari bo'yicha stasionar davolanishda bo'lgan bemorlarda to'plangan to'liq kasbiy anamnez ahamiyatini o'rganish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Samarqand shahar 1-son Tibbiyot Birlashmasi, pulmonologiya bo'limida nafas olish tizimi kasalliklari bo'lgan 120 nafar bemor nazoratda bo'ldi va tekshirildi. Barcha bemorlar standart, GOLD tavsiyalari bo'yicha tekshirildi: umumiy qon va siydik analizi, rentgen tekshiruvi (DK II-525R, Janubiy Koreyada ishlab chiqilgan), tashqi nafas olish funktsiyasini o'rganish (SPIROLAB I), balg'am tekshiruvi. Bundan tashqari, ushbu bemorlarda kasbiy anamnez bemorning kasbi va ish stajini aniqlash uchun to'plandi. Bemorlarning yoshi 38 yoshdan 67 yoshgacha. Kasallikning o'rtacha davom etishi  $8,5 \pm 3,5$  yil. Bemorlar orasida surunkali bronxit - o'rtacha og'ir kechishi 44 %, og'ir kechishi 20% tashxisi bilan 64%, O'SOK kasalligi - bronxitik tip: o'rtacha og'ir kechishi- 4%, og'ir kechishi- 6%; emfizematoz tipi: o'rtacha og'ir kechishi 2%, og'ir kechishi- 4%; bronxial astma III- pog'ona o'rtacha og'ir kechishi 8 %, og'ir persistik kechishi 12 % - bemorlarning 20% ni tashkil etdi.

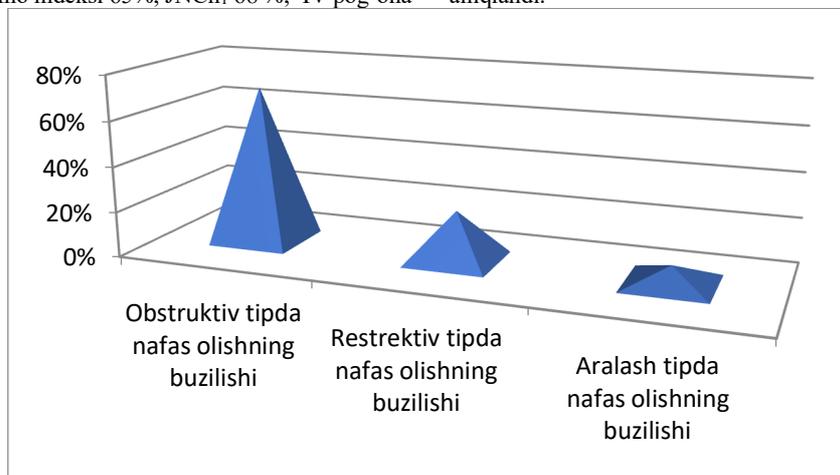


Surunkali bronxit- o`rta og`ir kechishi 44 % bemorlarda, shulardan Tiffno indeksi 65%, JNCh<sub>1</sub> 68 %. Surunkali bronxit - og`ir kechishi 20 % bemorlarda, shularda Tiffno indeksi 62%, JNCh<sub>1</sub> 65 %. O`SOK – bronxitik tip: o`rta og`ir kechishi- 4% bemorlarda va shularda Tiffno indeksi 65 %, JNCh<sub>1</sub> 64 %. O`SOK – bronxitik tip: og`ir kechishi- 6% bemorlarda, Tiffno indeksi 60 %, JNCh<sub>1</sub> 62 %. O`SOK emfizematoz tipi: o`rta og`ir kechishi 2% bemorlarda va shularda Tiffno indeksi 65%, JNCh<sub>1</sub> 68 %; O`SOK emfizematoz tipi: og`ir kechishi- 4% bemorlarda, Tiffno indeksi 65%, JNCh<sub>1</sub> 68 %.

Bronxial astma III pog`ona, o`rta og`ir persistik kechishi 8 % bemorlarda, va shularda Tiffno indeksi 65%, JNCh<sub>1</sub> 68 %; IV pog`ona

og`ir persistik kechishi 12 % bemorlarda, va shularda Tiffno indeksi 60 %, JNCh<sub>1</sub> 65 %.

Barcha bemorlarga antropometrik tekshiruvlar o`tkazildi: tana vazni va bemorlar bo`yi o`lchandi, tana vazni indeksi hisoblab chiqildi. Bemorlarda talab etilgan protokol standartlari va tavsiyalari (P.L.Enright) [10] asosida tashqi nafas funksiyasi (SPIROLAB I), va ko`krak qafasi rentgenografiyasi (DK II-525 R apparati, Janubiy Koreyada ishlab chiqilgan) o`tkazildi. Bemorlarda nafas yetishmovchiligi darajalari va turlari quyidagicha bo`ldi: obstruktiv tip 70%, restrektiv tip bo`yicha- 22 % va aralash tipi 8% bemorlarda aniqlandi.



Anamnezni yig`ishda bemorlarning kasbi, ish staji, zararli kasbiy omillar haqida savollar ro`yxati tuzildi. 48 % ishlovchi bemorlarning kasbida zararli kasbiy omil - chang bilan bog`liqlik bo`lganligi aniqlandi. Olingan natijalarni statistik ishlab chiqilishi noparametrik va parametrik kriteriyalarni qo`llanilishi bilan birgalikda olib borildi.

**Natijalar.** Respublika kasb kasalliklari markazida davolangan 284 nafar bemorlardan 6 tasida Pnevmonioz 2 yil ichida rivojlanganligi aniqlangan. Bizda, Samarqand Tibbiyot birlashmasida tekshirilgan bemorlarning 48% da kasblari turli xil chang zarralari bilan bog`liqligi aniqlandi. Bizning ko`rsatkichlarimiz adabiyotlarda keltirilgan ko`rsatkichlardan ancha yuqori. Ammo ular kasb kasalliklariga chalingan bemor sifatida nazoratda bo`lishmagan. Shuning uchun davolanish ham klinik tashxis nuqtai nazaridan amalga oshirilgan. Agar bemorlardg kasb kasalligi borligi nuqtai nazaridan qararalsa, davolash chora-tadbirlari kompleks etimologiyaga qarshi va patogenetik choralarni o`z ichiga olishi mumkin. Kasallikning turli shakllarini tashxislash simptomlarning va o`pkaning boshqa etimologiyali

rentgenologik diffuz tarqalgan jarayonlari o`xshashligi tufayli qiyin bo`lishi mumkin. Pnevmoniozlarning rentgenologik tasnifi o`pkadagi aniqlangan o`zgarishlar va plevrada fibroz jarayonlami pnevmokoniozlarning xalqaro tasnifidagi standart etalonlariga muvofiq kodlashga asoslangan. Pnevmoniozning rentgenologik tashxisi katta ahamiyatga ega, chunki u o`pkadagi morfologik o`zgarishlarni birmuncha oydinlashtiradi [4].

Pnevmoniozning rentgenologik tasvirdagi ko`rinishi o`ziga xos quyidagi xususiyatlar bilan ajralib turadi:

- a) rentgenologik o`zgarishlar ikki tomonlama (simmetrik) bo`ladi;
- b) rentgenologik o`zgarishlar o`pkaning o`rta va pastki bo`limlarida kuzatiladi;

v) ma`lumki, kasallik bosqichlari rentgenologik o`zgarishlarga qarab aniqlanadi, shuning uchun ham Pnevmoniozda rentgenologik belgilarni yaxshi bilish zarur.

Pnevmoniozning I bosqichida. O`pka tomirlari surati yanada kuchaygan, bronxlar devori zichlashgan va uning soyasining ko`ndalang

va uzunasiga ko'rinishi aniqlanadi. O'pka ildizi kengaygan va zichlashgan. O'pkaning bo'limlararo plevrasi chiziq soyaga o'xshab o'zgarganligini ko'rish mumkin. O'pka maydonida to'rsimon surat, o'rta va pastki qismlarida

diametri 1-2 mm keladigan tugunchalar soyasi ko'rinadi. Qovurg'alar orasi bir oz kengaygan (emfizema) bo'lishi mumkin.

Pnevmoniozning II bosqichi rentgenologik belgilari: patologik soyalar (fibroz elementlari) soni ko'paygan va hajmi kattalashgan, ular o'pkaning deyarli hamma qismida tarqalgan, o'pkaning to'rsimon surati fonida juda ko'p tugunchalar soyasi bor, ular o'pkaning cho'qqisi bilan pastki-sirtqi qismidan tashqari hamma joyda ancha qalin. Ko'rinish disseminatsiyalangan yoki miliar tuberkulyozni eslatadi. Bunday holat rentgenologlar va kasb kasalliklari mutaxassislari tili bilan «qor bo'roni» yoki «sochma o'pka» deb ataladi. Fibroz tugunchalar diametri 1 mm dan 3,5 mm gacha, yumaloq va oval shaklda, zichligi o'rtacha, konturlari aniq bo'ladi. O'pka ildizlari kengaygan, konturlari noto'g'ri, ba'zan ildizlar shakli o'zgarib, xarakterli «chopilgan» ko'rinish hosil qiladi. Odatda, plevrada ham o'zgarishlar ro'y beradi, bo'limlararo plevranning qalinlashishi cho'ziqsimon soya paydo qiladi, rentgenogrammada plevra-diafragma va plevra-perikard o'rtasida bitishmalar aniqlanishi mumkin. O'pkada har doim mayda bullyoz emfizema, yurak o'ng qorinchasining gipertrofiyasi rivojlanishi mumkin.

Pnevmoniozning III bosqichi. Bunda fibroz jarayon tobora kuchaygani, tugunchalar bir-biri bilan birikib, katta konglomerat hosil qilgani, katta soyalarda ular konturlarining noto'g'ri va fibroz tuzilmalar borligi ko'rinadi. Tugunchalar cho'zinchoq yoki noto'g'ri shaklda bo'lib, diametri 1-2 mm gacha, konglomerat diametri esa 5-10 sm gacha yetishi mumkin. [4].

Konglomerat bir yoki ikki tomonlama, o'pkaning yuqori yoki o'rta qismida joylashgan bo'lishi mumkin. Uning atrofida tugunchalar ham ko'rinadi. O'pka ildizlari va katta tomirlar yuqoriga qarab tortilgan. Ildizlar surati kengaygan va shakli o'zgargan bo'ladi. O'pkaning yuqori va pastki qismlarida emfizema aniqlanadi. Plevrada o'zgarishlar, bitishmalar mavjud. Pnevmoniozning III bosqichida rentgenogrammada o'pka-yurak yetishmovchiligi belgilari qayd qilinadi.

Pnevmonioz kasalligini tashxislashda rentgenologik o'zgarishlarni va klinik belgilarini ham hisobga olish zarur. Kasallikning klinik-funksional kechishi va rentgenologik o'zgarishlarini hisobga olgan holda etiologik guruhlariga ajratishga asoslangan.

**Xulosa.** O'tkazilgan tadqiqot bronx-o'pka kasalliklarini kasb bilan bog'liqligini, og'irlik darajalari va klinik funksional o'zgarishlarni kasbda bo'ladigan noqulay zararli kasbiy omil bilan bog'liqligini

namoyon qildi. Bu bemorlarda nafas yetishmovchiligining obstruktiv tipda buzilishi katta massani tashkil etdi va ularda jismoniy zo'riqishga tolerantligi pasayganligi aniqlandi. Kasallik kechishi ko'pincha mavsumiy bo'lib (anamnezidan), asosiy kasallik bo'yicha, shu bilan birgalikda yo'ldosh kasalliklari bor bemorlarda gospitalizatsiyaga ko'rsatmalar bo'ldi. Shuning uchun bronx-o'pka tizimi kasalliklari diagnostika qilinganda etiologik faktor kasb bilan bog'liqligiga chuqurroq to'xtalib, nafaqat kasbiy anamnezni yig'ish, balki davolovchi vrach tomonidan yuqorida ko'rsatilgan pnevmoniozning rentgenologik kriteriyalarini alohida e'tiborga olgan holda rentgen tekshiruvlar yanada chuqurroq tekshirilishi tavsiya etiladi. Klinisist pnevmoniozga shubha qilingan taqdirda quyidagi mas'uliyatga - patologik jarayonning tabiati va lokalizatsiyasi (nafas olish yo'llari, o'pka parenximasi yoki plevra), kasallikning sabablari, mehnat sharoitlarining mumkin bo'lgan ishtirokiga to'qnash keladi. Bemorning umumiy ahvoli, ishini davom ettirish imkoniyati, nafas olish yetishmovchiligining mavjudligini baholanishi kerak. Kasallikning kasbiy etiologiyasini aniqlashda dastlabki va davriy tibbiy ko'riklar majburiydir — agar kasallikka shubha qilingan bo'lsa, bemorni to'g'ri ishga joylashtirish va dinamik kuzatish kerak. Davolashda oqsil va vitaminlarga boy bo'lgan to'liq ovqatlanish katta ahamiyatga ega; jismoniy mashqlar (nafas olish gimnastikasi, shu jumladan), chekishni tashlash. Shunga qaramay, har bir bemor ftiziatr tomonidan diqqat bilan tekshirilishi kerak. Hozirgi vaqtda pnevmonioz bilan bemorlarni radikal davolash usullari mavjud emas. Patologik jarayonning yanada rivojlanishini sekinlashtirish faqat etiologik faktor bilan kontakti to'xtatish bilan amalga oshirilishi mumkin. Davolovchi shifokorning vazifasi kasallikning rivojlanishini kamaytirish va uning asoratlarini oldini olishdir. Bunday holda, bemorda tashxis qo'yilgan pnevmonioz turi va rivojlanish mexanizmlari haqida ma'lumotga ega bo'lish kerak. Pnevmoniozlarning rivojlanish jarayoni (kechishi) 4 xil bo'ladi:

- sekin va uzoq kechadigan (10-15 yil);
- tez kechadigan (3-5 yil);
- kech rivojlanadigan (changli muhitdagi ishdan keyin bir necha yilo'tgach);
- regressiv pnevmonioz. Shuning uchun to'la-to'kis yig'ilgan anamnez katta ahamiyatga ega. [9].

Pnevmonioz prognozi kasallikning kelib chiqishi, davomiyligi va asoratlari darajasiga, shuningdek, kasallikning o'z vaqtida aniqlanishiga bog'liq. Hayot davomiyligi asoratlari tufayli kamayadi. Aksariyat hollarda bemorning ahvolini yengillashtirish va kuchni tiklash, uning hayot sifatini yaxshilash maqsadga kasallikning manbasini bartaraf etish yetarli bo'lishi mumkin.

## References/ Список литературы/ Iqtiboslar

1. Мамурова Н.Н., Носирова Д.Э. «Тяжелое течение внебольничной пневмонии в зависимости от сопутствующей патологии». «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». Выпуск 22. Г.Переяслав- Хмельницкий. 28-февраль, 2017 год. 490–492 стр.
2. Косарев В.В., Бабанов С.А. Профессиональные болезни. Москва 2011 год.
3. Полякова И.Н. Пневмокониозы. В кн.: Респираторная медицина: руководство. Под ред. Г.Чучалина. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007; с. 335–50.
4. Sh.K. Mahmudova, «Kasb kasalliklari». «Yangi asr avlodi», 2011 -yil
5. А.И. Икрамов. Врачлар учун умумий справочник. Тошкент -М: GEOTAR-MEDIA. 2010, 283-М: GEOTAR-MEDIA. 284 Bet.
6. А.Г. Гадаев, Х.Ахмедов. Умумий амалиёт врачлари учун амалий куникмалар туплами. Укитувчи амалий кулланма. Тошкент 2013-й. 101-М: GEOTAR-MEDIA. 106 бет.
7. Xoljigitova M.B. Mamurova N.N. Maxmatmuradova N.N. Zakiryayeva P.O. Nosirova D.E. «O'pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish» O'quv qo'llanma. Toshkent 2021 yil 70-96 betlar.
8. Consilium Medicum №11 2016 - Пневмокониоз в практике лечащего врача Автор: О.С.Васильева, Н.Ю.Кравченко  
Номера страниц в выпуске: 39–40
9. Артамонова В.Г., Мухин Н.А. – Профессиональные болезни. 4-е издание. Москва 2004 г.
10. Мамурова Н.Н., Носирова Д.Э. “Вопросы оказания медицинской помощи при пневмонии с коморбидными состояниями на уровне стационарного лечения”. Халқаро илмий амалий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари» №1.1 (108) Самарқанд 2019 г. 30.11-1.12.2019, 181 бет. Халқаро илмий амалий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари» №1.1 (108) Самарқанд 2019 г. 30.11-1.12.2019, Стр 181.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) [Internet]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2017 [cited 2018 May 29]. Available from: [http:// goldcopd.org/download/326/](http://goldcopd.org/download/326/)



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК: 616.24–002.153

**Мамурова Нигора Нормуратовна**ассистент кафедры внутренних болезней № 4  
Самаркандского Государственного медицинского института,  
Самарканд, Узбекистан**Носирова Дилдора Эркиновна**СамМИ, ассистент кафедры внутренних  
болезней № 4, Самаркандского Государственного  
медицинского института, Самарканд, Узбекистан

### ПАТОГЕНЕЗ И МЕХАНИЗМЫ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПНЕВМОНИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

**For citation:** Mamurova N.N., Nosirova D.E. Pathogenesis and consequences of pneumonia localization depending on age. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 3, pp.64-68

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-12>

#### АННОТАЦИЯ

В этой статье представлены последние сведения о пневмонии, концепции геронтологии. Представлена связь локализации пневмонии с особенностями анатомии дыхательных путей. При изучении патогенеза и механизмов локализации пневмонии у больных в зависимости от возраста даны рекомендации по лечебным мероприятиям. Воздействие внешней среды и внутренних факторов организма приводит к ускорению процесса старения, преждевременному старению организма, процесс которого начинается после прекращения роста и развития организма. Геронтология тесно связана с медицинской биологией, которая изучает причины старения всего организма, начиная от молекул и клеток. В целом, по данным современных исследований, заболеваемость пневмонией складывается из множества факторов: образа жизни, социального положения семьи, условий труда, общения с животными, путешествий, обилия вредных привычек, общения с больными людьми, а также факторов риска – алкоголизма, курения, обструктивной болезни легких, хронической сердечной недостаточности и фиброзной недостаточности. Поэтому, рекомендуя физиотерапию при лечении пневмонии, рекомендуется учитывать тот факт, что правое легкое более повреждено, в это время рекомендуется дренажный массаж, постельный режим пациента.

**Ключевые слова:** пневмония, геронтология, сестринское дело, вредные привычки, лечение, коморбидность.

**Mamurova Nigora Normuratovna**assistant of the Department of Internal diseases № 4  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan**Nosirova Dildora Erkinovna**assistant of the Department of Internal diseases № 4  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

### PATHOGENESIS AND CONSEQUENCES OF PNEUMONIA LOCALIZATION DEPENDING ON AGE

#### ANNOTATION

In this article, the latest information about pneumonia, concepts about Gerontology are presented. The link of pneumonia localization with specific features of respiratory Anatomy is presented. Recommendations for therapeutic measures were made in the study of the pathogenesis and prognosis of pneumonia localization in patients with age – related.

The influence of the external environment and internal factors of the organism leads to the acceleration of the aging process, premature aging of the body, the process of which begins after the cessation of growth and development of the organism. Gerontology is closely related to medical biology; it studies the causes of aging of the whole organism from molekula and cells.

In general, according to modern studies, the incidence of pneumonia consists of many factors: lifestyle, social status of the family, working conditions, communication with animals, travel, an abundance of harmful habits, communication with the muscles, as well as risk factors – alcoholism, smoking, obstructive pulmonary disease, chronic heart failure and living with tightly. Therefore, it is recommended to use physiotherapy for the treatment of pneumonia, it is recommended to study the fact that the right leg is more damaged, in this time recommended drainage massage, bed rest of the patient.

**Key words:** pneumonia, Gerontology, nursing, harmful habits, treatment, comorbidity.

Mamurova Nigora Normuratovna  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
4-son Ichki kasalliklar kafedrasida assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston  
Nosirova Dildora Erkinovna  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
4- Ichki kasalliklar kafedrasida assistenti,  
Samarqand, O'zbekiston

## PNEVMONIYA LOKALIZATSIYASINING YOSHGA BOG'LIQ BO'LGAN HOLDA PATOGENEZI VA MEXANIZMLARI

### ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada pnevmoniya to'g'risida so'nggi ma'lumotlar, gerontologiya to'g'risida tushunchalar keltirilgan. Pnevmoniya lokalizatsiyasining nafas yo'llari anatomiyasining o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liqligi keltirilgan. Bemorlarda pnevmoniya lokalizatsiyasining yoshga bog'liq bo'lgan holda patogenezi va mexanizmlarini o'rganishda davolash chora – tadbirlari bo'yicha tavsiyalar berilgan. Tashqi muhit ta'siri va organizmning ichki omillari qarish jarayonining tezlashuviga, organizmning erta qarishiga olib keladi, bu jarayon organizmning o'sish va rivojlanishi to'xtaganidan keyin boshlanadi. Gerontologiya tibbiy biologiya bilan chambarchas bog'liq bo'lib, u molekula va hujayralardan tortib butun organizmning qarish sabablarini o'rganadi. Umuman olganda, zamonaviy tekshiruvlarning ma'lumotiga asosan pnevmoniya bilan kasallanish ko'pgina omillardan iborat: hayot tarzi, oila ijtimoiy holatidan, mehnat sharoitidan, hayvonlar bilan muloqotdan, sayohat, zararli odatlari ko'pligidan, kasallar bilan muloqotdan, shuningdek xavf omillardan – alkagolizm, chekish, o'pkaning obstruktiv kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi va jipslashib yashashidan iborat. Shuning uchun pnevmoniya davosida fizioterapevtik muolajalarni tavsiya etishda, o'ng o'pka ko'proq zararlanishini e'tiborga olish tavsiya etiladi, drenajli massaj, bemorning to'shakda joylashishi shu asnoda tavsiya etilishi maqsadga muvofiq.

**Kalit so'zlar:** pnevmoniya, gerontologiya, hamshiralik ishi, zararli odatlar, davolash, komorbidiya.

**Kirish.** Pnevmoniya – turli xil etiologiyali va patogenezli, morfologik ko'rinishi hamda klinik kechishi bo'yicha infeksiyaga bog'liq o'tkir respirator kasallik bo'lib, o'pkaning respirator bo'limi shikastlanishi, alveola ichi va interstitsial to'qimalarning eksudativ yallig'lanishi bilan kechadi.

2019 yilda yuqumli kasalliklar ichida o'limning etakchi sabablari ro'yxatida pnevmoniya va pastki nafas yo'llarining boshqa infeksiyalari to'rtinchi o'rinni egalladi. Biroq, 2000 yil bilan taqqoslaganda, quyi nafas yo'llarining infeksiyalari bugungi kunda kamroq o'limga olib kelgan: shu sababdan o'lim soni deyarli yarim millionga kamaydi. Pnevmoniya qarilar va bolalarda 15-20 % ni tashkil etadi. Oxirgi 30 yil davomida kasallikni o'sishi kuchaymoqda va o'lim darajasi o'sib bormoqda. Kasalxonada ichi pnevmoniyasi ko'pincha tizimli yallig'lanish sindromi (TYAs) + o'tkir nafas yetishmovchiligi, shok holatlari bilan kelmoqda. Rivojlangan mamlakatlarda pnevmoniya bilan kasallanish 3,6 dan 16 gacha to'g'ri keladi, sabablar strukturasi yurak qon tomir sistemasi patologiyasidan onkologik kasalliklardan, serebrovaskulyar patologiyasidan so'ng 4-5 o'rinda, o'pkaning obstruktiv kasalligidan so'ng 1 chi o'rinda turadi. Yosh kattalashib borгани sari pnevmoniya bilan kasallanish: 40-59 yoshli bemorlarda – 38,4 – 55,74%, 60 dan kattalarda – 31-60% uchraydi. Turli izlanuvchilarning ma'lumotiga asosan 60 dan katta bemorlarda o'rta o'tirish - o'rin 21 kuni tashkil etadi. [4].

Vaqtinchalik ishga layoqatsizlik 25,6 kundan iborat va 12,8 -45 kunlar o'rtasida bo'ladi. Pnevmoniya bilan xastalanganlar ichida erkaklar ko'pchilikni tashkil etadi. Bemorlarning 52-56% ni erkaklar, 44-48% ni ayollar tashkil etadi. Aholining turli guruhlarida va dunyo davlatlari orasida kasalxonada ichi va kasalxonadan tashqari pnevmoniyalar uchrashi va ulardagi o'lim holatlari turli xildir. Dunyo mamlakatlari va populyatsiyalari ichida kasalxonada ichi (KI) va kasalxonadan tashqari (KT) pnevmoniyalar o'tkir infeksiyon kasalliklar ichida eng ko'p tarqalgan hisoblanadi. Ulardan kelib chiqib o'lim holatlari yoshdan, populyatsiyaning etnik holatidan, komorbidlik fonining bo'lishi va qo'zg'atuvchining turiga bog'liq. Pnevmoniyadan kam o'lim holati boshqa infeksiyadan – pnevmokokk, salmonella, xlamidiya, gemofil va mikoplazma infeksiyalar bilan bog'langanda uchraydi. Pnevmoniyalarning eng ko'p tarqalishi streptokokk infeksiyasida va Haemophilus influenzae, shuningdek - Chlamydia pneumoniae, Mycoplasma pneumoniae va Legionella pneumoniae, atipik mikroorganizm bilan chaqirilganda kuzatiladi. Shuni ta'kidlash lozimki, pnevmoniyadagi o'lim sabablari sepsis, nafas yetishmovchiligi va yiringli asoratlar (plevrit, empiema - o'pka to'qimasining destruksiyasini) hisoblanadi. Umuman olganda, zamonaviy tekshiruvlarning ma'lumotiga asosan pnevmoniya bilan kasallanish ko'pgina omillardan iborat: hayot tarzi, oila ijtimoiy holatidan, mehnat

sharoitidan, hayvonlar bilan muloqotdan, sayohat, zararli odatlari ko'pligidan, kasallar bilan muloqotdan, shuningdek xavf omillardan – alkagolizm, chekish, o'pkaning obstruktiv kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi va jipslashib yashashidan iborat. Pnevmoniyaning epidemiologik shakllanish modeli quyidagidan iborat:

Epidemiologik faktor – moyillik qiluvchi faktorlardan komorbidlik, erta zamonaviy tashxisot, profilaktika va qiyoslangan tezkor va rejali terapiya pnevmoniyaning rivojlanishini epidemiologik qonuniyatlarini inobatga olgan bo'lishi kerak. Shuni nazarda tutish kerakki, pnevmoniya bolalardagi va keksalardagi terapevtik kontinuumlarning eng ko'p sababi bo'lib kelmoqda. Kam hollarda keksalardagi pnevmoniyalar boshqa kasallik tufayli kasalxonaga gospitalizatsiya qilinganda uchraydi. Yuqorida aytib o'tilganidek kasalxonada ichi va kasalxonadan tashqari pnevmoniyalar etiologiyasida keskin har xillik mavjud. Hozirgi vaqtda klinikistlarning fikrini etiologiyasi aniqlanmagan o'pkaning boshqa interstitsial kasalliklari jalb qilmoqda. Ularga idiopatik interstitsial pnevmoniyalar kiradi, o'pkaning fibroz jarayoni rivojlanishi bilan kechishi va kasallikning og'irligi bilan farq qiladi. Yevropa, Angliya va AQShning 1999 yildan 2003 yilgacha bergan ma'lumotiga asosan idiopatik interstitsial pnevmoniya (IIP) bilan kasallanish ko'p marta ko'paydi. O'rtaacha turli mamlakatlarda 100000 aholiga 7 dan 50 tagacha to'g'ri kelmoqda, bu iqtisodiy va ijtimoiy zarar keltirmoqda. [8].

Vrach nazoratida va e'tiborida qariyalarda pnevmoniyaning kechishi alohida o'rinda bo'lishi kerak. Soq'liqni saqlash tizimining dolzarb muammolaridan biri bo'lgan "Gerontologiya" insonning qarish jarayonini o'rganadigan fan bo'lib, yunoncha «geros» - qari va «logos» - bilim degan ma'noni anglatadi. Gerontologiyaning asosiy maqsadi insonning faol va to'laqonli hayotini uzaytirish yo'llarini izlab topishdir. Kexsa yoshdagi bemorlarga xizmat qilish aksariyat tibbiyot xodimlarining kundalik vazifasi, chunki tibbiy xizmatga muhtoj barcha bemorlarning 25-30 foizi kexsa yoshdagi bemorlardir.

Jahondagi barcha mamlakatlarda demografik ko'rsatkichlar qariyalarning hisobiga oshib bormoqda. Bu esa "Gerontologiya" va "Geriatrya" sohasidagi bilimlar doirasini kengaytirishni taqozo etadi.

Keksalik umrning qonuniy tarzda yuz beradigan yakunlovchi davridir. Biroq muddatidan oldin qarish hodisasi ham hayotda bor haqiqatdir. Shu sababdan S.P. Botkin va I.I. Mechnikovlar fiziologik va barvaqt qarish mavjudligi haqidagi tushunchalarni yoqlab chiqqanda haq edilar. Barvaqt qarish boshdan kechirilgan kasalliklar yoki tashqi muhitning zararli omillari ta'sirida yosh bilan bog'liq o'zgarishlarning bir muncha erta rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Fiziologik qarish aqliy va jismoniy sog'lomlikni, ma'lum darajadagi ish qobiliyatini, dangasalikni, tevarak atrofdagi hodisalarga qiziqishni saqlab qolish bilan belgilanadi.

Tashqi muhit ta'siri va organizmning ichki omillari qarish jarayonining tezlashuviga, organizmning erta qarishiga olib keladi, bu jarayon organizmning o'sish va rivojlanishi to'xtaganidan keyin boshlanadi. Gerontologiya tibbiy biologiya bilan chambarchas bog'liq bo'lib, u molekula va hujayralardan tortib butun organizmning qarish sabablarini o'rganadi.

Qarish - qarilik, ya'ni yosh ulg'aya borishi bilan organizmda paydo bo'ladigan o'zgarishlarning qonuniy tarzda ro'y berish jarayonidir.

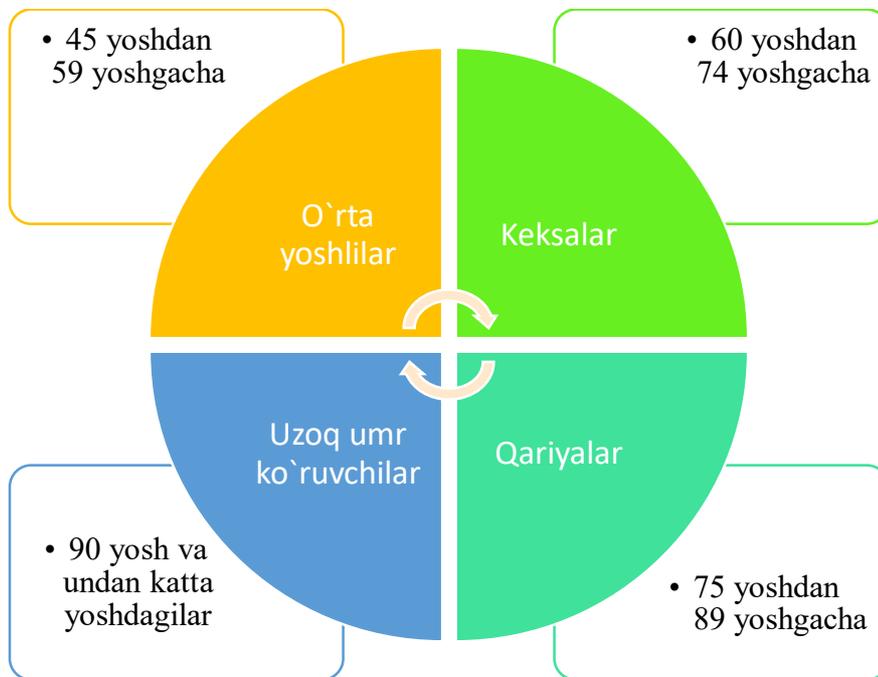
Xo'sh, umuman, qarilik davrini qanday aniqlash mumkin 1963-yil Kiyevda o'tkazilgan Butun Dunyo Sog'liqni Saqlash tashkilotlarining qarilik jarayoni haqidagi seminarida qabul qilingani bo'yicha:

45 yoshdan 59 yoshgacha – o'rta yoshlilar;

60 yoshdan 74 yoshgacha - keksalar;

75 yoshdan 89 yoshgacha - qariyalar;

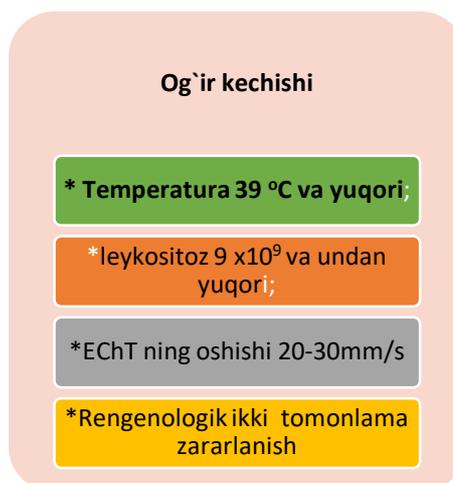
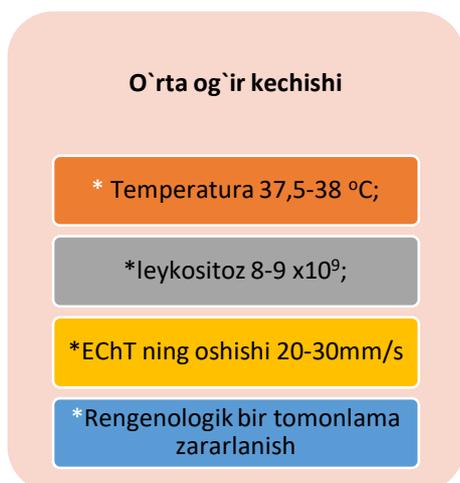
90 yosh va undan katta yoshdagilar – uzoq umr ko'ruvchilar deb hisoblanadi [2].



**Tadqiqot maqsadi.** Bemorlarda pnevmoniya lokalizatsiyasining yoshga bog'liq bo'lgan holda patogenezi va mexanizmlarini o'rganish.

**Tadqiqot materiallari va usullari.** Biz tomondan Samarqand shahar 1-son Tibbiyot Birlashmasi, pulmonologiya bo'limida 50 nafar bemor kuzatuvda bo'ldi. Barcha bemorlarda ko'krak qafasi rentgenografiyasi (DK II-525R, Janubiy Koreyada ishlab chiqilgan) da o'tkazildi. Shu bilan birga oltin standart asosida 85 % bemorlar

anamnezida kasallik yuqori tana harorati va varaja bilan boshlanganligini aytib o'tishdi. Fizikal belgilar natijasi bo'yicha 79 % bemorlarda zararlangan o'choq ustida to'ntoqlik aniqlandi va bu soha rentgen kartina bilan birgalikda mos kelganligi amaliyotda kuzatildi. Laborator tekshiruvlarda qon umumiy tahlili bemorlarda (ALBATROS HEALTH CARE DYNAMID) da tekshirildi va natijada 92% bemorlarda yallig'lanish belgilaridan EChTning tezlashishi, leykositoz, leyko formulaning chapga siljishi aniqlandi.



Bemorlarni stasionardagi o'rtacha to'shak -kuni 9 kuni tashkil etdi. Shulardan

Yoshlar 24 ta (48%);

O'rta yoshlilar 15 ta (30%);

Keksalar 8 nafari (16%);

Qariyalar 3 nafari (6%) ni tashkil etdi.

Pnevmoniyaning og'irlik darajalari bo'yicha O'choqli pnevmoniya o'rta og'ir kechishi 68 % bemorlarda va og'ir kechishi 32 % aniqlandi.

Og'irlik darajalari kasallik klinikasi, ob'yektiv va sub'yektiv hamda laborator-instrumental tekshiruvlar asosida tafovut etildi. O'choqli pnevmoniya o'rta og'ir kechishi bo'lgan bemorlarda EChT 20-30 mm/sdan yuqori, klinik simptomlar yaqqol namoyon bo'lishi, asoratlardan nafas yetishmovchiligining I darajasi rivojlanishi bilan va ko'krak qafasi rentgenografiyasida o'choqlar bir tomonlama bo'lishi bilan kuzatildi. O'choqli pnevmoniya og'ir kechishi bo'lgan bemorlarda EChT 40 mm/sdan yuqori, klinik simptomlar yaqqol namoyon

bo'lishi, asoratlardan nafas yetishmovchiligining I va II darajasi rivojlanishi bilan va ko'krak qafasi rentgenografiyasida o'choqlar ikki tomonlama bo'lishi bilan kuzatildi.

**Natija.** O'pkada pnevmoniyaning lokalizatsiyasi yoshga nisbatan tahlil natijalari quyidagi jadvalga keltirilgan:

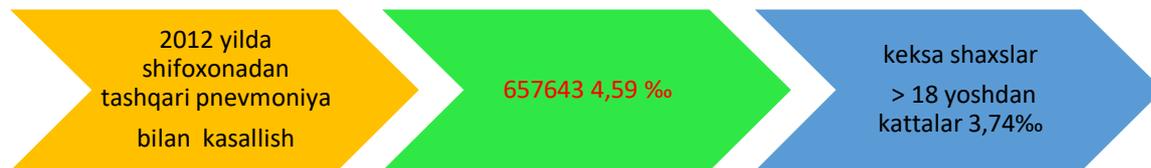
№	Bemorning yoshi	Lokalizatsiyasiga ko'ra		
		O'ng tomonlama	Chap tomonlama	Ikki tomonlama
1.	Yoshlar	14 nafarida (28%)	2 nafarida (4%)	4 nafarida (8%)
2.	O'rta yoshlilar	10 nafarida (20%)	1 nafarida (2%)	6 nafarida (12%)
3.	Keksalar	4 nafarida (8%)	2 nafarida (4%)	4 nafarida (8%)
4.	Qariyalar	2 nafarida (4%)	-	1 nafarida (2%)

Keltirilgan jadvaldan ko'rinish bo'yicha o'choqli pnevmoniyaning o'rta og'ir kechishi (rentgenda o'pkaning bir tomonlama zararlanishi) yoshlarda katta foizni tashkil etmoqda. Va aksincha o'choqli pnevmoniyaning og'ir kechishi (rentgenda o'pkaning ikki tomonlama zararlanishi) qariyalarda kam foizni tashkil etdi.

Shunday qilib, bu ko'rsatkichlar asosida qariyalarda pnevmoniyaning atipik kechishi, organizm tomonidan kasallikka nisbatan reaktiv javobning pasayganligi tufayli bemorlar hospitalizatsiyasi ko'rsatkichi yuqori emasligi ma'lum bo'lmoqda. Nafas yetishmovchiligining ikki turi farq qilinadi: obstruktiv va restriktiv. Obstruktiv nafas yetishmovchiligi (lotincha «obstruction» - «qarshilik») nafas yo'llarining torayishi va havo harakatiga yuqori qarshilik tug'ilganda paydo bo'ladi. NE ning bu turi hiqildoq shishishida (difteriya, soxta krup), tovush tirqishi spazmidagi, nafas yo'llarining yot jism bilan tiqilishida, o'sma bilan qisilishida va h.k. rivojlanadi. Restriktiv nafas yetishmovchiligi (lotincha «restriction» - «cheklanish») alveolarning rostanishi va o'z holiga qaytishining buzilishi, ularning harakatchanligining cheklanishi va nafas yuzasining kamayishi bilan xarakterlanadi. Masalan, u pnevmoniya (zotiljam)da,

o'pka shishishida, uning fibrozida, pnevmotoraksda, eksudativ plevrit va b. patologik jarayonlarda rivojlanadi. Ventilatsiyaning buzilishlari gipoventilatsiya, giperventilatsiya va notekis ventilatsiya shaklida nomoyon bo'ladi. Alveolar gipoventilatsiya. Alveolar orqali ventilatsiya quyidagi hollarda kamayishi mumkin: 1) nafas sonining kamayishida; 2) nafas hajm ining kamayishida; 3) qoldiq havo hajmining ko'payishida. Gipoventilatsiya o'pka yallig'lanishi kasalliklari, ateletaz, o'pka qisilishi, nafas m ushaklarining shikastlanishi, um urtqa suyagining qiysayishi, morfin bilan zaharlanish, shokning torpid fazasida uchraydi. U arterial qonda O<sub>2</sub> kamayishiga (gipoksemiya), CO<sub>2</sub> miqdorining ko'payishiga (giperkarniya) va pH kamayishiga, ya'ni atsidozga olib keladi. Yoshi o'tgan bemorlarda shunday o'zgarishlar xavfi yuqori bo'ladi.

Rossiya Federatsiyasi rasmiy statistika ma'lumotlariga ko'ra (Rossiya Federatsiyasi Sog'liqni saqlash vazirligi sog'liqni saqlash tashkiloti va axborotlashtirish Markaziy ilmiy - tadqiqot instituti), 2012 yilda shifoxonadan tashqari pnevmoniya kasalligi 657643 4,59 % tashkil etdi. Shulardan; keksa shaxslar > 18 yoshdan kattalarda 3,74% tashkil etdi.



Biroq, bu raqamlar Rossiya Federatsiyasida haqiqiy ahvolini aks ettirmaydi, hisob - kitoblarga ko'ra, 14-15% ni tashkil etadi va bemorlarning umumiy soni har yili 1,5 million kishidan oshadi. AQShda, har yili taxminan 5-6 million kishi kasalxonadan tashqari pnevmoniya bilan kasallanadi, shu jumladan, 1 million bemorlar stsiyonda davolanishadi. Taxminan har yuz holatga 20 ta bemor stsiyona davolanishga muhtoj va ulardan 10-36% bemorlar reanimatsiya bo'limida. Evropada va AQShda kasalxonaga yotqizilgan bemorlar orasida kasalxonadan tashqari pnevmoniya bo'lgan bemorlarning nisbati 6,6% dan 16,7% gacha. Bemorlarni davolashdagi (respirator qo'llab-quvvatlash, sepsisni davolash) erishilgan yutuqlarga qaramasdan og'ir pnevmoniya bilan og'ir bemorlar orasida o'lim darajasi 21 % dan 58% gacha tashkil etdi. AQSh statistikasiga ko'ra 2004- yilda pnevmoniyadan o'limining barcha sabablari orasida 8-o'rin egallaydi. Pnevmoniya o'limining umumiy ulushi 0/3% ni tashkil etdi. Pnevmoniya bilan og'ir bemorlarning o'limining asosiy sababi refrakter gipoksemiya, septik shok va poliorganik yetishmovchilik. Prospektiv tadqiqotlarda og'ir pnevmoniya bilan bemorlarning salbiy prognozi bilan bog'liq asosiy omillar quyidagilardir: yosh > 70 yosh, sun'iy nafas oldirish apparatiga o'tkazish, pnevmoniyaning ikki tomonlama lokalizatsiyasi, sepsis va P. aeruginosa infeksiyasi. Yaqinda o'tkazilgan kuzatuv tadqiqotlari natijalariga ko'ra, so'nggi yillarda dunyodagi rivojlangan mamlakatlarda og'ir pnevmoniyalar bo'yicha kasalxonaga yotqizilganlar sonining ko'payishi kuzatildi, bu esa umumiy aholi sonining ko'payishi bilan bog'liq. Keksalar orasida reanimatsiya bo'limiga hospitalizatsiyalar soni, pnevmoniyadan o'lim darajasining oshishi ham qayd etilgan. Yaqinda Evropada o'tkazilgan

bir necha tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qariyalar uylarida yashovchi bemorlarda pnevmoniyaning prognozi og'ir va ba'zan komorbid kasalliklar tufayli funksional statusning past ko'rsatkichlari bilan bog'liq. Shuning uchun davolanishning samarasizligi intensiv terapiya o'tkazish uchun cheklovlar bilan bog'liq bo'lib, qo'zg'tuvchilarga nisbatan ko'ra ko'proq bo'ladi. Bemorlarning ushbu muhim guruhini ajratish uchun funksional statusni baholash, kundalik faoliyatni baholash, yoki JSST mezonlari bo'yicha umumiy holatni baholash kabi tasdiqlangan kriteriyalar yordamida qo'llanilishi kerak [6].

**Xulosa.** O'ng tomonlama pnevmoniyaning ko'p uchrashiga sabab, o'ng bronxning chap bronxga nisbatan anatomik qisqa va keng bo'lishi, shuning uchun unga infeksiya ko'proq tushishi bilan tushuntiriladi.

Qarish jarayonida nafas organlarining shilliq qavatlarida atrofik o'zgarishlar paydo bo'ladi. Bronx devorlarida distrofik, sklerotik o'zgarishlar ro'y beradi. O'pkada alveolar shakli o'zgaradi, ba'zan membrana qalinlashadi, alveolar chuqurligi kamayadi. Nafas olish ritmi tezlashib, aritmiyalarning vujudga keladi. O'pkaning hayotiy sig'imi kamayadi, bu esa bronxlar o'tkazuvchanligining, nafas mushaklari kuchining pasayishi, ko'krak qafas rigidligining oshishiga bog'liq.

60 yoshdan oshgan odam organizmining ko'krak suyak muskul skletida distrofik-degenerativ o'zgarishlar ro'y beradi, ko'krak qafasi deformatsiyalanib, bochkasimon tus oladi va harakatlanishi cheklanadi. Bu o'zgarishlar o'pka ventilyatsiyasiga nojo'ya ta'sir ko'rsatadi. Bronx devorining muskul qavati atrofiyaga uchrab torayadi, shilimshiq to'planadi, bronxlarning peristaltikasi pasayib balg'am ko'chishi susayadi. 60 yoshdan o'tgach, o'pkaning biriktiruvchi to'qimasida destruktiv o'zgarishlar ro'y beradi. O'pka arteriya va arteriolalarida

rivojlangan fibroz ularning elastikligini pasaytiradi. O'pka to'qimasidagi yosh bilan bog'liq o'zgarishlar o'pkaning tiriklik sig'imini ancha kengaytiradi.

Kexsa va yoshi katta odamda arterial qonning kislorod bilan to'yinishi pasayadi, arterial gipoksemiya rivojlanadi. Bunday bemorlarni olib borishda pulsoksimetriya muhim ahamiyatga ega.

Shuning uchun pnevmoniya davosida fizioterapevtik muolajalarni tavsiya etishda, o'ng o'pka ko'proq zararlanishini e'tiborga olish tavsiya etiladi, drenajli massaj, bemorning to'shakda joylashishi shu asnoda tavsiya etilishi maqsadga muvofiq.

#### References /Список литературы /Iqtiboslar

1. Xoljigitova M.B. Mamurova N.N. Maxmatmuradova N.N. Zakiryayeva P.O. Nosirova D.E. «O'pka kasalliklari bilan bemorlarni olib borish» O'quv qo'llanma. Toshkent 2021 yil 70-96 betlar.
2. I.S. Razikova D.Ya. Aliqulova. «Gerontologiyada xamshiralik ishi asoslari» O'quv qo'llanma. Toshkent 2012 yil.
3. Мамурова Н.Н., Носирова Д.Э. «Тяжесть течения внебольничной пневмонии в зависимости от сопутствующей патологии». «Тенденции и перспективы развития науки и образования в условиях глобализации». Выпуск 22. Г.Переслав-Хмельницкий. 28-февраль, 2017 год. 490–492 стр.
4. Синопальников А.И. Определение, классификация и эпидемиология внебольничной пневмонии. В кн.: Клинические рекомендации. Внебольничная пневмония у взрослых. Под ред. А.Г.Чучалина, А.И. Синопальникова - М.: Издательство «Атмосфера», 2005; с. 7-14
5. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Стручунский Л.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Клинический журнал Антимикроб Химотер 2006; 8: 54–86.
6. Чучалин А.Г. и соавт. «Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике тяжелой внебольничной пневмонии у взрослых». Москва 2014 год.
7. Под редакцией акад. РАМН Н.А. Мухина, акад. РАМН В.С. Моисеева, акад. РАМН А.И. Мартынов. В двух 2-х томах. «Внутренние болезни» ГЭОТАР-Медиа, 2009. Глава 22. Стр 198–207.
8. Мамурова Н.Н., Носирова Д.Э. «Вопросы оказания медицинской помощи при пневмонии с коморбидными состояниями на уровне стационарного лечения». Халкаро илмий амалий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари» №1.1 (108) Самарканд 2019 г. 30.11-1.12.2019, 181 бет. Халкаро илмий амалий журнал «Биология ва тиббиёт муаммолари» №1.1 (108) Самарканд 2019 г. 30.11-1.12.2019, Стр 181



UDK 616.24-002.5-053.71

**Маматова Наргиза Тоиржоновна**

ассистент кафедры фтизиатрии,  
Самаркандский Государственный медицинский институт  
Самарканд, Узбекистан

**Ашуров Абдувалий Абдухакимович**

фтизиатр высшей категории Самаркандского областного  
центра фтизиатрии и пульмонологии,  
Самарканд, Узбекистан

**Абдухакимов Бахромбек Абдувалиевич**

студент факультета медицинской профилактики  
Самаркандский Государственный медицинский институт,  
Самарканд, Узбекистан

**ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГЕЛЬМИНТОЗОМ**

**For citation:** Mamatova N.T., Ashurov A.A., Abduhakimov B.A. Peculiarities of the course of pulmonary tuberculosis in children in combination with helminthosis. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 3, pp.69-72

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-13>

**АННОТАЦИЯ**

Наиболее подвержены развитию туберкулеза дети и подростки, особенно при наличии сопутствующих заболеваний, которые приводят к снижению как гуморального, так и клеточного иммунитета. Одно из таких сопутствующих заболеваний – гельминтоз. Было доказано, что иммунный ответ организма на заражение глистами снижается, что, в свою очередь, способствует появлению различных инфекций, включая туберкулез. Целью исследования является изучение на основании анализа историй болезни больных, находящихся на лечении в Самаркандском областном центре фтизиатрии и пульмонологии и архивных историй болезни структуры и особенностей клинического течения первичного туберкулеза в сочетании с гельминтозом у детей. Наиболее частыми видами гельминтозов являются гименолепидоз - 40%, энтеробиоз - 33%, реже - лямблиоз (22%) и аскаридоз (5%). Признаки интоксикации и поражения бронхо-легочной системы выявляются при заражении глистами у больных первичным туберкулезом. Наличие заражения глистами отрицательно сказывается на лечении больных туберкулезом легких, поэтому меры лечения должны соответствовать течению обоих заболеваний.

**Ключевые слова:** первичный туберкулез, гельминтоз, дети, больной, химиотерапия.

**Mamatova Nargiza Toirjonovna**

assistant of the department of phthiology of the  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Ashurov Abduvaliy Abduhakimovich**

phthiatrician of the highest category of the Samarkand regional  
Center for Phthiology and Pulmonology, Samarkand, Uzbekistan

**Abduhakimov Baxrombek Abduvaliyevich**

medical prevention student Samarkand Stat  
eMedical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**PECULIARITIES OF THE COURSE OF PULMONARY TUBERCULOSIS IN CHILDREN IN COMBINATION WITH HELMINTHOSIS****ANNOTATION**

Children and adolescents are most susceptible to the development of tuberculosis, especially in the presence of concomitant diseases that lead to a decrease in both humoral and cellular immunity. One of these concomitant diseases is helminthosis. It has been shown that the body's immune response to infection with worms is reduced, which, in turn, contributes to the emergence of various infections, including tuberculosis. The aim of the study is to study, based on the analysis of case histories of patients undergoing treatment in the Samarkand regional center of phthiology and pulmonology and archival case histories, the structure and features of primary tuberculosis in combination with helminthic invasion in children. The most common types of helminthiasis are hymenolepiasis - 40%, enterobiasis - 33%, less often - giardiasis (22%) and ascariasis (5%). Signs of intoxication and lesions of the bronchopulmonary system are detected during infection with worms in patients with primary

tuberculosis. The presence of infection with worms adversely affects the treatment of patients with pulmonary tuberculosis, therefore, treatment measures should be consistent with the course of both diseases.

**Key words:** primary tuberculosis, helminthosis, children, patient, chemotherapy.

**Mamatova Nargiza Toirjonovna**

Samarqand Davlat tibbiyot instituti

Ftiziatriya kafedrasida assistenti,

Samarqand, O'zbekiston

**Ashurov Abduvaliy Abduhakimovich**

Samarqand viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazi

oliy toifali ftiziatr, Samarqand, O'zbekiston

**Abduhakimov Baxrombek Abduvaliyevich**

Samarqand Davlat tibbiyot instituti

tibbiy profilaktika fakulteti talabasi,

Samarqand, O'zbekiston

## GELMINTOZ BILAN KASALLANGAN BOLALARDA O'PKA SILINING KECHISH XUSUSIYATLARI

### ANNOTATSIYA

Bolalar va o'smirlar sil kasalligining rivojlanishiga eng ko'p moyil bo'lishadi, ayniqsa, ularda yo'ldosh kasalliklar kuzatilganda, bu ham gumoral, ham hujayraviy immunitetning pasayishiga olib keladi. Ushbu yo'ldosh kasalliklardan biri bu gelmintozdir. Organizmning gijja invaziyasi bilan immunologik reaktivligining pasayishi isbotlangan, bu esa o'z navbatida turli infeksiyalarni, shu jumladan sil kasalligini qo'shilishiga yordam beradi. Ishning maqsadi Samarqand viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazida davolanayotgan gelmintoz bilan kasallangan bolalarda birlamchi sil kasalligining klinik kechishining o'ziga xosligini bemorlarning kasallik tarixini va arxiv kasallik tarixini o'rganish. Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq - lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Birlamchi sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda gijja invaziyasi kuzatilganda intoksikasiya va bronx-o'pka tizimining zararlanish belgilari aniqlanadi. Gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralarini har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

**Kalit so'zlar:** birlamchi sil, gelmintoz, bolalar, bemor, kimyoviy terapiya.

**Dolzarliligi.** Jamiyat va sog'liqni saqlashni rivojlantirishning hozirgi bosqichida biz sil kasalligi aholining deyarli barcha qatlamlariga, barcha yosh guruhlariga ta'sir qilishi mumkinligi va ayniqsa bolalar va o'smirlar uchun xavfli ekanligini ta'kidlashimiz mumkin [1, 4]. O'zbekiston Respublikasida sil kasalligining oldini olish bo'yicha keng ko'lamli davlat amaliyoti qo'llanilishi tufayli epidemiologik vaziyat yaxshilandi, bolalar va o'smirlar orasida sil kasalligi tarqalishining sezilarli pasayishi kuzatilmoqda [2, 4]. Silga qarshi emlangan tanada muhim immunologik qayta tuzilishlar sodir bo'ladi, ammo BSJga qarshi emlash amalga oshirilmaydigan va sil kasalligi bilan og'rikan bemor bilan aloqa qilishni istisno qilmaydigan holatlarda, ayniqsa, yosh bolalarda kasallikning og'ir kechishi kuzatilishi mumkin. Bolalar orasida sil kasalligi holati kattalar orasida epidemiologik vaziyatning qay darajada ekanligini ko'rsatuvchi omil bo'lib hisoblanadi. Bolalar va o'smirlarda sil kasalligining og'ir kechishi, ehtimol ularning immunologik reaktivligining o'ziga xos xususiyatlari [2, 5, 8, 9], infeksiyaning massivligi, emlash natijasida immunitetning yo'qligi va boshqa kasalliklar ta'sirida organizmning zaiflashishi bilan bog'liq. Mikobakteriyalarning dori-darmonlarga chidamli shtammlari sonining o'sishi ham muhim ahamiyatga ega.

Ma'lumki, bolalar va o'smirlar sil kasalligining rivojlanishiga eng ko'p moyil bo'lishadi, ayniqsa, ularda yo'ldosh kasalliklar kuzatilganda, bu ham gumoral, ham hujayraviy immunitetning pasayishiga olib keladi [3, 5, 11]. Ushbu yo'ldosh kasalliklardan biri bu gelmintozdir. Organizmning gijja invaziyasi bilan immunologik reaktivligining pasayishi isbotlangan, bu esa o'z navbatida turli infeksiyalarni, shu jumladan sil kasalligini qo'shilishiga yordam beradi.

Yevropada har uchinchi aholi gijja invaziyasi bilan xastalangan. O'zbekistonda yillik kasallanish ko'rsatkichiga ko'ra, har yuz ming aholidan mingtasida gijja invaziyasi aniqlanadi [3, 7]. O'zbekistonda eng ko'p tarqalgan gelmintozlar: enterobioz, askaridoz, trematodoz. Mamlakatda enterobioz bilan kasallanish darajasi yuz ming aholiga nisbatan bir ming yuz holat. Ushbu bemorlar orasida 90% bolalar tashkil etib, ularning yoshi bir yoshdan 3 yoshgachadir.

So'nggi yillardagi adabiyotlarda kattalardagi gijja invaziya fonida sil kasalligining klinik kechishi masalalari juda keng yoritilgan [1, 6, 10, 12], ammo bolalarda ushbu masalalarni o'rganishga bag'ishlangan asarlar yetarli emas va shuning uchun biz o'zimizga quyidagi maqsad va vazifalarni qo'ydik.

**Tadqiqotning maqsadi.** Samarqand viloyati ftiziatriya va pulmonologiya markazida davolanayotgan gelmintoz bilan kasallangan bolalarda birlamchi sil kasalligining klinik kechishining o'ziga xosligini bemorlarning kasallik tarixini va arxiv kasallik tarixini o'rganish.

**Materiallar va tekshiruv usullari.** Ushbu ishda 2017-2021 yillar davomida Samarqand viloyat ftiziatriya va pulmonologiya markazining bolalar bo'limida davolangan 60 nafar kasal bolalar o'rganilib, bemorlar 2 guruhga bo'lingan: birinchi guruhga gelmintoz kuzatilgan birlamchi sil bilan kasallangan 40 nafar bola kiritilgan. Ikkinchi guruhga sil kasalligining birlamchi shakllari bilan kasallangan 20 nafar bemor tashkil etdi. Bemorlarning ikkala guruhida 7 yoshdan 14 yoshgacha bo'lgan bolalar va o'smirlar ustunlik qildilar. Ikkala guruhning bemorlari jinsi jihatidan bir xil edilar, o'g'il bolalar mos ravishda 42,5 va 35%, qizlar esa 57,5 va 65%. I va II guruhdagi bemorlarda birlamchi sil kasalligining dastlabki klinik shakllari, ya'ni birlamchi sil kompleksi, tarqoq o'pka sili, ko'krak ichi limfa tugunlari sili kabi klinik shakllar kuzatildi. Bemorlarning birinchi guruhida silning yallig'lanish bosqichi 33 (82,5%) bemorda, so'rilish bosqichi - 7 (17,5%) nafar bemorga tashxis qo'yilgan, nazorat guruhida 14 (70%) bemorda yallig'lanish bosqichi, so'rilish bosqichi esa - bemorlarning 6 tasida (30%) mavjudligi rentgenologik tasdiqlangan. Shunga ko'ra, bemorlarning asosiy guruhida nazorat guruhidagi bemorlar bilan taqqoslaganda birlamchi sil kompleksi va tarqoq sil kasalligi ko'proq uchraydi - 20 va 15%, 10 va 10%; ko'krak ichi limfa tugunlarining sil kasalligi sezilarli darajada kam tarqalgan - 65% va 80%.

**Tekshiruv natijalari va ularning muhokamasi.** Sil jarayonining o'pkadagi rentgenologik xususiyatlariga ko'ra, bemorlar quyidagicha taqsimlandi: birinchi guruhda 28 (70%) bemorda o'pkada o'ziga xos o'zgarishlar sanoqli o'choqlar shaklida, yumaloq yoki chegaralangan yallig'langan soyalar yoki ildiz yallig'lanishi ko'rinishida namoyon bo'ldi. Bunday o'zgarishlar II guruhdagi 18 (90%) bemorda rentgen tekshiruv bilan aniqlandi. Qolgan hollarda, I guruhda 6 (30%) bemorda va II guruhda 2 (10%) bemorda sil kasalligi jarayoni tarqalgan o'pka zararlanishlari va keng yallig'langan soyalar ko'rinishida namoyon bo'ldi. Binobarin, sil kasalligi jarayoni va gijja invaziya bilan og'rikan bemorlar guruhida jarayonning tarqalishi o'pkaning bitta bo'lagini yoki undan ko'prog'ini qoplash bilan 3 marta ko'proq uchradi aniqlandi. Gelmintozning mavjudligi yoki yo'qligi anamnez ma'lumotlari, koprologik tahlillar natijalari bilan tasdiqlandi. Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq -

lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, kasalxonaga yotqizish va davolanishning dastlabki 6 oyi davomida asosiy va nazorat guruhi bemorlarida klinik alomatlar dinamikasi va obyektiv tadqiqot ma'lumotlari turlicha bo'lgan.

Silni aniqlashda alohida simptomlar (terlash, holsizlik, ko'krak qafasidagi og'riqlar, yo'tal, quruq va ho'l xirillash) ko'pincha asosiy guruhdagi bemorlar orasida aniqlangan. Intoksikasiya alomatlari sil kasalligi va uzoq muddatli gijja invaziyasi ta'sirida yuzaga kelgan deb o'ylaymiz. Bronx-o'pka tizimining mahalliy zararlanish alomatlarini ko'p kuzatilishi va ularning sekin so'rilishi o'pkada spetsifik yallig'lanish jarayonining o'ziga xos xususiyatlari, traxeobronxial daraxtdagi o'zgarishlar tabiati bilan izohlanadi. Antibiotikoterapiyaning dastlabki 3-4 oyida hepatobiliar tizimining zararlanishi natijasida kelib chiqadigan shikoyatlar dinamikasi va obyektiv alomatlar tahlil qilindi. "Sil-gelmintoz" aralash patologiyasi bo'lgan bemorlarda shikoyatlarning sezilarli darajada oshganligi aniqlandi: ko'ngil aynish, qusish, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, terlash, holsizlik, titroq, ishtahaning pasayishi, ko'krak qafasidagi og'riq, nafas qisishi, yo'tal, o'pkada quruq yoki nam xirillash, qichishish va terida toshmalar. O'ng qovurg'a ostida yoki epigastral sohada og'riq chastotasi oshdi ( $p < 0,05$ ) 42,5% dan 50% gacha. Qorin bo'shlig'i a'zolarini yuzaki va chuqur palpasiya qilishda bemorlarning 32,5% o'ng qovurg'a osti sohasida, kimyoviy terapiya paytida esa 41,1% og'riq reaksiyasi kuzatildi ( $p < 0,05$ ). Ortner va Myussining ijobiy simptomlari qabul qilinganida bemorlarning 17,5 foizida aniqlandi, keyingi 3 oy ichida bemorlarning 26 foizida aniqlandi ( $p < 0,01$ ). Qabul paytida 6 (15%) bolalar va o'smirlarda terining sarg'ayishi va subikterik skleralar aniqlandi va 2 (5%) bemorlarda ushbu alomatlar davolanish paytida paydo bo'ldi ( $p > 0,05$ ). Nazorat guruhidagi kasalxonaga yotqizilgan bemorlar qichishish va teri toshmalarini sezishmadi. 3 oylik davolanish jarayonida shikoyatlar ilk marta faqatgina 4 nafar bemorda hepatobiliar tizimining shikastlanishidan kelib chiqadigan obyektiv alomatlarisiz o'zgarishlar kuzatildi. Laborator ma'lumotlarini baholashda gemogramma va eritrositlar cho'kish tezligi (EChT) ko'rsatkichlarining dinamikasi tahlil qilindi. Nazorat guruhi bilan taqqoslaganda gijja invaziyasi kuzatilgan o'pka sili bilan og'rigan bemorlarda nafaqat gemogramma va EChTda sezilarli o'zgarishlar, balki ularni normallashtirish jarayoni ham susayganligi aniqlandi. Shunga qaramay, shuni ta'kidlash kerakki, gemogramma va EChTdagi o'zgarishlar darajasi, asosan, eozinofillar tarkibidan tashqari, asosiy kasallik - o'pka sili bilan belgilanadi. Shunday qilib, birinchi guruhdagi bemorlar o'rtasida davolanishdan oldin 33 (82,5%) holatlarda qonda 5-11% eozinofillarning mavjudligi va 7 (17,5%) nafar bemorda 10% dan ortiq eozinofiliya holati qayd etilgan. Kimyoviy terapiya paytida gijja invaziyasi kuzatilgan sil kasalligi bilan kasallangan 17 (42,5%) bemorda eozinofillar o'rtacha darajada oshdi, 9 (22,5%) nafar bemorda esa eozinofiliya (10% dan ortiq) oshishi holati kuzatildi. Birinchi guruhdagi bemorlarda qonda eozinofillarning o'rtacha miqdori nafaqat davolanishning ikkinchi oyida (6-15,0%) oshdi, balki uchinchi (5-12,5%) va to'rtinchi (3-7,5%) oyda deyarli o'zgarmadi. Gijja invaziyasi kuzatilmagan o'pka sili bilan kasallangan bemorlar gemogrammasi va EChTda yaqqol o'zgarishlar aniqlandi va ularni meyorlashishi normal darajada saqlanib qoldi. Gemogramma va EChTdagi o'zgarishlar darajasi birinchi navbatda birlamchi o'pka sili bilan belgilanadi. Qon biokimyoviy tahlilida birinchi navbatda, asosiy guruhdagi bemorlarda gipoproteinemiya va disproteinemiya borligi aniqlandi. Shunday qilib, tekshirilayotgan yo'ldosh kasalligi mavjud shaxslarning 32 foizida gipoproteinemiya

62,0+1,6 g/l gacha ko'rsatkichga ega edi. Timol sinamasi, qonda bilirubin miqdori me'yorning yuqori chegaralarida, nazorat guruhidagi bemorlarda esa disproteinemiya holati kuzatildi. Shunday qilib, davolash boshlangunga qadar ALAT ko'rsatkichi bemorlarning 10 foizida, davolashning birinchi oyida - bemorlarning 30 foizida, ikkinchi oyda - bemorlarning 75 foizi, uchinchi oyida - bemorlarning 25 foizida me'yordan oshdi. Timol sinamasi, qonda bilirubin miqdori, aminotransferaza faolligi kabi jigar ko'rsatkichlari meyor darajasida edi. Billiar yo'llarini kompleks o'rganish (jigar va o't pufagini ultratovush tekshiruvi) o't pufagining diskinetik buzilishlarining giperkinetik 6 (15%) va gipokinetik 3 (7,5%) turlarida ekanligi aniqlandi. 31 ta (77,5%) holatlarda ultratovush tekshiruvidan o'tgan asosiy guruh bemorlari orasida o't pufagining harakat funksiyasi me'yordan chetga chiqmagan edi. Nazorat guruhidagi bemorlarda jigar va o't pufagining ultratovush tekshiruvida o't pufagining diskinezik buzilishi aniqlanmadi. Barcha 20 ta (100%) holatlarda ultratovush tekshiruvidan o'tgan nazorat guruhidagi bemorlar orasida o't pufagining harakat funksiyasi me'yordan chetga chiqmaganligi aniqlandi. Asosiy guruhdagi bemorlarni kompleks davolash samaradorligini o'rganayotganda biz dorilarning tolerantligiga qarab bemorlarning ikkita toifasini shartli ravishda ajratdik. Birinchi toifa - antibakterial dorilarni yaxshi ko'tara oladigan bemorlar. Ikkinchi toifaga esa antibakterial dorilarga javoban salbiy reaksiyalarga ega bo'lgan bemorlar kiritildi. Gijja invaziyasi kuzatilgan birlamchi sil bilan kasallangan har ikkinchi bemorda silga qarshi dorilarga nisbatan nojo'ya ta'sir kuzatilishi aniqlandi.

Shunday qilib, 7 (17,5%) bemorda qonda doimiy eozinofiliya bilan namoyon bo'lgan allergik reaksiyalar kuzatildi. 10 (25%) bemorda gepatotoksik va neyrotoksik nojo'ya reaksiyalar, 3 (7,5%) bolalarda dorilarning toksik-allergik nojo'ya ta'siri kuzatildi. O'pka parenximasida va ildizidagi yallig'langan o'zgarishlar so'rilish tezligiga qarab involyusiyaning uch turi ajratiladi: tez, o'rta va sekin. Involyusiyaning tez turi o'pka parenximasida va ildizida 1-2 oylik kimyoviy terapiya davomida o'choqli yallig'lanish o'zgarishlarining so'rilishi, o'rta turida - 2-4 oydan keyin involyusiya kuzatilishi, sekin turida - 6 oydan keyin so'rilish kuzatiladi. Ko'rinishidan, gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralari har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

**Xulosa.** Gelmintozning eng keng tarqalgan turi gimenolepidoz - 40%, enterobioz - 33%, kamroq - lyamblioz (22%) va askaridoz (5%). Birlamchi sil kasalligi bilan kasallangan bemorlarda gelmintoz kuzatilganda intoksikasiya va bronx-o'pka tizimining zararlanish belgilari aniqlanadi. Bu belgilarning yo'qolishi "toza" sil kasalligiga qaraganda uzoqroq davom etadi. Aralash patologiya aniqlangunga qadar, bemorlarning 82,5% qonda doimiy eozinofiliya aniqlangan. Kimyoviy terapiya jarayonida u o'sib boradi va pasayish xususiyatiga ega emas. ALAT ko'rsatkichi davolash choralari boshlanishi bilan bemorlarning 10 foizida, davolashning birinchi oyida - bemorlarning 30 foizida, ikkinchi oyda - bemorlarning 75 foizi, uchinchisida - bemorlarning 25 foizida me'yordan oshib ketdi. Bemorlarning birinchi guruhida nazorat guruhi bilan taqqoslaganda, gipoproteinemiya va disproteinemiya miqdori 2,5 marta ko'proq kuzatildi. Billiar tizimidagi diskinetik buzilishlar giperkinetik turda (15%) kuzatildi. Gijja invaziyasining mavjudligi o'pka sili bilan kasallangan bemorlarning davolanishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi, shuning uchun davolash choralari har ikkala kasallikning kechishiga ham to'g'ri kelishi kerak.

#### Iqtiboslar/Список литературы/References

1. Аксенова В.А., Клевно Н.И., Кавтарашвили С.М. Очаг туберкулезной инфекции и его значение в развитии туберкулеза у детей. Туберкулез и болезни легких. 2015;(1):19-24.
2. Лим В.И. и др. Структура бронхообструктивного синдрома у госпитализированных детей // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine, 2019. С. 78–85.
3. Мяндина, Г.И. Медицинская паразитология / Г.И.Мяндина, Е.В.Тарасенко. – М.: Практич. медицина, 2013. – 251 с. 21.
4. Ходжаева С.А. Выявление туберкулеза лёгких у больных с психическими расстройствами. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 68.
5. Ходжаева С.А. Отрицательные социальные факторы и их влияние на возникновение туберкулеза у детей. // Журнал молодёжный инновационный вестник. 2018. №1(7). -С. 67.

6. Abduhakimov B.A. Effects of anti- tuberculosis treatment on the functional status of the thyroid gland. *Journal of cardiorespiratory research*. 2020, vol. 3, issue 1, pp.24-27.
7. Ataxanovna, K.S., Toirjonovna, M.N., Urinovich, K.K., Nazarovich, S.G., Murodullayevich, B.U. The Effectiveness of Short-Term Treatment Regimens in The Treatment of Drug-Resistant Forms of Tuberculosis. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 2020, Volume 7, Issue 3, Pages 5236-5240.
8. Ellamonov S.N., Tashkenbaeva E., Abdieva G.A., Nasyrova Z.A., Khamidov N.S. Factors of arterial hypertension progression in patients in comorbidity with type 2 diabetes mellitus. *Journal of cardiorespiratory research*. 2021, vol.2, issue 2, pp.16-21.
9. Mamatova N.T. Psychological characteristics of adolescents with respiratory tuberculosis. *Journal of Biomedicine and Practice* 2020, vol. 5, issue 5, pp.135-140.
10. Rizayev J.A. Primary prevention of dental caries in children // *Belt&Road Joint Development Forum in Dentistry / Stomatology*, September 21, 2017. Shanghai, China, P. 41-43.
11. Xaydarovna, M.F., Narzullaevna, R.O. (2020). Prevention of Anemia in Patients with Tuberculosis. *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*, 2(11), 62-65. <https://doi.org/10.37547/TAJMSPR/Volume02Issue11-11>.
12. Yarmukhamedova N.A. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases in Uzbekistan: study of rickettsiosis using pcr diagnostic method // *European science review*, 2018. № 5–6. С. 177–179.



УДК 616.002–5:616-053.2

**Машарипова Шохиста Сабиловна**Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии  
Ассистент кафедры инфекционных болезней и фтизиатрии,  
Ургенч, Узбекистан**Артиков Икром Ахмеджанович**Ассистент кафедры инфекционных болезней  
и фтизиатрии, Ургенчский филиал Ташкентской  
медицинской академии, Ургенч, Узбекистан**Матякубова Ойша Уриновна**Ассистент кафедры инфекционных болезней  
и фтизиатрии, Ургенчский филиал Ташкентской  
медицинской академии, Ургенч, Узбекистан**РАСТРОЙСТВА ПСИХИКИ У БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19****For citation:** Masharipova Sh.S., Artikov I.A. Psychoemotional disorders in tuberculosis in the context of the COVID-19 pandemic. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 3, pp.73-77doi <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-14>**АННОТАЦИЯ**

В Хорезмском регионе в условиях пандемии COVID-19 изменения психики у больных при деструктивном легочном туберкулезе представляют одну из наиболее распространенных форм психической патологии. В первую очередь эмоциональные расстройства с большой частотой выявляются у лиц, страдающих тяжелыми формами туберкулеза легких. У врачей Хорезмского противотуберкулезного диспансера возникают дополнительные трудности в лечении больных туберкулезом. Таким образом, проблема сочетания психических и неврологических заболеваний, в частности, органических заболеваний головного мозга и туберкулеза легких весьма актуальна. Туберкулез — это не просто социально обусловленное заболевание. Результаты анализа эпидемиологической ситуации по данным мониторинга свидетельствуют о позднем выявлении, в первую очередь, больных легочным туберкулезом. В народе не зря называют туберкулез коварным заболеванием. Выраженные симптомы заболевания проявляются зачастую только при не обратимых изменениях в легких. Поэтому очень важно обследовать население на туберкулез доступными методами.

**Ключевые слова:** туберкулез, *Mycobacterium tuberculosis*, изменения психики, деструктивный туберкулез, COVID-19, психоэмоциональное изменение.

**Masharipova Shohista Sabirovna**Urgench branch of the Tashkent Medical  
Academy assistant of the Department of Infectious  
Diseases and Phthysiology, Urgench, Uzbekistan**Urgench, Republic of Uzbekistan****Artikov Ikrom Akhmedzhanovich**Urgench branch of the Tashkent Medical Academy  
assistant of the Department of Infectious  
Diseases and Phthysiology, Urgench, Uzbekistan**Matyakubova Oysha Urinovna**Urgench branch of the Tashkent Medical Academy  
assistant of the Department of Infectious  
Diseases and Phthysiology, Urgench, Uzbekistan**PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN TUBERCULOSIS IN THE CONTEXT OF THE COVID-19 PANDEMIC****ABSTRACT**

Exogenous-organic brain disorders belong to most common forms of mental pathology. They frequently occur in persons with lung tuberculosis lung TB and complicate the treatment of their physical disease. Thus, a dual treatment problem – specifically, a combination of organic brain

disorder with a lung TB – happens to be important for clinical practice. However, there are not so many publications on this issue in available literature. Adaptation possibilities of mycobacteria in the conditions of existence in the external environment and habitats of animals and man are studied. Adaptation mechanisms, which have pathogenic mycobacteria, allow them to survive long and circulate in the environment, which leads to special sanitary and epidemiological value of pathogens of tuberculosis.

**Keywords:** tuberculosis, chemotherapy, Mycobacterium tuberculosis, Psychoemotional disorders, COVID19.

**Masharipova Shohista Sobirovna**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali  
Yuqumli kasalliklar va fiziatrriya kafedrasasi assistenti,  
Urganch, O'zbekiston

**Ortiqov Ikrom Ahmedjonovich**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali  
Yuqumli kasalliklar va fiziatrriya kafedrasasi assistenti,  
Urganch, O'zbekiston

**Matyakubova Oysha Urinovna**

Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali Yuqumli kasalliklar  
va fiziatrriya kafedrasasi assistenti, Urganch, O'zbekiston

## COVID-19 PANDEMIYASI SHAROITIDA SILNING DESTRUKTIV O'PKA SHAKLLARIDA PSIXOEMOTSIONAL BUZILISHLARI

### ANNOTATSIYA

Xorazm viloyatida COVID-19 pandemiyasi sil kasalligining destruktiv turlarida psixoemotsional buzilishlar ruhiy patologiyaning eng ko'p tarqalgan shakllaridan biridir. Sil kasalligi bilan og'rigan insonlarda ko'p hollarda psixoemotsional buzilishlar aniqlanadi. Sil kasalligi bu sil bakteriyalarini organizmga kirib borishi bilan rivojlanuvchi yuqumli kasallik. Bunda, kasallik bilan shikastlanuvchi asosiy organ o'pka. Kamdankam hollarda miya va uning qobig'i sili, suyaklar, buyraklar, jinsiy a'zolar, ko'z, ichak va boshqa organlarning sili bo'lishi mumkin. Sil bilan og'rigan 75% bemorlarning eng ko'pi mehnatga qobiliyatli va reproduktiv 20-40 yoshdagi insonlarni tashkil etadi. Agar silni aniqlash va davolash nazorat ostida va uzluksiz amalga oshirilishi to'g'ri tashkillashtirilgan bo'lsa, bemorlar tez sog'ayadilar. Hozirgi kunda sil kasalligining deyarli ko'pchilik hollarini davolash mumkinligi isbotlangan. Shunday qilib, ruhiy patologiyaning xususan miya organik kasalliklarni va sil kasalliklarini birga kechishi muammosi juda dolzarb.

**Kalit so'zlar:** sil kasalligi Mycobacterium tuberculosis, turlari, psixoemotsional buzilishlar, COVID-19 ruhiy patologiya.

**Актуальность:** Пандемия COVID-19 положила на колени и заставила вздрогнуть все человечество на Земле. Пандемия COVID-19 внесла свой вклад в распространение туберкулеза. Сама микобактерия туберкулеза при этом мутирует во всё более устойчивые к медикаментозному лечению формы. Туберкулез на сегодняшний день одна из наиболее угрожаемых проблем всего человечества. Туберкулез во всем мире относится к числу непобежденных инфекций. Ежегодно регистрируют примерно 8 миллионов новых случаев туберкулеза. Примерно 2 миллиона человек умирают от этого заболевания каждый год на планете в среднем. Эпидемиология COVID-19 и туберкулеза это вызов здравоохранению страны. Борьба с пандемией коронавируса COVID-19 потеснила внимание к другим инфекциям. Туберкулез самая опасная коварная инфекция в мире. Инфекционный убийца номер один, так охарактеризовал это заболевание ВОЗ. Официально ВОЗ объявила туберкулез самой опасной инфекцией на планете. Ситуация именуется не иначе как «эпидемией». По данным исследователей и ученых носителями «палочки Коха» сегодня являются от 25 до 33% жителей Земли инфицированы туберкулезом. Неврологические и психические заболевания и туберкулез включены в перечень социально-значимых заболеваний. Несвоевременная диагностика туберкулеза у населения способствует массивному выделению микобактерий туберкулеза в окружающую среду, что, в свою очередь, увеличивает риск инфицирования, в том числе лекарственно-устойчивыми формами [1, 2]. Несмотря на снижение показателей заболеваемости туберкулезом и смертности в Республике Узбекистан Хорезмской области в последние годы, число случаев лекарственно-резистентного туберкулеза легких продолжает нарастать [3, 4]. В противотуберкулезных учреждениях необходимо в полном объеме осуществлять современный инфекционный контроль и учитывать роль социальных проблем во физиатрии. В организации лечения туберкулеза особое внимание следует уделять скрупулезному исполнению стандартных режимов химиотерапии и решению проблемы уклонения от лечения. Необходимо дальнейшее совершенствование противоэпидемических мероприятий среди мигрирующего населения. На современном этапе эпидемиологическая ситуация по туберкулезу остается напряженной. При этом худшие

показатели наблюдаются среди социально неблагополучных слоев населения. К ним относятся лица, злоупотребляющие психоактивными веществами, освободившиеся из мест лишения свободы, лица без определенного места жительства, беженцы [5, 6, 7]. Трудности социальной адаптации, стрессогенные факторы, возникающие на этой основе, все более актуально ставят вопрос о зависимости заболевания, клиники, исхода и профилактики легочного туберкулеза от психического состояния, заболевшего [8, 9]. Поражая социально неблагополучные слои населения, туберкулез легких становится своеобразным «маркером» социального, материального и культурного уровня жизни, что позволяет выделить социальные «группы риска», наиболее подверженные возникновению туберкулезного процесса. В первую очередь к ним относятся больные, страдающие психическими расстройствами [10, 11]. Причем по частоте возникновения туберкулеза легких пациенты с психическими заболеваниями опережают такие группы риска, как медицинские работники бактериологических лабораторий туберкулезных учреждений, контактные с больными активным туберкулезом органов дыхания, лица из групп диспансерного учета поликлиник общей лечебной сети и противотуберкулезных диспансеров, уступающая место лишь «тюремной чахотке» [12, 13].

**Материалы и методы исследования:** Исследование проводилось на базе Хорезмского областного противотуберкулезного диспансера начиная с ноября 2020 года. Данный противотуберкулезный диспансер имея дополнительный корпус полностью перепрофилирована для лечения больных с сочетанием туберкулеза легких и психических заболеваний. Больница является единственным учреждением, оказывающим помощь данному контингенту больных, поэтому полученные в ходе исследования данные отражают эпидемиологическую картину по Хорезмской области. В соответствии с целью и задачами работы нами было клинически обследовано и наблюдалось 20 больных экзогенно-органическими заболеваниями головного мозга, сочетанными с туберкулезом легких. Диагностика экзогенно-органических заболеваний головного мозга некоторых больных основывалась на комплексной оценке этиологических фактор.

**Результаты и обсуждения:** Обследование проводилось в Хорезмском областном противотуберкулезном диспансере. Среди обследованных 20 больных было 18 мужчин (91,43%) и 2 женщины (8,57%). В возрастной группе моложе 25 лет 2 больных (1,90%), от 25 до 5 (51,43%), старше 55 лет – 18 больных (46,67%). При исследовании больных активно выявлялись и учитывались все отмеченные в анамнезе патогенные факторы, согласно которым мы традиционно разделили экзогенно-органические заболевания на несколько групп по их происхождению (генезу): травматический, интоксикационный, инфекционный, радиационный. Сведения говорят о том, что среди обследованных пациентов преобладают травматические и интоксикационные патогенные факторы, которые привели к развитию психического заболевания [14, 15, 16]. У большинства больных генез экзогенно-органического заболевания головного мозга был сложным. [17, 18, 19]. Органические заболевания головного мозга, были весьма разнообразны. Наиболее распространенные из них – травмы головы (72,38%), отравления суррогатами алкоголя (48,57%) и наркоз (18,10%). Для оценки среднего количества патогенных факторов, приходящихся на одного больного, мы воспользовались коэффициентом патогенного воздействия [3]. В нашем случае он составляет 1,78. Следует добавить, что 5 (47,62%) больных в течение многих лет злоупотребляли алкоголем, 1 (3,81%) в анамнезе злоупотребляли наркотиками, и все страдали различными формами туберкулеза легких. В некоторых случаях мы имели дело с коморбидной психической патологией. Среди обследованных больных 16 (15,24%) страдали алкоголизмом, 1 (0,95%) – наркоманией и 2 (3,81%) поступили в стационар с клиникой алкогольного психоза. Регистрируемая в настоящее время заболеваемость туберкулезом легких психически больных в 1,8–5,4 раза выше заболеваемости постоянного населения. Показатель этот наиболее высок у пациентов из психоневрологических интернатов и находящихся на длительном лечении (более 2 лет) в условиях психиатрического стационара, когда возникновение туберкулеза легких у одного больного приводит к групповым вспышкам туберкулезной инфекции [4]. Именно групповыми вспышками объясняются пикообразные подъемы показателя заболеваемости туберкулезом легких в отдельные годы, при которых темпы его прироста превышают 160 %, а значение – 2150 на 100 тыс. человек. Такой же нестабильностью характеризуется показатель смертности от туберкулеза легких психически больных, который закономерно увеличивается при повышении показателя заболеваемости. При этом максимальное значение показателя смертности регистрируется по отношению к показателю заболеваемости со сдвигом в 1 год. Смертность от туберкулеза легких психически больных в 1,4–5,2 раза превышает показатель смертности психически здорового населения, достигая 101 на 100 тыс. человек. Существенно то, что при сочетании туберкулеза с психическими заболеваниями его эпидемиологическая опасность значительно увеличивается. Низкий уровень санитарно-гигиенических навыков, отсутствие критики, адекватной оценки своего состояния и, как следствие этого, неправильный подход к лечению у психически больных могут привести к быстрому распространению туберкулеза. Этот вопрос приобретает особенно важное значение также в связи с тем, что в настоящее время показания к принудительной госпитализации психически больных ограничены. Лечение туберкулеза легких у психически больных строится на тех же принципах и соответствует тем же стандартам, что и у психически здоровых пациентов [3]. Объем и режим противотуберкулезной химиотерапии определяются формой, фазой, распространенностью туберкулезного процесса, наличием бактериовыделения, лекарственной устойчивости, а также другими признаками и критериями, которые предусмотрены для психически здоровых пациентов [5]. Группы лекарственных средств основные и резервные противотуберкулезные препараты, способы и кратность их введения внутривенное, внутримышечное, внутривенное, расчет доз не отличаются от таковых у больных туберкулезом без психических расстройств. Однако из-за психического состояния больных отказ от лечения, негативизм,

неадекватное поведение проведение специфической терапии сопряжено с большими трудностями [5]. Присоединение туберкулеза легких к психическому заболеванию приводит к изменению установившегося стереотипа лечения и увеличивает объем принимаемых лекарственных средств. Ригидность психических процессов, отсутствие адекватного восприятия болезни, отрицание самого факта наличия туберкулеза легких формирует у психически больных негативное отношение к проводимой противотуберкулезной терапии [6]. У части пациентов усиливаются паранойальные тенденции, они начинают высказывать бред медицинских экспериментов, медицинских опытов, отравлений, из-за каждого четвертый психически больной отказывается от химиотерапии [6]. Снизить негативную настроенность больных помогает назначение многокомпонентных противотуберкулезных препаратов. Комбинированные формы имеют ряд преимуществ: они гарантируют применение наиболее эффективных комбинаций, исключают монотерапию и неточности дозировки, это, в свою очередь, уменьшает вероятность формирования лекарственно-устойчивых штаммов МБТ и, что наиболее важно в психиатрической практике, позволяют уменьшить общее число принимаемых на курс лечения таблеток в 2–3 раза, тем самым повышается приверженность больных к лечению. Многокомпонентные противотуберкулезные средства являются препаратами выбора для психически больных. Дозировка комбинированных препаратов расчет необходимого количества таблеток осуществляется по рифампицину или оксифлоксацину в пересчете на массу тела больного. «Недостаток» изониазида, пиразинамида, этамбутола при необходимости компенсируется дополнительным назначением недостающих доз в виде отдельных форм. С успехом используется назначение многокомпонентных препаратов первого ряда в комбинации с резервными химиопрепаратами. Побочное действие ПТП, диагностирующееся у трети больных, носит преимущественно токсический, токсико-аллергический и аллергический характер токсический гепатит, аллергический дерматит, диспепсические расстройства, нарушение слуха, зрения, полинейропатия, особенно у больных, злоупотребляющих алкоголем. Усиление эпилептических припадков и обострение психотической симптоматики наблюдаются в единичных случаях, их доля среди всех побочных реакций не превышает 1 %. Лечение и профилактика туберкулеза у психически больных. У психически больных необходимо тщательно следить за совместимостью противотуберкулезных и психотропных препаратов, в частности, недопустимо сочетание циклосерина, препаратов ГИНК и антидепрессантов, а также за функцией печени, поскольку большинство противотуберкулезных и психотропных препаратов оказывают гепатотоксическое действие. При сочетании психического заболевания и туберкулезного процесса ограничено использование циклосерина, коллапсотерапии, некоторых хирургических методов лечения. Всем психически больным показано применение патогенетической терапии, целью которой является повышение реактивности организма, стимуляция процессов заживления, предупреждение и устранение побочного действия. Пациентам назначаются кортикостероидные гормоны, тиосульфат натрия, иммуностимуляторы тималин, тимоптин, тактивин, нестероидные противовоспалительные средства, витамины группы В, Е, гепатопротекторы. В качестве патогенетической терапии выступает и психосоциальная реабилитация больных. Назначение глюкокортикостероидных гормонов преднизолона показано при выраженном интоксикационном синдроме, явлениях бронхообструкции и проводится по схеме: максимальная суточная доза составляет 20 мг, доза ежедневно снижается на 5 мг до полной отмены, длительность приема – 28 дней. У больных, принимающих преднизолон в объеме средних доз, не наблюдается ухудшения психического состояния. Напротив, снижение температуры, уменьшение выраженности интоксикационного и бронхолегочного синдромов способствуют снятию эмоционального напряжения у пациентов, стабилизируя их психическое состояние. Существенное отличие терапии

туберкулеза у психически больных от терапии психически здоровых пациентов представляют сроки активного противотуберкулезного лечения, которые превышают таковые у психически здоровых, так как репаративные процессы у больных с психическими расстройствами идут медленно. Эффективность лечения туберкулезного процесса увеличивается к 9–12 месяцу, достигая оптимальных показателей к 1–1,5 годам. Поэтому основной курс активной химиотерапии у психически больных с впервые выявленным туберкулезом легких должен продолжаться с учетом индивидуальных особенностей динамики туберкулезного процесса. Средняя длительность пребывания на койке психически больных, страдающих туберкулезом легких, составляет 10–12 месяцев, при наличии полостей распада – 15 месяцев. Особенности противотуберкулезной терапии у психически больных: Наличие коморбидной патологии требует коррекции психотропной терапии. Психотропная терапия оказывает разнонаправленное влияние на характер течения туберкулеза легких. Назначение высоких и средних терапевтических доз транквилизаторов и антидепрессантов способствует благоприятному исходу туберкулезного процесса, назначение высоких доз нейролептиков, напротив, вероятность благоприятного исхода снижает. Назначение психически больным, страдающим активным туберкулезом легких, среднетерапевтических и высоких доз нейролептиков приводит к развитию иммунодефицита снижение количества Т-лимфоцитов, угнетение, тканевой гипоксии и вегетативного дисбаланса. У больных, получающих низкие дозы нейролептиков или не получавших их вообще, достоверно чаще отмечается положительная динамика в течение туберкулеза легких (почти у 90 % больных), и в 2 раза реже отрицательная, чем у пациентов, принимающих нейролептики в средних и высоких дозах. Прием малых доз нейролептиков увеличивает вероятность благоприятного исхода туберкулеза легких в 3 раза по сравнению с теми, кто принимает их в средних и высоких дозах, а отказ от назначения нейролептиков психически больным, страдающим активным туберкулезом легких, повышает вероятность благоприятного исхода туберкулезного процесса в 5 раз. У пациентов, получающих антидепрессанты в среднетерапевтических дозировках, отрицательная динамика отмечается в 3 раза, а хронизация процесса в 2 раза реже, чем у больных, которым антидепрессанты не назначались. Вероятность благоприятного исхода туберкулезного процесса у пациентов, принимающих антидепрессанты в среднетерапевтических дозах, в 4 раза выше, чем у больных, которым тимоаналептическая терапия не проводилась. Те же закономерности отмечаются при назначении транквилизаторов. У пациентов, получающих высокие дозы транквилизаторов, положительная динамика в течение туберкулеза отмечается 1,5 раза чаще, чем у больных, не получавших транквилизаторы вообще. У пациентов, принимающих транквилизаторы в средних дозах, выявляется самый низкий процент прогрессирования туберкулезного процесса, почти в 3 раза меньше аналогичного показателя у пациентов, их не получавших. Вероятность благоприятного исхода туберкулезного процесса у больных, не получающих транквилизаторы в 2 раза ниже, чем у тех, кто принимает их в малых дозах, в 3 раза – по сравнению с больными, получавшими средние дозы, и в 5 раз ниже, чем у пациентов, которым транквилизаторы назначались в высоких терапевтических дозировках. Подобные результаты связаны с вегетостабилизирующим действием транквилизаторов и антидепрессантов, которые повышают тонус симпатической нервной системы. Симпатикотония является прогностически благоприятным признаком на всех этапах течения туберкулеза. Назначение же нейролептиков в высоких и средних терапевтических дозировках приводит к вегетативному дисбалансу с преобладанием тонуса парасимпатической нервной системы, что негативно сказывается на течении туберкулеза легких. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы снижает проницаемость гематоэнцефалического барьера, что, в свою очередь, ведет к уменьшению эффективности проводимой психотропной терапии, нарастанию прогрессивности,

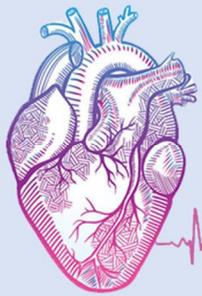
обострению психического заболевания, в частности шизофрении. В то же время высокие дозы нейролептиков назначаются больным с активной психотической симптоматикой и нестабильным психическим состоянием, которые, по принципу психосоматического параллелизма, оказывают негативное влияние на течение туберкулезного процесса, замыкая порочную спираль. При лечении пациентов, страдающих психическими расстройствами в сочетании с активным туберкулезом легких, целесообразно использовать монотерапию психотропными средствами, особенно нейролептиками. При необходимости назначения нескольких психотропных препаратов различной направленности действия наиболее рациональным является комбинирование транквилизаторов и антидепрессантов в среднетерапевтических дозировках с нейролептиками в минимальных терапевтических дозах. Лечение психически больных биологическими методами сочетается с проведением психосоциальных реабилитационных мероприятий, направленных на восстановление имеющегося когнитивного дефицита, навыков самостоятельного проживания, на преодоление явлений госпитализма, уменьшение фрустрирующей ситуации, связанных с отрывом от привычной социальной среды, повышение трудовой, социальной, творческой активности, политической грамотности. С позиции биопсихосоциальной концепции психосоциальная реабилитация оказывает патогенетическое действие на динамику туберкулезного процесса. Патогенетическое влияние социального и психологического факторов на динамику туберкулеза легких необходимо учитывать при организации противотуберкулезной помощи психически больным. Создание психотерапевтического климата в психотуберкулезных отделениях требует проведения комплекса образовательных и психокоррекционных мероприятий с младшим и средним медицинским персоналом, направленных на преодоление стигматизации, явлений эмоционального выгорания, повышение образовательного уровня медработников, освещения вопросов влияния характера межличностных отношений с больными на динамику туберкулеза легких. Особенности химиотерапии и диагностики туберкулезного менингита. Профилактика туберкулеза легких у психически больных предусматривает: удовлетворительные условия содержания пациентов в психиатрических стационарах и психоневрологических интернатах. Настороженность у медицинского персонала в отношении туберкулезной инфекции при изменении поведения больных, целенаправленное обследование на наличие туберкулеза легких при нарастании глубины психосоциальной дезадаптации пациентов. Ежегодное, с периодичностью 2 раза в год, лучевое (рентгенологическое, флюорографическое) обследование больных, своевременное обращение к фтизиатру и как можно более ранний перевод в психотуберкулезные отделения психиатрического стационара при выявлении активного туберкулеза легких. Наблюдение больных из психоневрологических интернатов, находившихся на длительном лечении в условиях психиатрического стационара и лиц БОМЖ с клинически излеченным туберкулезом легких по III группе ДУ, в реабилитационно-диагностическом отделении с проведением противорецидивного лечения в течение 3 лет, до снятия с фтизиатрического учета. Госпитализация больных с большими остаточными изменениями и высоким риском рецидива туберкулезного процесса в периоды обострения психического заболевания в реабилитационно-диагностическое отделение, проведение противорецидивных курсов химиотерапии в осенне-весенний период, обеспечение пожизненного наблюдения врачом-фтизиатром. Проблема лечения туберкулеза при его сочетании с психическими заболеваниями в условиях современной эпидемиологической обстановки приобретает особенно важное значение. Принципы химиотерапии туберкулеза у психически больных соответствуют тем же стандартам, что и у психически здоровых пациентов, однако из-за нарушения психического состояния проведение химиотерапии сопряжено с большими трудностями и требует строгого контроля за приемом как противотуберкулезных препаратов, так и психотропных средств. Наличие коморбидной патологии с учетом разнонаправленного

влияния психотропных средств на характер течения туберкулеза требует коррекции психотропной терапии. Целесообразно использование монотерапии психотропными препаратами, особенно при необходимости использования нейролептиков. В случае одновременного назначения нескольких препаратов разнонаправленного действия более рациональной является

комбинация транквилизаторов и антидепрессантов в средних дозах с нейролептиками в минимальных дозах. Реабилитация больных туберкулезом при психических заболеваниях должна предусматривать также проведение необходимых реабилитационных мероприятий и создание благоприятного для лечения психотерапевтического климата.

#### References / Список литературы / Iqtiboslar

1. Клочкова Л.В., Лозовская М.Э., Васильева Е. Б., Захарова О. П. Течение и исходы туберкулезного менингита у детей на современном этапе // Туб. и болезни легких. - 2015. - № 7. - С. 68–69.
2. Маслова О.В., Киселевич О. К., Власова Е. Е. и др. Первичный туберкулез у детей раннего возраста из семейного контакта // Туб. и болезни легких. -2014. - № 8. - С. 67–68.
3. Покровский В. И., Литвинов В. И., Ловачева О. В., Лазарева О. Л. Туберкулезный менингит. - М., 2005. - 244 с.
4. Зубова, Е. Ю. Деадаптация и реабилитация психически больных, страдающих туберкулезом легких: Туберкулез и болезни лёгких, Том 95, № 1. Журнал, Волгоград, 2008. – 44 с.
5. Перельман М. И., Корякин В. А., Богдельникова И. В. Фтизиатрия. – М., 2010. – 520 с.
6. Фтизиатрия. Национальное руководство / Под ред. М. И. Перельмана. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 506 с.
7. Хамрокулов Р.Ш. Силга карши курашишни ташкил этишда диспансернинг асосий вазифалари. Ташкент.2006-й, С23-24;
8. Тиллашайхов М.Н. Туберкулезга карши муассасаларда инфекция назорат. Ташкент.2013-й, С31-32;
9. Сахарова Е. А., Бекежанова М. Б. Группы повышенного риска заболевания туберкулезом среди детей // Проблемы туберкулеза. – 1985. - №1. – С.12-14.
10. Яковлев Н. И. Первичное инфицирование микобактерий туберкулеза детей и подростков // Проблемы туберкулеза. – 1994.- №6. – С.10-11.
11. Митинская Л. А., Куфакова Г. А. Факторы риска первичного инфицирования туберкулезом детей и подростков // Проблемы туберкулеза. – 1990. - №9. – С. 17-19.
12. Codecasa L. R., Porretta A. D., Gori A. Tuberculosis among immigrants from developing countries in the province of Milan, 93-96 // Tuberc. Lung Dis. – 1999. – 3(7). – P.551-2.
13. Убайдуллаев А.М., Абсадыкова Ф.Т., Ташпулатова Ф.К. Туберкулёз в Узбекистане //Туберкулёз и болезни лёгких № 11- 2011. С.10-14.
14. Эйпис В.Л., Струков А.И. Руководство по туберкулезу. Москва.Медгиз.4том.1959г.67-69с
15. Рабухин А.Е.Химиотерапия больных туберкулезом. 1970г.Москва.Медгиз.400стр;
16. Яценко Б. И., Двойрин М.С. Пособие по фтизиатрии.1986г Киев.320стр.
17. Radiological Screening for TB and Lung Cancer Detection M.Perelman, I.Bogadelnikova, S.Odinzov, G.Ratobylysky, M.Shilova Европейский конгресс по респираторным заболеваниям, Копенгаген 2004г.
18. Paterson J.M.H. Children’s fractures «not to be missed» Hospital Med. 2002. № 63. P. 426.
19. Матер. Всемирного радиологического конгресса – «RSNA» декабрь 2013г., Чикаго: Digital Chest Tomosynthesis, A.A. Johnsson, MD, PhD, Goteborg, Sweden; Multi-institution Evaluation of Digital Tomosynthesis, Dual-energy Radiography, and Conventional Chest Radiography



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Ражабов Хайрилло Садиллоевича**  
 базовый докторант Республиканского  
 специализированного научно-практического  
 центра фтизиатрии и пульмонологии Ташкент, Узбекистан  
**Ливерко Ирина Владимировна**  
 заместитель директора по науке Республиканского  
 специализированного научно-практического  
 центра фтизиатрии и пульмонологии, Ташкент, Узбекистан

### ЗНАЧИМОСТЬ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ-ГИПОПНОЭ СНА В ПРОГНОЗЕ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

**Forcitation:** Rajabov X.S., Liverko I.V. Significance of obstructive apnea-hypopnea sleep syndrome in prediction of chronic obstructive pulmonary disease. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.78-81

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-15>

#### АННОТАЦИЯ

Исследование отражает особенности течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) сопряженное синдромом обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) с различной степенью тяжести, которые определялись более глубокими клинико-функциональными расстройствами и характеризовались утяжелением степени интенсивности одышки, углублением функциональных нарушений по обструктивному типу и снижением толерантности к физической нагрузке.

Авторы пришли к заключению, что течение заболевания сопровождалось достоверно большим числом обострений, непосредственно требующих госпитализаций как по основному заболеванию, так и сопутствующей патологии - заболеваниям сердечно-сосудистой системы, отмечаемым у 77,4% больных ХОБЛ с СОАГС. У 95,2% больных ХОБЛ с СОАГС диагностировано ожирение. В исследовании определяли прогностический процент 4-летней выживаемости среди пациентов СОАГС, результаты которого после 12 летнего наблюдения (2008–2020 гг) за больными ХОБЛ с СОАГС установили показатель смерти в 22,2%, преимущественно среди больных ХОБЛ с тяжелой степенью СОАГС.

**Ключевые слова:** хроническая обструктивная болезнь легких, синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна, прогноз течения.

**Rajabov Khairillo Sadiilloevich**  
 basic doctoral student of the Republican  
 Specialized Scientific and Practical Center for  
 Phthiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan  
**Liverko Irina Vladimirovna**  
 Deputy Director for Science of the Republican  
 Specialized Scientific and Practical Center for  
 Phthiology and Pulmonology, Tashkent, Uzbekistan

### SIGNIFICANCE OF OBSTRUCTIVE APNEA-HYPOPNEA SLEEP SYNDROME IN PREDICTION OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

#### ANNOTATION

The study reflects the features of the course of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) associated with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) with varying severity, which were determined by deeper clinical and functional disorders and were characterized by an increase in the degree of dyspnea intensity, deepening of functional impairments of the obstructive type and a decrease in exercise tolerance.

The authors concluded that the course of the disease was accompanied by a significantly large number of exacerbations that directly require hospitalizations for both the underlying disease and concomitant pathology - diseases of the cardiovascular system, noted in 77.4% of COPD patients with OSAH. Obesity was diagnosed in 95.2% of patients with COPD with OSAGS. The study determined the predictive percentage of 4-year survival among OSAGS patients, the results of which, after 12 years of follow-up (2008-2020) for COPD patients with OSAHS, established a death rate of 22.2%, mainly among COPD patients with severe OSAGS.

**Keywords:** chronic obstructive pulmonary disease, obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome, prognosis course of the disease.

**Rajabov Xayrillo Sadilloevich**

Respublika ixtisoslashtirilgan fiziologiya va pulmonologiya ilmiy –amaliy markazining tayanch doktoranti, Toshkent, O'zbekiston

**Liverko Irina Vladimirovna–**

Respublika ixtisoslashtirilgan fiziatriya va pulmonologiya ilmiy –amaliy markazi direktorining ilmiy ishlar bo'yicha o'rinbosari, Toshkent, O'zbekiston

**O'PKA SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGINING KECHISHINI BASHORATLASHDA OBSTRUKTIV UYQU APNOE-GIPOPNOE SINDROMINING AHAMIYATI****ANNOTASIYA**

Tadqiqot turli xil zo'raonlikdagi obstruktiv uyqu apne-gipopne sindromi (OUAGS) bilan bog'liq bo'lgan o'pka surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) kechishining xususiyatlarini aks ettiradi, ular chuqur klinik va funktsional buzilishlar bilan kechadi va xansirash intensivligining oshishi, funktsional buzilishlarning obstruktiv tipda chuqurlashuvi va jismoniy yuklamalarga bardoshlilikni pasayishi bilan kuzatiladi.

Mualliflar xulosa qilishlaricha, kasallikning kechishi asosiy va yondosh kasalliklarning ko'plab kasalxonaga yotqizish talab qilinadigan darajada avj olishlari bilan kechdi - 77,4% O'SOK bilan og'riqan bemorlarda bu yurak qon-tomir kasalliklari ko'rinishida bo'ldi. OUAGS bilan og'riqan bo'lgan O'SOK bilan og'riqan bemorlarning 95,2 foizida semirish aniqlangan. Tadqiqot OUAGS bilan og'riqan bemorlarning 4 yillik taxminiy yashab qolish foizini aniqladi, uning natijalari OUAGS bilan og'riqan O'SOK bilan og'riqan bemorlar uchun 12 yillik kuzatuvdan so'ng (2008-2020) o'lim koeffitsienti 22,2%ni tashkil etdi, asosan bu ko'rsatkich og'ir darajali OUAGS bilan kasallanganlar orasida aniqlandi.

**Kalit so'zlar:** surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, obstruktiv uyqu apnoe-gipopne sindromi, kasallikning kechishini prognozlash.

Глобальная заболеваемость хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) среди населения, в целом, оценивается в 10% среди взрослых старше 40 лет [8] и у 13% пациентов определяется ранняя потеря трудоспособности [14; 16]. ХОБЛ входит в пятерку ведущих причин летальности, являясь фатальным диагнозом для 5% мирового населения [9;17], а среднее число пациентов, ежегодно умирающих от ХОБЛ, колеблется между 2,8-3 млн человек [8;11]. В группе пациентов 65 лет и старше летальность достигает 28% [5].

Самым частым коморбидным состоянием для ХОБЛ являются сердечно-сосудистые заболевания, встречающиеся у более, чем двух трети пациентов с ХОБЛ [1;12], характеризую высокую частоту коморбидности ХОБЛ и ИБС, где ИБС отмечена у 48% больных ХОБЛ, а ХОБЛ до 62% среди больных с ИБС. Летальность при их сочетании достигает 50% и более [7; 13].

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС) как мультидисциплинарная проблема клинической медицины остается без должного внимания в клинической практике врачей пульмонологов и кардиологов, формируя «армию больных» осложненного течения основного заболевания. Распространенность СОАГС среди всего населения старше 30 лет составляет 5–7 %. Среди людей старше 60 лет частота СОАГС значительно возрастает и составляет около 30 % у мужчин и около 20 % у женщин. У лиц старше 65 лет частота возникновения этого синдрома может достигать 60 % [2]. Распространенность этого синдрома среди лиц с ХОБЛ оценивают в 2 %, а среди пациентов с СОАГС – в 10 % [6]. Так называемый синдром перекреста (overlapsyndrome) – сочетания ХОБЛ и СОАГС, по сути, представляет собой состояние взаимного отягощения, значительно утяжеляет течение основного страдания, усиливает гипоксемию, способствует развитию вторичного эритроцитоза, легочной гипертензии и формированию хронического легочного сердца с правожелудочковой недостаточностью [4; 6; 15]. Более подвержены развитию синдрома перекреста пациенты с гиперкапнической формой ХОБЛ («розовые пыхтящие») [4].

Синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна является потенциально угрожающим для жизни состоянием. Механизм развития фатальных осложнений связан со значительным негативным воздействием дыхательных нарушений во время сна на состояние сердечно-сосудистой системы [3]. Развивающаяся гипоксемия в ночное время приводит к нарушению ритма сердца, способствует развитию инфаркта миокарда при наличии стенозирующего атеросклероза коронарных артерий, повышению артериального давления и давления в легочной артерии [3].

**Цель исследования:** оценить значимость синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна в прогнозе показателя 4-летней выживаемости больных ХОБЛ.

**Материал и методы исследования.** В исследование были включены 62 пациента с ХОБЛ в соответствии с рекомендациями GOLD [11], у которых методом полисомнографии (аппарат «SLEEPSCREEN» («VIASIS», Германия) диагностирован СОАГС. Средний возраст пациентов составил 54,5±3,9 года, длительность болезни (по данным анамнеза) составляла 18,9±3,5 лет.

СОАГС легкой степени, с индексом апноэ-гипопноэ (ИАГ) 11,3±1,4, диагностирован у 26 больных ХОБЛ, в том числе у 6 пациентов со средне-тяжелой стадией заболевания при значениях показателей – объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>) 65,2±11,3%, ФЖЕЛ 85,2±13,3% и тест Тиффно 66,4±2,7; у 15 пациентов ХОБЛ с тяжелой стадией заболевания при показателях - ОФВ<sub>1</sub> 40,3±5,3%, ФЖЕЛ 65,2±10,2% и тест Тиффно 61,4±4,7; у 5 больных с крайне-тяжелой стадией заболевания при - ОФВ<sub>1</sub> 26,3±3,3%, ФЖЕЛ 45,2±8,2% и тест Тиффно 52,4±3,7%.

СОАГС умеренной степени, с индексом ИАГ 25,1±1,1, зафиксирован у 17 больных ХОБЛ, в том числе у 5 пациентов со средне-тяжелой стадией заболевания при значениях показателей - ОФВ<sub>1</sub> 61,2±9,1%, ФЖЕЛ 80,2±11,1% и тест Тиффно 63,4±1,7; у 7 пациентов ХОБЛ с тяжелой стадией заболевания при показателях - ОФВ<sub>1</sub> 41,3±4,3%, ФЖЕЛ 62,2±8,2% и тест Тиффно 63,4±1,7; у 5 больных с крайне-тяжелой стадией заболевания при - ОФВ<sub>1</sub> 27,3±1,3%, ФЖЕЛ 44,2±6,2% и тест Тиффно 56,4±2,9%.

Тяжелая степень СОАГС, с индексом ИАГ 38,1±2,1, диагностирована у 19 больных ХОБЛ, в том числе у 3 пациентов со средне-тяжелой стадией заболевания при значениях показателей - ОФВ<sub>1</sub> 64,2±2,1%, ФЖЕЛ 80,2±7,1% и тест Тиффно 61,5±2,7; у 10 пациентов ХОБЛ с тяжелой стадией заболевания при показателях - ОФВ<sub>1</sub> 43,3±1,3%, ФЖЕЛ 64,2±3,2% и тест Тиффно 62,4±4,7; у 6 больных с крайне-тяжелой стадией заболевания при - ОФВ<sub>1</sub> 25,3±1,3%, ФЖЕЛ 42,2±5,2% и тест Тиффно 53,4±2,1%.

Всем больным проведены антропометрические измерения с определением массы тела, роста и расчётом индекса массы тела (ИМТ); - инструментальные исследования параметров функции внешнего дыхания и оценкой кривой «поток-объем» на портативном аппарате «MicroLab», исследования толерантности к физической нагрузке с помощью 6-ти минутного шагового теста (6 МШТ), который проведен в соответствии со стандартным протоколом и рекомендациями P.L.Enright [10] и оценочные тесты по валидизированному опроснику: для оценки степени одышки использована одна их дискриминативных шкал одышки MRC (Medical Research Council) и как инструмент по оценке исхода заболевания использован индекс BODE (Cellietal., 2004), где сумма баллов определяет процент 4-х летней выживаемости 0-2 балла - 80%, 3-4 балла 67%, 5-6 баллов -57% и 7-10 баллов -18%.

Группу контроля составили 34 больных ХОБЛ сопоставимых по возрасту, длительности заболевания и функциональным критериям заболевания (GOLD, 2010).

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием непараметрических и параметрических критериев. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2016. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 13.3 (разработчик - StatSoft.Inc). Все значения в таблицах представлены в виде средней арифметической

величины вариационного ряда±ошибка средней величины (M±m). В качестве статистической гипотезы использовались значения с уровнем p <0,05 и p<0,01 (с доверительной вероятностью 95,5% и 99%).

**Результаты исследования.** Оценка клинико-функциональных данных, включающих основные параметры - ИМТ, MRC, ОФВ<sub>1</sub>, 6-МШТ, индекс BODE, предопределяющие прогностические исходы выживаемости больных ХОБЛ, и факторов, определяющих неблагоприятный прогноз течения заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика клинико-функционального статуса больных ХОБЛ

Параметры	Когортные группы		P
	ХОБЛ, n=34	ХОБЛ+СОАГС, n=62	
ОФВ <sub>1</sub> , % от должного	57,6±3,6	35,6±3,1	<0,05
MRC, балл	1,9±0,3	3,6±0,5	<0,05
6 МШТ, м	309,6±12,6	168,9±20,2	<0,01
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,6±2,2	31,6±1,6	<0,05
Обострения заболевания в течение года, n	1,6±0,4	2,6±0,2	<0,05
Госпитализация в течение года, n	1,2±0,2	2,3±0,4	<0,05
Индекс BODE, балл	2,8±1,1	6,9±1,5	<0,05
Наличие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы	34,7±3,1	69,9±1,6	<0,05

Из представленной таблицы 1 видно, что у пациентов ХОБЛ при наличии СОАГС отмечается осложненное течение заболевания с утяжелением степени выраженности интенсивности одышки, углублением функциональных obstructивных нарушений, снижением толерантности к физической нагрузке, достоверно большим числом обострений и госпитализаций.

Анализ коморбидной сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь) у пациентов ХОБЛ с СОАГС с различной степенью его выраженности показал, что при легкой степени СОАГС она имела у 15 из 26 пациентов (57,7%), при умеренной – у 14 из 17 пациентов (82,3%) и при тяжелой степени СОАГС встречалась в 100% случаев (у 19 и 19 пациентов).

У больных ХОБЛ с легкой степенью СОАГС средний ИМТ равнялся 30,5±3,8 кг/м<sup>2</sup> (нормальный вес зарегистрирован у 2,

ожирение I степени – у 11, ожирение II степени – у 13). При ХОБЛ с умеренной степенью СОАГС средний ИМТ составлял 33,4±4,1 кг/м<sup>2</sup> (нормальный вес зарегистрирован у 1, ожирение I степени – у 3, ожирение II степени – у 12, ожирение III степени – у 1 человека) и при тяжелой степени СОАГС средний ИМТ равнялся 39,9±5,7 кг/м<sup>2</sup>, причем все пациенты страдали ожирением (II степени – 14 пациентов и III степени – 5 человек).

Оценка интегрального индекса BODE у пациентов ХОБЛ с СОАГС показывает, что лишь 35,5% имеют процент 4-летней выживаемости более 57% (табл.2). Из представленной таблицы 2 видно, что 16,1% больных ХОБЛ, с имеющейся СОАГС, имели 80% вероятность 4-летней выживаемости и 33,9% больных - имели 18% вероятность 4-летней выживаемости. У больных группы контроля данные показатели были достоверно различны.

Таблица 2.

Прогностическая частота 4-летней выживаемости у больных ХОБЛ

Индикатор BODE/процент выживаемости	индекса 4-летней	Когортные группы				P
		ХОБЛ, n=34		ХОБЛ+СОАГС, n=62		
		Абс (%)	M±m	Абс (%)	M±m	
80%	0–2 балла	18(52,9±8,6)*	1,6±0,6	10(16,1±4,7)	1,7±0,8	<0,01
67%	3–4 балла	12(35,2±8,2)*	3,2±0,3	12(19,3±5,0)	3,5±0,2	<0,05
57%	5–6 балла	4(11,8±5,5)*	5,2±0,6	19(30,6±5,8)	5,5±0,2	<0,05
18%	7–10 балла	-	8,6±0,8	21(33,9±6,0)	9,1±0,6	<0,01

Детализируя значения индекса BODE у пациентов ХОБЛ с СОАГС с различной степенью его выраженности отмечено, что при легкой степени СОАГС 80% вероятность четырехлетней выживаемости отмечена у 10 из 26 пациентов (38,5%), при

умеренной и тяжелой степени СОАГС она не встречалась. В то же время при легкой степени СОАГС 18% вероятность четырехлетней выживаемости не отмечена, но при умеренной и тяжелой степени СОАГС составляет 29,4 и 84,2%, соответственно (табл. 3).

Таблица 3.

Прогностическая частота 4-летней выживаемости у больных ХОБЛ

Индикатор BODE/процент выживаемости	индекса 4-летней	ХОБЛ и СОАГС, n=62			P
		Легкая, n=26	Умеренная, n=17	Тяжелая, n=19	
80%	0–2 балла	10(38,5±9,7)	-	-	<0,01
67%	3–4 балла	9(34,6±9,5)	3(17,6±9,5)	-	<0,05
57%	5–6 балла	7(26,9±8,9)	9(52,9±12,5)	3(15,8±8,6)	<0,05
18%	7–10 балла	-	5(29,4±11,4)	16(84,2±8,6)	<0,01

Эти данные отражают значимость СОАГС в прогностических оценках качества течения заболевания ХОБЛ.

По результатам 12 летнего наблюдения (2008–2020 гг) за 45 больными ХОБЛ с СОАГС отмечено, что умерло 10 пациентов ХОБЛ с СОАГС различной степенью тяжести (22,2%), из которых 2 больных ХОБЛ с СОАГС легкой степени (13,3%), 3 больных с умеренной степенью (20,0%) и 5 больных тяжелой степени СОАГС (33,3%). Установлено, за период 2008–2011 гг умер 1 из 45 пациентов (2,2%), который был из когорты пациентов с тяжелой степенью СОАГС (1 из 15 пациентов, 6,7%); за период 2012–2015 гг умерло 3 из 44 наблюдаемых пациентов (6,8%), из которых 1 из 15 пациентов когорты ХОБЛ с СОАГС умеренной тяжести и 2 из 14 пациентов с тяжелой степенью СОАГС; за период 2016–2019 гг умерло 6 из 39 наблюдаемых пациентов ХОБЛ с различной степенью СОАГС (15,4%).

**Обсуждение полученных результатов.** Проведенное исследование отразило особенности течения ХОБЛ сопряженное СОАГС с различной степенью тяжести, которые определялись более глубокими клинико-функциональными расстройствами и характеризовались утяжелением степени интенсивности одышки, углублением функциональных нарушений по обструктивному типу и снижением толерантности к физической нагрузке. Течение заболевания сопровождалось достоверно большим числом

обострений, непосредственно требующих госпитализаций как по основному заболеванию, так и сопутствующей патологии - заболеваниям сердечно-сосудистой системы, отмечаемым у 77,4% больных ХОБЛ с СОАГС. У 95,2% больных ХОБЛ с СОАГС диагностировано ожирение. Отмечена достоверная прямая корреляция значений ИМТ с тяжестью СОАГС ( $r=0,6$ ). У больных ХОБЛ с СОАГС отмечена достоверная корреляционная связь между показателями индекса BODE и индексом апноэ-гиппноэ ( $r=0,7$ ), определяя прогностически процент 4-летней выживаемости среди пациентов СОАГС. Результаты 12 летнего наблюдения (2008–2020 гг) за больными ХОБЛ с СОАГС установлен показатель смерти в 22,2%, преимущественно среди больных ХОБЛ с тяжелой степенью СОАГС.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что СОАГС является одним из важных механизмов, утяжеляющих течение ХОБЛ, особенно у лиц с повышенной массой тела и коморбидной патологией со стороны сердечно-сосудистой системы, определяет низкий прогностический процент 4-летней выживаемости и требует обязательных мер по реабилитации больных ХОБЛ и коррекции респираторной поддержки с помощью СРАР-терапии, направленной на повышения качества жизни больных ХОБЛ с СОАГС.

## References/Список литературы/ Iqtiboslar

1. Беккер К.Н., Мишланов В.Ю., Каткова А.В., Кошурникова Е.П., Сыромятникова Л.И. Распространенность сердечно-сосудистой патологии у больных с различными фенотипами хронической обструктивной болезни легких. Вестник современной клинической медицины. 2019; (12): 24–30;
2. Бузунов Р.В., Ерошина В.А., Легейда И.В. Храп и синдром обструктивного апноэ сна: учебное пособие для врачей. М., 2007. URL: <http://www.hrarp.ru/files/070718.doc> (дата обращения 08.03.2013).]
3. Калинин А.Л. Остановка синусового узла в результате апноэ сна как вероятная причина внезапной смерти во время сна. Функциональная диагностика. 2005;(2): 73–77.
4. Рожнова Е.А. Киниякин, М.Ф., Шаповал М.А., Суханова Г.И., Данилец А.В., Наумова И.В., Хаирзаманова Т.А. Синдром ночного апноэ у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких. Тихоокеанский медицинский журнал. 2013; (3): 22–24.
5. Чучалин А.Г., Цеймах И.Я., Момот А.П., Мамаев А.Н., Карбышев И.А., Строзенко Л.А. Факторы тромбогенного риска у больных с обострением хронической обструктивной болезни легких. Клиническая медицина. 2015; (12): 18–23.
6. Шуматов В.Б., Невзорова В.А. Клиническая патофизиология системных проявлений хронической обструктивной болезни легких. Владивосток: Медицина. 2012; 232 с.
7. Agarwal S, Rokadia H, Senn T, Menon V. Burden of cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Prev Med. 2014; Vol.47(2):105–114.
8. Argyriou E., Atmatzidou V., Bellou A. Economic and social burden of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Transl Med. 2016; Vol.4(22): 1021.
9. Arnaud C., Rabin G.B., Dixmier A. et al. Comorbidities of COPD. Eur. Respir. Rev. 2013; Vol.22: 454–475.
10. Enright P.L., Sherill D.L. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. Am. J. Respir. Crit. Care. Med. 1998; V.158: 1384–1387.
11. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) [Internet]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of COPD. 2017 [cited 2018 May 29]. Available from: <http://goldcopd.org/download/326/>
12. Laforest L., Roche N., Devouassoux G. et al. Frequency of comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease, and impact on all-cause mortality: A population-based cohort study. Respir Med. 2016; Vol.117: 33–9.
13. Patel A.R.C., Donaldson G.C., Mackay A.J., Wedzicha J.A., Hurst J.R. The impact of ischemic heart disease on symptoms, health status, and exacerbations in patients with COPD. Chest. 2012; Vol.141: 851–857.
14. Tachkov K, Kamusheva M, Pencheva V, et al. Evaluation of the economic and social burden of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Biotechnol Biotechnol Equip. 2017; Vol.31(4): 855–861.
15. Weitzenblum E., Chaouat A. Sleep and chronic obstructive pulmonary disease // Sleep. Med. Rev. 2004; Vol. (8): 281–294.
16. Wheaton A.G., Cunningham T.J., Ford E.S., Croft J.B. Employment and activity limitations among adults with chronic obstructive pulmonary disease — United States. Morb Mortal Wkly Rep. 2015; Vol.64 (11): 290–295.
17. WHO. Информационный бюллетень №310? 10 ведущих причин смерти мире. [Электронный ресурс]. Июль 2013г. Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/ru/>



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Хусинова Шоира Акбаровна**

к.м.н., доцент Заведующая кафедрой общей практики / семейной медицины ФПДО Самаркандский Государственный Медицинский Институт, Самарканд, Узбекистан

**Хакимова Л.Р.**

Ассистент кафедры общей практики/ семейной медицины ФПДО Самаркандский Государственный Медицинский Институт Самарканд, Узбекистан

**Курбанов Б.В.**

Ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Самаркандский Государственный Медицинский Институт Самарканд, Узбекистан

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

**For citation:** Khusinova Sh.A., Khakimova L.R., Kurbanov B.V. Results of quality assessment of patient's treatment with heart failure in polyclinic conditions. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol 2, issue 3, pp.82-84

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-16>

#### АННОТАЦИЯ

Данная статья посвящена оценке распространённости и качеству лечения больных с сердечной недостаточностью в условиях первичного звена медико-санитарной помощи за последние 5 лет. Были отобраны и анализированы амбулаторные карты 125 больных с сердечной недостаточностью различной этиологии, находящихся на учёте в семейной поликлинике (СП). Из них 77 женщин (61,6%) и 48 мужчин (38,4%). В процессе оценки качества медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью были выявлены отсутствие стандартов и протоколов лечения сердечной недостаточности, основанные на доказательной медицине. Также наблюдается дефицит врачей общей практики, владеющие теоретическими знаниями и практическими навыками лечения сердечной недостаточности на современном уровне. Большая часть больных, страдающих сердечной недостаточностью, не получают адекватного немедикаментозного и медикаментозного лечения, основанного на доказательной медицине.

**Ключевые слова:** Сердечная недостаточность, качество лечения, стандарты, индикаторы.

**Khusinova Shoira Akbarovna**

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor  
Head of the Department of General Practice / family medicine FPE  
Samarkand State Medical Institute, Samarkand, Uzbekistan

**Khakimova L.R.**

Assistant at the Department of General Practice /  
family medicine FPE, Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

**Kurbanov B.V.**

Assistant of the Department of Operative Surgery and  
topographic anatomy Samarkand State Medical Institute  
Samarkand, Uzbekistan

### RESULTS OF QUALITY ASSESSMENT OF PATIENT'S TREATMENT WITH HEART FAILURE IN POLYCLINIC CONDITIONS

#### ANNOTATION

This article is devoted to the assessment of the prevalence and treatment quality of patients with heart failure in primary health care system for the last 5 years. Case histories of the 125 patients with heart failure of the different etiology registered in the rural polyclinic have been picked out and analyzed. From them 77 were women (61,6%) and 48 were men (38,4%). During the assessment of quality of medical care of patients with heart failure it has been determined the absence of standards and protocols of treatment of heart failure based on evidence. Also, it has been determined the deficit of the general practitioners who have had theoretical knowledge and practical skills of treatment of heart failure in the modern level. The most patients suffering from heart failure have not been taken the adequate treatment based on evidence.

**Keywords:** Heart failure, quality of treatment, standards, indicators.

**Xusinova Shoira Akbarovna**  
Tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent  
DKTF Umumiy amaliyot  
kafedrasini mudiri/ oilaviy tibbiyot  
Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Xakimova L.R.**  
DKTF Umumiy amaliyot kafedrasini assistenti/  
oilaviy tibbiyot, Samarqand davlat tibbiyot instituti  
Samarqand, O'zbekiston

**Qurbonov B.V.**  
Operativ jarrohlik va topografik anatomiya kafedrasini assistenti  
Samarqand davlat tibbiyot instituti, Samarqand, O'zbekiston

## POLIKLINIKA SHAROITIDA YURAK YETISHMOVCHILIGI BILAN BEMORLARNI DAVOLASH SIFATINI BAHOLASH

### ANNOTATSIYA

Ushbu maqola so'nggi 5 yil ichida birlamchi tibbiy yordamda yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolashning tarqalishi va sifatini baholashga bag'ishlangan. Oilaviy poliklinikada (OP) ro'yxatga olingan, turli etiologiyali yurak yetishmovchiligi bo'lgan 125 bemorning ambulatoriya yozuvlari tanlanib tahlil qilindi. Ulardan 77 nafari ayollar (61,6%), 48 nafari erkaklar (38,4%). Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish sifatini baholash jarayonida dalillarga asoslangan tibbiyotga asoslangan yurak yetishmovchiligini davolash standartlari va protokollari yo'qligi aniqlandi. Yurak yetishmovchiligini zamonaviy darajada davolashda nazariy bilim va amaliy ko'nikmalarga ega bo'lgan umumiy amaliyot shifokorlari ham yetishmayapti. Yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligi dalillarga asoslangan dori-darmonlar bilan yetarli davolanmaydi.

**Kalit so'zlar:** Yurak yetishmovchiligi, davolash sifati, standartlari, ko'rsatkichlari.

**Введение.** Сердечная недостаточность – состояние, при котором сердце в результате нарушения его функции не может полностью обеспечить минутный объем крови, необходимый для нормального функционирования организма, как в покое, так и при физических и эмоциональных напряжениях. За последнее десятилетие во многих странах мира отмечается неуклонное увеличение числа больных с данной патологией [1, 3, 5]. Смертность от сердечной недостаточности (СН) сопоставима со смертностью от тяжелых форм раковых заболеваний. Следует отметить и то, что происходит рост заболеваемости и летальности не только среди пожилых людей, но и среди лиц молодого возраста [2].

В связи с ростом заболеваемости сердечно-сосудистыми болезнями растет и частота СН. Продолжительность жизни пациентов зависит во многом от ее тяжести. При начальных стадиях сердечной недостаточности длительностью 3–4 года выживает приблизительно 80% больных, при умеренной декомпенсации – 60%, при тяжелой – не более 30% больных [1, 4]. Сердечная недостаточность – патологическое состояние, обуславливающее несостоятельностью сердца как насоса, обеспечивающего адекватное кровообращение. Проявление и следствие патологических состояний, поражающих миокард или затрудняющих работу сердца: ишемической болезни сердца, пороков сердца, артериальной гипертензии, диффузных заболеваний лёгких, миокардита, дистрофии миокарда и миокардиопатий [6, 8, 10].

Учитывая актуальность данной патологии, мы решили оценить распространённость и качество лечения больных с сердечной недостаточностью в условиях первичного звена медицинской помощи.

**Цель исследования.** Оценить распространённость и качество лечения больных с сердечной недостаточностью в условиях первичного звена медико-санитарной помощи за последние 5 лет.

**Материал и методы исследования.** Данное аудиторское исследование проводилось в семейной поликлинике (СП) «Туртайгир», Акдаринского района Самаркандской области. Количество общего населения, прикрепленного к данному СП, составляет 5550 человек. Из них женщины фертильного возраста составили 1250 человек, дети до 14 лет составили 1890 человек, и дети до 1 года составляют 93 человека.

Ретроспективным методом были изучены амбулаторные карты больных, страдающих сердечной недостаточностью. При изучении

амбулаторных карт обращалось внимание на тактику лечения данной патологии. При анализе амбулаторных карт было выявлено неудовлетворительное качество оказания медицинской помощи.

В своей исследовательской деятельности для оценки оказания качества медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью нами были разработаны следующие стандарты:

#### *Стандарты вложения*

1. В каждом учреждении первичной медико-санитарной помощи (СП) должны быть протоколы лечения сердечной недостаточности, основанные на доказательной медицине.
2. В каждом учреждении первичной медико-санитарной помощи (СП) должны быть хотя бы 1 врач, владеющий знаниями и навыками лечения больных с сердечной недостаточностью.

#### *Стандарты процесса*

1. Больные, страдающие сердечной недостаточностью, должны придерживаться специальной диеты с ограничением соли и жидкостей.
2. Больные, страдающие сердечной недостаточностью, должны лечиться следующими препаратами, эффективность которых доказана: ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл), мочегонные препараты, сердечные гликозиды.

#### *Стандарты результата*

1. При правильном лечении сердечной недостаточности у больных должно улучшиться общее самочувствие.

Для анализа каждого стандарта мы разработали следующие индикаторы:

#### *Индикаторы вложения*

1. Процент медицинских учреждений первичной медико-санитарной помощи (СП), в которых имеются протоколы лечения сердечной недостаточности.
2. Процент медицинских учреждений первичной медико-санитарной помощи (СП), в которых есть хотя бы 1 владеющий знаниями и навыками лечения больных с сердечной недостаточностью.

#### *Индикаторы процесса*

1. Процент больных, страдающих сердечной недостаточностью, получающих специальную диету с ограничением соли и жидкостей.
2. Процент больных, страдающих сердечной недостаточностью, получающих лечение ингибиторами АПФ (эналаприл, лизиноприл), мочегонными препаратами и сердечными гликозидами.

*Индикаторы результата*

1. Процент больных с сердечной недостаточностью, при лечении которых наблюдалось улучшение общего самочувствия.

В своей работе мы использовали следующие способы сбора данных: рутинный анализ амбулаторных карт больных с сердечной недостаточностью, анализ нормативных документов, находящихся на СП и медицинский аудит.

**Результаты и обсуждение.** Как уже было сказано выше, данное исследование проводилось в СП «Туртайгир», Акдарьинского района Самаркандской области. При отборе амбулаторных карт за последние 5 лет (2015 – 2020 года) мы обнаружили 125 больных с сердечной недостаточностью различной этиологии, находящихся на учёте в данном СП. Из них 77 женщин (61,6%) и 48 мужчин (38,4%).

Далее проводилась оценка наличия протокола лечения сердечной недостаточности, основанные на доказательной медицине. К нашему сожалению, такого протокола, в СП не оказалось. В исследуемом СП работают 3 врача, 1 из них имеет навыки оказания медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью. В процессе анализа амбулаторных карт больных, страдающих сердечной недостаточностью, мы анализировали ведение данных больных в СП. 54 из 125 больных была дана рекомендация по диете с ограничением соли и жидкостей. Оставшимся 71 пациентом такая рекомендация не была дана. В отношении медикаментозного лечения этих больных, то большинство из них получали лечение, не основанное на доказательной медицине. Им назначались рибоксин, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота. 66 больных получали мочегонные препараты фуросемид или гипотиазид. Из сердечных гликозидов чаще всего назначался строфантин. Из этой категории больных наблюдалось улучшение общего состояния больных.

Расчёт индикаторов вложения, процесса и результата проводился следующим образом.

*Расчёт и анализ индикаторов вложений*

1. Количество медицинских учреждений ПМСП, где имеются протоколы лечения сердечной недостаточности, основанные на доказательной медицине/общее количество медицинских учреждений ПМСП x 100. Так как в нашем СП не имеется протокола по лечению сердечной недостаточности, основанный на доказательной медицине, то показатель по этому индикатору был 0%.

2. Количество медицинских учреждений ПМСП, в которых есть хотя бы 1 владеющий знаниями и навыками лечения больных с сердечной недостаточностью/общее количество медицинских учреждений ПМСП x 100. В исследуемом СП работают 3 врача, из них 1 врач, владеет навыками оказания медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью, основанном на доказательной медицине. Остальные 2 врача такими знаниями и навыками не обладают. Показатель по этому индикатору составил 33,3%.

*Расчёт и анализ индикаторов процесса*

1. Количество больных, страдающих сердечной недостаточностью, получающих специальную диету с ограничением соли и жидкостей / общее количество больных с сердечной недостаточностью x 100. 54 из 125 больных была дана рекомендация по диете с ограничением соли и жидкостей. Оставшимся 71 пациентом такая рекомендация не была дана. Показатель по этому индикатору составил 56,8%.

2. Количество больных, страдающих сердечной недостаточностью, получающих лечение ингибиторами АПФ (эналаприл, лизиноприл), мочегонными препаратами и сердечными гликозидами / общее количество больных с сердечной недостаточностью x 100. 66 из 125 больных с сердечной недостаточностью проводилась правильная тактика лечения и ведения. Показатель по этому индикатору составил 52,8%.

*Расчёт и анализ индикатора результата*

1. Количество больных с сердечной недостаточностью, при лечении которых наблюдалось улучшение общего самочувствия / общее количество больных с сердечной недостаточностью x 100. Из 125 больных, страдающих сердечной недостаточностью, у 66 больных наблюдалось улучшение общего состояния и самочувствия. Причиной этому явилось правильная тактика лечения. Показатель по этому индикатору составил также 52,8%.

Таким образом, при ретроспективном анализе амбулаторных карт больных сердечной недостаточностью качество их лечения значительно страдает. По всем индикаторам показатели оказались низкими. Многие больные с сердечной недостаточностью получают лечение, не основанное на доказательной медицине.

**Выводы.**

1. При отборе амбулаторных карт за последние 5 лет (2010 – 2015 года) мы обнаружили 125 больных с сердечной недостаточностью различной этиологии, находящихся на учёте в данном СП. Из них 77 женщин (61,6%) и 48 мужчин (38,4%).

2. В процессе оценки качества медицинской помощи больным с сердечной недостаточностью были сделаны следующие выводы:

- В учреждениях ПМСП не имеются протоколы лечения сердечной недостаточности, основанные на доказательной медицине. Также в данных учреждениях наблюдается дефицит врачей общей практики, владеющие навыками и знаниями лечения сердечной недостаточности на современном уровне (33,3%).
- Большая часть больных, страдающих сердечной недостаточностью, не получают адекватного немедикаментозного и медикаментозного лечения, основанного на доказательной медицине.
- Вследствие этого общее состояние и показатели гемодинамики у больных с сердечной недостаточностью улучшаются лишь на 52,8%. Это не лучший показатель.

**Список литературы/ References/ Iqtiboslar**

1. Чубаков Т.Ч., Джузенова Б.С. Сборник избранных лекций по актуальным вопросам семейной медицины. Бишкек, 2003. С. 396–412.
2. Доказательная медицина (ежегодный справочник). Москва. Медиа Сфера, 2002. С. 1269–1290.
3. Денисов И.Н., Кулаков В.И., Шевченко Ю.Л., Хаитов Р.М. Клинические рекомендации для практикующих врачей, основанные на доказательной медицине. «ГЭОТАР-МЕД», 2002, стр. 138–147.
4. Материалы тренинга «Курс по повышению качества», разработанный USAID и ZdravPlus.
5. Матвейков Г.П., Сорока Н.Ф. Клиническая диагностика. Минск, 1999, стр. 143–148.
6. Дж. Грефа. Педиатрия. Москва, 1997, стр. 326–359.
7. Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах. Москва, 1996, стр. 301–340.
8. Чучалин А.Г. Терапия. Москва, 1998, стр. 7–16.
9. Денисов И.Н., Улумбеков Э.Г. 2000 болезней от А до Я. Москва, 1995. стр. 518–521.



# JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

## ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

**Sulaymanova Nilufar Ergashevna**

Samarqand Davlat tibbiyoti instituti  
DKTF Umumiy amaliyot/oilaviy meditsina kafedra assistenti  
Samarqand, O'zbekistan

**Rahimova Xidoyat Mamarasulovna**

Samarqand Davlat tibbiyoti instituti  
DKTF Umumiy amaliyot/oilaviy meditsina kafedra katta o'qituvchisi  
Samarqand, O'zbekistan

**Yuldashova Nadira Egamberdiyevna**

Samarqand Davlat tibbiyoti instituti  
DKTF Umumiy amaliyot/oilaviy meditsina kafedra assistenti  
Samarqand, O'zbekistan

### KEKSA YOSHDAGI BEMORLARGA DORI-DARMONLARNI TAYINLASH XUSUSIYATLARI

**For citation:** Sulaymanova N.E., Rahimova X.M., Yuldashova N.E. Features prescribing drugs to elderly patients. Journal of cardiorespiratory research. 2021, vol. 2, issue 3, pp.85-88

 <http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2021-3-17>

### ANNOTATSIIYA

Keksa yoshdagi erkaklar va ayollarning organizmida yuzaga keladigan o'zgarishlar tufayli buyurilgan preparatning farmakodinamikasi va farmakokinetikasi o'zgaradi. Ushbu guruhda o'limning ko'payishiga olib keladigan dorilarning nojo'ya ta'siri juda yuqori.

Hozirgi vaqtda keksa bemorlarning farmakoterapiyasi birlamchi tibbiy yordam darajasidagi umumiy amaliyot shifokorlari uchun juda dolzarb vazifadir. Dori-darmonlarni noto'g'ri ishlatish samarasiz va xavfli davolanishga, kasallikning kuchayishi va davomiyligini oshirishga, bemorning stressiga va shikastlanishiga olib keladi, shu bilan birga dori vositalari qimmat turadi. Dalillarga asoslangan tibbiyot bu xatoliklarning yechimiga yangi yondashuvdir. Kasallikning dastlabki bosqichlarida shifokorlar nomedikamentoz davo buyurishi keksa bemorlar uchun to'g'ri va samarali, xavfsiz va arzonroqdir.

**Kalit so'zlar:** Keksa yoshdagi bemorlar, dalillarga asoslangan tibbiyot, nomedikamentoz davo, medikamentoz davo, asoratlar, individual dori preparatni tanlash.

**Sulaymanova Nilufar Ergashevna**

Samarqand State Medical Institute, assistant at the  
Department of General/Family Medicine Assistant  
Samarqand, Uzbekistan

**Rahimova Xidoyat Mamarasulovna**

Samarqand State Medical Institute, senior lecturer at the  
Department of General/Family Medicine Assistant  
Samarqand, Uzbekistan

**Yuldashova Nadira Egamberdiyevna**

Samarqand State Medical Institute, assistant at the  
Department of General/Family Medicine Assistant  
Samarqand, Uzbekistan

### FEATURES PRESCRIBING MEDICATIONS TO ELDERLY PATIENTS

### ANNOTATION

The pharmacodynamics and pharmacokinetics of the drug prescribed due to changes in the body of men and women in old age change. In this group, the side effects of drugs that cause an increase in mortality are very high.

Currently, the pharmacy of elderly patients is a very urgent task for general practitioners of primary medical care level. Improper use of drugs leads to ineffective and dangerous treatment, leads to an increase in the severity and duration of the disease, stress and injury of the patient, at the same time, medicines are expensive. Evidence-based medicine is a new approach to solving these errors. In the early stages of the disease, doctors prescribe nomedikamentosis treatment, which is more correct and effective for elderly patients, safer and cheaper.

**Keywords:** Elderly patients, evidence-based medicine, nomedikamentosis treatment, medikamentosis treatment, complications, individual drug selection.

**Сулайманова Нилуфар Эргашевна**

Ассистент кафедры общей практики/семейной  
медицины, ФПДО Самаркандского  
Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

**Рахимова ХидоятМамарасуловна**

Ассистент кафедры общей практики/семейной  
медицины, ФПДО Самаркандского  
Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

**Юлдашова Надира Эгамбердиевна**

Ассистент кафедры общей практики/семейной медицины, ФПДО  
Самаркандского Государственного медицинского института  
Самарканд, Узбекистан

## ОСОБЕННОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПАЦИЕНТАМ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

### АННОТАЦИЯ

В связи с изменениями, происходящими в организме мужчин и женщин пожилого возраста, изменяется фармакодинамика и фармакокинетика назначаемого препарата. В этой группе очень высоки побочные эффекты лекарств, которые приводят к увеличению смертности.

В настоящее время фармакотерапия пожилых пациентов является весьма актуальной задачей для врачей общей практики первичного звена. Неправильное использование медикамента приводит к неэффективному и опасному лечению, увеличению тяжести и продолжительности заболевания, стрессу и травме пациента, при этом медикамент стоит недешево. Доказательная медицина — это новый подход к решению этих ошибок. На ранних стадиях заболевания врачи назначают немедикаментозное лечение, которое является правильным и эффективным, безопасным и более доступным для пожилых пациентов.

**Ключевые слова:** пациенты пожилого возраста, доказательная медицина, немедикаментозное лечение, медикаментозное лечение, осложнения, индивидуальный подбор препарата.

**Dolzarbliqi.** O'zbekistonda keksa odamlar soni 2050 yilga kelib umumiy aholi sonining 19,4% ni tashkil etadi. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda yiliga 12 million kishi vafot etadi, ulardan 7 millioni yetarli terapiya yordamida saqlanib qolishi mumkin edi. Kexsa yoshdagi erkaklar va ayollarning tanasida yuzaga keladigan o'zgarishlar tufayli buyurilgan preparatning farmakodinamikasi va farmakokinetikasi o'zgaradi.

Ushbu guruhda o'limning ko'payishiga olib keladigan dorilarning nojo'ya ta'siri juda yuqori.

Hozirgi vaqtda keksa bemorlarning farmakoterapiyasi birlamchi tibbiy yordam darajasidagi umumiy amaliyot shifokorlari uchun juda dolzarb vazifadir.

JSST dasturi bo'yicha: qaerda bo'lishidan qat'iy nazar, barcha odamlar kerakli dori-darmonlarni minimal narxda olishlari, bu dorilar xavfsiz va samarali ta'sir etishi, buyurilgan dorilar oqilona foydalanishi kerak. Dori-darmonlarni noto'g'ri ishlatish samarasiz va xavfli davolanishga, kasallikning kuchayishi va davomiylikini oshirishga, bemorning stressiga va shikastlanishiga olib keladi, shu bilan birga dori vositalari qimmat turadi. Bu xatoliklarning yechimiga yangi yondashuv taklif – dalillarga asoslangan tibbiyotdir.

Oqilona va ratsional davolanish jarayoni dori-darmon va dori-darmonlarni buyurishni o'z ichiga olishi kerak. Kasallikning dastlabki bosqichlarida shifokorlar nemedikamentoz davo buyurishi keksa bemorlar uchun to'g'ri va samarali, xavfsiz va arzonroqdir. Kexsa yoshdagi bemorlarga yosh va yetuk yoshdagi odamlarga nisbatan dori vositalarining dozasi 50% ga kamaytirish tavsiya etiladi. Umumiy qabul qilingan dozaning yarmini belgilash uchun kichik dozalar qoidalaridan foydalanish, va keyin kerakli terapevtik ta'sirga erishish uchun uni asta-sekin oshirish kiradi. Preparatning qo'llab-quvvatlovchi dozasi esa individual belgilanadi. Bu, asosan geriatric xizmatda qo'llaniladigan quyidagi dorilar guruhlari uchun qo'llaniladi: neyroleptiklar, yurak glikozidlari, gipotenziv, sedativlar, trunkvilizatorlar, antibiotiklar. Ushbu dori-darmonlarni uzoq muddat qabul qilish o'rganib qolishga va nojo'ya ta'sirlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin, buni natijasida preparat dozasi oshirishga olib keladi, keksa yoshdagi bemorlar asoratlar tufayli reanimatsiya bo'limiga tushishi mumkin.

Shuning uchun ularni minimal muddatga tayinlash tavsiya etiladi, shu kabi ta'sirga ega bo'lgan ayrim dori-darmonlarni boshqalarga almashtirish tavsiya etiladi. Oqilona davolash jarayoni asta-sekin bemorning muammosidan xalos qiladi. Asosiy yurak-qon tomir

hodisalari soni va umumiy o'lim darajasi 150 mm simob ustunidan past bo'lgan maqsadli SAD qiymatlarida sezilarli darajada kamayadi.

Randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlarda antigipertenziv terapiyaning ijobiy ta'siri keksa bemorlarda quyidagi turli dorilar guruhlari ishlatilgan bo'lib, unga ko'pgina dalillar mavjud.

Ular diuretiklar, kaltsiy antagonistlari, beta-blokatorlar, angiotensin retseptorlari blokatorlari, angiotensin fermenti ingibitorlari. Qandli diabetda arterial qon bosimini nazorat qilishda angiotensin ingibitorlari kombinatsiyasi yoki angiotensin retseptorlari blokatorlari qo'shilishi kerak. Shu bilan birga, yuqori xavfli yurak-qon tomir kasalligi bo'lgan bemorlarga renin-angiotensin tizimining ikkita blokatoridan foydalanmaslik kerak.

Kaltsiy antagonistini renin-angiotensin blokator bilan birgalikda buyurish yaxshi foyda beradi.

Beta blokatorlar insulin sezuvchanligini kamaytirishi mumkin bo'lsa-da, ular qon bosimini nazorat qilish uchun kombinatsiyalashgan terapiyaning foydali tarkibiy qismi hisoblanadi, ayniqsa, YIK va yurak yetishmovchiligi bo'lgan keksa bemorlar.

Bir nechta randomizatsiyalangan klinik tadqiqotlar renin-angiotensin tizimining blokadasi albuminuriyani boshqa antigipertensiv dorilarga qaraganda samaraliroq kamaytirishini ko'rsatadi.

Diabetik va diabetik bo'lmagan nefropatiya va yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan keksa bemorlarda, shuningdek, mikroalbuminuriyaning birinchi ko'rinishini oldini oladi.

Surunkali buyrak patologiyasida mineral-kortikoid retseptorlari antagonistlari, ayniqsa buyrak funktsiyasi va giperkaliemiya keskin yomonlashuvi tufayli renin-angiotensin tizimi blokatorlari bilan birgalikda tavsiya etilmaydi.

Ayniqsa, diabet II turi yoki metabolik sindromi va gipertoniya bilan keksa bemorlarda, tez-tez triglitseridlar va LNP xolesterin va past LVP xolesterin darajasini oshirish bilan xarakterlanadi, aterogen dislipidemiya paydo bo'ladi.

LNP xolesterini 50% ga pasayishi, keksa bemorlarda 3,5mmol/l xolesterini kamaytirish 44%ga yurak-qon tomir kasalliklari asorati chastotasini pasaytiradi.

Bu yuqori yurak-qon tomir xavfi bo'lgan bemorlarda statinlardan foydalanishni oqlaydi.

Statinlar bilan davolanishning ijobiy ta'siri, shuningdek, LNP xolesterinining maqsadli qiymatlari 3.5 mmol/l dan past bo'lgan anamnezida qon tomir kasalliklarida ham qo'llash uchun ko'rsatma hisoblanadi.

**Tadqiqod maqsadi:** Ambulatoriya bosqichlarida  $\geq 70$  yoshdan katta bemorlarning populyatsiyasida dori-darmonlarni oqilona ishlatishning tarqalishini aniqlash.

**Tadqiqotning materiallar va usullar.** Ushbu tadqiqot Samarqand shahridagi 3,6,12-shahar oilaviy poliklinikalari negizida o'tkazildi.  $\geq 70$  yoshdagi bemorlarning tibbiy ambulatoriya xaritalari retrospektiv farmakoepidemiologik tadqiqotlar qo'llanildi. Samarqand shahridagi 3,6,12-shahar oilaviy poliklinikalarida davolangan 2019 yil noyabr oyidan 2020 yil noyabr oyigacha 12 oy. Kiritish mezonlari  $\geq 70$  yoshdan katta bemorlar. Bemorlarning umumiy soni 410 kishi edi. Tahlil quyidagilarni o'z ichiga oladi: demografik ma'lumotlar; poliklinikaga va kasalxonaga yotqizishning sabablari bilan bog'liq kasalliklar; klinikaga murojaat qilgandagi tashxis; joriy kasalxonaga yotqizishdan oldingi 5 yil davomida kasalxonaga yotqizish tezligi; shifoxonada dori-darmonlarni davolash va ambulatoriya sharoitida kasalxonaga yotqizilgunga qadar bemor tomonidan qabul qilingan dori-darmonlarni tayinlash.

**Tadqiqot natijalariga** ko'ra, noratsional dori vositalarini buyurish (NILP) 153 (74,2%) ayollar, 134 (65,6%) erkaklarda qayd etilganligi aniqlandi. Noratsional davo vositalarini tayinlanishi 125 (30,4 %) yurak-qon tomir kasalliklarining farmakoterapiyasiga xos edi. Markaziy asab tizimining kasalliklari uchun 33 (0,8%). Me'da-ichak trakti kasalliklari 22 (0,53%), mushak-skelet tizimi 17 (0,41 %), endokrin tizimi 7 (0,17%) bilan davolashda. Noratsional davo vositalari ko'pincha quyidagi dorilar edi, masalan: vazodilatatorlar, izosorbid dinitrit, verapamil, nifedipine va losartan kabi bemorlarda doimiy postural gipotenziya (bexushlik, yiqilish xavfi) bo'lgan bemorlarda; aspirin K vitamini antagonisti kombinatsiyasida, surunkali bo'lmachalar fibrillatsiyali bemorlarda yoki aspirinni tayinlash uchun

aniq ko'rsatmalarsiz bemorlarda to'g'ridan-to'g'ri ingibitor bilan birgalikda.

Bundan tashqari, 33 (26,4%) dori vositalarining ma'lum miqdori klinik ko'rsatmalarsiz buyurilgan; ushbu dorilar amlodipin — 5 (15,1 %) va trimetazidin — 11 (33,3%) holatlarini o'z ichiga olgan.

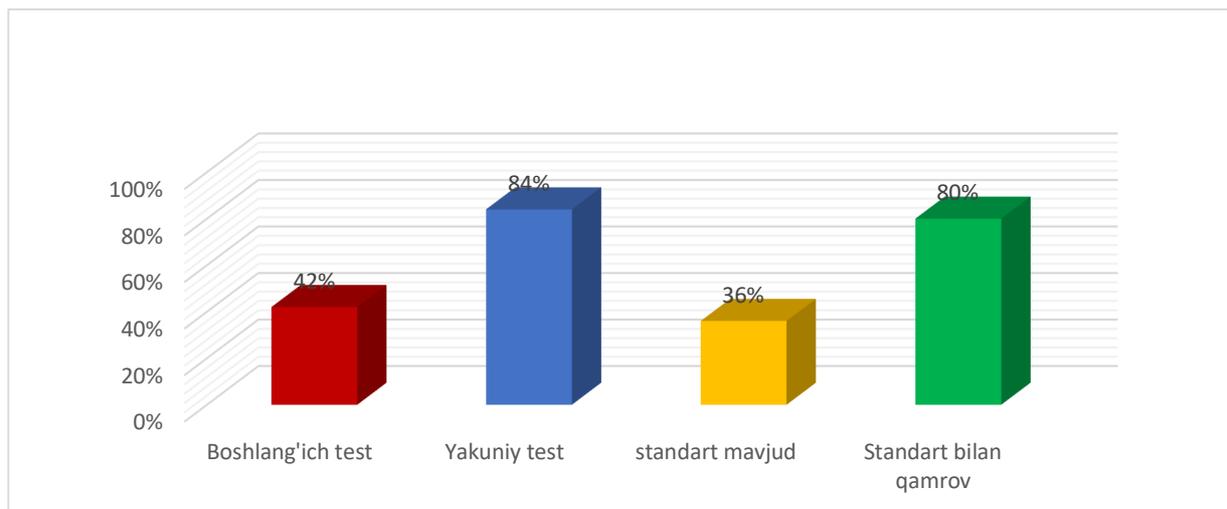
Bizning tadqiqot shuni ko'rsatdiki, aldosteron antagonistlari va APF ingibitorlari bemor uchun noratsional va potentsial xavfli bo'lgan hollarda, 9 (27,2%) kaliy-qoldiruvchi dori bilan birgalikda tayinlangan, deb topildi.

Bronxial astma, surunkali obstruktiv o'pka kasalligi, bradikardiya, atrioventrikulyar blokadalar 8 (24,2%) kabi kasalliklarga chalingan YuK kasalligiga beta-blokatorlar buyurilgan.

Ko'p faktorli tahlil shuni ko'rsatdiki, qandli diabet II turda 5(71,4%) va gipertoniya kasalligida -108 (86,4%) dori vositalari noratsional tayinlangan.

Olingan natijalarga ko'ra, bir bemor tomonidan 37,4% kuniga 5 yoki undan ko'p dori qabul qilingan. Ambulatoriya kartalarining tahlillari shuni ko'rsatdiki, shifokorlarning 30 foizi klinik tavsiyalarga rioya qilmasdan dori-darmonlarni buyurishadi va umumiy amaliyot shifokorlarining faqat 59% arterial gipertoniya va qandli diabet kasalligini standartlar bo'yicha olib borishadi. Standartlar manbai JSST tavsiyasi PEN protokollari hisoblanadi.

Aniqlangan kamchiliklarni bartaraf etish maqsadida Samarqand shahar 3, 6, 12- oilaviy poliklinikalari oilaviy shifokorlarini Samarqand Davlat Meditsina instituti Diplomdan keyingi ta'lim fakulteti Umumiy amaliyot/oilaviy meditsina kafedrasida dori vositalarini ratsional qo'llash va dalillarga asoslangan tibbiyot mavzusi bo'yicha o'qitildi. Oilaviy shifokorlar bazaviy bilimi test sinovlari bilan tekshirilganda 42% ni, o'qitilgandan so'ng yakuniy test sinovlari 84% ni tashkil qildi.



Katta yoshdagi bemorlarni davolanishni yaxshilash maqsadida oila shifokorlarini klinik protokollar va standartlar bilan ta'minlanishi 36% dan 80% gacha ko'tarildi.

**Xulosa.** Yurak-qon tomir kasalliklarining farmakoterapiyasi bilan bog'liq bo'lgan potentsial tavsiya etilmagan dori-darmonlarni tayinlashning tarqalishi muammo hisoblanadi.

Noratsional buyurilgan tavsiyalar sifatida aniqlangan eng keng tarqalgan dorilar vazodilatatorlar, aspirin va 1 avlod antigistaminlari edi. Kasalxonaga yotqizish chastotasi, birgalikda kasalliklarning mavjudligi va dori vositalarini noratsional tayinlash o'rtasida assotsiatsiya tashkil etildi. Klinik amaliyotda farmakoterapiya tayinlash, birinchi navbatda, bemorlarning hayot sifatini yaxshilashni o'z ichiga olishi kerak bo'lgan aniq maqsadga erishishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Shunday qilib, davolanishni boshlashdan oldin muammoni to'g'ri aniqlash, davolanish maqsadini to'g'ri belgilash va muayyan bemor uchun to'g'ri davolanishni tanlash kerak. Davolash bemor bilan yaqin aloqada, ya'ni hamkorlikda amalga oshirilishi kerak.

Bemor birinchi navbatda davolanish jarayoniga jalb qilinishi kerak va belgilangan davolanishdan so'ng davolanishni kuzatish kerak. Shundagina bizning davolarimiz samarali bo'ladi va biz maqsadga erishamiz.

**Tadqiqot cheklolari.** Ushbu tadqiqotda ba'zi cheklolar mavjud: bizning ma'lumotlar retrospektiv tahlilda bemorlarning tibbiy ambulatoriya yozuvlaridan olingan, tadqiqot bemorlar bilan bevosita aloqani o'z ichiga olmagan.

## References / Список литературы / Iqtiboslar/

1. Spasova S, Baeten R, Coster S, Ghailani, D., Peña-Casas, R. and Vanhercke, B. (2018). Challenges in long-term care in Europe. A study of national policies, European Social Policy Network (ESPN), Brussels: European Commission. Europe (16) (PDF) Challenges in long-term care in Europe. A study of national policies.

2. Lisspersa K, Jansonb C, Larsson K, et al. Comorbidity, disease burden and mortality across age groups in a Swedish primary care asthma population: An epidemiological register study (PACEHR). *Respiratory Medicine*. 2018; 136:15—20. DOI: 10.1016/j.rmed.2018.01.020.
3. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, et al. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012;380(9836):37—4. DOI: 10.1016/S01406736(12)60240-2.
4. Divo MJ, Martinez CH, Mannino DM. Ageing, and the epidemiology of multimorbidity. *Eur Respir J*. 2014;44(4):1055—68. DOI: 10.1183/09031936.00059814.
5. Ryan C, O'Mahony D, Kennedy J, et al. Potentially inappropriate prescribing in an Irish elderly population in primary care. *Br J Clin Pharmacol*. 2009;68(6):936—47. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2009.03531. x.
6. Curtin D, Gallagher PF, O'Mahony D. Explicit criteria as clinical tools to minimize inappropriate medication use and its consequences. *Ther Adv Drug Saf*. 2019; 10:2042098619829431. DOI:10.1177/2042098619829431.
7. Endres HG, Kaufmann-Kolle P, Knopf H, et al. [Which factors are associated with the use of potentially inadequate medications (PIM) in the elderly: Results from the German health interview and examination survey (DEGS1)].
8. Mućalo I, Hadziabdić MO, Brajković A, et al. Potentially inappropriate medicines in elderly hospitalised patients according to the EU (7)-PIM list, STOPP version 2 criteria and comprehensive protocol. *Eur J Clin Pharmacol*. 2017; 73:991. DOI:10.1007/s00228-017-2246-y.
9. G. Manziya, R. Fagard, J. Redon. Arterial gipertenziyanidavolashbo'yichatavsiyalar. *Rossiya kardiologiya jurnali*. № 1, 2014 yil
10. Xolboyev S.B, Sulaymonova N.E Birlamchi tibbiy yordamda tizza bo'g'imlari artrozining klinik ko'rinishiga semirishning dori terapiyasining ta'siri. *Ilmiy va amaliy jurnal. Klinik va eksperimental tibbiyotning yutuqlari. Ternopol (Ukraina)*. 2020g, №3. 181-186-betlar.
11. Yuldashova N.E., Sulaymonova N.E. Qandli diabetning diagnostikasi va davosi dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillariga asoslangan. "Biologiya va tibbiyot muammosi" ilmiy- amaliy jurnali No 3, 2018, 191-197 b.
12. Sulaymonova N.E., Yo'ldoshova N.E. Kattalardagi epilepsiya diagnostikasi va davolash. *ilmiy-amaliy jurnal "Biologiya va tibbiyot muammosi" 2018 yil 3-son, 197-202-bet.*

# ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

**№3 (2021)**

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

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