

ISSN 2181-5534

---

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

---



**№4 2021**

# ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ И ФАРМАКОЛОГИЯ

*Научно-практический журнал*

4/2021

*Журнал основан в 1999 году Ташкентским научно-исследовательским институтом вакцин и сывороток*

**Редакционная коллегия:**

**Главный редактор — профессор Тулаганов А. А.**

акад. Арипова Т.У., д.м.н. Абдухакимов А.Н., проф. Арипов А.Н., д.б.н. Аллаева М.Ж., д.м.н. Ашурова Д.Т., проф. Аминов С.Д. (ответственный секретарь), проф. Гулямов Н.Г., проф. Исмаилов С.И., проф. Ибадова Г.А., проф. Искандарова Ш.Ф., проф. Каримов М.М., проф. Каримов М.Ш., проф. Комилов Х.М. проф. Косимов И.А. (зам. глав.редактора), д.м.н. Отабеков Н.С., проф. Туляганов Р.Т. проф. Мавлянов И.Р., проф. Маматкулов И.Х. (зам.глав.редактора), проф. Мусабаев Э.И., проф. Мухамедов И.М., д.м.н. Сабилов Дж.Р. (зам.глав.редактора), д.м.н. Таджикиев Б.М., д.м.н. Таджикиев М.М., проф. Туйчиев Л.Н., д.м.н. Саидов С.А., д.м.н. Иноятов А.Ш., проф. Назруллаев Н.У., д.ф.н. Камбаров Х.Ж., б.ф.н. Кахоров Б.А., ф.ф.н. Жалилов Ф.С.

**Редакционный совет:**

акад. РАН, Кукес В.Г. (Москва)  
акад. Даминов Т.А. (Ташкент)  
акад. Тулегенова А.У. (Астана)  
акад. Тураев А.С. (Тошкент)  
акад. Раменская Г.В. (Москва)  
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)  
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)  
проф. Сагдуллаев.Ш.Ш. (Ташкент)  
д.м.н. Расулов С.К. (Самарканд)

проф. Ахмедова М.Д. (Ташкент)  
проф. Аскарлов Т.А. (Бухара)  
проф. Облокулов А.Р. (Бухара)  
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)  
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)  
проф. Каримов Х.Я. (Тошкент)  
проф. Умарова Ш.З (Тошкент)  
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)

TOSHKENT TIBBIYOT  
AKADEMIYASI KUTUBXONASI  
№ \_\_\_\_\_

Ташкент-2021

UVA BERSH  
MUMKIN EMAS

ASOSIY O'QUV ZALI

## Содержание

Сабиров Д.Р., Хусанов А.М., Шамсутдинова М. И., Юсупова О. Ж., Романовская Т. А. ЗДРАВООХРАНЕНИЕ В ЭПОХУ ПАНДЕМИИ ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ ВРЕМЕНИ: МЕЖДУНАРОДНЫЙ ОПЫТ И ДОСТИЖЕНИЯ В БОРЬБЕ С COVID-19	5
Абдумаликова Ф. Б., Нуриллаева Н.М., Нуритдинова Н.Б., Шукурджанова С. М. ВЛИЯНИЕ ПАНДЕМИИ COVID-19 НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	16
Абдурахманова Н.М., Ахмедов Х.С. КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	20
Azizova F. L., Mirakhmedova Kh.T., Shalaeva A.A., Khalitov I.I., Shalaeva E.V. Working remotely during COVID-19 pandemic and increased risk of subclinical atherosclerosis	23
Алимов С. У. ПАНДЕМИЯ ДАВРИДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАЛИ ҚОН КЕТИШЛАРДА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИНИНГ ҚОН ГУРУҲЛАРИ ВА ТАНА ТУЗИЛИШИГА БОҒЛИҚ ХОЛДА ЎЗГАРИШНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ	27
Алимова Х.П., Нурматов В.Х., Набиханова Б.А., Разиметова А.З., Хозинова Э.Ш. ЗНАЧИМОСТЬ УРОВНЯ ПРОКАЛЬЦИТОНИНА ПРИ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С COVID-19	31
Алимова Х.П., Рахманова Д.И., Марданова Х.А., Ибрагимова Д.С., Эбраев А.Р. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	34
Амирова З.Ф., Алимова Х.П., Хусанов А.М., Шамсутдинова М.И., Аралов Б.Ш. ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ COVID -19	40
Асилова М.У., Назарова Ф.Н., Исмаилова А.А. ВОЗМОЖНОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ТЕЧЕНИЯ COVID-19 (ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ)	45
Бергер И.В., Ачилова О.У., Шамсутдинова М.И. СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЙ НА ФОНЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID19	50
Зарипов Б., Алламуратов М., Ахмедова Г.Б. ЎЗБЕКИСТОНДА COVID-19 ДАН ТУЗАЛГАН ОДАМЛАР ФИЗИОЛОГИК ФАОЛИЯТИНИНГ ТАҲЛИЛИ	53
Игнатов П. Е., Ашуров А. А., Маматкулов И.Х., Камиллов Х.М., Саидов А.Б., Жураев Р. Х. ПЕРСПЕКТИВЫ АЭРОЗОЛЬНОЙ ПАССИВНОЙ ИММУНИЗАЦИИ ЛЮДЕЙ ПРОТИВ SARS-COV2	57
Казакбаева Т.Т., Мамбеткаримов Г.А. ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ПЕРЕДАЧУ COVID-19	59
Курбанов Б. Ж. COVID-19ИНФЕКЦИЯСИДАЭПИДЕМИК ЖАРАЁННИНГ НАМОЁН БЎЛИШ БОСҚИЧЛАРИГА МОС РАВИШДА ЭПИДЕМИЯГА ҚАРШИ КУРАШИШНИНГ АСОСИЙ ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ	63
Курбанов Б.Ж., Маматкулов И.Х., Қосимов О.Ш., Анварова Л.У., Абдурахимова З.Қ., Байжанов А.К. ЎЗБЕКИСТОНДА КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ (COVID-19) ТАРҚАЛИШНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ	66
Мухамедалиева Н.М., Миржалолова Н.Б., Норбоев Х.Н., Анварова Л.У. РОЛЬ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ПРАВОВОГО РЕЖИМА ЧП В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ: ОСОБЕННОСТИ И ОГРАНИЧЕНИЯ, ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ РЕШЕНИЯ	70
Норбоев Х. Н., Анварова Л.У., Мухамедалиева Н.М., Миржалолова Н.Б. О МЕРАХ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В СИСТЕМЕ МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН	73
Набиева Д.А., Хидоятлова М.Р., Абдуллаев Б.С., Камилова Ж.Э. КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИ (COVID-19) ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ОСТЕОАРТРИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИГА СЕМИЗЛИКНИ ТАЪСИРИ	77
Нуриллаева Н.М., Шоалимова З.М., Шукурджанова С.М., Низаметдинова У.Ж. ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19	80

Паттахова М.Х. ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19	84
Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Шеркузиева Г.Ф., Ахмадалиева Н.О. ЎЗБЕКИСТОН-ДА COVID-19 ГА ҚАРШИ КУРАШ ТАЖРИБАСИ ВА КАСАЛЛАНГАНЛАРНИ ДАВОЛАШГА МОСЛАШТИРИЛГАН ШИФОХОНАЛАРДА ДАВОЛАНИШ ШАРОИТЛАРИГА ГИГИЕНИК ХАРАКТИРИСТИКАСИ	86
Саматова И.Р., Байжанов А.К., Хикматуллаева А.С. ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ЛЕГКИМ И СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19	90
Saidova M.E., Maksudova M.H. CASE OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN PATIENTS WITH COVID-19	95
Турабова Н.Р., Шамсутдинова М.И. ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ СЮЖЕТЫ РАЗВИТИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА К КОРОНАВИРУСУ НОВОГО ТИПА SARS-COV-2	99
Hasanova B.J., Rahimov B.S., Rahimova D.O. VAKSINADORIVOSITALARIQO`LLANILISHINING MARKETING TADQIQOTLARI	108
Хаджибаева Г.А., Алимова Х.П., Шамсутдинова М.И., Джуламанова Д.И., Эшанова Ю.Р. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ	111
Хидоятова М.Р., Каюмов У.К., Иноятова Ф.Х., Хамраева Г.Ш., Миразимов Д.Б., Тажетдинов Н.А., Хошимов У.У., Хакимов Б.Б. ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НА ФОНЕ COVID-19	116
Шайхова Г.И., Абдуллаева Д.Г., Сабиров Д.Р. ПРОБЛЕМА ПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В УСЛОВИЯХ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19	120
Шамсутдинова М.И., Ачилова О.У., Бергер И.В. ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ ГЕМОСТАЗА ПРИ COVID-19	124
<b>КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ</b>	128
Алимова Х.П., Амирова З.Ф., Йулчибаев Ж.А., Шамсутдинов М.М., Юсупова О.Д. COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ЗОТИЛЖАМНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШДА МСКТ АХАМИЯТИ	129
Алимова Х.П., Нуралиева Г.С., Марданова Х.А., Эбраев А.Р. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЕ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	129
Амирова З.Ф., Аралов Б.Ш., Шамсутдинов М.М., Астанов Ё.Б., Юсупова О.Д. УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ COVID-19 НИ ТАШХИСЛАШДА АХАМИЯТИ	130
Ахмедов М.К. ШОВОТ ТУМАНИДАГИ КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИГА ҚАРШИ ОЛИБ БОРИЛАЁТГАН ЧОРА-ТАДБИРЛАР	131
Газиева Ш.Р. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ	132
Джуманиязова Г.М., Ахмедов Ф.Р. COVID-19 КЛИНИК КЕЧИШИДА ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАР	132
Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Хакимов Б.Б. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПНЕВМОНИИ COVID-19	133
Ибадов Р.А., Ибрагимов С.Х., Хакимов Б.Б. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СЕДАЦИИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ НА ФОНЕ COVID-19	135
Игнатов П.Е. НУЖНА ЛИ ИММУНОМОДУЛЯЦИЯ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ КОВИД-19?	136
Игнатов П.Е., Маматкулов И.Х., Сабиров Д.Р. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ КОВИД-19	137
KarimdjanoV I.A., Sadiqova N.B. PECULIARITIES OF REHABILITATION OF CHILDREN WITH RECURRENT BRONCHITIS UNDER CORONAVIRUS INFECTION.	137

Курбанов Б.Ж. НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19: ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ В УЗБЕКИСТАНЕ	138
Madirimova L.O., Yusupova O.B. KORONAVIRUS VA O'RI KASALLIKLARIDA BEMORLARNING PSIXO-EMOTSIONAL STATUSINI BAXOLASH	139
Маматкулов И.Х. УРОКИ ПАНДЕМИИ COVID-19: ОШИБКИ, ИЗВЛЕЧЁННЫЕ ИЗ НЕЁ	140
Машарипова Ю.К., Шамсутдинова М.И., Абдуллаев Р.Б., Койиров А.К. СУРУНКАЛИ ПАНКРЕАТИТДА COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАЪСИРИ	142
Норбоев Х.Н., Анварова Л.У., Абдурахманова З.К. О КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ВОСРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ	142
Пирматов Н.О., Хусанов А.М., Абдурахманов А.А., Амирова З.Ф. МАЛЫЙ И БОЛЬШОЙ ГИДРОТОРАКСЫ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	143
Раджабов А.И., Абдувалиев Д.Е. ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ АДЕКВАТНОЙ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ COVID-19 БОЛЬНЫХ	144
Реймбаева Д. COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ ВА ЭМЛАШ!	145
Реймбаева Д. ЭМЛАШ БАРЧА ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРГА ҚАРШИ САМАРАЛИ ЙЎЛ	146
Рузиев К.И., Сабиров Д.Р., Абдулахатов Б. Ш. НОВЫЕ ИННОВАЦИОННЫЕ АНТИВИРУСНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ "ТОР" ПРИ COVID 19	147
Садирова Ш.С., Бригида К.С., Бакиева Ш.Р., Homie Razavi, Rick Dunn, Мусабаев Э.И. ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В В Г. ТАШКЕНТА	148
Тешаев О.Р., Рахмонова Г.Э., Раджапов М.А., Ўктамова Д.З. РАДИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИОКАРДИТА ВЫЗВАННОГО СОВИД-19.	149
Тешаев О.Р., Рахмонова Г.Э., Ўктамова Д.З. КОРОНАВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ЎТКИР ПНЕВМОНИЯСИНИНГ РЕНТГЕНОГРАММАЛАРДАГИ ТАХЛИЛИ	150
Турабова Н.Р. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ	151
Уралова С. COVID-19 ПАНДЕМИЯСИ ДАВРИДА САНИТАРИЯ СОҲАСИНИНГ ЎРНИ	152
Qulmatov G.O. COVID-19 BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA METABOLIKSINDROMNING KECISHI	153
Хакимов М.Ш., Рахманов С.У., Имамов А.А., Муродов А.М., Рахимзода Т.Э. ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	154
Шамсутдинова М.И., Тойчиев А.Х., Таджиева З.М., Шамсутдинов М.М., Осипова С. ОПРЕДЕЛЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ASPERGILLUS IGG У БОЛЬНЫХ COVID-19	155
Шамсутдинова М.И., Тойчиев А.Х., Таджиева З.М., Шамсутдинов М.М., Осипова С. ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К АНТИМИКОТИКАМ ШТАММОВ ASPERGILLUS SPP. ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ COVID-19 В ПЕРИОД РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦИИ	155
Юсупова О.Б. Мадримова Л.О. КОВИД-19 БИЛАН КАСАЛЛАНИШДА ОВҚАТЛАНИШГА ТАВСИЯЛАР	156
Yoon Moonsoo 2020 KOREA INTERNATIONAL COOPERATION AGENCY: LESSONS LEARNED FROM COVID-19 RESPONSE PROGRAM IN UZBEKISTAN	157

## ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Нуриллаева Наргиза Мухтархановна, Шоалимова Зулфия Мирабитовна, Шукурджанова Сурайё Махмудовна, Низаметдинова Улугой Жанин қизи

*Ташкентская медицинская академия*

**Введение.** Пандемия коронавирусной инфекции COVID-19 (COronaVirus Disease-2019), которую вызывает новый штамм коронавируса – SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus-2), явилась причиной стремительного роста числа заболевших и высокой смертности во всем мире [1,2]. Несмотря на тропизм SARS-CoV-2 к лёгким, при COVID-19 имеется высокий риск развития полиорганной недостаточности, в т. ч. из-за поражения сердечно-сосудистой системы (ССС). Сердечно-сосудистые заболевания, в особенности ишемическая болезнь сердца (ИБС), являются основной причиной смерти больных сахарным диабетом (СД). Наличие СД сопряжено с повышенным риском возникновения всех форм ИБС, включая стенокардию, безболевую ишемию миокарда, инфаркт миокарда, а также внезапную сердечную смерть [3]. Мировые и отечественные данные свидетельствуют о более высокой смертности пациентов с сахарным диабетом (СД) вследствие COVID-19, что определяет высокую актуальность анализа факторов риска неблагоприятных исходов заболевания при СД для обоснования тактики ведения данной категории пациентов. Ретроспективный анализ клинико-демографических показателей 1 007 больных COVID-19, госпитализированных в стационары (в отделение реанимации и интенсивной терапии, ОРИТ) Российской Федерации с острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), обнаружил ССЗ у 61,4 % [4]. Часто встречались АГ (у 56,3% больных) и ИБС (у 16,3%); реже – перенесенный инсульт (у 7,1%) и фибрилляция предсердий (у 9,3%). Страдали ожирением 26,1% и СД 2-го типа – 25% больных. Частота ССЗ увеличивалась с возрастом, достигая 80% в группе старше 60 лет. ИБС у больных СД в сравнении с пациентами без этого заболевания развивается в более раннем возрасте и характеризуется более тяжелым поражением коронарных артерий с вовлечением дистального русла [5,6]. Одним из ранних этапов развития атеросклероза у больных СД является дисфункция эндотелия, которая может быть выявлена на начальных

этапах заболевания, еще до появления атеросклеротических бляшек [7]. Сегодня не вызывает сомнений тот факт, что в патогенезе сосудистых повреждений при атеросклерозе важную роль играют циркулирующие в крови факторы воспаления и прокоагулянты, активно обсуждается роль хронического воспалительного процесса. Наличие СД ассоциировано с повышением уровня маркеров субклинического системного воспаления, известно, что содержание маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок (СРБ), цитокины, фибриноген, лейкоциты периферической крови, более высокое, чем у больных ИБС без СД [8, 9]. Степень активности системного воспаления у пациентов с ИБС и СД можно рассматривать как наиболее важную характеристику процессов, приводящих к ускоренному развитию повреждений в сосудистой стенке и деструктивных изменений в атеросклеротических бляшках, определяющих актуальность изучаемой проблемы.

**Целью работы** явилось изучение маркеров сосудистого воспалительного процесса у больных ИБС в сочетании с СД 2 типа, перенесших COVID-19.

**Материалы и методы.** Обследовано 69 пациентов (мужского и женского пола) в возрасте  $60,3 \pm 9,8$  лет с ИБС, стабильной стенокардией напряжения госпитализированные в отделение 1 кардиологии Многопрофильной клиники ТМА. В обследование были отобраны больные перенесшие COVID-19 от 3 до 9 месяцев назад. Все пациенты распределены на 2 группы. 1-я группа – больные ИБС (n=33), 2-я группа – ИБС с СД2 (n=36). Диагностика форм ИБС и сопутствующей патологии проводилась в соответствии с действующими рекомендациями ЕОК и ВНОК, EASD. У всех больных были определены уровни иммуноглобулинов М и G количественным методом в инновационной лаборатории ТМА. В качестве биохимических маркеров воспаления определяли: высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ, референсные значения 0–3,0 мг/л) – иммунотурбидиметрическим методом аналитическим набором

«C-reactive proteins» (BioSystem, Испания) на полуавтоматическом анализаторе открытого типа Clima MC-15 (Испания). Углеводный обмен оценивали по содержанию глюкозы, гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ). Расчетным путем были вычислены: ХС ЛПОНП: ЛПОНП=ТГ/2,2; индекс атерогенности: (ИА) = ОХС - ЛПВП/ЛПВП; Исследование вазорегулирующей функции эндотелия проводилось с использованием проб с реактивной гиперемией (РГ) и нитроглицерином (НТГ). Для получения изображения правой плечевой артерии (ПА), измерение ее диаметра и скорости кровотока использовали систему ACUSON 128XP/10 США, оснащенную линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7 МГц. В исходном состоянии измеряли диаметр ПА и максимальную скорость кровотока в ней. Затем для получения увеличенного кровотока, вокруг плеча накладывали манжету сфигмоманометра и накачивали ее до полного прекращения кровотока в ПА на 5 минут.

Статистический анализ данных исследования проводился с использованием пакетов статистических программ EXCEL и Statistica 6.0. Рассчитаны средние величины, их стандартные ошибки и доверительный 95%-й интервал. Статистически достоверными считались результаты при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

Характеристика клинико-анамнестических данных в группах пациентов ИБС с наличием и отсутствием СД 2 типа приведена в таблице 1. Как видно из таблицы 1 пациенты 1-й и 2-й групп не имели статистически достоверных различий ( $p > 0,05$ ): по возрасту, гендерному признаку, по отдельным факторам риска, наличию и длительности сопутствующей патологии, факту курения, наличию дислипидемии, длительности ИБС, СД2. Пациенты обеих групп были сопоставимы по принимаемой лекарственной терапии на амбулаторном этапе: бета-блокаторы (63,6% и 86,4%), диуретики (72,7% и 59,1%), статины (83,3% и 85,8%), Новые оральные антикоагулянты - ривароксабан (30% и 28%), антиагреганты (95,5% и 97,7%), ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина II (62,45% и 54,5%; 36,4% и 22,7% соответственно), верошпирон (95,5% и 97,7%) (антагонисты кальция (45,5% и 27,3%;  $p < 0,05$ ) соответственно в 1-й и 2-й группах, таблетированные сахароснижающие препараты (99,4%) - в группе пациентов с СД2.

При анализе результатов у пациентов обеих групп отмечалось увеличение показателей липидного спектра, маркеров воспаления. В рамках нормативных значений, но с тенденцией к повышению значений были отмечены уровни СРБ и фибриноген у больных 1-й группы. Во 2-й группе пациентов отмечена существенная гиперактивация маркеров системного воспалительного ответа: СРБ ( $p < 0,05$ ), фибриноген ( $p < 0,05$ ). У больных ИБС с сопутствующим СД 2 типа, перенесшим COVID-19 отмечались более выраженные достоверные изменения индекса атерогенности, общего холестерина, а также СРБ и фибриногена (таблица 2). Видимо это связано с тем, что при СД2 повышение СРБ может усугублять эндотелиальную дисфункцию, ускорять развитие атеросклеротических процессов, вызывать оксидативный стресс, снижать тромборезистентность, повышать агрегационную способность тромбоцитов и их адгезивные свойства. Существует тесная взаимосвязь параметров липидного профиля и маркеров сосудистого воспаления у пациентов в обеих группах, что может обуславливать их роль как в инициации атеросклеротических изменений.

У больных 1 группы в покое диаметр ПА составил  $4,47 \pm 0,06$  мм. В фазу реактивной гиперемии (сразу после декомпрессии) отмечалось увеличение диаметра ПА на 7,4%, составляя  $5,17 \pm 0,89$  мм ( $p < 0,05$ ). У больных второй группы исходный диаметр составил  $3,30 \pm 0,48$  мм, что на 25,9% ниже данного показателя больных 1 группы, что свидетельствует о более выраженных нарушениях функции эндотелия у этой группы больных. Измерение данного параметра сразу после пробы с РГ показал, что он увеличился 7,4% от исходного уровня, составляя  $3,97 \pm 1,054$  мм ( $p < 0,05$ ) соответственно, что сохранялось и на 60 секунде после пробы, составляя  $3,83 \pm 0,72$  мм.

Воздействие вируса SARS-CoV-2 и других патогенных факторов, обладающих токсическим, провоспалительным и прокоагулянтным эффектами, может привести к декомпенсации сопутствующих ССЗ и увеличить госпитальную летальность. Новая роль АПФ2 в качестве рецептора для вируса SARS-CoV-2 в определенной степени объясняет патофизиологическую связь между вирусной инфекцией, иммунной системой и ССЗ [10]. Новое коронавирусная инфекция может провоцировать острое поражение миокарда и другие новые кардиологические осложнения. Считается, что хроническое субклини-

ческое воспаление является частью синдрома инсулинорезистентности, а цитокины служат предикторами сосудистых осложнений СД2 [11]. В настоящее время повышение уровня маркеров воспаления в плазме крови рассматривается как существенный фактор риска атеросклеротического поражения сосудов. Полагают, что фибриноген подвергается аутоокислению с образованием свободных радикалов, повреждающих эндотелий сосудов, с последующим развитием эндотелиальной дисфункции, которая запускает сложный каскад ферментативных реакций, приводящих к индукции синтеза ОХС и окислению ЛПНП, что стимулирует процессы атерогенеза [13]. Степень активности системного воспаления в условиях хронической гипергликемии у пациентов с ИБС и

СД можно рассматривать как наиболее важную характеристику, свидетельствующую о наличии высокого риска развития нежелательных сосудистых осложнений, в том числе дестабилизации атеросклеротической бляшки и развития атеротромбоза в период острого течения коронавирусной инфекции, а также постковидном периоде.

**Заключение.** У больных ИБС, стабильной стенокардией в сочетании с СД 2 типа, по сравнению с пациентами ИБС без СД, на фоне равноценно повышенных уровней атерогенных параметров липидного профиля и дезорганизации эндотелиальной системы зарегистрирована значимая гиперактивация маркеров сосудистого воспаления, что возможно связано с перенесенной коронавирусной инфекцией.

Таблица 1

Характеристика клинико-anamnestических данных в группах пациентов ИБС с наличием и отсутствием СД 2 типа

Показатели	Пациенты с ИБС (n=33)	Пациенты с ИБС и СД 2 (n=36)
возраст	61,7± 9,02	59,7 ± 9,89
Муж	12 (35%)	15 (43,5%)
жен	21 (65%)	21 (56,5%)
Не курят	20 (60%)	26 (72%)
курят	13 (40%)	10 (28%)
Длительность СД, годы	-	6,5±5,13
Длительность ИБС, годы	9,7±4,5	7,6±6,25
Наличие АГ	28 (85%)	34 (94%)
Длительность АГ	10,7±5,12	9,8±6,13
ФК стенокардии напряжения		
I	3 (10%)	1 (4%)
II	21 (64%)	21 (58%)
III	9 (26%)	14 (38%)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	35,9±3,91	33±4,47
Дислипидемия, нет	4 (12%)	2 (4,3%)
есть	29 (88%)	34 (95,7%)

Таблица 2

Характеристика биохимических показателей в группах пациентов с ИБС с отсутствием и наличием СД2 на исходном этапе исследования (M±SD)

Показатели	Пациенты с ИБС (n=33)	Пациенты с ИБС и СД 2 (n=36)
ОХС, ммоль/л	5,93±1,22	6,43±1,12*
ЛПВП, ммоль/л	1,02±0,26	0,98±0,22
ЛПНП, ммоль/л	3,21±0,01	3,92±0,80
ТГ, ммоль/л	2,82±0,83	2,93±1,15
ЛПОНП, ммоль/л	1,76±0,29	1,83±0,3
Индекс атерогенности	4,8±1,11	5,56±1,53*

СРБ, мг/л	7,5±1,19	10,2±1,21*
Фибриноген, г/л	480±5,18	531±5,89*

## Литература

- Hunt B., Retter A., McClintock C. Practical guidance for the prevention of thrombosis and management of coagulopathy and disseminated intravascular coagulation of patients infected with COVID-19. Available at: <https://thrombosisuk.org/downloads/T&H%20and%20COVID.pdf> (accessed 14.04.2020.)
- Thachil J., Tang N., Gando S., Falanga A., Cattaneo M., Levi M., Clark C., Iba T. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020 25 March 25. doi:10.1111/JTH.14810.
- О.Л. Барбараш, В.Н. Каретникова, В.В. Кашта-лап, Т.Н. Зверева, А.М. Кочергина. Новая коронави-русная болезнь (COVID-19) и сердечно-сосудистые заболевания. Комплексные проблемы сердеч-но-сосудистых заболеваний. 2020; 9 (2): 17-28. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-2-17-28
- Шляхто Е. В. и соавт. Руководство по диагно-стике и лечению болезней системы кровообра-щения в контексте пандемии COVID-19. Россий-ский кардиологический журнал. 2020;25(3):3801. doi:10.15829/1560-4071-2020-3-3801.
- Серик С.А., Степанова С.В., Волков В.И. Воспали-тельная активация при стабильной и нестабильной стенокардии // Укр. терапевт. журн. – 2002. – № 4. – С. 38-43.
- Altman R. Risk factors in coronary atherosclerosis athero-inflammation: the meeting point // *Thrombosis J.* – 2003. – Vol. 1, № 1. – P. 4-14.
- Deswal A., Petersen N.J., Feldman A.M. et al. Cyto-kinines and cytokine receptors in advanced heart failure: an analysis of the cytokine database from the vesna-ri-none trial (VEST) // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103, № 16. – P. 2055-2059.
- Mann D.L. Inflammatory mediators and the failing heart: past, present, and the foreseeable future // *Circ. Res.* – 2002. – Vol. 91, № 11. – P. 988-998.
- Parissis J.T., Adamopoulos S., Karas S.M. et al. An overview of inflammatory cytokines cascade in chronic heart failure // *Hellenic J. Cardiology.* – 2002. – № 43. – P. 18-28.
- Robbins M., Topol E. J. Inflammation in acute coronary syndromes // *Cleveland Clinic. J. Med.* – 2002. – Vol. 69 (Suppl. 2). – P. 130-142.
- Tziakas D.N., Chalikias G.K., Xatseras D.I. Neuro- hormonal hypothesis in heart failure // *Hellenic J. Cardiol- ogy.* – 2003. – № 44. – P. 195-205.
- Von Haehling S., Jankowska E.A., Anker S.D. Tu- mour necrosis factor-alpha and the failing heart patho- physiology and therapeutic implications // *Basic Res. Cardiology.* – 2004. – Vol. 99, № 1. – P. 18-28.
- Willerson J.T. Systemic and local inflammation in patients with unstable atherosclerotic plaques // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2002. – Vol. 44, № 6. – P. 469-478.

## Аннотация

Ушбу тадқиқот ишида COVID-19 ўтказган ЮИК стабил стенокардияси бор 2-тип қандли диабет билан, ёки диабетсиз беморларда липид спектри кўрсаткичлари ва томир яллиғланиш маркерлари ўрганилган. 69 та ўртача 60,3±9,8 ёшли ЮИК стабил стенокардияси бор қандли диабет билан ёки диабетсиз беморлар тадқиқотга олинган. Беморлар 3 ойдан 9 ойгача вақт оралиғида COVID-19 ўтказган. Постковидли даврдаги беморлар икки гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ – ЮИК стабил стенокардияли диабетсиз (n=33), 2-гуруҳ – ЮИК стабил стенокардияли 2-тип қандли диабет билан (n=36). Барча беморларда М ва G иммуноглобулинлари миқдорий усулда аниқланган. Тадқиқотдаги беморларда липид спектри, яллиғланиш маркерларидан С-реактив оқсил ва фибриноген, шунингдек эндотелий дисфунк-цияси кўрсаткичлари ўрганилган. ЮИК стабил стенокардияли 2-тип қандли диабетли мавжуд беморларда, қандли диабетсиз беморларга нисбатан липид профи-линг атероген параметрлари ишончли баландлиги ва эндотелий тизими дезорганизацияси фонида томир яллиғланиш маркерларининг гиперактивацияси қайд этилган ва бу ўтказилган коронавирус инфекцияси-нинг ролини муҳимлигини кўрсатади.

**Калит сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, қандли диабет, COVID-19, яллиғланиш маркерлари, липид спектр.

## Abstract

In this work, were studied markers of the vascular inflammatory process and indicators of the lipid spectrum in patients with coronary artery disease in combination with type 2 diabetes who underwent COVID-19. Totally, were examined 69 patients aged 60.3 ± 9.8 years with coronary artery disease, stable exertional angina with and without type 2 diabetes. In examination were selected patients who had undergone COVID-19 from 3 to 9 months ago. Patients in the post-covid period were divided into 2 groups. The first group - patients with coronary artery disease exertional angina (n = 33), second group - IHD exertional angina with type 2 diabetes (n = 36). The levels of immunoglobulins M and G were determined in all patients by a quantitative method. In the examined patients, were studied the lipid profile, from the markers of inflammation CRP and fibrinogen, as well as indicators of endothelial dysfunction. In patients with coronary artery disease, stable angina pectoris in combination with type 2 diabetes, compared with patients with coronary artery disease without diabetes, against the background of equivalently increased levels of atherogenic parameters of the lipid profile and disorganization of the endothelial system, was recorded significant hyperactivation of markers of vascular inflammation, which may be associated with the previous coronavirus infection.

**Key words:** ischemic heart disease, diabetes mellitus, COVID-19, lipid profile, markers of vascular inflammation.