

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2021

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2021. № 1

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
Отв. секретарь З.Д. Расулова, д.м.н.
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н.
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
У.К. Камилова, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бахрамов С.М., академик РАН, д.м.н.,
профессор (Ташкент)
Гафуров Б.Г., д.м.н., профессор (Ташкент)
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Карпов Ю.А., д.м.н., профессор (Москва)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рахимова Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н. (Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н. (Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.

Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:

00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осиё 4. Научно-организационный отдел.

Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63

E-mail: tervestuz@mail.ru

Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 10.03.2021. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.

Усл. п.л. 32,0. Тираж 150. Заказ № 184.

КАРДИОЛОГИЯ

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т., Туляганова Д.К., Ли В.С., Бектимирова А.А.</i>	6
РАННИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>Муминов Ш.К., Жемуратова Р.Е., Норматова К.Ш., Мирзалиева А.А.</i>	10
ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ <i>Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Аминова И.П., Эшкораев А.Т.</i>	14
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСТКОВИДНОМ ПЕРИОДЕ <i>Гадаев А.Г., Пирматова Н.В., Ибрагимов У.Д., Гадаева Н.А., Рахматуллаева Н.Р.</i>	17
ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Атаходжаева Г.А., Сабиржанова З.Т., Мирзалиева А.А., Жемуратова Р.Е.</i>	21
ЭФФЕКТЫ ПЕТЛЕВЫХ ДИУРЕТИКОВ В БАЗИСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ <i>Аляви Б.А., Мухамедова М.Г., Насирова Г.А.</i>	26
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ГИПОДИНАМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Ражабова Р.Ш., Нуриллаева Н.М.</i>	35
ВЛИЯНИЕ N-АЦЕТИЛЦИСТЕИНА НА ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЦИТОКИНЫ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST <i>Низомов А.А.</i>	41
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ ПРОГРАММ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ <i>Камилова У.К., Юнусова Н.Ш., Тагаева Д.Р.</i>	45

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

БРОНХ-ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИ РИВОЖЛАНИШИ ВА РЕСПИРАТОР ТИЗИМИ ВЕНТИЛЯЦИЯ-ПЕРФУЗИЯ ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИНИНГ БОЎЛИҚ КЕЧИШИ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Садилова Г.А., Назирова М.Х.</i>	50
ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Анварходжаева Ш.Г., Раимкулова Н.Р.</i>	55
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ <i>Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т., Муминов Д.К., Норматова К.Ш., Жемуратова Р.Е.</i>	58
ЎПКА АРТЕРИЯ ГИПЕРТЕНЗИЯСИ ТУРЛИ ДАРАЖАДА БЎЛГАН БЕМОРЛАР ПСИХОВЕГЕТАТИВ ВА ВЕНТИЛЯЦИЯ-ПЕРФУЗИЯ ҲОЛАТИГА РЕСПИРАТОР ТЕРАПИЯНИНГ ТАЪСИРИ <i>Рахимова Д.А., Садилова Г.А., Арипов Б.С., Назирова М.Х.</i>	63

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

РОЛЬ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ШТАММОВ H. PYLORI В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ЖЕЛУДКА <i>Каримова Д.К., Собирова Г.Н., Каримов М.М., Исламова Ш.З.</i>	66
--	----

МЕСТО ЭЗОМЕПРАЗОЛА В ЛЕЧЕНИИ НПВП-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА <i>Саидов Ш.Б., Хамрабаева Ф.И.</i>	70
--	----

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ РАННЕГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА <i>Таипулатова М.М., Набиева Д.А., Джураева Э.Р.</i>	74
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ВТОРИЧНОГО ОСТЕОАРТРОЗА У ЖЕНЩИН С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Шодикулова Г.З., Эргашова М.М.</i>	84
ВЛИЯНИЕ CHLAMYDIA TRACHOMATIS НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Абдураззакова Д.С., Набиева Д.А., Матчанов С.Х.</i>	87
ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ <i>Каримов М.Ш., Тухтаева Н.Х., Сибиркина М.В., Хасанова Г.Х.</i>	92
ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Атаходжаева Г.А., Абдулатипов А.А.</i>	96
ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕНТОКСИФИЛЛИНА У БОЛЬНЫХ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ТРОМБОЗА СОСУДИСТОГО ДОСТУПА <i>Даминов Б.Т., Сидикходжаев А.К.</i>	100
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Атаходжаева Г.А., Баратова Д.С.</i>	107
АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯНИ СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ДИАЛИЗ ОЛДИ БОСЧҚИЧИДА БУЙРАК ФАОЛИЯТИГА САМАРАДОРЛИГИ <i>Барноев Х.Б., Мунавваров Б.А.</i>	113
РЕНАЛЬНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ У БОЛЬНЫХ ТЕРМИНАЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОЛУЧАЮЩИХ ГЕМОДИАЛИЗ И ПУТИ ЕЕ КОРРЕКЦИИ <i>Мирзаева Б.М., Жалолхужаева М.К.</i>	117
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Игамбердиева Р.Ш., Абдуллаев Ш.С.</i>	122
ИЗМЕНЕНИЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА <i>Атаходжаева Г.А., Бектимирова А.А., Ли В.С.</i>	128
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С КАРДИОРЕНАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ И ДИСБАКТЕРИОЗОМ КИШЕЧНИКА <i>Олимхонова К.Н., Нурутдинова Э.А., Эгамбердиева Д.А.</i>	131

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ХРОНИЧЕСКИЕ КОРОНАРНЫЕ СИНДРОМЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Бабаев М.А., Раимкулова Н.Р., Азизов Ш.И., Исхаков Ш.А.</i>	136
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОН ВА АЙРИМ ПРОФИБРОТИК ОМИЛЛАРНИНГ ЎЗАРО ТАЪСИРИ <i>Сайфуллаев М.Б., Гадаев А.Г., Туракулов Р.И.</i>	148
НЕКОТОРЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ <i>Абдуллаев М.А.</i>	153
ПОЛИПРАГМАЗИЯ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ КАК НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМАЯ ПРОБЛЕМА <i>Насирова С.З., Кличова Ф.К.</i>	158

ОБНОВЛЕННЫЕ ДАННЫЕ О ПУТЯХ ПЕРЕДАЧИ SARS-COV-2	
<i>Раимкулова Н.Р.</i>	162
СВЯЗЬ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ С СИСТЕМНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ	
<i>Рахимова Ш.А., Обидова Д.Д., Раимкулова Н.Р.</i>	166
РАЗНОЕ	
ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА Д У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	
<i>Раимкулова Н.Р.</i>	169
ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОРЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ	
<i>Айдарова Н.П., Разикова И.С., Байбекова В.Ф., Ишмухаммедова Ш.Б., Каюмова С.Ш.</i>	174
ИММУННАЯ ЗАЩИТА ТОНКОЙ КИШКИ И ВОЗДЕЙСТВУЮЩИЕ НА НЕЕ ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ	
<i>НАСИРОВА С.З., ТЕШАЕВ Ш.Ж.</i>	177
ЙОДОБРОМНЫЕ ВОДЫ МЕЗОЗОЙСКИХ ОТЛОЖЕНИЙ УСТЮРТСКОГО РЕГИОНА	
РЕСПУБЛИКИ КАРАКАЛПАКСТАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ	
<i>Халмирзаев Ш., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х., Абдуллаев Г.С., Худайбердиев Х.Ф.</i>	181
ОБЗОРЫ	
КАРДИОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ ВТОРОГО ТИПА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ	
<i>Аляви Б.А., Муминов Ш.К.</i>	188
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ COVID-19	
<i>Игамбердиева Р.Ш., Абдуллаев Ш.С.</i>	193
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН КАРДИОРЕНАЛ	
СИНДРОМДА АЛЬДОСТЕРОННИНГ АҲАМИЯТИ	
<i>Гадаев А.Г., Туракулов Р.И., Сайфуллаев М.Б.</i>	207
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	
<i>Абдуллаев М.А.</i>	212
НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	
<i>Муминов Ш.К., Нигманов Б.Б., Саипова Д.С.</i>	223
COVID-19 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	
<i>Раимкулова Н.Р.</i>	229
ЖИЗНЕСПОСОБНЫЙ МИОКАРД КАК КРИТЕРИЙ УСПЕШНОГО ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО	
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ	
<i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Бабаев М.А., Раимкулова Н.Р., Азизов Ш.И.</i>	233
РОЛЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ПАТОГЕНЕЗЕ	
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	
<i>Камилова У.К., Икрамова Ф.А., Хусанов Р.А.</i>	241
НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	
<i>Камилова У.К., Икрамова Ф.А., Тагаева Д.Р.</i>	248
ИЗУЧЕНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНОЙ АРТЕРИЙ ПРИ	
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	
<i>Мусаева Р.Х., Камилова У.К.</i>	253

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦААЛЯВИ А.Л.¹, САБИРЖАНОВА З.Т.², ТУЛЯГАНОВА Д.К.¹, ЛИ В.С.², БЕКТИМИРОВА А.А.²¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Узбекистан,²Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан**XULOSA****SITOKIN PROFILDAGI KO'RSATKICHLAR VA YURAKNI STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL JIHATDAN QAYTA QURISH O'RTASIDAGI MUNOSABATLAR YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA**

Alyavi A.L., Sobirjanova Z.T., Tulyaganova D.K., Li V.S., Bektimirova A.A.

¹Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy markazi, O'zbekiston²Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston

Tadqiqotning maqsadi sitokin profilining ko'rsatkichlarini va uning koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda chap qorincha strukturaviy va funksional qayta tuzilishi bilan bog'liqligini o'rganishdir. Anamnezida miokard infarkti bo'lgan turli xil jinsi va yoshdagi 50 nafar bemorni va nazorat guruhidagi 15 kishini tekshirdik. Bemorlarda chap qorincha tizimli va funksional parametrlarini o'rganish, shuningdek, proinflatuar sitokinlarning konsentratsiyasini aniqlash uchun ekokardiyografik tadqiqotlar o'tkazildi: interleukin-6 (IL-6) va alfa-TNF (α-TNF) immunoinflamatuarni aniqlash uchun javob bering. Beqaror vaziyatga ega bo'lgan bemorlar va yallig'lanish jarayonlarining mavjudligi tadqiqotdan chetlashtirildi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, qayta qurish, yallig'lanishga qarshi sitokinlar.**SUMMARY****RELATIONSHIP BETWEEN CYTOKINE PROFILE INDICATORS AND STRUCTURAL AND FUNCTIONAL HEART REMODELING IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**

Alyavi A.L., Sabirzhanova Z.T., Tulyaganova D.K., Li V.S., Bektimirova A.A.

¹Republican specialized scientific and practical center for therapy and medical rehabilitation, Uzbekistan,²Tashkent pediatric medical institute, Uzbekistan

SUMMARY: The aim of the study was to study the indicators of the cytokine profile and its relationship with the structural and functional remodeling of the left ventricle in patients with coronary artery disease. We examined 50 patients of different sex and age with a history of myocardial infarction and 15 people in the control group. Patients underwent an echocardiographic study to study the structural and functional parameters of the left ventricle, as well as to determine the concentration of pro-inflammatory cytokines: interleukin-6 (IL-6) and alpha-TNF (α-TNF) in order to detect immunoinflammatory answer. Patients with an unstable condition and the presence of inflammatory processes were excluded from the study.

Key words: ischemic heart disease, myocardial infarction, remodeling, pro-inflammatory cytokines.**РЕЗЮМЕ****ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Аляви А.Л., Сабиржанова З.Т., Туляганова Д.К., Ли В.С., Бектимирова А.А.

¹ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», г. Ташкент, Узбекистан, ²Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Цель исследования – изучить показатели цитокинового профиля и его взаимосвязь со структурно-функциональным ремоделированием левого желудочка у больных ИБС. Было обследовано 50 паци-

ентов разного пола и возраста с перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе и 15 условно здоровых людей в качестве контрольной группы. Пациентам выполнялось эхокардиографическое исследование для изучения структурно-функциональных параметров левого желудочка, а также определение концентрации провоспалительных цитокинов: интерлейкин-6 (ИЛ-6) и альфа-ФНО (α -ФНО) с целью выявления иммуновоспалительного ответа. Из исследования были исключены пациенты с нестабильным состоянием и наличием воспалительных процессов.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, ремоделирование, провоспалительные цитокины.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) широко распространена и представляет собой одну из наиболее актуальных медико-социальных проблем современного мира, в том числе Узбекистана. Так, более 50 % от общей смертности выпадает на долю именно этой патологии. ИБС относят к мультифакториальным заболеваниям, развитие которых является результатом комплексного взаимодействия наследственной предрасположенности и факторов внешней среды. Общеизвестно, что основным этиологическим моментом развития ишемической болезни сердца является атеросклероз. При атеросклерозе признаки локального и системного неспецифического воспалительного процесса наблюдаются уже на ранних стадиях поражения стенки кровеносных сосудов [17–19].

Доказано, что воспаление является важным фактором инициации и развития атеросклероза. Согласно современным представлениям, важной составляющей патогенеза ИБС является системная воспалительная активность. СВО чаще всего протекает субклинически и является главным фактором, лежащим в основе формирования атеросклеротической бляшки, ее дестабилизации и последующего разрыва [10, 23]. Выраженность СВО определяется по уровню иммунологических биомаркеров. По результатам многочисленных исследований, воспалительными маркерами, ассоциированными с атеросклерозом являются цитокины [10]. Известно, что цитокины оказывают разнонаправленные регуляторные влияния на атеросклеротический процесс. Так, провоспалительные цитокины (ФНО α , ИЛ-1 ν , ИЛ-6, ИЛ-8) рассматриваются как атерогенные, а противовоспалительные цитокины (ИЛ-4 и ИЛ-10) – как антиатерогенные медиаторы [10, 23].

Цитокины – это класс растворимых пептидных медиаторов иммунной системы, необходимых для ее развития, функционирования и взаимодействия с другими системами организма. Провоспалительные цитокины – важный и хорошо изученный класс биологически активных веществ, оказывающих иммунорегуляторное и провоспалительное действие.

Как известно, ИБС может привести к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН), сопровождающейся структурно-функциональным ремоделированием левого желудочка (ЛЖ). В последние годы, благодаря применению современной медикаментозной терапии, удалось достигнуть значительных улучшений в клиническом

состоянии пациентов, а также уменьшения сердечно-сосудистых рисков. Тем не менее, гибель кардиомиоцитов и развитие интерстициального фиброза в результате инфаркта миокарда (ИМ), а также дальнейшее прогрессирование ИБС и ремоделирование миокарда, в конечном итоге приводит к систолической и диастолической дисфункции ЛЖ. Вероятно, в развитие и прогрессирование ремоделирования миокарда ЛЖ, наряду с классическими нейрогормонами, может вносить существенный вклад гиперэкспрессия биологически активных веществ – цитокинов. Другими словами, повышение синтеза провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6) и альфа-ФНО (α -ФНО), может привести к изменению геометрии и гисто-структуры миокарда [10, 11, 12, 15, 19].

Провоспалительные цитокины, посредством влияния на дисфункцию левого желудочка, интенсивность процессов ремоделирования сердца и сосудов, а также контролируя апоптоз кардиомиоцитов, предположительно приводят к развитию систолической и диастолической дисфункции миокарда [1, 2, 5, 7, 8].

Современное понятие о патогенезе ишемической болезни сердца включает в себя совокупность всех вышеперечисленных теорий, при условии их взаимодополняемости, так как не представляется возможным полагаться только на одну отдельностоящую теорию, поскольку она не полностью отображает патологические процессы, происходящие у больных ИБС [2, 5].

На основании вышеизложенного, представляется актуальным изучение изменения уровня плазменных провоспалительных цитокинов и их связь со структурно-функциональным ремоделированием миокарда у больных ИБС [3, 4, 13, 14, 16, 20].

Цель исследования. Установить связь между изменением показателей цитокинового профиля и ремоделированием сердца у больных ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы исследования. Были изучены 50 пациентов с ИБС с перенесенным инфарктом миокарда в анамнезе (по данным ЭКГ), 24 (48 %) мужчин и 26 (52 %) женщин, в возрасте от 55 до 66 (средний возраст – $60,5 \pm 4,5$ лет). Группу контроля составили 15 человек (средний возраст $54,7 \pm 3,2$ лет). Из исследования исключались все пациенты с нестабильным состоянием и наличием любых признаков воспалительных

процессов. Всем больным проводился биохимический анализ крови методом иммуноферментного анализа на твердофазном анализаторе «Humareader Single» (Германия) с определением следующих показателей: ИЛ-6, альфа-ФНО в сыворотке крови. Метод ИФА основан на использовании антител или антигенов меченых ферментами, что позволяет по ферментативной активности регистрировать процесс образования комплекса антиген – антитело. ИФА отличается высокой специфичностью, чувствительностью его во многих случаях превосходит чувствительность других иммунологических методов. В исследовании использовались реагенты для иммуноферментного анализа сыворотки крови «Вектор Бест». Из инструментальных исследований проводилась электрокардиография, исследование структурно-функционального состояния сердца, диастолической функции левого желудочка и процессов ремоделирования миокарда по данным эхокардиографии. Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате ACUCVIX V20 (Корея), в М- и В-режимах в стандартных эхокардиографических позициях согласно рекомендациям Американского эхокардио-

графического общества (ASE) (Schiller N.B. et al., 1989).

Изучались структурные параметры сердца: масса миокарда ЛЖ

(ММЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), индекс сферичности в систолу (ИСс), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический размер (КДР), относительную толщину стенок (ОТС). Рассчитывали показатели, характеризующие функциональное состояние левого желудочка: конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО). Для статистической обработки информации был использован ПК, программа Excel. Все обследования проводились на базе клиники Республиканского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации Республики Узбекистан.

Результаты исследования. На первом этапе нами было изучено содержание провоспалительных цитокинов в плазме крови больных ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе) и у контрольной группы. Результаты исследования уровня цитокинов ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6 и в группе контроля представлены в таблице 1.

Таблица 1

Уровень провоспалительных цитокинов у больных ИБС с ХСН ФК 2

Показатель	Группа контроля (n=15)	Больные ИБС, осложненной ХСН ФК 2 (n=50)
ФНО-α пг/мл	2,4±0,1	4,8±0,4
ИЛ-6 пг/мл	5,2±0,2	6,6±0,3

Оказалось, что у больных ХСН уровень ИЛ-1β в крови достоверно превышал таковой в группе контроля. Так, у пациентов с ФК 2 уровень ИЛ-1β превышал таковой (в 2,0 раза нд) в группе контроля. Уровень ФНО-α в группе с ХСН 2 ФК значительно превышал таковой в контрольной группе (в 2,0 раза). Концентрация цитокина ИЛ-6 в крови у больных с 2 ФК ХСН существенно не отличалась от его содержания в контрольной группе.

Анализ взаимосвязи показателей структурно-функционального состояния ЛЖ по данным Эхо-

КГ с уровнем экспрессии цитокинов выявил достоверную связь между увеличением уровня провоспалительных цитокинов и прогрессированием ремоделирования миокарда.

Используя критерии Gottdiener JS. и др. (1994), были выявлены следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия, эксцентрическая гипертрофия с дилатацией ЛЖ, эксцентрическая гипертрофия без дилатации ЛЖ, концентрическая гипертрофия ЛЖ (табл. 2).

Таблица 2

Типы ремоделирования левого желудочка у обследованных пациентов

Показатели	Нормальная геометрия n=11	Эксцентрическая гипертрофия с дилатацией n=14	Эксцентрическая гипертрофия без дилатации 24 % n=13	Концентрическая гипертрофия 30 % n=12
ММ ЛЖ	<200 gr. – m < 150 gr.	>200 gr. – m > 150 gr.	>200 gr. – m > 150 gr.	>200 gr. – m > 150 gr.
ИММ ЛЖ г/м ²	<102 gr. – m < 88 gr.	<102 gr. – m < 88 gr.	<102 gr. – m < 88 gr.	<102 gr. – m < 88 gr.
ОТС ЛЖ	<0,45	<0,45	<0,45	≥0,45
ИСс	0,4–0,45	0,4–0,45	>0,45	0,4–0,45
ИСд	0,55–0,65	0,55–0,65	>0,65	0,55–0,65
КДО мл/м ²	<97	<97	>97	<97
КСО мл/м ²	<49	<49	<49	<49
КДР см/м ²	<3,1	<3,1	>3,1	<3,1

При анализе структурно-функциональных показателей ЛЖ выяснилось, что среди пациентов с ИБС (ИМ в анамнезе) преобладают люди с эксцентрической гипертрофией (КДО составил 105 ± 17 мл).

Таким образом, установлено, что результатом этой структурной перестройки является формирование особых моделей ЛЖ – эксцентрической гипертрофии с дилатацией и без дилатации ЛЖ, что сопровождается ухудшением клинических проявлений ХСН.

Анализ показателей центральной гемодинамики у пациентов с различными типами ремоделирования миокарда показал, что во всех исследуемых группах наблюдалось снижение фракции выброса (ФВ), систолического укорочения (СС) ЛЖ, конечно-диастолического давления ЛЖ (КДД ЛЖ) и высокого систолического давления и диастолический стресс миокарда. При концентрическом ремоделировании и нормальной геометрии ЛЖ нарушение диастолической функции ЛЖ по типу релаксации сочетается с менее выраженным

увеличением до- и после нагрузки. В то время как при эксцентрической гипертрофии с дилатацией ЛЖ и без нее, псевдонормальный тип диастолической дисфункции коррелирует с высокими до- и после нагрузками.

Так, у пациентов, перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q, ремоделирование сердца характеризуется формированием эксцентрической гипертрофии с дилатацией 27,5 % и без дилатации ЛЖ 23,5 %; нормальная геометрия сердца в 25 % и концентрическая гипертрофия в 24 % случаев.

При анализе уровня провоспалительных цитокинов в группах с различными типами ремоделирования миокарда выяснилось, что альфа-ФНО и ИЛ-6 повышены у пациентов с эксцентрической гипертрофией и дилатацией ЛЖ (среднее значение $10,0 \pm 2,3$ и $6,5 \pm 1,2$ пг/мл соответственно).

Вывод. Таким образом, наблюдается повышение ФНО-альфа и ИЛ-6 у большинства больных ИБС с инфарктом миокарда в анамнезе, осложненной ХСН, по сравнению с условно здоровыми людьми.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anis Alyavi, Baxrom Alyavi, Dildora Tulyaganova, Zulfiya Sabirjanova, Sevara Nuritdinova, Nasima Kayumova, Tatayana Khan, Gulchehra Nazarova, Djamschida Imankulova, Jamol Uzokov Tumor necrosis factor- α and IL-6 gene distribution in patients with CAD // Journal of critical reviews. 2020. P. 5505.
2. Alyavi A.L., Sabirjanova Z.T., Tulyaganova D.K., Radjabova D.I., Nuritdinova S.K., Khan T. Cytokines and Left Ventricular Remodeling In Patients With Chronic Coronary Artery Disease British Journal of Medical & Health Sciences (BJMHS). 2019. P. 22.
3. Alyavi A.L. Efficacy of combined antihypertensive therapy in patients with metabolic syndrome // clinical cardiology. – 111 river st, Hoboken 07030–5774, NJ USA: wiley-blackwell. 2016. 39:12–12.
4. Alyavi A.L. Combined Therapy with Telmisartan and Amlodipine on Blood Pressure, Echocardiographic Parameters and Micro albuminuria In Patients With Metabolic Syndrome // Journal of Hypertension. 2018. 36:85.
5. Alyavi A.L., Sabirjanova Z.T., Tulyaganova D.K., Radjabova D.I., Nuritdinova S.K., Khan T. Relationship between cytokines and the remodeling of the structural and functional state of the left ventricle in patients with coronary artery disease, International Journal of Pharmaceutical Science and Research, 2019. P. 10.
6. Alyavi B. Influence of telmisartan and amlodipine combination on blood pressure, echocardiographic parameters and micro albuminuria in patients with metabolic syndrome // nephrology dialysis transplantation. – Great Clarendon st, oxford ox2 6dp, England: oxford univ press. 2018. P. 3:374.
7. Alyavi B. Role of pro-inflammatory cytokines in metabolic syndrome // ALLERGY. 111 RIVER ST, HOBOKEN 07030–5774, NJ USA: WILEY. 2018. 73. P. 562–562.
8. Andreeva E.O. Features of the functional state of the vascular wall endothelium and the nature of heterogeneous vasodilation in patients with coronary artery disease II–III functional class of angina of exertion / E.O. Andreeva, L.B. Koryakin et al. Siberian Medical Journal. 2008. 17–21.
9. Babaev M. P2533 Influence of l-arginine aspartate on vascular markers in hypertensive patients with metabolic syndrome // European Heart Journal. 2018. 39(1):565–2533.
10. Caforio ALP, Adler Y., Agostini C., Allano Y., Anastasakis A., Arad M. et al. Diagnosis and management of myocardial involvement in systemic immune-mediated diseases: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Disease. Eur Heart J. 2017. 38(35). P. 2649–2662.
11. Дедов И.И. Персонализированная медицина // Вестник Российской академии медицинских наук. 2019. № 74(1). С. 61–70.
11. Атаходжаева Г.А., Рахимов Ш.М. Роль метаболических факторов в развитии эндотелиальной дисфункции у больных с хронической сердечной недостаточностью // Журнал «Кардиология Узбекистана» 2015. № 1(35). С. 42–46.
12. Al Faleh H., Elasar A.A., Ullah A., Al Habib K.F., Hersi A., Mimish L. et al. Worsening heart failure in «real-world» clinical practice: predictors and prognostic impact: WHF in «real-world» clinical practice. European Journal of Heart Failure. 2017. № 19(8). P. 987–995.

13. Даминов Б.Т., Абдуллаев Ш.С. Left ventricular structure during antihypertensive treatment in patients with chronic kidney disease // International Journal of Bio Medicine. Brooklin. NY, USA. 2016. № 6(1) 18–21.
14. Мареев Ю.В., Мареев В.Ю. Характеристика и лечение пациентов с ХСН, госпитализированных в стационар. Кардиология. 2017. 57(54):20–30.
15. Badger A.L. The regulatory role of the endothelium and some aspects of the effect of pharmacotherapy on its function / LA. Badger *et al.* // Modern technologies in medicine. 2011. 3:142–146.
16. Koziolov N.A. Assessment of vascular remodeling in patients with coronary heart disease, depending on the severity of chronic heart failure / N.A. Koziolov, A.I. Chernyavina *et al.* // Heart failure. 2010. 2(58):83–88.
17. Golimbet V.E., Volel' B.A., Korovaitseva G.I. *et al.* Association between Genes for Inflammatory Factors and Neuroticism, Anxiety, and Depression in Men with Ischemic Heart Disease. *Neurosci Behav Physi* 48, 917–923 (2018). <https://doi.org/10.1007/s11055-018-0650-0>.
18. Van Tassell, Raleigh B.W., J.M.V. & Abbate, A. Targeting Interleukin-1 in Heart Failure and Inflammatory Heart Disease. *Curr Heart Fail Rep* 12, 33–41 (2015). <https://doi.org/10.1007/s11897-014-0231-7>.
19. Llamas Sillero, P., Fernández de Velasco Casarrubios, J., García-Raso, A. *et al.* Polymorphism-238 G/A of Tumor Necrosis Factor Alpha Gene Promoter is a Genetic Risk Factor for Ischemic Cerebrovascular Disease. *J Mol Neurosci* 32, 108–110 (2007). <https://doi.org/10.1007/s12031-007-0021-8>.
20. Lutfullayevich A.A. GW28-e0699 Cardiovascular risk stratification and gender differences in hypertensive patients with metabolic syndrome // Journal of the American College of Cardiology. 2017. 70(16). P. 138–139.
21. Lyutfullayevich AA. Relationship between Hemodynamic Parametres and Nppa, Nppb, Npr3 Genes Polymorphism in Patients with Ischemic Heart Disease International scientific review. 2017. 7(38).
22. Sukmanova I.A. Indicators of endothelial function, morph functional parameters of the heart and metabolic status in diastolic heart failure in patients of different age groups IA. Sukmanova D.A. Yakhontov T.I. Pospelova Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2012. 3:72–75.
23. Dinarello C.A. (2019) Interleukin-1 Mediated Autoinflammation from Heart Disease to Cancer. In: Hashkes P., Laxer R., Simon A. (eds) Textbook of Autoinflammation. Springer, Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-98605-0-39>.

УДК:616.12–176,2

РАННИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

МУМИНОВ Ш.К., ЖЕМУРАТОВА Р.Е., НОРМАТОВА К.Ш., МИРЗАЛИЕВА А.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

ХУЛОСА

**АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ ЁШ БЕМОРЛАРДА ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФУНКЦИЯСИ
БУЗИЛИШИНING ДАСТЛАБКИ БЕЛГИЛАРИ**

Муминов Ш.К., Жемуратова Р.Е., Норматова К.Ш., Мирзалиева А.А.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади: Артериал гипертония аниқланган ёш беморларда чап қоринча диастолик функцияси баҳолаш ва унинг бузилиши эрта белгиларини аниқлаш. PHILIPS Affiniti 50 G expert аппаратида доплерография усулида АГ аниқланганига 3 йил бўлмаган 34 ёши пациентда ва 48 нафар амалий соғлом одамда чап қоринча диастолик функцияси ўрганилди. АГ касаллиги ривожланишининг дебют босқичларида чап қоринча диастолик бўлишининг доплерографик параметрлари ўзгаради: чап қоринча бўлишининг қийинлашиши ва чап бўлмачага гемодинамик юкнинг ошганини кўрсатувчи факторлар, эрта диастолик бўлишининг тезлик кўрсаткичлари ва чўққи тезлиги кўпайиши ва чап қоринча кейинги бўлиш фракцияси ошади. Чап қоринчанинг диастолик бўлиш тезлигининг ўзгариши унинг структура ва функционал ремоделиранишини кўрсатади ва АГда юракнинг зарарланиши диагностикаси критерияси сифатида фойдаланилади.

Калит сўзлар: юрак, артериал гипертония, диастолик функция.

SUMMARY

DIASTOLIC FUNCTION LEFT VENTRICLE IN A DEBUT OF REVEALING OF HYPERTONIC ILLNESS AT YOUNG AGE

Muminov Sh.K., Jemuratova R.E., Normatova K.Sh., Mirzalieva A.A.

Tashkent pediatric medical institute, Uzbekistan

The purpose: To estimate diastolic function left ventricle at persons of young age with recently revealed arterial hypertension and to reveal early attributes of its infringement. **Materials and methods:** On device PHILIPS Affiniti 50 G expert method Doppler echocardiography studies diastolic function left ventricle at 34 patients of young age with prescription of revealing arterial hypertension no more than 3 years and practically healthy 48 persons. **Results:** At an arterial hypertension already in a debut of revealing of disease change of some Doppler echocardiography parameters diastolic fillings left ventricle takes place: decrease in high-speed parameters early diastolic fillings and increase in peak speed and fraction of late filling left ventricle, that reflects difficulty of filling left ventricle and increased hemodynamic loading on the left auricle. **The conclusion:** Changes of speeds diastolic fillings left ventricle reflects its structurally functional remodeling and can be used as criterion of diagnostics of defeat of heart at arterial hypertension

Key words: heart, arterial hypertension, diastolic function.

РЕЗЮМЕ

РАННИЕ ПРИЗНАКИ НАРУШЕНИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Муминов Ш.К., Жемуратова Р.Е., Норматова К.Ш., Мирзалиева А.А.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан

Цель исследования: Оценить диастолическую функцию ЛЖ у лиц молодого возраста с недавно выявленной АГ и выявить ранние признаки ее нарушения. На аппарате PHILIPS Affiniti 50 G expert методом доплерографии, изучена диастолическая функция левого желудочка у 34 пациентов молодого возраста с давностью выявления АГ не более 3 лет и 48 практически здоровых лиц. При артериальной гипертензии уже в дебюте выявления заболевания имеет место изменение ряда доплерографических параметров диастолического наполнения ЛЖ: снижение скоростных показателей раннего диастолического наполнения и увеличение пиковой скорости и фракции позднего наполнения ЛЖ, что отражает затруднение наполнения левого желудочка и повышенную гемодинамическую нагрузку на левое предсердие. Изменения скоростей диастолического наполнения ЛЖ отражает его структурно-функциональное ремоделирование и может быть использовано как критерий диагностики поражения сердца при АГ.

Ключевые слова: сердце, артериальная гипертензия, диастолическая функция.

Основной критерий диагностики эссенциальной артериальной гипертензии (АГ) – уровень артериального давления (АД) [1]. Но на ранних этапах болезни уровень АД не устойчив, возможны его колебания в пределах как нормальных, так и повышенных значений [2, 3]. Кроме того, уровень АД – не единственный критерий тяжести АГ, определяющий качество жизни, прогноз и тактику лечения пациента. Качество жизни снижается уже в дебюте выявления заболевания [4], а прогноз заболевания в значительной мере определяется поражением органов-мишеней [5, 6]. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является основным структурным изменением сердца при гипертонической болезни и является общепризнанным фактором риска развития нарушения ритма, острых коронарных событий и внезапной смерти [5, 6]. Появление органных поражений – прежде всего развитие гипертрофии левого желудочка – зависит от давности АГ, уровня АД и возраста пациентов, а также метода ее выявления и длительности нагрузки давлением [7]. Помимо анатомических особенностей, отражением процесса ремоделирования сердца при АГ являются функциональные изменения миокарда, в частности изменения его диастолической функции [8, 9].

Изменение диастолической функции (диастолическая дисфункция) может формироваться параллельно развитию гипертрофии левого желудочка или иметь место при АГ даже при ее отсутствии [10]. На состояние диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) также оказывают влияние длительность заболевания, уровень АД и его вариабельность [7]. Поэтому представляется актуальным изучение диастолической функции левого желудочка у лиц молодого возраста с недавно выявленной АГ, так как поздно диагностированная сердечная недостаточность отличается тяжелым течением [1].

Цель исследования: Оценить диастолическую функцию ЛЖ у лиц молодого возраста с недавно выявленной АГ и выявить ранние признаки ее нарушения.

Материалы и методы исследования. Изучены структурные признаки ГЛЖ и диастолическая функция ЛЖ у 34 пациентов молодого возраста (средний возраст $25,5 \pm 0,2$ года) с давностью выявления АГ не более 2 лет и у 48 практически здоровых пациентов, сопоставимых по полу и возрасту, составивших контрольную группу. Исключены пациенты с врожденными пороками сердца. Обследование проводилось на базе клиники Ре-

спубликанского специализированного научно-практического центра терапии и медицинской реабилитации Республики Узбекистан. Диагноз АГ устанавливался с использованием критериев ВОЗ (2016). У всех пациентов установлена 1 степень повышения АД. Структурные показатели миокарда изучались на аппарате PHILIPS Affiniti 50 G expert в М-режиме. Определялись показатели, характеризующие наличие гипертрофии левого желудочка: определялась толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки (ТМЗС). Рассчитывали массу миокарда (ММЛЖ) по формуле R. Devereux и индекс массы миокарда (ИММЛЖ в г/м²). Диастолическая функция ЛЖ изучалась методом доплерографии, основанном на определении скоростных и временных характеристик потока через митральный клапан в периоде наполнения ЛЖ. Определялись пиковые, средние и интегральные скорости наполнения ЛЖ в фазу быстрого наполнения (Е, Еср, Еинт), а также пиковые, средние и интегральные скорости наполнения в фазу медленного наполнения (А, Аср, Аинт) и их соотношение (Е/А, Еср/Аср, Еинт/Аинт), нормализованная скорость раннего диастолического наполнения (Е норм), фракция позднего наполнения левого желудочка (ФПН%), измерялись также временные характеристики трансмитрального кровотока: время замедления максимальной скорости раннего наполнения (Дт), время фазы раннего наполнения (Е Ет), время систолы пред-

сердий (А Ет), время изоволю-мического расслабления (Вир).

Результаты исследования и их обсуждение. Для исследования мы определили толщину стенок ЛЖ. Толщина стенок левого желудочка в группе АГ превышала соответствующие значения в группе контроля: ТМЖП – $9,91 \pm 0,25$ (в контроле $8,70 \pm 0,19$) ($p < 0,001$), ТМЗС – $9,67 \pm 0,14$ (в контроле – $8,39 \pm 0,19$) ($p < 0,001$). У 6% пациентов с АГ выявлено утолщение межжелудочковой перегородки более 11 мм, у 32% ее толщина составляла 10–11 мм, но в контроле она не превышала 9 мм. У 26% толщина задней стенки была более 10 мм, в контроле она не превышала 9 мм. Это определило и различия в массе миокарда левого желудочка: $113,38 \pm 2,67$ в основной группе и $96,69 \pm 2,43$ в контрольной ($p < 0,001$). Индекс массы миокарда левого желудочка – $59,20 \pm 1,2$ в основной группе и $54,32 \pm 1,03$ в контроле ($p < 0,001$). При сравнении параметров диастолической функции левого желудочка у лиц с АГ и пациентов контрольной группы также выявлены существенные отличия. У пациентов с АГ снижены скоростные показатели раннего диастолического наполнения: пиковая ($p < 0,001$), средняя ($p < 0,05$) и интегральная ($p < 0,01$), увеличена также пиковая скорость позднего диастолического наполнения ($p < 0,05$), но средняя и интегральная скорости позднего диастолического наполнения не отличались от таковых в контрольной группе (таблица 1).

Таблица 1

Показатели диастолической функции левого желудочка при артериальной гипертензии в молодом возрасте

Показатель	АГ	Контроль	Достоверность различий
Е см/сек	$85,26 \pm 1,84$	$95,76 \pm 2,00$	$p < 0,001$
А (см/сек)	$54,09 \pm 1,45$	$48,52 \pm 1,59$	$p < 0,05$
Е/А	$1,60 \pm 0,04$	$2,04 \pm 0,06$	$p < 0,001$
Е ср (см/сек)	$53,74 \pm 1,59$	$57,87 \pm 1,30$	$p > 0,05$
Аср (см/сек)	$35,35 \pm 1,19$	$32,63 \pm 1,04$	$p < 0,001$
Е ср/Аср	$1,55 \pm 0,04$	$1,82 \pm 0,05$	$p < 0,01$
А инт см/сек	$12,75 \pm 0,35$	$14,06 \pm 0,32$	$p > 0,05$
Е инт см/сек	$5,54 \pm 0,13$	$4,98 \pm 0,15$	$p < 0,01$
Е инт/А инт	$2,48 \pm 0,008$	$2,91 \pm 0,09$	$p < 0,01$
Е норм (сек-1)	$4,77 \pm 0,10$	$5,06 \pm 0,09$	$p < 0,05$
ФПН (%)	$29,32 \pm 0,74$	$26,23 \pm 0,63$	$p < 0,01$
Е ЕТ (мс)	$239,41 \pm 4,49$	$244,35 \pm 3,71$	$p > 0,05$
А ЕТ (мс)	$150,59 \pm 3,24$	$154,13 \pm 2,94$	$p > 0,05$
ДТ (мс)	$152,59 \pm 5,60$	$163,04 \pm 4,32$	$p > 0,05$
ВИР (мс)	$73,88 \pm 1,68$	$74,88 \pm 1,68$	$p > 0,05$

Примечание: Е, Еср, Еинт – пиковые, средние и интегральные скорости наполнения ЛЖ в фазу быстрого наполнения; А, Аср, Аинт – пиковые, средние и интегральные скорости наполнения ЛЖ в фазу медленного наполнения; Е/А, Еср/Аср, Еинт/Аинт – соотношение скоростей раннего и позднего наполнения (пиковых, средних, интегральных); Е норм – нормализованная скорость раннего диастолического наполнения; ФПН% – фракция позднего наполнения левого желудочка; ДТ – время замедления максимальной скорости раннего наполнения; Е ЕТ – время фазы раннего наполнения; А ЕТ время систолы предсердий.

Существенно отличались соотношения скоростных показателей: в группе АГ было снижено соотношение E/A , E_{sp}/A_{sp} , E_{int}/A_{int} ($p < 0,001$), в этой же группе выявлено увеличение фракции позднего наполнения ЛЖ ($p < 0,01$). При этом все показатели в группе АГ не достигали пределов, традиционно трактуемых как диастолическая дисфункция [11]. Временные показатели трансмитрального кровотока в сравниваемых группах не различались.

Таким образом, при артериальной гипертонии уже в дебюте выявления заболевания имеет место изменение параметров диастолического наполнения ЛЖ в виде снижения скоростных показателей раннего диастолического наполнения и увеличение фракции позднего наполнения ЛЖ, что отражает затруднение наполнения левого желудочка и повышенную нагрузку на левое предсердие. Это сближает выявленные изменения с «классическим» типом нарушения диастолической функции [8, 10], но при этом временные характеристики трансмитрального кровотока остаются не измененными. Классический тип диастолической дисфункции характеризуется снижением скорости раннего диастолического кровотока и увеличением кровотока во время предсердной систолы, уменьшением отношения EV/AV , а также увеличением времени изоволюмического расслабления и времени замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ [17].

Диастолическая дисфункция и гипертрофия левого желудочка – проявления одного процесса – реакции сердца в ответ на длительное повышение нагрузки [12] и нарушение процессов микроциркуляции в миокарде [13]. Нарушение активной релаксации ЛЖ сопровождается любым повышением АД, поскольку скорость расслабления ЛЖ напрямую зависит от величины постнагрузки [14]. Одновременно с ростом массы кардиомиоцитов идет рост внеклеточного матрикса, что увеличивает жесткость миокарда [15]. В этой связи изменения скоростных показателей трансмитрального кровотока представляются наиболее ранними проявлениями функционального ремоделирования

миокарда при АГ до развития значительной гипертрофии левого желудочка [18]. Эти данные укладываются в концепцию Ф.З. Меерсона о стадийности развития гиперфункции сердца: переходу от аварийной стадии к стадии устойчивой компенсации, проявлением которой является структурно-функциональное ремоделирование миокарда с увеличением его массы, замедлением процессов расслабления, дальнейшим перераспределением наполнения левого желудочка за счет систолы предсердий. Процесс перехода, естественно, занимает некоторое время, а изменения диастолической функции являются проявлениями функционального ремоделирования ЛЖ. Патологические механизмы выявленных отличий – это не только увеличение постнагрузки, но и нарушение биохимических и электролитных процессов в миокарде, увеличение симпатического тонуса, отражающие характерные для АГ нарушения [15, 16], а их клинические проявления – ранние субъективные симптомы заболевания: одышка при ходьбе и повседневной работе, боли в области сердца, сердцебиение [19].

Выводы

1. Ранним признаком поражения миокарда при АГ является нарушение его способности к диастолическому наполнению, что выражается в изменении ряда доплерографических параметров: увеличении пиковых, средних и интегральных скоростей раннего и снижении пиковой скорости позднего диастолического наполнения, снижении отношения пиковых, средних и интегральных скоростей раннего и позднего диастолического наполнения, в увеличении фракции позднего диастолического наполнения при неизменных временных параметрах трансмитрального кровотока.

2. Нарушение диастолического наполнения левого желудочка, выявляемое методом эхокардиографии, отражает патологические процессы, происходящие в миокарде при АГ, и может быть использовано как ранний критерий диагностики структурно-функционального ремоделирования сердца при артериальной гипертонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаходжаева Г.А., Маль Г.С., Мирзалиева А.А. Динамика показателей ремоделирования левого желудочка на фоне комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности // Тиббиётда янги кун. 2020. № 3(31). С. 695–700.
2. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина. 1965.
3. Бокарев И.Н. Эссенциальная гипертония или гипертоническая болезнь? Проблемы классификации. Клиническая медицина. 2017. № 6. С. 4–8.
4. Бурсиков А.В. Ушакова С.Е., Мишина И.Е., Бирцева Л.Н., Петрова О.В. Качество жизни больных с начальной стадией гипертонической болезни. Клиническая медицина 2014. № 7. С. 20–22.
5. Levy D., Salomon M., D'Agostino R. et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographs features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. Circulation. 2014. 90: 1786-1793.
6. Matheiv J., Sleight P., Lonn E. et al. Reduction of cardiovascular risk by regression of electro-

- cardiographic markers of left ventricular hypertrophy by the angiotensin enzyme inhibitor ramipril. *Circulation* 2011; 104: 1615–21.
7. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В., Румоданов О.Г. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью. *Кардиология*. 2009. 2: 49–55.
 8. Штегман О.А., Терещенко Ю.А. Систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка – самостоятельные типы сердечной недостаточности или две стороны одного процесса? *Кардиология*, 2004. 2:82–85.
 10. Verdecchia P. Parcellati L. L esame echocardiografico Doppler transmitralico hypertensione arteriosa. *Minerva cardioangiol.* 2010. 11 (8):679–691.
 11. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. 2015. 25–27.
 12. Меерзон Ф.З. Компенсаторная гиперфункция, гипертрофия и недостаточность сердца. *Журнал сердечная недостаточность*. 2012. (7):8 36–39.
 13. Маколкин В.И. Микроциркуляция и поражение органов-мишеней при артериальной гипертонии. *Кардиология*. 2016. 2:83–85.
 14. Агеев Ф.Т., Овчинников А.Г., Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. Как лечить диастолическую дисфункцию сердца. *Cons. Med.* 2012. 4(3).
 15. Капелько В.И. Сократительная функция миокарда при артериальной гипертонии. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2018. 2(4): 20–25.
 16. Шляхто Е.В. Конради А.О. Роль генетических факторов в ремоделировании сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни. *Артериальная гипертензия*. 2018. 8(3):10–14.
 17. Nagueh S.F. Recommendations for the evaluation of leftventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh [et al.] // *Journal of the American society of echocardiography*. 2016. Vol. 22. P. 108–133.
 18. Sanchis L., Andrea R., Falces C. (2018). Differential clinical implications of current recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 31(11). 1203–1208. doi:10.1016.
 19. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). 2019 www.cardiosite.ru

УДК 616.13–089.616.12–009.7

ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА НА ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КОРОНАРНОГО СТЕНТИРОВАНИЯ

ЭГАМБЕРДИЕВА Д.А., РУЗМЕТОВА И.А., АМИНОВА И.П., ЭШКОРАЕВ А.Т.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Узбекистан

ХУЛОСА

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ КОРОНАР СТЕНТЛАШНИНГ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИГА ТАЪСИРИ

Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Аминова И.П., Эшкораев А.Т.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон

Ушбу мақолада коронар стентлаш йўли билан юрак ишемик хасталигини интервенцион даволашнинг узоқ муддатли натижаларига ёндош 2-типтаги қандли диабет таъсирини ўрганиш ҳақида сўз юритилади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, қандли диабет 2 типи, стентлаш, антитромбоцитар терапия, узоқ муддатли натижалар.

SUMMARY

IMPACT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS ON LONG-TERM RESULTS OF CORONARY STENTING

Egamberdieva D.A., Ruzmetova I.A., Aminova I.P., Eshkoraev A.T.

Tashkent Pediatric medical institute, Uzbekistan

This article examines the effect of concomitant type 2 diabetes on the long-term results of interventional treatment of coronary heart disease by coronary stenting.

Key words: coronary heart disease, diabetes mellitus type 2, stenting, antiplatelet therapy, long-term results.