

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «ГОРОДСКОЙ  
НАУЧНЫЙ ЦЕНТР РЕАНИМАЦИИ И ДЕТОКСИКАЦИИ»**

**УДК:616.1/.4+616-089.5;616.-005.8.+616.127;611-24.(575.3).**

**ФАЙЗУЛЛОЕВ ХИКМАТУЛЛО ТОИРОВИЧ**

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И РЕСПИРАТОРНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ В  
ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА,  
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ**

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук  
по специальностям 14.01.04 – Внутренние болезни  
14.01.20 – Анестезиология и реаниматология

Душанбе–2023

Работа выполнена в Государственном учреждении «Городской научный центр реанимации и детоксикации»

**Научный консультант** - **Мурадов Алишер Мухторович** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПО в СЗ РТ

**Официальные оппоненты:**

- **Максимов Николай Иванович** - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсами кардиологии и функциональных методов диагностики ФПК и ПП Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
- **Азимзода Саодат Мустафо** - доктор медицинских наук, заместитель директора по науке ГУ «Институт гастроэнтерологии» Министерство здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан
- **Рахматова Рухшона Акрамовна** - доктор медицинских наук, доцент, заведующая отделением детской анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ГУ Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахш»

**Оппонирующая организация:** -Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита диссертации состоится «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2023г. в «\_\_\_» часов на заседании диссертационного совета 6Д.КОА-008 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». Адрес: 734003, г. Душанбе, улица Сино 29-31, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj), +(992)918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан «\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2023 года

**Ученый секретарь  
диссертационного  
совета к.м.н., доцент**

**Джамолова Р.Дж.**

## Введение

**Актуальность предмета исследования.** В последние десятилетия большое внимание исследователей привлекает изучение проблем на стыке нескольких специальностей. Примером тому является кардионеврология, изучающая взаимосвязь работы сердца и мозга в норме, а также при патологии, в частности при таких социально значимых заболеваниях, как церебральный инсульт (ЦИ) и инфаркт миокарда (ИМ). При сочетании этих патологий часто развиваются критические состояния, при которых невозможно обойтись без специализированной помощи кардиолога, невролога и анестезиолога-реаниматолога.

Несмотря на разработанные протоколы и рекомендации: «Рекомендации Европейской «инсульт-инициативы» по лечению инсульта», «Руководство для раннего лечения больных ишемическим инсультом» (утвержденное Инсульто-ассоциацией США и Национальной ассоциацией по борьбе с инсультом в Российской Федерации), летальность и инвалидность при острых мозговых нарушениях (ОНМК) не имеет тенденции к снижению, поэтому детальное изучение любых аспектов данной проблемы является актуальным [Рахмонов Р.А. и соавт., 2018; Вирани С.С., Алонсо А., Бенджамин Э.Дж., 2020; Зыков М.В., Буцев В.В., Сулейманов Р.Р., 2021; Ibekwe E., Kamdar H.A., Strohm T., 2022]. При этом, как в них указывается, основная цель лечения ОНМК – обеспечение полноценного независимого социального, а не биологического существования пациента [Ганиева М.Т. и соавт., 2019; Хаханова О.Н. и соавт., 2020; Зыков М.В., Буцев В.В., Сулейманов Р.Р., 2021; Марино Пол Л., 2022; Sharma F. et al., 2016; Nakajima H., Tsuchiya T., Shimizu S. et al., 2022].

На сегодняшний день в Республике Таджикистан лечение острого инфаркта миокарда основывается на рекомендациях Европейского общества кардиологов (2021), Всероссийского общества кардиологов (2021), Американской ассоциации сердца (2019), а также клинических рекомендациях по сердечно-сосудистым заболеваниям, утвержденным Министерством здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (2018).

Во всем мире уровень заболеваемости острыми ЦИ и ИМ неуклонно растет, в то же время чаще стали встречаться сочетанные формы этих двух грозных патологий, имеющие особое социально-экономическое, государственное значение. Сочетание ЦИ и ИМ обусловлено проблемами обоюдного характера: практически одинаковой высокой частотой факторов риска, развитием органных осложнений, несогласованностью некоторых патогенетических механизмов развития при этих патологиях, наличием сложностей и взаимоисключающих моментов в диагностике, лечении, профилактике, а также часто меняющиеся взгляды на конкретные вопросы, их неоднородность, а иногда и противоречивость, что является причинами неадекватной диагностики и лечения, приводящих к летальности или инвалидности [Савчук Е.А., Шевченко И.В., Савчук О.М., 2018; Окшина Е.Ю., 2019; Белялова Ф.И., 2020; Aggaval G et al., 2021].

Согласно разным оценкам, частота встречаемости сочетанного развития инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения составляет от 1,3% до 12,8% [Путаала Дж., Ниеминеи Т., 2018; Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S. et al., 2018].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), в частности ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ), а также цереbro-васкулярные заболевания (ЦВЗ) являются ведущими причинами нетрудоспособности, инвалидности и смертности населения многих развитых и развивающихся стран мира, а также Республики Таджикистан [Бойцов С.А., Деев А.Д., Шальнова С.А., 2017; Косимов З.Х., 2019; Рахмонов Р.А. и соавт., 2018; Hagström E., Sorio Vilela F., Svensson M.K. et al., 2021], и по прогнозам ожидается дальнейший рост смертности от кардиоваскулярных болезней в странах с низким и средним уровнями доходов, который до 2030 г. достигнет 23,3 млн. человек за год [Merkler A.E., Diaz I., Wu X. et al., 2018].

В структуре общей смертности населения Российской Федерации (РФ) более половины составляют ССЗ (53,1%), а по смертности от ИБС среди Европейских стран Россия занимает лидирующее положение [Окшина Е.Ю. и соавт., 2019; Милосердов М.А., Маслов Н.Е., Ерохина А.С., Хамцова Е.И., 2022]. По сравнению с европейскими странами, смертность среди мужчин и женщин в РФ выше в 4,2 и 3,6 раза соответственно. При этом смертность среди мужчин превышает смертность среди женщин в 4,5 раза, в возрасте от 65 до 75 лет эта разница сокращается [Sarycheva T., 2019]. Одна треть смертей (31%) приходится на лиц трудоспособного возраста [Кондыбаева А.М., и соавт., 2018; Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., 2019].

Несмотря на достижения современной медицины, межсекторального взаимодействия, внедрение согласованных протоколов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистой патологии, ее осложнения все еще остаются одной из основных причин смертности населения во всех странах. При этом более чем 80% случаев в структуре смертности занимает острый инфаркт миокарда [Явелова И.С., 2017]. В Республике Таджикистан больничная летальность от ИМ составляет 10 - 17% [Шукурова С.М., и соавт., 2022].

В Таджикистане кардиоваскулярная патология еще с 1986 года прочно занимает лидирующие позиции в структуре летальности населения. В структуре причин смертности от неинфекционных заболеваний ССЗ неизменно занимают лидирующее положение (184,8 на 100 тыс. населения в 2016 году), значительно опережая аналогичный показатель смертности от инфекционных и паразитарных заболеваний (в 21,5 раза), злокачественных новообразований (в 5,8 раз), болезней органов дыхания (в 8,9 раза), болезней желудочно-кишечного тракта (в 10,9 раз), несчастных случаев, травм и отравлений (в 11,9 раз). В расчёте на 100 тыс. населения смертность от болезней системы кровообращения составляла в 2006 г. 202,6; в 2009 г. – 206,0; в 2013 г. – 183,7; в 2016 г. – 184,8; 2019 г. – 167,3; 2020 г. – 193,7 [Демографический ежегодник РТ, 2016-2019]. Несмотря на снижение уровня общей смертности от ССЗ, некоторые авторы отмечают продолжающийся рост стационарной летальности [Рахмонов Р.А. и соавт., 2018; Файзуллоев А.И., 2019].

В Российской Федерации ежегодно ЦИ заболевают свыше 450 тыс. человек, 79,8% из которых составляет ишемический инсульт (ИИ), 16,8% - геморрагический и 3,4% - субарахноидальные кровоизлияния [Бойцов С.А., Деев А.Д., Шальнова С.А., 2017; Косимов З.Х., 2019; Рахмонов Р.А. и соавт., 2018; Hagström E., Sorio Vilela F., Svensson M.K. et al., 2021]. В Республике Таджикистан ЦИ встре-

чается с частотой от 2,0 до 4,0 на 1000 населения . Общая летальность при ЦИ доходит до 40,4% (ИИ до 19%, ГИ - до 79%) [Ганиева М.Т. и соавт, 2019; Демографический ежегодник РТ, 2016-2019]. Летальность в специализированных отделениях составляет 4,4%, в палатах интенсивной терапии – 21,8% [Косимов З.Х., 2019].

Согласно концепции патогенетической гетерогенности ишемического инсульта (ИИ), одной из основных причин развития ЦИ является патология сердца и сосудов, которая занимает одно из ведущих мест и встречается более чем у 70% больных. Патология сердца выступает не только как причина инсульта, но и влияет на тяжесть его течения [Orellana-Urzuа S et.al., 2020].

Особенно опасную категорию в прогностическом и лечебном плане представляют пациенты с сочетанием ИМ и ИИ, что встречается от 1,3% до 12,8% случаев, чаще наблюдаются в остром периоде заболевания, в первые 2 недели [Okshina E.Yu. et al., 2019]. Наблюдения и исследования при ИИ показали, что в определенных ситуациях в зависимости от локализации он может быть непосредственной причиной развития сердечных осложнений. И, наоборот, аритмии, пороки и другие сердечные проблемы могут оказаться причинами острого ИИ. В первые 3 месяца после перенесенного ИИ в 2% - 6% случаев причиной летальности бывают именно кардиальные осложнения [Okshina E.Yu. et al., 2019].

По нашему мнению, одной из важных и неизученных достаточно глубоко проблем у больных ИМ, ИИ и при их сочетании является отсутствие фундаментальных знаний касательно участия метаболических и респираторных функций легких в патогенезе развития этих патологий, их роли и места в реализации «порочного круга» критического состояния, в стратификации и прогнозировании последующего риска повторного развития ИМ или ИИ, а также летального исхода у этого контингента больных.

Все эти проблемы обусловлены различными патогенетическими причинами, и том числе нарушением вегетативной нервной системы (ВНС) и ее дисбалансом, эндотелиальной дисфункцией, приводящих к нарушениям механизмов центральной и регионарной гемодинамик, структурно-функциональным нарушениям сердца (систолической и диастолической дисфункциям левого и правого желудочков), макро- и микроциркуляции, глубоким изменениям показателей гомеостаза (КОС, процессов ПОЛ, КТФ крови и др.), гемостаза и реологии, развитию органических осложнений, в частности нарушению метаболических функций легких и головного мозга.

**Степень изученности научной темы.** На сегодняшний день в Республике Таджикистан лечение острого инфаркта миокарда основывается на рекомендациях Европейского общества кардиологов (2021), Всероссийского общества кардиологов (2021), Американской ассоциации сердца (2019), а также Клинических рекомендациях по сердечно-сосудистым заболеваниям, утвержденных Министерством здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан (МЗиСЗН РТ) (2018).

Диагностика и лечение ишемического инсульта основывается на разработанных протоколах и рекомендациях: «Рекомендации Европейской «инициативы» по лечению инсульта», «Руководство для раннего лечения больных

ишемическим инсультом» (утвержденных Инсульт–ассоциацией США и Национальной ассоциацией по борьбе с инсультом в Российской Федерации), а также клинических рекомендациях, утвержденных. МЗиСЗН РТ. До сих пор не разработаны рекомендации по диагностике и лечению больных с ИМ в сочетании с ИИ, вследствие чего при лечении таких пациентов используются стандартные клинические отдельные рекомендации по лечению инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

Одной из недостаточно глубоко изученных проблем у больных с сочетанным инфарктом и ишемическим инсультом являются реологические нарушения крови и влияние на них метаболических функций легких и головного мозга [Мурадов А.М., Косимов З.Х., 2017].

Исследованиями отечественных ученых доказана значимая роль легочной ткани на метаболические процессы в организме, систему гомеостаза, легочную гипертензию и гемодинамические нарушения [Амонова Ш.Ш., 2019; Мурадов А.А., 2018; Мурадов А.М., 2019].

По нашему мнению, необходимость подобной информации связана с тем, что через лёгкие проходит 100% сердечного выброса, из них 5% получают коронарные артерии и 15% - головной мозг, поэтому нарушения параметров артериальной крови, зависящих от метаболических функций легких (МФЛ), влияющих на гемостаз, электролитный баланс, регуляцию в крови концентрации эндо- и экзотоксинов, биологически активных веществ (БАВ) – катехоламинов, - могут спровоцировать различные виды аритмии, повторные нарушения кровообращения сердца и головного мозга [Мурадов А.М., 2019].

Проведено достаточно много исследований у больных ИМ, ИИ и при их сочетании, посвящённых патогенетическим механизмам развития гипоксемии, систематизированы и разработаны клинические рекомендации для практического здравоохранения. Однако все эти диагностические и лечебные рекомендации учитывают, в основном, функциональное состояние газообменной функции легких. При этом до сих пор клиницисты не обладают достаточной информацией о МФЛ и их роли и месте в патогенезе развития ИМ, ИИ, стратификации риска в возникновении осложнений, рецидивов и летальности. Как показали исследования, нарушения структурно-функциональной системы легких (метаболические и респираторная функции) в значительной степени влияют не только на общие и легочные гемодинамические показатели, но и непосредственно на КТФ и развитие гипоксии [Амонова Ш.Ш., 2018]. Поэтому разработка КИТ для больных с ИМ, ИИ и при их сочетании с позиции коррекции метаболических процессов на уровне энергетического обмена в альвеолоцитах позволит значительно улучшить результаты их лечения.

Изучение, решение этих проблем в случаях сочетания ИИ и ИМ подчеркивают актуальность и необходимость проведения исследований в этом направлении.

## **ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ**

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и лечения больных при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

### **Задачи исследования**

1. Провести ретроспективный анализ распространенности, развития осложнений, летальности и инвалидности при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта.
2. Провести спектральный анализ и фрактальную оценку степени интеграции системных связей, формирующих экстракардиальную регуляцию со стороны ЦНС, вариабельности сердечного ритма, степени эндотелиальной дисфункции у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании, а также их диагностическую ценность для определения степени тяжести, прогнозирования и мониторингирования лечения.
3. Изучить показатели общей, легочной гемодинамики и выявить взаимосвязь их нарушений с вегетативной нервной системой, её дисбалансом, функциональным состоянием кислородотранспортной функции крови.
4. Провести сравнительную оценку структурно-функционального состояния, типов ремоделирования, систолической и диастолической функций левого и правого желудочков сердца у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании.
5. Изучить параметры гомеостаза (гемостаза, реологии, кислотно-основного состояния, электролитов, перекисного окисления липидов и др.) в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови), а также оценить влияние на них метаболических функций легких (регулирующей гемостатический потенциал, реологию, буферную активность и др.) и возможностей их использования в ранней диагностике, прогнозировании развития органных осложнений и исходов заболеваний у этой категории больных.
6. Оптимизировать диагностику и комплексную интенсивную терапию при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта, а также изучить ближайшие результаты исходов.

**Объект исследования.** Объектом для диссертационного исследования служили 420 человек: 200 больных с ИМ, 120 – с ИИ, 70 - с сочетанным ИМ и ИИ, а также 30 здоровых доноров. Всего, таким образом, пролечены 195 пациентов. В диссертационном исследовании проведен ретроспективный и проспективный анализ результатов комплексного клинико-лабораторного и инструментального исследования, которое проводилось в 4 этапа. Ретроспективная группа: с ИМ – 100 больных, ИИ – 60 больных, ИМ + ИИ - 35 больных; проспективная группа: с ИМ – 100 больных, ИИ – 60 больных, ИМ + ИИ - 35 больных; контрольная группа - 30 здоровых доноров. Все больные были разделены на 3 группы. В 1-й группе 100 больных с инфарктом миокарда, во 2-ю группу - 60 больных с ишемическим инсультом, 3-я группа - 35 больных с ИМ в сочетании с ИИ, для лечения которых применяли стандартные клинические рекомендации по лечению инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

**Предмет исследования.** Предметом исследования являлись параметры структурно-функционального состояния сердца, систолическая и диастолическая дисфункции левого и правого желудочков сердца, их ремоделирование, а также состояние центральной и легочной гемодинамики у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании при поступлении и после КИТ.

Предметом исследования также служили данные спектрального анализа и фрактальной оценки вариации кардиоинтервала у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и их сочетание при поступлении. Изучены функциональное состояние, клиническая и количественная оценка ВНС, т.е. симпатический и парасимпатический статус и его баланс. Изучены показатели гомеостаза (гемостаз, реология, электролиты, КОС и газы крови, ПОЛ, антиоксидантная защита и др.) и кислородотранспортная функция крови в различных бассейнах сосудистого русла (ВБК, СВК и ОАК) и влияние на них метаболических функции легких. Функциональное состояние легких по респираторной и метаболическим функциям у контрольной группы, больных с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании.

**Теоретические основы исследования.** Теоретической основой исследования послужили работы отечественных (Амонова Ш.Ш., Исмоилова М.Ш., Мурадов А.М., Олимзода Н.Х., Рахимов Н.Г., Рофиева Х.Ш., Шоджонов М.М. и др.), а также зарубежных (Прекина В.И., Верещагин Н.В. и соавт.) авторов. Ими было выявлена и доказана ведущая роль дисбаланса регуляции вегетативной нервной системы в патогенезе развития различных критических состояний - гипертензионных расстройств у беременных, критических нарушений ритма сердца, возникновении эндотелиальной дисфункции и др. Однако в доступной литературе мы не встретили данных о нарушении регуляции вегетативной нервной системы (спектральный и фрактальный анализ R-R кардиоинтервала и ее роли у больных с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и, особенно, при их сочетании).

#### **Научная новизна**

- Впервые проведен спектральный и фрактальный анализ вариабельности сердечного ритма и экстракардиальной регуляции со стороны ЦНС при сочетании ИМ и ИИ в остром периоде.

- Изучены патогенетические механизмы нарушения метаболических функций легких при остром сочетанном повреждении ИМ и ИИ, а также их влияние на показатели общей и легочной гемодинамики, КТФ крови, КОС, газы крови, водно-электролитный обмен, гемостаз (в 3 бассейнах сосудистого русла - венозной, смешанной венозной и артериальной крови).

- Выявлены общие закономерности нарушения и патогенетические звенья в развитии осложнений со стороны функции эндотелия, вегетативного баланса, системы кровообращения, состояния гемостаза и развития органических осложнений при сочетании ИМ и ИИ.

- Впервые сравнены общепринятые протоколы диагностики и лечения ИИ и ИМ, а также разработаны новые схемы при сочетанном их повреждении с учетом выявленных патогенетических механизмов.

#### **Положения, выносимые на защиту**

1. У больных ИМ, ИИ и особенно при их сочетании выявляются общие факторы риска и коморбидные заболевания, в патогенетической основе которых лежат общие нарушения регулирующих механизмов и взаимозависимых процессов функционирования ЦНС, структур мозга (кора больших полушарий, гипоталамус и гипоталамические механизмы, ретикулярная формация, продолговатый мозг и его бульбарные структуры) с активацией симпатико-адреналовой, гипо-



физарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензиновой систем и запуском проферментно-ферментного комплекса (каскада комплемента, свертывания, фибринолиза и образования кининов), фундаментальной основой которых является дисбаланс ВНС, эндотелиальная дисфункция и глубокие нарушения гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС и газов крови, ПОЛ и др.), приводящих к острой сосудистой катастрофе.

2. У больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ возникает характерное снижение спектров  $\Delta f_{\text{нч}}$ ,  $\Delta f_{\text{вч}}$ , повышение  $\Delta f_{\text{нч}}$  и ИВБ, а также выраженные сдвиги показателей  $\sigma_{RR}$  и  $\beta$ , коррелирующие с тяжестью патологии (количественно определяющие зоны вегетативного баланса - адаптации, субкритическая, критическая и суперкритическая), вследствие выраженного снижения устойчивости экстра- и интракардиальной регуляции сердечного ритма со стороны ЦНС, а также нарушения регулирующих механизмов со стороны гипоталамо-гипофизарного комплекса и лимбической системы, прогрессирующие гормональные сдвиги на фоне нарастания процессов эндотелиальной и барорегуляторной дисфункции (выраженного преобладания симпатической активности над парасимпатической), которые формируют эфферентную импульсацию и определяют функциональную активность сердца и головного мозга.
3. Выявленные стадийные нарушения метаболических и респираторных функций легких являются взаимосвязанными процессами, от функционального состояния которых (1 стадия – компенсация: 1А начальных и 1Б выраженных нарушений; 2 стадия – субкомпенсация; 3 стадия – декомпенсация: 3А обратимых и 3Б необратимых изменений) зависят режимы кровообращения, степень легочной гипертензии, тяжесть систолической и диастолической дисфункций Л/ПЖ, КТФ крови, выраженность гипоксии и исходы заболевания.
4. Одним из патогенетических механизмов утяжеления состояния больных при ИМ, ИИ и ИМ+ИИ являются нарушения гомеостаза в артериальной крови, зависящие от функционального состояния МФЛ, влияющих на гемостаз и реологию, электролитный состав, буферную емкость и газовый состав, токсичность крови, содержание продуктов ПОЛ и антиоксидантную защиту, дисбаланс которых провоцирует различные виды аритмии, прогрессирующие нарушения метаболизма, расширение очагов некроза или повторные катастрофы кровообращения сердца и головного мозга.
5. У больных при сочетании ИМ и ИИ процессы дисбаланса регулирующих механизмов ВНС, эндотелиальная дисфункция и нарушения гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС и газов крови, ПОЛ и др.) протекают более выражено, вследствие чего отмечается более высокая летальность, по сравнению с изолированным течением ИМ или ИИ.
6. У больных ИМ, ИИ и при их сочетании определение параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС и газов крови, ПОЛ, антиоксидантной защиты и др.) в бассейнах СВК и АК, а также применение неинвазивного метода оценки спектрального и фрактального анализа кардиоинтервала позволяют более объективно оценивать функциональное состояние ВНС, выявлять стадию нарушения МФЛ, степень респираторной недостаточности и гипоксии, что дает возможность объективировать тяжесть течения патологии, прогнозировать риск

развития органных осложнений, персонализировать и мониторировать процесс лечения.

7. На параметры КТФ крови у больных ИМ, ИИ и при их сочетании влияют не только показатели общей гемодинамики, уровень гемоглобина, но также непосредственно МФЛ, при нарушении которых происходит преципитация легкими фибриногена, гиалинизация мембран альвеол, интерстициальный отек, вызванный ретенцией натрия легкими, микротробо́з и вазоконстрикция легочных сосудов и др., имеющие взаимозависимые и взаимоотягощающие механизмы, влияющие на процессы обмена, доставки, потребления, утилизации кислорода и периферического шунтирования крови, вызывающие гипоксию вплоть до развития коматозного состояния и неблагоприятного исхода.
8. Оптимизированная протокольная КИТ у больных ИМ, ИИ и, особенно, при их сочетании с позиции коррекции метаболических процессов на уровне энергетического обмена в альвеолоцитах является одним из важных и необходимых звеньев диагностической и лечебной тактики, позволяющей значительно улучшить результаты лечения больных с этой патологией.

**Теоретическая и научно-практическая значимость исследования.** На основании полученных новых данных и патогенетических механизмов развития критического состояния у больных с сочетанным ИМ и ИИ улучшены результаты диагностики и лечения, снижена смертность и инвалидность. Теоретические аспекты патогенеза, диагностики и лечения ИМ, ИИ и при их сочетании представлены в виде лекций на практических занятиях с курсантами, интернами, ординаторами циклов первичной специализации и усовершенствования на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии, анестезиологии и реаниматологии, эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, а также кафедре внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Разработаны рационализаторские предложения, представлены доклады на профильных конференциях и съездах.

Получены четыре рационализаторских предложения.

1. Способ ранней диагностики метаболических нарушений у больных при сочетанном остром инфаркте миокарда и ишемическом инсульте (№ 000425 от 11.04.2022 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Шумилина О.В.).

2. Способ объективизации тяжести состояния и прогнозирование исхода у больных при сочетанном остром инфаркте миокарда и ишемическим инсульте (№000429 от 11.04.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Эмомзода И.Х.).

3. Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000405 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.).

4. Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000401 от 26.11.2021

г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

**Степень достоверности результатов.** Достоверность полученных данных диссертационного исследования обеспечена: анализом большого количества современной научной литературы; достаточным количеством обследованных больных с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании (ретроспективная группа: с ИМ – 100 больных, ИИ – 60 больных, ИМ + ИИ - 35 больных. Проспективная группа: с ИМ – 100 больных, ИИ – 60 больных, ИМ + ИИ - 35 больных. Контрольная группа - 30 здоровых доноров), сформированных и рандомизированных по однородным критериям; логичностью и обоснованностью положений, выносимых на защиту, выводов и практических рекомендаций; применением современных, высокоинформативных и достоверных лабораторных, инструментальных методов исследований; проведенным объективным статистическим анализом. Представленные положения, выносимые на защиту, выводы и практические рекомендации диссертации научно обоснованы, логически вытекают из результатов проведенной НИР и отражают поставленные цели и задачи. В диссертационной работе использованы основные электронные базы и ресурсы: киберленинка, elibrary, dissercat, cochrain, PubMed и др. Проведены обзор материалов научных конференций, съездов и симпозиумов стран СНГ и дальнего зарубежья, анализ научных исследований, трудов и диссертаций, защищённых в Республике Таджикистан. Исследования проводились на базах ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» МЗиСЗН РТ и ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе.

Достоверность первичного материала подтверждается актом комиссионной проверки от 04 октября 2022 года, выданным ГУ ГНЦРиД.

**Соответствие диссертации паспорту научной специальности.** Диссертационная работа посвящена научным проблемам анестезиологии и реаниматологии, внутренних болезней, неврологии, кардиологии и соответствует паспорту Высшей аттестационной комиссии (ВАК) при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 – Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; подпункт 3.7. Растройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового человека; подпункта 3.8. Клинические проявления заболеваний внутренних органов. 14.01.20 – Анестезиология и реаниматология: подпункт 3.2. Этиология и патогенез болевого синдрома; подпункт 4.2. Изучение синдромов критических состояний организма и внедрение в клиническую практику новых методов искусственной вентиляции легких, искусственного кровообращения, экстракорпораторной детоксикации, гипербарической оксигенации; подпункт 4.2. Экспериментальные и клинические исследования по изучению механизма действия фармакологических средств, применяемых при анестезии, реанимации и интенсивной терапии; подпункт 4.2. Изучение распространенности и особенностей течения болезней системы кровообращения, совершенствование технологий их профилактики и лечения критических ситуациях сердца. Содержание работы полностью отражает исследования, изучающие метаболические и респираторные функции легких у

больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании. Все научные положения, выводы и практические рекомендации диссертации отражают поставленные задачи, обоснованы и логически вытекают из результатов проведенных исследований.

**Личный вклад соискателя ученой степени.** Автором лично разработан дизайн исследования, проведен обзор первичных научных исследований и публикаций по проблеме ИМ, ИИ, ИИ+ИМ; внедрена методика определения метаболических функций легких и динамический анализ параметров гомеостаза в ВВК, СВК и АК, общей и регионарной гемодинамики; сбор и анализ научной информации; исходя из целей и задач исследования проведена рандомизация по группам ИМ, ИИ и при их сочетании, статистический анализ; обобщение и интерпретация полученных результатов; разработаны ключевые положения в патогенезе развития осложнений, новые подходы в диагностике, профилактике и лечении этих пациентов. Автором самостоятельно подготовлены доклады, материалы и опубликованы статьи, выступления на научных конференциях, результаты НИР отражены в 4 рационализаторских предложениях, апробированы в профильных отделениях реаниматологии и интенсивной терапии, неврологии и кардиологии. Автор участвовал в диагностике и лечении всех больных инфарктом миокарда и ишемическом инсультом и при их сочетании, проводил наблюдение и контрольные исследования пациентов до и после лечения.

**Апробация и применение результатов диссертации.** Результаты диссертационного исследования и его основные положения были представлены в виде докладов: на научно-практических конференциях ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» (2021, 2022), ГОУ ИПОвСЗ РТ (2021, 2022) на объединенном заседании Республиканской ассоциации кардиологов Республики Таджикистана и ассоциации анестезиологов и реаниматологов Республики Таджикистан имени профессора Мурадова М.К., Второй ежегодной республиканской научно-практической конференции НОУ «Медико-социальный институт Таджикистана», Конгрессе кардиологов и терапевтов Средней Азии. Апробация диссертационного исследования проведена на заседании Ученого совета ГУ ГНЦРиД УЗ г. Душанбе (Протокол №2(23) - II от 03.02.2023 г.).

Результаты научно-исследовательской работы, практические рекомендации, современные оптимизированные методики диагностики и лечения внедрены в практическую деятельность в отделениях реанимации и интенсивной терапии ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии МЗиСЗ РТ», ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе; теоретические положения, выводы используются при чтении лекций и на практических занятиях с курсантами, интернами, ординаторами циклов первичной специализации и усовершенствования на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии, анестезиологии и реаниматологии, эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

**Публикации по теме диссертации.** По материалам диссертации опубликованы 34 научных статьи, из них 19 (7 - в моноавторстве) - в журналах, поименованных в перечне рецензируемых ВАК при Президенте Республики Таджикистан и ВАК Министерства образований и науки Российской Федерации.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация написана на русском языке, состоит из введения, 6 глав (обзор литературы, материал и методы исследования, четыре главы с результатами собственных исследований), обсуждения полученных результатов, выводов, рекомендаций для практического использования и списка литературы. Текст диссертации изложен на 447 страницах, иллюстрирован 7 рисунками и 75 таблицами. Список литературы состоит из 370 источников, в том числе 154 на русском и 216 на иностранных языках.

### **Основная часть работы**

**Материал и методы исследования.** Диссертационная научно-исследовательская работа выполнена с 2016 по 2021 гг. на базах ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии», отделения неврологии ГУ «Шифобахш» МЗиСЗН РТ и на кафедрах эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», внутренних болезней №3 ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

Ретроспективная группа представлена пациентами с ИМ – 100, с ИИ – 60, ИМ + ИИ - 35 больных. Проспективная группа: с ИМ – 100, с ИИ – 60, ИМ + ИИ - 35 больных. Группу контроля составили 30 здоровых доноров. Исследования проводились в 4 этапа: у 200 больных с ИМ, у 120 с ИИ, у 70 с сочетанным ИМ и ИИ, а также 30 здоровых доноров. Всего изучено 420 человек, из них обследовано 225, пролечено - 195 пациентов.

Нами обследованы 100 пациентов с ИМ, на основании балльной оценки тяжести и прогноза их разделили на 1.1 подгруппу - 44 (44,0%) пациента со средне тяжелым, 1.2 подгруппа - 32 (32,0%) с тяжелым и 1.3 подгруппа - 24 (24,0%) с крайне тяжелым состоянием. Из 60 пациентов ИИ 2 группы - 2.1 подгруппа 30 (50,0%) имела средне тяжелое, 2.2 подгруппа - 18 (30,0%) тяжелое и 2.3 подгруппа - 12 (20,0%) крайне тяжелое течение патологии. Из 35 больных ИМ+ИИ 3.1 подгруппу составили 8 (22,8%) пациентов со средне тяжелым, 3.2 подгруппу - 16 (45,7%) с тяжелым и 3.3 подгруппу - 11 (31,4%) с крайне тяжелым состоянием.

Анализ среднестатистических данных по полу и возрасту у обследованных показал, что из общего количества 195 пациентов мужчин было 122 (62,5%), женщин - 73 (37,4%). Средний возраст у больных с данной патологией составил  $54,4 \pm 1,4$  лет, при ИИ -  $56,4 \pm 1,4$  лет, ИМ+ИИ -  $55,4 \pm 1,4$  лет. Наиболее часто ИМ и ИИ страдают мужчины, по сравнению с женщинами.

При распределении больных по месту жительства выявлено, что жителями городов и поселков городского типа оказались 110 (56,4%) человек, жителями села - 85 (43,5%).

По социальному статусу данные оказались следующими: рабочие - 57 (29,2%); служащие и работники интеллектуального труда - 62 (31,7%), безработные - 32 (16,4%), домохозяйки и работающие на дому - 44 (22,5%).

Проведенный анализ сроков поступления больных от момента возникновения симптоматики по анамнезу заболевания и историям болезни представлен в таблице 1.

**Таблица 1.- Сроки поступления больных в клинику по группам**

Время поступления в клинику	Группы обследованных больных			
	1 группа ИМ n=100	2 группа ИИ n=60	3 группа ИМ+ИИ n=35	Итого n=195
<i>Острейший период</i>				
от начала симпто- матики до 6 часов	11 (11%)* (5,6%)**	14 (23,3%)* (7,2%)**	6 (17,1%)* (3,1%)**	31 (15,9%)
<i>Острый период ИМ (1-7 сутки) (ИИ - 1-21 сутки)</i>				
до 12 часов	41 (41%)* (21,0%)**	19 (31,6%)* (9,74%)**	13 (37,1%)* (6,6%)**	73 (37,4%)
24 – 48 часов	25 (25%)* (12,8%)**	16 (26,6%)* (8,2%)**	7 (20,0%)* (3,6%)**	48 (21,6%)
48 –72 часов	16 (16,0%)* (8,2%)**	8 (13,3%)* (4,1%)**	5 (14,2%)* (2,6%)**	29 (14,8%)
4 и более суток	7 (7,0%)* (3,6%)**	3 (5,0%)* (1,5%)**	4 (6,66%)* (2,1%)**	14 (7,2%)

**Примечание:** проценты приведены к общему числу обследованных; \* - процент к общему количеству больных; \*\* - процент к общему числу больных в группе.

В основном больные поступали в остром периоде, но при этом выявлялось значительно позднее поступление в клинику, что утяжеляло состояние и прогноз, а также тактику ведения этих пациентов.

Для корректности и репрезентативности в изучении были отобраны больные с ИМ, ИИ и ИМ+ИИ, которым диагноз был достоверно подтвержден не только клинически, но также ЭКГ, ЭХО и методом компьютерной томографии. Диагноз ИМ ставился согласно протоколам ESC/ACC/АНА.

При поступлении больных в клинику из 100 больных с ИМ 1 группы и 60 из 2 группы с ИМ+ИИ у 35 больных были выявлены поражения миокарда различной локализации, глубины, варианты клинического дебюта, тяжести СН, характеру и частоте нарушений сердечного ритма и проводимости (таблица 2).

**Таблица 2. - Локализация, тяжесть СН, нарушения ритма и проводимости**

Признак ИМ		1 группа ИМ n =100	3 группа ИМ+ИИ n =35
<b>Локализация ИМ</b>			
Передний и передне-перегородочный		22 (22,0%)	10 (28,5%)
Переднебазальный		18 (18,0%)	8 (22,8%)
Передний распространённый		13 (13,0%)	7 (20%)
Боковой		9 (9,0%)	3 (8,57%)
Боковой базальный		14 (14,0%)	1 (2,85%)
Заднедиафрагмальный		10 (10,0%)	2 (5,71%)
Циркулярный		6 (6,0%)	1 (2,85%)
Заднебазальный		5 (5,0%)	2 (5,71%)
Инфаркт правого желудочка		3 (3,0%)	1 (2,85%)
<b>Сердечная недостаточность при поступлении</b>			
<b>ФВ ЛЖ</b>	низкая ФВ (менее 40%)	22 (22,0%)	8 (22,8%)
	промежуточная ФВ (от 40% до 49%)	31 (31,0%)	10 (28,5%)
	сохраненная ФВ (50% и более)	47 (47,0%)	17 (48,5%)

**Продолжение таблицы 2.**

<b>Структурные изменения ЛЖ и нарушения ритма, проводимости</b>		
Ремоделирование и гипертрофия ЛЖ	49 (49,0%)	28 (80,0%)
Миокардиты и перикардиты	4 (4,4%)	1 (2,85%)
Желудочковые аритмии	12 (12,0%)	7 (20,0%)
Предсердные аритмии	21 (21,0%)	15 (42,8%)
Блокады ножки пучки Гисса (неполная и полная)	9 (9,0%)	4 (11,4%)
Пароксизмы мерцательные аритмии	7 (7,0%)	5 (14,2%)
Нарушение реполяризации миокарда	41 (41,0%)	28 (80,0%)
Транзиторные СА и АВ блокады	5 (5,0%)	2 (5,71%)
Пристеночный тромб	2 (2,0%)	1 (2,85%)

**Примечание:** % к общему числу в группе

В дальнейшем для более объективного определения сердечно-сосудистой недостаточности (ССН) использовались Европейские рекомендации кардиологов (2018, 2020) с записью Эхо-КГ и с определением фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ). Степень сердечной недостаточности больных с ИМ и при его сочетании с ИИ, а также структурные изменения ЛЖ, нарушения ритма и других осложнений представлены в таблице 2.

Из 95 больных с острым ишемическим нарушением мозгового кровообращения клинически и по КТ-исследованию было выявлено, что правостороннее поражение головного мозга отмечено у 46 (48,4%), левостороннее - у 49 (51,6%). Наиболее часто ишемические повреждения головного мозга происходили при изолированном ИИ во 2 группе и при сочетании ИМ+ИИ 3 группа в бассейнах: средней мозговой артерии - у 43 (71,6%) и у 26 (74,3%); передней мозговой артерии - у 13 (21,7%) и у 8 (22,9%), внутренней сонной артерии с тотальным распространением зоны на весь бассейн - у 4 (6,7%) и у 1 (2,8%) соответственно.

КТ головного мозга проведены на рентгеновском томографе "Intellect" фирмы Шимадзу (Япония) шагом томографа 10 мм при толщине срезов 10 мм.

Для объективизации состояния больных при поступлении и в динамике использовалась Скандинавская шкала (Scandinavian Stroke Study Group, 1985) - легкая степень выявлялась при ИИ в 23,3% и ИИ + ИМ в 20,0% случаях, соответственно средней степени в 43,4% и 48,6%, тяжелый инсульт в 33,3% и 34,3%.

В динамике наблюдения неврологического статуса, а также для оценки результатов проведения КИТ в ближайший период, исхода заболевания и степени ежедневной активности применялась шкала Бартела (1965г)

Исходя из целей и задач исследования, при поступлении больных в клинику наряду с общеклиническими исследованиями (жалобы, анамнез жизни и заболевания, этиопатогенетический фон, проведенные лечебные мероприятия на догоспитальном этапе и др.) проводились лабораторные и инструментальные методы исследования. Проводились совместные консилиумы с кардиологом, невропатологом, реаниматологом, окулистом, терапевтом для объективного определения топики, размеров поражения миокарда и ЦНС, степени тяжести течения ИМ, ОНМК и их сочетания, а также другие критерии. Для определения степени тяжести и прогнозирования в ОРИТ использовались балльные шкалы: АРАСНЕ III, а

при развитии полиорганной недостаточности - MODS или SOFA (шкала полиорганной дисфункции).

Фактически во всех трех группах больных состояние оценивалось как средне-тяжелое, тяжелое и крайне тяжелое: в 1 группе ИМ 44,0%, 32,0% и 24,0%; во 2 группе ИИ 50,0%, 30,0% и 20,0%; в 3 группе ИМ+ИИ 22,8%, 45,7% и 31,4% соответственно.

Исходя из задач работы, мы проводили инструментальное исследование функционального состояния ВНС по методике Н.И. Музалевской и В.М. Урицкого (Российский центр фундаментальных и прикладных исследований для медицины при Санкт-Петербургском Государственном университете). Этот метод исследования представляет собой анализ спектрального кардиоинтервала и проведение фрактальной оценки последовательности R-R<sub>i</sub>. Исследование проводилось с помощью переносного ноутбука «Cortege 660 cm Toshiba» с последующей обработкой данных цифровым методом «*on line*» на компьютерной программе (совместно с д.м.н. профессором Олимзодой Н.Х.)

На базах ГУ ГНЦРиД, ГУ РКЦК МЗиСЗ РТ, на которых расположены кафедры эфферентной медицины и интенсивной терапии, кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗ РТ отработаны нормативные значения показателей спектрального и фрактального анализа на основании кардиоинтервала R-R<sub>i</sub>.

**Спектральный анализ проводился по показателям:**  $\Delta f_{нч}$  ( $4,0 \times 10^3 \dots 4,0 \times 10^2$  Гц);  $\Delta f_{нч}$  ( $4,0 \times 10^{-2} \dots 0,15$  Гц);  $\Delta f_{вч}$  (0,15...0,4 Гц); ИВБ (индекс вегетативного баланса).

**Фрактальная оценка проводилась по показателям:**  $\sigma_{RR}$  - стандартное отклонение вариаций интервала R-R от среднего значения ( $R-R_{cp}$ ), характеризует тонус стохастической регуляции,  $\beta$  – характеризует степень интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны центральных отделов нервной системы.

Интерпритацию проводили по модифицированному модулю (Мурадов А.М., Рахимов Н.Г., 2018) устойчивости вегетативного статуса для определения степени тяжести и прогноза состояния на основании полученных данных спектрального и фрактального анализов по ИВБ,  $\sigma_{RR}$ ,  $\beta$ , который разделен на 5 зон вегетативного баланса и интеграции системных связей для ЭКР: стабильный вегетативный баланс; адаптация; субкритическая; критическая; суперкритическая соответственно.

Электрокардиография проводилась на 12-канальном аппарате "ARCHIMED, Personal 210" (Esaote, Италия) со стандартным усилением 1мВ.

Эхокардиографические исследования проводились на аппарате «Аллока-650-SSD» с доплеровским блоком пульсирующей волны (частотный фильтр Гц, конвексивный датчик 3,5 МГц) по общепринятым стандартам в одномерном и двухмерном режимах по общепринятой методике (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993; Feigenbaum H., 1996). Основные доплерометрические исследования проводились в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации Эхо-КГ по стандартным методикам.



При поступлении, в динамике лечения и при выписке изучались эходоплерографические характеристики взаимосвязи между структурно-функциональными изменениями сердца, их систолическая, диастолическая дисфункции, объемы и размеры ЛЖ, ПЖ, скоростные показатели и различные индексы, легочное давление, непосредственно с показателями центральной и легочной гемодинамики, метаболическими и респираторными функциями легких.

Систолическую функцию ЛЖ определяли доплерографической методикой по фракции выброса ФВ ЛЖ (Симпсону),

Для расчета объема полости ЛЖ в диастолу и систолу (КДО и КСО) применялась формула, предложенная Tetchily: ФВ рассчитывали по формуле.

Для выявления структурных и морфологических изменений ЛЖ определяли конечный систолический объем (КСО), конечный диастолический объем (КДО), конечный диастолический диаметр (КДД), индекс конечно диастолического диаметра (ИКДД).

По формуле R. Devereux и соавт. рассчитывался индекс массы миокарда левого желудочка.

Для оценки геометрии ЛЖ применялась классификация J. Gottdiener по расчётам ИКДД и 2 Н/Д. ГЛЖ диагностировалась при ИММЛЖ более  $125 \text{ г/м}^2$  у мужчин и более  $110 \text{ г/м}^2$  для женщин.

Диастолическую функцию ЛЖ рассчитывали по скорости раннего диастолического наполнения (Е пик см/с); позднего диастолического наполнения (А пик см/с); измеряли соотношение скоростей раннего и позднего диастолического наполнения (Е/А); время изоволюмического расслабления IVRT (мс).

По методике A. Dabestani оценивался кровоток в легочной артерии, временные и скоростные показатели.

По формуле A. Kitabatake и соавт. рассчитывали среднее давление в легочной артерии.

Объемные показатели ПЖ в систолу и диастолу, ФВ ПЖ измеряли по модифицированной методике Simpson (метод дисков).

Общие показатели гемодинамики (УО, СИ, СВ, ОПСС, ЧСС и др.) рассчитывались общепринятыми методиками.

Исходя из задач диссертационной работы, нами проводилась сравнительная оценка параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, КОС, электролитов, ПОЛ и др.) в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови), а также влияния на них метаболических функции легких (гипокоагулирующая (ГФЛ), детоксикационная (ДФЛ), буферная активность (БАЛ) и др.).

При поступлении предварительно проведена катеризация: кубитальной вены для забора венозной кубитальной крови (ВКК); ПЖ сердца для исследования смешанной венозной крови (СВК), притекающей к легким; а также лучевой артерии для забора оттекавшей от легких артериальной крови (ОАК). Катетеризация точек забора в различных бассейнах сосудистого русла для исследования ВКК, СВК и ОАК проведена по общепринятым методикам.

Метаболические функции легких (ГФЛ, ДФЛ, БАЛ, регулирующих электролиты и и др.) исследовались по разнице притекающей и оттекающей от легких

крови, которые забирались параллельно и сравнивались с ВКК. Сравнение ВКК, СВК и ОАК, взятых из разных бассейнов сосудистого русла больных с ИМ, ИИ, ИМ+ИИ, проводилось при поступлении, после КИТ, в процессе этапов исследования и перед выпиской. При неблагоприятном исходе учитывались данные обследования непосредственно перед смертью.

Гомеостаз у больных с ИМ, ИИ, ИМ+ИИ изучался по развёрнутой коагулограмме, некоторым биохимическим показателям, реологии, основным электролитам, КОС и газам крови и др.

Гемокоагуляция оценивалась по коагулограмме, включающей: время свертывания крови (ВСК) (по Ли-Уайту); количество тромбоцитов (в камере Горяева с помощью светового микроскопа); агрегация тромбоцитов (по методу агрескрина), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); концентрация фибриногена (в бедной тромбоцитами плазме крови по методу A. Clauss на коагулометре с использованием набора фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия); активность антитромбина (АТ III) (по Morbet et Wenterstei); фибринолитическая активность цельной крови (ФАК) (по объему третьей фракции и гематокриту по Кузнику и Котовщикову), содержание фибрин-мономерных комплексов (РФМК) (по Черкашину), международное нормализованное отношение (МНО), гемоглобин – фотометрическим методом, гематокрит (по Шкляру). Вязкость крови и плазмы определяли на ротационном вискозиметре Rotovisco-100 (фирма «Haake», Германия) (Парфенов А.С).

Электролиты - калий, натрий и кальций - на ионометре фирмы Фрезениус, а также кислотно-основное состояние (КОС) анализировали на аппарате рН/BloodGas/Electrolytes 1650 фирмы Dreger. Осмолярность крови определяли общепринятым расчётным методом.

Показатели токсичности определяли: спектрофотометрически - пептиды средних молекулярных масс (МСМ) (Н.Е. Габриэлян, 1981), время выживания парameций LD = 100% (ВВП) (Г.А. Пафонов и соавт., 1980); мочевины - уреазным методом, креатинин - по Яффе, билирубин, ферменты (АлТ, АсТ) общепринятыми методами. Содержание малонового диальдегида (МДА) определяли спектрофлуорометрическим методом по В.Б. Гаврилову (1987); супероксиддисмутазу (СОД), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по Кальф-Калифу Я.Я. в модификации Рейса А.И. (1983), индекс интоксикации (ИИ) - по Гриневу М.В. (1989); некротические тела сыворотки крови (НТ) - флуоресцентным способом, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) - методом ПЭГ-теста по Гриневичу Ю.А. (1988).

Специфичный к повреждению сердечной мышцы - белок тропонин I определяли аппаратом Biotaim Getein 1100.

Кислородотранспортную функцию крови (КТФК) определяли по расчетным формулам по показателям:  $St aO_2$ ;  $St vO_2$ ; Содержание кислорода в артериальной крови:  $CaO_2$ ; Содержание кислорода смешанной венозной крови:  $CvO_2$ ; артерио-венозная разница по кислороду:  $S$ , реальный транспорт кислорода:  $PTO_2$ , потребление кислорода:  $PO_2$ , индекс потребления кислорода:  $ИПО_2$ , периферическое шунтирование кислорода: ПШК.

Статистическая обработка материала проводилась на программе IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298 по стандартным методикам вычислений показателей описательной статистики, дисперсионного анализа. Анализ номинальных переменных при более 2-х категорий, при предполагаемым числом наблюдений менее 5 более чем в 20% ячеек проводили анализ методом хи-квадрат Пирсона, при больше 5 – точным критерием Фишера, далее проводили post-hoc анализ. Зависимые совокупности номинальных переменных сравнивали тестом МакНемара. Количественные данные в более 2-х независимых группах оценивали параметрическим методом однофакторным дисперсионным анализом (ANOVA). На первом этапе сравнения всех групп между собой определяли однородность групп по Levene's test. При однородных дисперсиях оценивали по F-критерию Фишера, при разнородных дисперсиях по F-критерию Уэлча. В случае статистически значимых различий проводили post-hoc анализ. При однородных дисперсиях использовали критерий Шеффе, при разнородных дисперсиях Геймса-Хауэлла. Сравнение связанных совокупностей, оценивали по парному t-критерию, в случае отличного от нормального распределения по критерию Уилкоксона. Значимость различий определяли при  $p \leq 0,05$ .

### **Результаты собственных исследований.**

Исходя из задач диссертационной работы нами проводилась сравнительная оценка по группам и подгруппам не только параметров гемодинамики, структурно-функционального состояния сердца, а также параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, КОС и газов крови, электролитов, ПОЛ и др.) в различных бассейнах сосудистого русла (венозной, смешанной венозной и артериальной крови), влияние на них метаболических функции легких (ГФЛ,ДФЛ, буферная активность и др.).

Как показали исследования еще до возникновения острой дисфункции сердца и головного мозга, исходно у этого контингента больных имелись в наличии АГ, ИБС, СД, МС и другая патология, которые непосредственно негативно влияли на функциональное состояние ССС и его структурные изменения, параметры центрального, легочного и регионарного кровообращения, которые в свою очередь усугубляли тяжесть больных при развитии острых критических состояний.

Исследования показали, наличие систолической дисфункции ЛЖ практически у всех больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ, но при средней тяжести течения отмечается тенденция ее снижения к нижним границам нормы ФВ. Статистически значимые отклонения выявляется при тяжелом и крайне тяжелом течении во всех подгруппах, которая прогрессирующе снижается по мере нарастания тяжести патологии и особенно при их сочетании.

У больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ в зависимости от тяжести патологии выявляется 3 основных типа дастолической дисфункции левого желудочка сердца или 4 степени ее тяжести.

Из 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ: I тип гипертрофической ДДЛЖ 1 стадии легкой наблюдался в 46,2%; II тип псевдо нормальный кровоток 2 стадии умеренной в 35,4%; рестриктивный III тип тяжелой стадии в 18,5%, в том числе с 3 стадией с обратимым процессом в 10,3% и 4 стадии тяжелой рестрикцией с необратимыми изменениями в 8,2% случаях соответственно.

Проведенные Эхо-КГ исследования больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ показали наличие функциональных и структурных изменений ЛЖ, а также их прогрессирующую дисфункцию в зависимости от тяжести имеющейся патологии, которая напрямую связана с непосредственным ремоделированием ЛЖ, нарушениями параметров центрального и легочного кровообращения.

Из 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ выявлялось ремоделирование ЛЖ: концентрическая гипертрофия ЛЖ в 50,2%, эксцентрическая гипертрофия ЛЖ в 31,8%; эксцентрическая дилатационная ЛЖ в 12,3%; смешанная концентрическая дилатационная в 5,6% случаев. Дальнейший анализ показал, что самыми неблагоприятными вариантами оказались эксцентрическая дилатационная ЛЖ и смешанная концентрическая дилатационная.

Проведенные исследования больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ при поступлении в клинику показали наличие систолической, диастолической дисфункции и ремоделирование ЛЖ зависящих от тяжести патологии и особенно при их сочетании, что напрямую влияло на функциональное состояние центрального и легочного кровообращения.

Исследования детерминантов определяющих величину центрального и лёгочного кровообращения пред-, постнагрузку по показателям СВ, ОПСС, УОЛЖ и ФВЛЖ, СИ, СД, ДД, СДД, а также критериев легочной гипертензии СрДЛА, СДЛА и АТ/ЕТ (скоростным показателям в легочной артерии), выявило наличие выраженных нарушений фактически на всех уровнях ССС, а также механизмов их регуляции в зависимости не только от этиологии, но и тяжести течения основного процесса дисфункции сердца, головного мозга и особенно при их сочетании.

Компенсаторная тахикардия у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ при поступлении связана с выраженной активацией симпатико-адреналовой системы, увеличения катехоламинов, нарушением механизмов регуляции автономной нервной системой и других компонентов направленных по поддержанию СВ на фоне снижения контрактильной способности ЛЖ, что видно по показателям УО и ФВЛЖ, а также увеличения ОПСС у этих больных.

Анализ компонентов постнагрузки на ЛЖ - ОПСС и СД, ДД, СДД показал возрастание цены на сокращение ЛЖ сердца и ее нагрузку на контрактильную способность, так как у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ выявляются процессы выраженной вазоконстрикции или вазодилатации в зависимости от тяжести патологии и наличия кардиогенного или циркуляторного шокового процесса. Во всех группах срабатывают механизмы компенсации СВ и СИ, регулируемых за счет сосудистого тонуса, на который имеется комплексное воздействие центральных и периферических регуляторов, также ауторегуляции на местном уровне. У больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ выявлено прогрессирующее ухудшение параметров функции ЛЖ (УОЛЖ, ФВЛЖ) от 1 к 3 подгруппам в зависимости от тяжести процесса, но при этом уровень кровообращения СВ, СИ поддерживается за счет гиперкинетических компенсаторных реакций, повышения ЧСС и ОПСС, которые требуют целенаправленной коррекции, так как эти процессы происходят на фоне систолической и диастолической дисфункции ЛЖ, выраженной нагрузки и последующего снижения контрактильной способности, что у части больных привело к гипокинетическому режиму кровообращения, декомпенсации ССС к неблагоприятному исходу.

Важный вклад в механизмы нарушения общего кровообращения не посредственно вносят не только срыв детерминант постнагрузки, но и преднагрузки, развития легочной гипертензии, диастолической дисфункции правого желудочка сердца.

Проведенные исследования у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ показали наличие нарушений в малом круге кровообращения, не только гемодинамики, но и респираторных, метаболических функций легких. Не смотря на то, что легочное кровообращение характеризуется свойствами низкого давления, сопротивления и ёмкости, исследования показали достаточно высокую устойчивость у этого контингента больных переносить перепады СВ без существенного изменения давления в системе.

Однако в зависимости от тяжести основной патологии при тяжелом и крайне тяжелом состоянии у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ нарушаются механизмы ауторегуляции легочного сосудистого тонуса осуществляемые через центральные и местные механизмы, что приводит к умеренному повышению СДЛА и лёгочного сосудистого сопротивления, являющихся основными детерминантами постнагрузки на правый желудочек сердца и вызывают ее систолическую и диастолическую дисфункцию.

Анализ показателей СДЛА и СрДЛА у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ при поступлении в клинику показал наличие умеренной ЛГ во всех группах и подгруппах больных прогрессирующе увеличивающейся в зависимости от тяжести по сравнению с показателями контрольной группы. Необходимо отметить, что выявляется повышение у больных не только в зависимости от тяжести основного заболевания, но и в зависимости от этиологического фактора. Наиболее высокие показатели выявляются при сочетанном ИМ+ИИ, далее при ИИ и потом при ИМ, что, по-видимому, связано с нарушениями центральной регуляции при ИИ, более высокой встречаемостью легочных осложнений при ОНМК (аспирация, пневмонии, ОЛП, инфекции и др.) (Таблица 3).

**Таблица 3. - Эхо-КГ показатели легочной гипертензии у больных ИМ, ИИ и ИМ в сочетании с ИИ при поступлении**

Показатель	Больные ИМ, ИИ, ИМ + ИИ; n=195								
	1 группа n=100			2 группа n= 60			3 группа n=35		
	подгруппа			подгруппа			подгруппа		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
СДЛА, мм рт. ст.	23,2± 2,0	27,4± 1,8	30,1± 1,5	25,4± 1,6	29,6± 1,0	35,4± 0,9	28,2± 1,0	33,2± 1,0	38,6± 0,9
СрДЛА, мм рт. ст.	19,2± 1,8	23,8± 1,7	27,1± 1,8	21,1± 1,7	25,6± 1,6	29,8± 1,1	22,3± 0,8	27,4± 1,1	32,5± 0,9
АТ/ЕТ	0,37± 0,15	0,35± 0,16	0,33± 0,14	0,36± 0,15	0,34± 0,13	0,32± 0,13	0,35± 0,11	0,31± 0,11	0,29± 0,07

Нарушений параметров ЦГ, ЛГ у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ приводят к различным вариантам диастолической дисфункции ПЖ зависящие не только от

тяжести, но этиологии заболевания. Из 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ I тип гипертрофической ДДЛЖ наблюдался в 43,6%, II тип ДДЛЖ псевдо нормальный кровоток в 32,3%, III тип рестриктивный ДДЛЖ в 24,1% случаях.

Многими исследованиями доказана роль активации симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангiotензиновой систем в патогенезе развития ИМ, ИИ или их сочетания, так как запускаются проферментно-ферментные комплексы, каскада комплемента, свертывания, фибринолиза и образования кининов, фундаментальной основой которых является эндотелиальная дисфункция, дисбаланс регулирующих механизмов ЦНС и ВНС приводящих к глубокие нарушения гомеостаза.

Функционирование ВНС находится под влиянием ЦНС, гуморальных и рефлекторных влияний находящихся в тесной взаимосвязи.

Исследования, проведенные многими авторами, показали эффективность, доступность, высокую информативность не инвазивной методики для оценки функционального состояния ВНС по вегетативной регуляции и вариабельности сердечного ритма (ВСР), являющегося надёжным и независимым прогностическим показателем при ССЗ.

Для выполнения целей и задач нашего исследования нами проведен спектральный анализ вариации кардиоинтервала у больных ИМ, ИИ и при их сочетании в зависимости от клинического течения и тяжести основной патологии.

Полученные данные спектрального анализа у больных ИМ, ИИ и при их сочетании по показателю ультранизких частот  $\Delta f_{нч}$  выявили характерное снижение этого спектра не только в зависимости от тяжести состояния, но и непосредственно от этиологического фактора, что указывало на выраженное снижение экстракардиальной регуляции сердечного ритма со стороны ЦНС, а также нарушений регулирующих механизмов со стороны гипоталамо-гипофизарного комплекса и лимбической системы. Выявленное снижение спектра ультранизких частот  $\Delta f_{бпбс}$  у больных этой категории также отражает прогрессирующие нарушения гормональных сдвигов (повышение уровня катехоламинов и др.) на фоне активизации процессов эндотелиальной функции.

Анализ показателя  $\Delta f_{нч}$   $4,0 \times 10^{-2} \dots 0,15$  Гц также выявил характерные признаки повышения этого показателя как в зависимости от тяжести состояния, так от этиологического фактора, что указывает на выраженные нарушения барорегуляторной функции и увеличение степени симпатической активации у этой категории больных.

Исследования показателя спектра  $\Delta f_{вч}$   $0,15 \dots 0,4$  Гц показало, что у всех 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ выявлялось характерное снижение этого спектра, что указывало на преобладание симпатической активности над парасимпатической, за счет нарушений интегративных связей ВНС и дисбалансировки гипоталамических механизмов и структур ретикулярной формации, которые формирует эфферентную импульсацию и определяют функциональную активность сердца. (Таблица 4).

Нарушения ВНС и ее дисбаланса подтверждались показателями ИВБ, который также указывает на преобладание симпатической активности над парасимпатической по мере утяжеления больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ. Наличие характерных

признаков повышения этого показателя отмечалось не только в зависимости от тяжести состояния, также от этиологического фактора, что указывает на явное преобладание симпатической активности у этой категории больных.

**Таблица 4. - Показатели спектральных мощностей у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании при поступлении**

Показатель	Больные ИМ, ИИ, ИМ + ИИ; n=195								
	1 группа n=100			2 группа n= 60			3 группа n=35		
	подгруппа			подгруппа			подгруппа		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
$S_{унч}$	0,3±0,1	0,23± 0,09	0,18±0 ,07	0,27± 0,10	0,20± 0,09	0,16± 0,07	0,18± 0,08	0,16± 0,07	0,13± 0,04
$S_{нч}$	0,47± 0,10	0,62± 0,12	0,73± 0,13	0,48± 0,12	0,67± 0,10	0,76± 0,08	0,48± 0,10	0,70± 0,10	0,79± 0,09
$S_{вч}$	0,19± 0,07	0,14± 0,05	0,08± 0,01	0,17± 0,07	0,12± 0,04	0,07± 0,01	0,15± 0,07	0,10± 0,01	0,06± 0,01
<b>ИВБ</b>	2,47± 0,4	4,43± 0,4	9,13± 0,3	2,82± 0,3	5,58± 0,3	10,8± 0,3	3,20± 0,2	7,00± 0,3	13,2± 0,2

Нами проведена также фрактальная оценка вариации кардиоинтервала у больных ИМ, ИИ и при их сочетании в зависимости от клинического течения и тяжести основной патологии.

Полученные данные по  $\sigma_{RR}$  показали широкое изменение динамического диапазона  $R-R_{cp}$ , т.е. его адаптационную нагрузку у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ при среднетяжелом течении заболевания и фактическую потерю устойчивости регуляции сердечного ритма при тяжелом и крайне тяжелом состоянии этих больных, так как у них отмечается вначале компенсаторная тахикардия переходящая в регидность ритма и развития аритмии.

Анализ показателя  $\beta$  формируемый за счет экстракардиальной регуляции со стороны ЦНС, выявил, что у всех 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ, в зависимости от тяжести основного заболевания нарушались процессы интеграции системных связей, что выражалось его достоверным снижением по отношению к показателям контрольной группы. Полученные данные показателя  $\beta$  еще раз подтвердили выводы сделанные по показателям ультранизких частот  $\Delta f_{унч}$ , что у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ в зависимости от тяжести состояния и основного заболевания, достоверно снижается экстракардиальная регуляции сердечного ритма со стороны ЦНС, за счет нарушений регулирующих механизмов как со стороны гипоталамо-гипофизарного, так и лимбической системы, регулирующих гормональные сдвиги, тонус сосудов макро- и микроциркуляторного русла, процессы нарушения гомеостаза. (Таблица 5).

Таким образом, исходя из полученных данных у больных ИМ, ИИ и их сочетании применяя методы оценки спектрального и фрактального анализа кардиоинтервала возможно прогнозирование рисков и неблагоприятного исхода не только по показателям устойчивости  $\sigma_{RR}$  и  $\beta$ , но расчета ИВБ, оценке спектра  $\Delta f_{унч}$  как фактора экстракардиальной регуляции ВСР, баланса интеграции системных

связей коры больших полушарий, продолговатый мозг, гипоталамо-гипофизарного комплекса и лимбической системы.

**Таблица 5. - Показатели фрактальной оценки ВСР у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании при поступлении**

Показа-тель	Больные ИМ, ИИ, ИМ + ИИ; n=195								
	1 группа n=100			2 группа n= 60			3 группа n=35		
	подгруппа			подгруппа			подгруппа		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
RR (мс)	652,8± 1,3	593,5± 1,7	455,8± 2,0	610,1± 2,4	555,8± 1,7	430,3± 1,0	600,3± 1,0	550,4± 1,2	410,6± 1,0
$\sigma_{RR}$	0,67± 0,17	0,43± 0,14	0,13± 0,04	0,64± 0,13	0,40± 0,14	0,12± 0,04	0,59± 0,1	0,38± 0,1	0,10± 0,00
$\beta$	0,88± 0,17	0,57± 0,1	0,12± 0,04	0,85± 0,4	0,54± 0,12	0,13± 0,04	0,82± 0,08	0,50± 0,1	0,10± 0,00

Исследования проведенные многими авторами у больных ИМ, ИИ и при их сочетании показали взаимосвязь нарушений регулирующих механизмов ЦНС, структур мозга (кора больших полушарий, гипоталамус и гипоталамические механизмы, ретикулярная формация, продолговатый мозг и его бульбарные механизмы) с активацией симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангелотензиновой систем и запуска проферментно-ферментного комплекса (каскада комплемента, свертывания, фибринолиза и образования кининов). В патогенетической основе нарушений у этих больных фундаментальной основой лежат эндотелиальная дисфункция, дисбаланс регулирующих механизмов и глубокие нарушения гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС, ПОЛ и др.).

Одной из важных и глубоко не изученных проблем у больных ИМ, ИИ и при их сочетании является отсутствие фундаментальных знаний участия метаболических и респираторных функций легких в патогенезе развития этих патологий, их роль и место в реализации «порочного круга» критического состояния, а также в стратификации и прогнозировании последующего риска повторного развития ИМ или ИИ, а также летального исхода у этого контингента больных.

В ежедневной клинической практике основанных на международных, национальных, регионарных рекомендациях диагностики и лечения ИМ, ИИ и их сочетания, для исследования и коррекции параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС, ПОЛ и др.) фактически все анализы забираются из регионарного венозного бассейна (кубитальной, подключичной, яремной) или капиллярной крови и интерпретируются согласно общепринятым и установленным показателями нормы. Хотя многими исследованиями доказана мозаичность показателей гомеостаза на различных уровнях кровяного русла, что связано с прохождением крови через различные органы, ткани влияющие на гомеостатические показатели крови.

Т.е. фактически диагностика и коррекция нарушений общей системы гомеостаза организма проводится на основании небольшого регионарного венозного участка из которого сделан забор крови.



При этом практически клиницистами не берутся во внимание функциональные и резервные возможности легких, как 4 защитной детоксикационной системы, которая регулирует притекающую к ней смешанную венозную кровь переводя ее в статус артериальной. Доказанным фактом является участие легких как регуляторного органа и эндогенной лаборатории по коррекции гомеостаза при различных критических состояниях [Мурадов А.М., 2019, Мурадов А.М., 2020, Мурадов А.М., 2021, Одиназода А.А., 2020].

Исходя из этого в задачи нашего исследования входило определение у больных ИМ, ИИ и при их сочетании основных гомеостатических показателей в разных бассейнах сосудистого русла (ВКК, СВК и АК), а также изучение функционального состояния легких (метаболических и респираторных), возможность использования полученных данных для оптимизации диагностики, лечения и стратификации рисков у этой особой категории больных.

В контрольной группе выявлено, что легкие у здоровых людей обладают ГФЛ и РФЛ, которые статистически достоверно и выражено улучшают гемостатический и реологический потенциал в АК по сравнению с ВКК и СВК. Т.е. легким, природой предопределено разжижать и снижать вязкость притекающей к ней венозной крови.

При обследовании 195 больных в зависимости от тяжести основной патологии выявляются выраженные процессы нарушения гомеостаза и реологии крови, а также признаки ДВС синдрома в бассейнах как ВКК, так и СВК. Нами выявлено по 3 категории пациентов при всех патологиях в 1 группе ИМ, 2 группе с ИИ и 3 группе ИМ+ИИ, у которых легкие неоднозначно влияли на параметры гомеостаза и в частности на гемостаз и реологии крови, которые условно поделены на подгруппы в зависимости от функционального состояния ГФЛ, РФЛ (компенсированное, субкомпенсированное и декомпенсированное)

Нами установлено, что в контрольной группе по показателям электролитов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  легкие у здоровых людей фактически интактны к ним, т.к. А-В разница не показывает статистически значимые отклонения. Но в тоже время анализ показателей КОС (рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ) и газов крови свидетельствуют о функционировании БАЛ и ее респираторной функции, которые достоверно и значительно улучшают буферную емкость крови, корректируют величину активной реакции, потенциал и газовый состав в АК.

Наши исследования также подтверждают данные других авторов, что легкие у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ обладают буферной активностью и являются активным участником в регуляции водно-электролитного обмена, КОС и газов крови. Установлено, что нарушения в артериальной крови зависящие от функционального состояния МФЛ влияющих на гемостаз, электролитный дисбаланс, повышение в крови концентрации эндо- и экзотоксинов, БАВ и увеличение катехоламинов могут спровоцировать различные виды аритмии, повторные нарушения метаболизма и кровообращения сердца, головного мозга.

Анализ показателей электролитов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  в плазме у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ выявил, что в зависимости от тяжести патологии имеется электролитный дисбаланс (гипер - натриемия/калиемия и гипокальциемия) во всех трех подгруппах нарастающий мере нарастания тяжести патологии.

Если у здоровых отмечается интактность легких к электролитам по  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  в плазме, то у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ в зависимости от тяжести заболевания отмечается ретенция лёгкими  $\text{Na}^+$  и потребление  $\text{Ca}^{2+}$  лёгкими как фактора свертывания. Задержка или ретенция лёгкими  $\text{Na}^+$  плазмы, по нашему мнению, способствует, во-первых, его переходу из легочной сосудистой микроциркуляции в интерстиций с последующим развитием интерстициального отека легких, во-вторых, повышению осмолярности в микроциркуляторной системе легких, в третьих, переход  $\text{Na}^+$  внутрь клетки, вызывая нарушения калий-натриевого насоса и синдром трансминерализации клетки, внутриклеточный отек и сдвиги внутриклеточной осмолярности и метаболизма. В тоже время уменьшения концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в оттекающей от лёгких АК, являются также признаками коагулопатии потребления факторов свертывания и развития микротромбоза в легких. Как, показали исследования эти процессы дисбаланса электролитов нарастают по мере прогрессирования тяжести больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ.

Изменение электролитного состава гипернатриемия и гиперкалиемия в ВКК и СВК значительно повлияли на осмолярность вследствие чего динамически нарастала умеренная гиперосмолярность.

Анализ показателей КОС ( $\text{pH}$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$ ) в плазме у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ выявил, что в зависимости от тяжести патологии имеется сдвиги величины активности  $\text{pH}$  крови и снижение ее буферной емкости во всех трех подгруппах нарастающих по подгруппам. В бассейне СВК выявляются более выраженные процессы снижения активности  $\text{pH}$ , как по сравнению с ВКК, но и также в зависимости от тяжести больных. При этом А-В разница по  $\text{pH}$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ,  $\text{BE}$  показала соответственно его достоверное статистическое увеличение соответственно также по подгруппам, что указывало на регулируемую лёгкими буферной активности функцию (компенсаторную и субкомпенсаторную). Декомпенсация БАЛ выявлялась у умерших больных ИИ, ИИ, ИМ+ИИ, что требовало мониторинга КОС в артериальной крови в динамике лечения.

Проведенные исследования у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ газов крови парциального напряжения кислорода и углекислого газа показали, что степень гипоксии, гиперкапнии и глубина их нарушений напрямую зависит от тяжести основной патологии, стадии нарушения (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации) ГФЛ, РФЛ, БАЛ и других метаболических функций легких.

Выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью нарушения респираторной и метаболическими функциями легких. На сколько тяжело протекает ИМ, ИИ и их сочетание, настолько выражено нарушаются параметры центрального и регионарного кровообращения, а также функциональное состояние МФЛ, респираторная функция и нарастает гипоксия от умеренной до гипоксической комы.

Как показали исследования у больных ИМ, ИИ и при их сочетании имеются все патогенетические факторы для развития оксидантного стресса, который происходит на фоне нарушения макро- и микроциркуляции, гиперкоагуляции и гипервязкости, дисбаланса метаболических и респираторных функций легких, гипоксии смешанного генеза и нарастания метаболического ацидоза.

Выявлено, что во всех группах ИМ, ИИ, ИМ+ИИ имеется «оксидантный стресс» нарастающий по мере тяжести патологии, а также более выраженный при их сочетании, на фоне истощения антиоксидантной системы. При этом анализ влияния лёгких на уровень ПОЛ по А-В разнице показал его снижение при средне-тяжелом течении патологии, а также истощение общих механизмов антиоксидантной защиты; при тяжелом течении фактическое отсутствие статистически значимой разницы по этим маркерам, что свидетельствует о выраженных процессах протекающих в легких с нарушением их метаболизма, развития гипоксии, нарастания процессов ПОЛ и субкомпенсации их антиоксидантной защиты; при крайне тяжелом течении заболеваний выявляется их увеличение в оттекающей от легких АК, что указывает на острое повреждение самих легких как органа и декомпенсации ее антиоксидантных механизмов и детоксицирующих систем.

У больных ИМ, ИИ и при их сочетании проведено достаточно много исследований посвящённых патогенетическим механизмам развития гипоксемии, функционального состояния КТФ, а также систематизированы и разработаны клинические рекомендации для практического здравоохранения. Однако все эти диагностические и лечебные рекомендации основаны критериях функционального состояния газообменных функций легких. При этом до сих пор клиницисты не обладают достаточно полной и объективной информацией о МФЛ и их роли в патогенезе развития ИМ, ИИ, стратификации риска возникновения осложнений, рецидивов и летальности.

Как показали исследования выявленные нарушения структурно-функциональной системы в легких (метаболических, респираторной и гемодинамики) и их функциональное состояние, в значительной степени влияют не только на общие и легочные гемодинамические показатели, систолическую и диастолическую дисфункцию ЛЖ/ПЖ, но также непосредственно на КТФ, развитие гипоксии и исходы заболевания. Поэтому разработка КИТ больных ИМ, ИИ и при их сочетании с позиции коррекции метаболических процессов на уровне энергетического обмена в альвеолоцитах является одним из важных и необходимых звеньев коррекции, что позволит значительно улучшить результаты лечения этих больных.

В связи с этим нами изучена КТФ крови (доставка, потребление, утилизации кислорода, возникновение периферического шунтирования крови) у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ в зависимости от тяжести основной патологии и этиологического механизма. Изучение параметров КТФ крови и влияние легких на эти процессы показало наличие взаимозависимых и взаимоотягощающих механизмов нарушения в доставке, потреблении, утилизации кислорода, а также в возникновении периферического шунтирования крови у больных ИМ, ИИ и при их сочетании. Эти процессы напрямую зависят стадийности нарушения метаболических, параметров общей и легочной гемодинамики, выраженности систолической, диастолической дисфункции ЛЖ и других факторов связанных с тяжестью основной патологии.

Исследование показателей газов выявило снижение  $pO_2$  и повышение  $pCO_2$  в различных бассейнах сосудистого русла - ВКК, СВК и АК во взаимозависимости с тяжестью течения ИИ, а также непосредственного функционального состояния общей и легочной гемодинамики, стадии нарушения МФЛ и др.

Таким образом, проведенные комплексные исследования у больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ спектрального и фрактального анализа R-R кардиоинтервала ЭКГ, УЗ доплерографические показатели систолической, диастолической дисфункции, ремоделирование левого/правого желудочка сердца, типа гемодинамики и легочного кровообращения, а также метаболических и респираторных функций легких подтвердили выводы, что в зависимости от тяжести состояния и основного заболевания, достоверно выявляются взаимозависимые и взаимоотягощающие механизмы при которых:

во-первых, нарушается интра- и экстракардиальная регуляции сердечного ритма со стороны ЦНС, за счет дисбаланса регулирующих механизмов как со стороны гипоталамо-гипофизарного, так и лимбической системы, регулирующих гормональные сдвиги, тонус сосудов макро- и микроциркуляторного русла, процессы нарушения гомеостаза;

во-вторых, происходит активацией симпатико-адреналовой, гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангiotензиновой систем и запуска проферментно-ферментного комплекса (каскада комплемента, свертывания, фибринолиза и образования кининов);

в-третьих, происходят процессы преобладания симпатической над парасимпатической активацией;

в-четвертых, развиваются выраженные сдвиги общей, регионарной гемодинамики и микроциркуляции с развитием периферического шунтирования крови и метаболическими нарушениями;

в-пятых, в лёгких которые иннервируются ветвями блуждающего нерва, грудными симпатическими ганглиями, афферентные, эфферентные нейроны которых играют важную роль в регуляции и нарушениях метаболических (ГФЛ, РФЛ, БАЛ, регулирующие уровень электролитов, продуктов ПОЛ и антиоксидантная защита легких и др.) и респираторных функций лёгких (расстройствами вентиляции, перфузии, диффузии, шунтирование крови);

в шестых, нарушение процессов доставки, потребления, утилизации кислорода, периферическое шунтирование крови и гипоксия являются звеньями «порочного круга критического состояния» у этой категории пациентов.

У больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ имеется взаимосвязь нарушений систолической, диастолической дисфункции ЛЖ, ЛГ, стадийности нарушения метаболических и респираторных функций легких, влияющие на прогноз и исход заболевания.

Из 100 больных ИМ:

СФЛЖ - ФВ  $\geq 50$  у 45,0%, у 32,0% ФВ 40-49% и 24,0% ФВ <40%;

ДДЛЖ – 1 ст. у 42,0%, 2 ст. у 38,0%, 3 ст. у 14,0% (3А ст. обратимая у 8,0% и 3Б ст. не обратимая у 6,0%);

ЛГ и ДДПЖ – легкая у 45,0%, умеренная у 32,0% и выраженная у 24,0%;

МФЛ – 1 ст. компенсированная у 44,1% (1А начальных нарушений у 45,6% и 1Б выраженных у 44,4%), 2 ст. субкомпенсированная у 32,4%, 3 стадия у 23,5% (3А ст. обратимая у 37,5% и 3Б необратимая у 62,6%);

респираторная недостаточность – при 1 стадии умеренная гипоксия, 2 и 3 стадиях дыхательная недостаточность (острое легочное повреждение).

Рисунок 1.

Из 60 больных ИИ:

СФЛЖ - ФВ  $\geq 50$  у 53,3%, у 30,0% ФВ 40-49% и 16,7% ФВ <40%;

ДДЛЖ – 1 ст. у 50,0%, 2 ст. у 38,3%, 3 ст. у 11,7% (3А ст. обратимая у 5,0% и 3Б ст. не обратимая у 6,7%);

ЛГ и ДДПЖ – легкая у 53,3%, умеренная у 30,0% и выраженная у 16,7%;

МФЛ – 1 ст. компенсированная у 50,0% (1А начальных нарушений у 55,0% и 1Б выраженных у 45,0%), 2 ст. субкомпенсированная у 30,0%, 3 стадия у 20,5% (3А ст. обратимая у 37,5% и 3Б необратимая у 62,5%);

респираторная недостаточность – при 1 стадии умеренная гипоксия, 2 и 3 стадиях дыхательная недостаточность (острое легочное повреждение).

Рисунок 2.



Рисунок 1.- Взаимосвязь систолической, диастолической дисфункции ЛЖ, ЛГ, стадийности нарушения метаболических и респираторных функций легких у больных ИМ

Из 35 больных ИМ+ИИ:

СФЛЖ - ФВ  $\geq 50$  у 22,9%, у 37,1% ФВ 40-49% и 40,0% ФВ <40%;

ДДЛЖ – 1 ст. у 34,3%, 2 ст. у 22,9%, 3 ст. у 42,8% (3А ст. обратимая у 25,7% и 3Б ст. не обратимая у 17,1%);

ЛГ и ДДПЖ – легкая у 22,9%, умеренная у 37,1% и выраженная у 40,0%;

МФЛ – 1 ст. компенсированная у 20,8% (1А начальных нарушений у 20,0% и 1Б выраженных у 80,0%), 2 ст. субкомпенсированная у 41,6%, 3 стадия у 37,5% (3А ст. обратимая у 33,5% и 3Б необратимая у 66,7%);

респираторная недостаточность – при 1 стадии умеренная гипоксия, 2 и 3 стадиях дыхательная недостаточность (острое легочное повреждение). Рисунок 3.

Систол. дис-  
функция ЛЖ

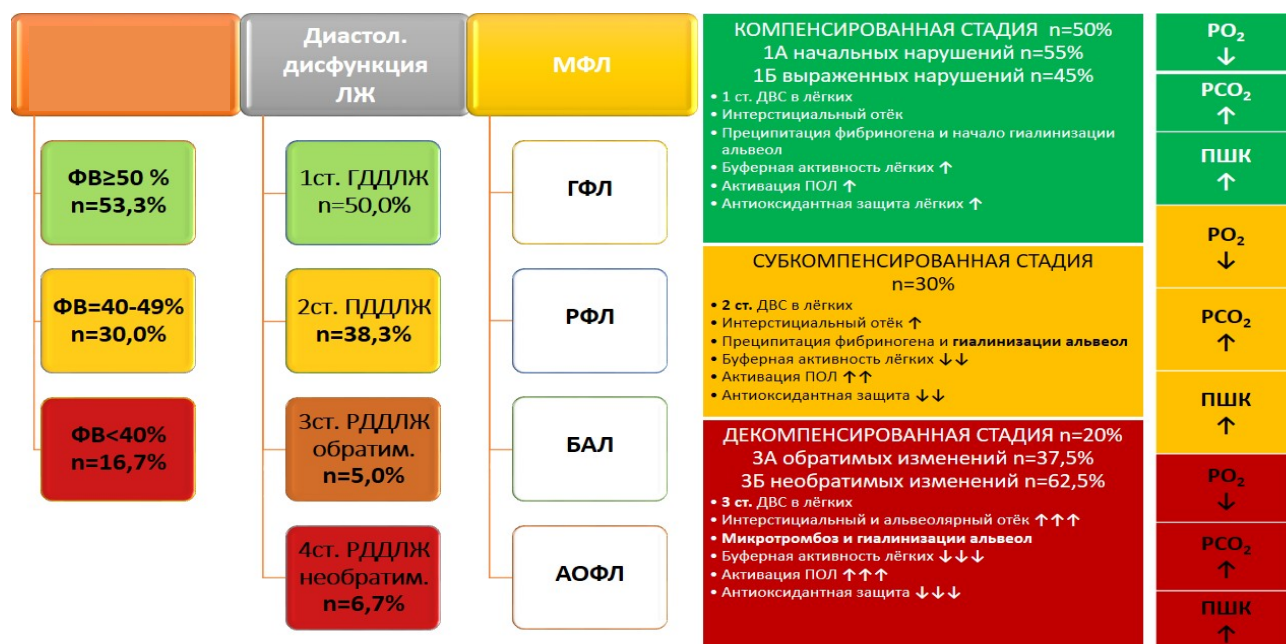


Рисунок 2.- Взаимосвязь систолической, диастолической дисфункции ЛЖ, ЛГ, стадийности нарушения метаболических и респираторных функций легких у больных ИИ

Необходимо отметить, что у больных при сочетанных повреждениях ИМ+ИИ процессы нарушения эндотелиальной дисфункции, дисбаланса регулирующих механизмов и глубокие нарушения гомеостаза (гемостаза, реологии, электролитов, КОС, ПОЛ и др.) протекают более выражено, в следствии чего отмечается более высокая летальность по сравнению с относительно изолированным ИМ или ИИ.



Рисунок 3.- Взаимосвязь систолической, диастолической дисфункции ЛЖ, ЛГ, стадийности нарушения метаболических и респираторных функций легких у больных ИМ в сочетании ИИ

Диагностика и лечение ИМ основывалась на рекомендациях ЕОК и РОК (2017) по ведению пациентов с ИМ. Всем пациентам с признаками СН показано динамическое наблюдение, оценка функционального состояния сердца, сердечного ритма, показателей гемодинамики, диуреза и гомеостатических параметров. Динамический контроль СН осуществляется посредством ЭКГ, ЭхоКГ, для своевременного выявления осложнений и коррекции этих нарушений в максимально короткие сроки.

Диагностика и лечение ИИ проводилась согласно рекомендациям Европейской инсультной организации (ESO), Американской инсультной ассоциации (ASA), Национальной ассоциации по борьбе с инсультом (2015, 2016). В мероприятия, выполняемые при поступлении пациентов с ИИ в стационар выдвигались методики дифференцированной диагностики и ранней тромболизисной терапии (актуально также при ИМ), которые необходимо проводить в блоке интенсивной терапии и реанимации для лечения больных с ОНМК с обязательным наличием служб нейровизуализации (КТ или высокопольной магнитно-резонансной томографии), круглосуточной лабораторной диагностики.

При ИМ и ИИ соблюдались стандартные диагностические протоколы (мониторирование параметров гемодинамики и др.), лабораторного и инструментального обследования пациентов с оценкой тяжести ССН и неврологического дефицита с использованием формализованных шкал и алгоритмов (шкала инсульта NIH, комы Глазго и др.), ЭКГ, ЭхоКГ, лабораторная диагностика гемостаза и других показателей (в течение 20 мин. от момента взятия крови, но не позже 40 минут от момента поступления пациента); КТ или МРТ (в течение 40 минут от поступления), консультации специалистов (терапевт, кардиолог, нейрохирург, эндокринолог, офтальмолог и др.) по показаниям.

Таким образом, у пациентов ИМ, ИИ и особенно при их сочетании фактически используются одинаковые подходы в диагностике, мониторинге основных жизненно важных показателей с учетом особенностей патологии, так как в основе патогенетических нарушений лежат практически одинаковые факторы риска, наличие коморбидности приводящих к развитию острых дисфункций сердца и головного мозга или непосредственно их сочетанию.

Необходимо отметить, что проведение ЧВК (стентирование) при ИМ и ИМ+ИИ в Республике Таджикистан проводятся согласно протоколу, однако:

в силу экономических обстоятельств (развивающаяся страна, недостаточное финансирование сектора здравоохранения и в частности, требуемого фактически количества высокотехнологичных операций, введение сооплаты государство+пациент и др.);

объективных причин позднего поступления этих пациентов (горная местность, отдаленность специализированных кардиологических центров, неэффективная работа скорой помощи, анклавность проживания и др.);

субъективных причин (низкая осведомленность пациентов, страх перед оперативным вмешательством, менталитет и др.);

не проводятся в достаточном количестве, в связи с чем более часто данные пациенты получают консервативную протокольную терапию.

Особенности интенсивной терапии больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ основывались на получении новой достоверной информации о патогенетических механизмах развития «критического круга», стадийности нарушения метаболических и респираторных функций легких (компенсация, субкомпенсация и декомпенсация), степени дисбаланса ВНС и дезинтеграции экстра- и интракардиальных связей (заны адаптации, субкритической, суперкритической), выраженности эндотелиальной дисфункции и сдвигов параметров гемостаза, КОС и газов крови, водно-электролитного обмена и др. а также функционального состояния общего и регионарного кровообращения.

Оценка параметров основных параметров гомостаза происходила в бассейнах ВКК, СВК и АК, при этом опираясь на протокольную терапию и параллельно сравнивая гомеостатируемые критерии, проводился основной акцент на артериальную кровь оттекающую от легких (магистральные артерии лучевая, локтевая, редко бедренная) на основании которой проводилась оптимизация тактики лечения больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ.

Для более объективной оценки изучались и сравнивались показатели с данными до лечения, контрольной группы здоровых, а также выздоровевших (данные перед выпиской) и умерших больных (использованы последние данные).

Интерпретация результатов у больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ результатов спектрального и фрактального анализа, оценки степени интеграции системных связей, формирующих ЭКР со стороны ЦНС, вариабельности сердечного ритма до и после лечения показали, что комплексная интенсивная терапия положительно повлияла на механизмы регулирующие интра- и экстракардиальную вариабельность сердечного ритма, уровень эндотелиальной дисфункции и метаболизм, но у больных перенесших тяжелое и крайне тяжелое состояние эти нарушения оставались еще значимыми и требовали дальнейшего мониторинга и целенаправленного лечения. Необходимо отметить, что в зависимости от исхода у выздоровевших больных спектральные частоты  $\Delta f_{\text{нч}}$ ,  $\Delta f_{\text{вч}}$ , ИВБ, а также фрактальной оценки ( $RR$ ,  $\sigma_{RR}$  и  $\beta$ ) значительно и статистически достоверно улучшились, в тоже время у умерших эти показатели прогрессивно ухудшались. Фактически у умерших больных отмечается дальнейшее прогрессирующее нарушение баланса симпатической и парасимпатической систем с критическим преобладанием активации симпатического тонуса и вследствие нарушения макро-, микроциркуляции и паремторов гомеостаза. Фактически при неблагоприятном исходе прогрессировали процессы нарушения устойчивости экстракардиальной регуляции со стороны ЦНС, развивались более глубокие сдвиги в гипоталамо-гипофизарной и лимбической системах, что способствовало дальнейшему критическому нарушению гомеостаза у этого контингента больных.

Исследования параметров общего и легочного кровообращения проведенные после оптимизированной КИТ показали достаточную эффективность в группе выздоровевших больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ: положительные сдвиги в структурно-функциональном состоянии сердца - улучшение систолической функции и повышения ФВЛЖ сердца; значительного уменьшения количества больных с тяжелыми ДДЛЖ и перехода их в легкую или средней степени формами; уменьшения степени и выраженности ЛГ; уменьшение числа больных с рестриктивным III



типом ДДПЖ сердца и переход в гипертрофической I тип или II тип псевдо нормальный кровоток. Необходимо отметить, что несмотря на положительные сдвиги в показателях общего и легочного кровообращения в группах больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ перенесших тяжелое и крайне тяжелое состояние все еще в наличии имеется умеренная легочная гипертензия и гиперкинетические сдвиги параметров гемодинамики требующие дальнейшей коррекции и мониторингования у этой категории пациентов.

Однако не смотря на положительную динамику КИТ у большинства больных ИМ, ИИ, ИМ+ИИ у части пациентов выявлен не благоприятный исход, что также связано негативными изменениями ОПСС, СД, ДД и СДД отрицательно влиявших на сдвиги параметров общей, регионарной гемодинамики, микроциркуляции, периферическое шунтирование крови и нарушение гомеостаза. Фактически в группе больных с ИМ, ИИ, ИМ+ИИ с неблагоприятным исходом проведенная КИТ не смогла достаточно эффективно воздействовать на механизмы реабилитации и корректировать систолическую и диастолическую дисфункции Л/ПЖ, ЛГ, что способствовало развитию выраженной ригидной тахикардии, аритмии снижению СВ, СИ, повышения ОПСС, СДД с переходом гиперкинетического режима кровообращения в застойный гипокинетический тип, нарастания ССС, прогрессирующего нарушения МФЛ, микротробо́за, развития отека лёгких и летальности.

Таким образом исходя и целей и задач нашего исследования, нами проведен анализ функционального состояния МФЛ до и после КИТ, проведенной в острейшем и остром периодах у больных ИМ, ИИ и при их сочетании.

После КИТ у больных ИМ функциональное состояние МФЛ: процент пациентов с компенсированной стадией увеличился от 44,1% до 58,8%: с 1 А (47,5%) и 1Б (52,5%), что явилось следствием эффективной КИТ, обусловившей благоприятный исход и переход части больных из 2 субкомпенсированной стадии в первую. Соответственно, число больных во 2 стадии уменьшилось с 32,4% до 14,7%. Необходимо отметить, что, несмотря на проведенную КИТ, у части больных со 2 субкомпенсированной стадией функциональное состояние МФЛ ухудшилось, последние деградировали в 3 стадию декомпенсации, при этом отмечался неблагоприятный исход. Количество пациентов в этой стадии увеличилось с 23,5% до 26,4%; доля больных ИМ, у которых развились необратимые изменения, увеличилась с 62,5% до 88,9%, а с обратимыми изменениями МФЛ, наоборот, уменьшилась с 37, 5% до 11,1%, так как часть пациентов перешла с стадию 3Б (неблагоприятный исход) и часть - во 2 стадию субкомпенсации (благоприятный исход). У больных ИМ после КИТ выявлено значительное улучшение функционального состояния МФЛ у большинства - 84,0% - больных, а у 16,0% пациентов, несмотря на проведенное лечение, функции легких прогрессивно ухудшились, что привело к неблагоприятному исходу.

Анализ функционального состояния МФЛ у больных ИИ после КИТ, показал увеличение количества пациентов с компенсированной стадией от 50,0% до 65,0%: с 1 А (53,8%) и 1Б (46,2%), что также обусловлено эффективностью КИТ, переходу части больных из 2 субкомпенсированной стадии в первую и соответственно благоприятному исходу заболевания. Соответственно, количества больных

ИИ во 2 стадии нарушения МФЛ уменьшилось с 30,0% до 6,7%. Несмотря на проведенную КИТ, у части больных со 2 субкомпенсированной стадией МФЛ прогрессивно ухудшилось и перешли в 3 стадию декомпенсации, у которых в последующем выявлялся неблагоприятный исход. Количество пациентов в 3 стадии увеличилось с 20,0% до 25,0%, а доля больных ИИ, с необратимыми изменениями МФЛ, увеличилась с 62,5% до 90,0%, а с обратимыми изменениями, наоборот, уменьшилась с 37, 5% до 10,0%, вследствие перехода части пациентов в 3Б стадию (неблагоприятный исход) и часть - во 2 стадию субкомпенсации (благоприятный исход). После КИТ больных ИИ у - 85,0% выявлено значительное улучшение функционального состояния МФЛ. У 15,0% пациентов ИИ нереспираторные функции легких прогрессивно ухудшились, что явилось одним из патогенетических звеньев приведших к неблагоприятному исходу.

Исследование функционального состояния МФЛ у больных ИМ+ИИ после КИТ, выявил процент увеличения пациентов с компенсированной стадией от 20,8% до 37,5%: с 1 А (44,4%) и 1Б (55,6%), что явилось следствием эффективной КИТ, обусловившей благоприятный исход и переход части больных из 2 субкомпенсированной стадии в первую. Соответственно, число больных во 2 стадии уменьшилось с 41,7% до 8,2%. При этом несмотря на проведенную КИТ, у части больных со 2 субкомпенсированной стадией функциональное состояние МФЛ ухудшилось, последние деградировали в 3 стадию декомпенсации, при этом отмечался неблагоприятный исход. Количество пациентов в этой стадии увеличилось с 37,5% до 54,2%. Доля больных ИМ+ИИ, у которых развились необратимые изменения, увеличилась с 66,7% до 92,3%, а с обратимыми изменениями МФЛ, наоборот, уменьшилась с 33, 3% до 7,7%, в связи с переходом части пациентов в стадию 3Б (неблагоприятный исход) и части - во 2 стадию субкомпенсации (благоприятный исход).

Таким образом, КИТ проведенная в острейшем и остром периодах у больных ИМ, ИИ и при их сочетании основанной на международных и национальных рекомендациях и оптимизированная с учетом полученных патофизиологических нарушений ВНС, стадийности нарушения МФЛ, типа гемодинамики общей гемодинамики и степени ЛГ, типа ДДЛ/ПЖ, а также сдвигов гомеостаза показала ее эффективность в 84,0% у больных ИМ, 85,0% при ИИ и в 65,7% при их сочетании, что указывает на необходимость включения в комплекс лечения дополнительно выявленных патогенетических механизмов, а также их дальнейшего изучения и оптимизации.

Анализ ближайших результатов КИТ и исходов заболевания у больных ИМ, ИИ и при их сочетании ИМ+ИИ в зависимости от тяжести основной патологии формы и развившихся осложнений показал, что из общего количества 195 пациентов умерло 37 составив общую летальность 18,9%. В том числе от общего количества 195 больных 3 групп (100 ИМ+ 60 больных ИИ+ 35 сочетаний ИМ+ИИ): в 1 группе неблагоприятный исход наблюдался - 16 (8,2%); во 2 группе - 9 (4,6%) и в 3 группе - 12 (6,2%). Фактически из 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ неблагоприятный исход выявлен у 37 (19,0%) больных и благоприятный у 158 (81,0%).

У 1 группы больных ИМ анализ исходов в зависимости от тяжести патологии показал, что из 100 пациентов неблагоприятный исход отмечался у 16 (16,0%)

и благоприятный у 84 (84,0%). Необходимо отметить, что в 1.1 подгруппе со среднетяжелым состоянием проведенная КИТ фактически достаточно эффективно повлияла на основную патологию, ее осложнения и летальных исходов в этой категории не наблюдалось и все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. У 32 больных ИМ 1.2 подгруппы с тяжелым течением и 23 пациентов 1.3 подгруппы с крайне тяжелым состоянием после КИТ благоприятный исход отмечался у 28 (87,5%) и 11 (47,8%), соответственно у 4 (12,5%) и 12 (52,2%) тяжесть основной патологии нарастала, развивались различные органные и системные осложнения описанные выше, приведшие к летальному исходу.

У 2 группы больных ИИ статистический анализ исходов по подгруппам в зависимости от тяжести патологии показал, что из 60 пациентов благоприятный исход отмечался у 51 (85,0%) и неблагоприятный исход у 9 (15,0%). В 2.1 подгруппе больных ИИ со среднетяжелым состоянием летальных исходов не отмечалось и все 32 больных (100,0% от подгруппы) и 53,3% от общего количества пациентов ИИ выписаны из клиники на долечивание по месту жительства. У 18 больных ИИ 2.2 подгруппы с тяжелым течением и 10 пациентов 2.3 подгруппы с крайне тяжелым состоянием после КИТ у 15 (83,3%) и 4 (40,0%), т.е. у 19 больных выявлялся благоприятный исход, при этом соответственно у 3 (16,7%) и 6 (60,0%) не благоприятный исход вследствие прогрессирования проявлений ИИ, развития органных и системных осложнений.

У 3 группы больных ИМ+ИИ анализ исходов по подгруппам в зависимости от тяжести сочетанной патологии показал, что из 35 пациентов благоприятный исход отмечался у 23 (65,7%) и неблагоприятный исход у 12 (34,3%). У 8 больных ИМ+ИИ со среднетяжелым состоянием который составляли 3.1 подгруппу летальных исходов не отмечалось и все 100,0% от подгруппы и 22,9% от общего количества пациентов ИМ+ИИ поставлены на учет и выписаны из клиники на долечивание по месту жительства. У 13 больных ИМ+ИИ 3.2 подгруппы с тяжелым течением и 14 пациентов 3.3 подгруппы с крайне тяжелым состоянием после КИТ у 10 (76,9%) и 5 (35,7%) отмечался благоприятный исход, при этом соответственно у 3 (23,1%) и 9 (64,3%) не благоприятный исход вследствие прогрессирования сочетанного повреждения ИМ+ИИ, развития органных и системных осложнений.

Статистический анализ в зависимости от тяжести основной патологии во всех трех группах больных показал, что основная летальность наблюдалась при крайне тяжёлом течении тяжелом основной патологии в 1.3, 2.3 и 3.3 подгруппах соответственно - 52,2% при ИМ, 60,0% при ИИ и 64,3% при сочетании ИМ+ИИ; в 1.2, 2.2 и 3.2 подгруппах при тяжелом течении соответственно 12,5% при ИМ, 16,7% при ИИ и 23,1% при сочетании ИМ+ИИ. Вследствие этого общая госпитальная смертность в зависимости от основной патологии по группам при ИМ составила - 16,0%, при ИИ - 15,0% и при сочетании ИМ+ИИ - 34,3% соответственно.

Таким образом полученные данные исходов у больных ИМ, ИИ и при их сочетании еще раз указывают на необходимость дальнейшего более глубокого изучения патофизиологических сдвигов, оптимизацию диагностических, профилактических и лечебных мероприятий по развитию осложнений и летальности, а также включение в протокотную терапию дополнительно препаратов патогенетического действия.

## ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования подтверждают данные других авторов, что в патогенезе ИМ, ИИ и их сочетания имеются общие закономерности и патогенетические механизмы, однотипные факторы риска (увеличенный индекс массы тела, синдром гипервязкости/гиперкоагуляции, дислипидемия, курение, хронический алкоголизм и др.), а также наличие коморбидных фоновых заболеваний (низкий индекс здоровья более чем 3/4 больных, сочетание двух, трех и более соматических заболеваний и др.), способствующие развитию острой патологии, взаимно усугубляющие и отягощающие диагностику, течение, лечение этого контингента больных. [1-А, 2-А, 5-А, 7-А, 8-А, 9-А, 19-А].
2. Неинвазивный мониторинг R-R интервала методом спектрального анализа ( $\Delta f_{нч}$ ,  $\Delta f_{вч}$ , ИВБ) и фрактальной оценки ( $\sigma_{RR}$  и  $\beta$ ) позволяет у больных ИМ, ИИ и при их сочетании объективизировать тяжесть течения патологии, выявлять степень нарушения интеграции системных связей, формирующих экстра- и интракардиальную регуляцию со стороны ЦНС, вариабельность сердечного ритма, выраженность эндотелиальной дисфункции, количественно определять дисбаланс ВНС (зона адаптации, субкритическая, критическая и суперкритическая), проводить патогенетическую коррекцию, контролировать эффективность лечения, влияющие на исходы заболевания. [10-А, 17-А, 18-А, 33-А, 34-А].
3. У больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ при поступлении в клинику выявлены взаимозависимые и взаимоотягощающие механизмы нарушения общего и легочного кровообращения вследствие прогрессирующего ухудшения параметров пред- и постнагрузки, выраженной систолической и диастолической дисфункций ЛЖ и ПЖ, умеренной/выраженной ЛГ, при которых должный уровень кровообращения, СВ, СИ поддерживается за счет гиперкинетических компенсаторных реакций, на фоне нарушения КТФ крови и гипоксии. Негативное прогрессирование процесса и дальнейшее снижение контрактильной способности сердца зависят от тяжести основной патологии, степени вегетативного дисбаланса и стадии нарушения респираторных/метаболических функций легких, что у части больных провоцирует гипокинетический режим кровообращения, острую декомпенсацию сердечно-сосудистой системы, острое легочное повреждение и неблагоприятный исход. [13-А, 14-А, 22-А, 26-А, 28-А, 29-А].
4. Из 195 пациентов ИМ, ИИ и ИМ+ИИ при поступлении выявлялись различные варианты структурно-функционального изменения сердца: ремоделирование ЛЖ в виде КГ - у 98 (50,2%), ЭГ - у 62 (31,8%), ЭДГ - у 24 (12,3%), СКДГ - у 11 (5,6%); диастолическая дисфункция ЛЖ - I тип ГД 1 стадии легкой - у 90 (46,2%), II тип ПНК 2 стадии умеренной - у 69 (35,4%), РДД III тип тяжелой - у 36 (18,5%), в том числе с 3 стадией с обратимым процессом - у 20 (10,3%) и 4 стадии тяжелой с необратимыми изменениями - у 16 (8,2%); диастолическая дисфункция ПЖ - I тип гипертрофический наблюдался у 85 (43,6%), II тип ПНК - у 63 (32,3%), III тип рестриктивный - у 47 (24,1%). Прогностически неблагоприятными являются эксцентрическое дилатационное и смешанное концентрическое дилатационное ремоделирование ЛЖ, ДДЛЖ III типа 3 и 4 стадий, а также III рестриктивный тип ДДПЖ, встречаемость которых возрастала при

тяжелом и крайне тяжелом течении ИМ, ИИ и, особенно, при сочетании ИМ+ИИ, влияя на частоту неблагоприятного исхода, и обуславливая необходимость целенаправленной терапии у этих категорий больных. [13-А, 23-А, 26-А, 28-А, 29-А].

5. В контрольной группе здоровых и больных ИМ, ИИ и ИМ+ИИ в различных бассейнах сосудистого русла венозной и смешанной венозной крови имеется мозаичность параметров гомеостаза (гемостаза, реологии, КОС, электролитов, ПОЛ и др.), выраженность сдвигов которых более объективно отражается в крови правого желудочка сердца. В то же время в оттекающей от легких артериальной крови показатели гомеостаза изменяются в зависимости от функционального состояния метаболических функции легких - ГФЛ, РФЛ, БФЛ, регулирующей электролитный баланс и процессы ПОЛ (стадия компенсации - 1а начальных и 1б выраженных нарушений, 2 стадия - субкомпенсации, 3 стадия - декомпенсации 3а обратимых и 3б необратимых изменений) и респираторной функций - КТФК и спепень гипоксии, степень нарушения которых коррелирует с тяжестью основной патологии, степенью вегетативного дисбаланса, развитием органических осложнений и исходами заболеваний у этой категории больных. [1-А, 2-А, 5-А, 8-А, 11-А, 15-А, 16-А, 20-А, 24-А, 25-А, 30-А, 31-А].
6. КИТ, проведенная в острейшем и остром периодах, у больных ИМ, ИИ и при их сочетании, основанная на международных и национальных рекомендациях и оптимизированная с учетом полученных патофизиологических нарушений ВНС, стадийности нарушения МФЛ, типа общей гемодинамики и степени ЛГ, типа ДДЛ/ПЖ, а также сдвигов гомеостаза показала ее эффективность в 84,0% случаев у больных ИМ, в 85,0% - при ИИ, в 65,7% - при их сочетании, что указывает на необходимость включения в комплекс лечения дополнительно выявленных патогенетических механизмов, а также их дальнейшего изучения и оптимизации. [15-А, 16-А, 24-А, 25-А].

### **Рекомендации по практическому использованию результатов**

1. У больных ИМ, ИИ и, особенно, при их сочетании для профилактики острых сосудистых катастроф сердца и головного мозга рекомендуется своевременно выявлять факторы риска и нивелировать их, а также контролировать коморбидные заболевания в зоне компенсации.
2. У больных ОИМ, ИИ и при их сочетании для объективизации функционального состояния регулирующих механизмов ЦНС, выявления баланса интеграции системных связей коры больших полушарий, продолговатого мозга, гипоталамо-гипофизарного комплекса и лимбической системы, ВНС, уровня эндотелиальной и барорегуляторной дисфункций рекомендуется проводить неинвазивный мониторинг R-R интервала и его спектральный и фрактальный анализ с определением зоны вегетативного баланса (адаптации, субкритической, критической и суперкритической) с целью своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий выявленных нарушений.
3. У больных ОИМ, ИИ и при их сочетании для ранней диагностики нарушений метаболических и респираторной функций легких, объективизации тяжести течения патологии, развития органических осложнений, прогноза исхода заболевания

- и персонализации лечебной тактики рекомендуется в отекающей от легких артериальной крови определять не только кислотно-основное состояние и газы крови, но и показатели гемостаза (ВСК по Ли-Уайту, АЧТВ, МНО, фибриноген, тромбоциты, АТ III, Д-димер, ФАК), реологии (вязкость, фракции белков - глобулины и альбумин, СОЭ), электролиты ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$ ), продукты ПОЛ и антиоксидантной защиты (МДА и СОД) и др.).
4. У больных ОИМ, ИИ и при их сочетании определение параметров общей гемодинамики, степени легочной гипертензии и КТФ в бассейне артериальной крови позволяет не только объективизировать тяжесть течения патологии, прогнозировать риски и неблагоприятный исход, но также персонализировать тактику лечебных мероприятий.
  5. Лечебную тактику при ИМ, ИИ и при их сочетании рекомендуется проводить на основании международных и национальных рекомендаций и персонализировать ее с учетом полученных патофизиологических нарушений – зоны дисбаланса ВНС (адаптации, субкритической, критической и суперкритической), стадийности нарушения МФЛ (1 стадия - компенсация 1А начальных и 1Б выраженных нарушений, 2 стадия - субкомпенсации, 3 стадия - декомпенсации А обратимых / Б необратимых изменений), типа общей гемодинамики (гиперкинетический, гипокинетический, эукинетический режимы) и степени ЛГ (умеренная, выраженная), тяжести ДДЛ/ПЖ (I тип легкой степени, II тип средней степени тяжести, III рестриктивный тип тяжелой степени А обратимыми / Б необратимыми изменениями), а также сдвигов гомеостаза (гемостаза, реологии, КОС и газов крови, электролитов, ПОЛ и др.) и глубины гипоксии.

### **Список научных публикаций соискателя ученой степени**

#### **Статьи в рецензируемых журналах**

- 1-А. Файзуллоев, Х.Т. Динамика изменения калликреин-кининовой и свёртывающей системы крови при ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, С.М. Бобоалиев // Вестник Авиценны. – 2016. - № 1. - С. 72-75.
- 2-А. Файзуллоев, Х.Т. Значение калликреин-кининовой системы крови в патогенезе ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев // Известия Академии наук Республики Таджикистан. - 2016. – Т. 195, № 4. - С. 66-71.
- 3-А. Файзуллоев, Х.Т. Влияние среднегорного климата на состояние здоровья пациентов с ишемической болезнью сердца [Текст] / А. Исомидинов, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Наука и инновация. – 2019. – № 1. – С. 30-35.
- 4-А. Файзуллоев, Х.Т. Эффективность стентирования и ангиография коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца в аспекте высоты их проживания [Текст] / М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев // Наука и инновация. – 2019. – №1. – С. 37-42.
- 5-А. Файзуллоев, Х.Т. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при ишемической болезни сердца в горных условиях [Текст] /

М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, А.И. Табаров, Ш.Ф. Одинаев // Здоровоохранение Таджикистана. – 2019. - № 3. - С.30-36.

6-А. Файзуллоев, Х.Т. Климат и природно-климатические факторы – как средства повышения резистентности организма при ишемической болезни сердца [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ф.И. Одинаев, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2019. – № 3. – С. 99 – 105.

7-А. Файзуллоев, Х.Т. Особенности адаптивных реакций кининов у пациентов с ишемической болезнью сердца в горных условиях [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2019. – Т. IX, № 3 (31). – С. 285-292.

8-А. Файзуллоев, Х.Т. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 36-41.

9-А. Файзуллоев, Х.Т. Аҳамияти системаи каликреин-кинини хун ҳамчун пешхабари инфаркти миокард [Текст] / М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, Ш.Ф. Одинаев // Авчи Зухал. – 2019. - № 4. - С. 38-43.

10-А. Файзуллоев, Х.Т. Неинвазивный мониторинг эндотелиальной дисфункции у женщин с острым инфарктом миокарда в климактерическом периоде [Текст] / Х.Ш. Рофиева, А.А. Мурадов, А.М. Мурадов, Н.Х. Олимзода, Х.Т. Файзуллоев, М.В. Шумилина // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2020. – Т.10, №2 (34). – С. 168-175.

11-А. Файзуллоев, Х.Т. Состояние гемореологической функции легких и гемореологии в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. XI, № 4. - С. 77-84.

12-А. Файзуллоев, Х.Т. Ультразвуковые структурные изменения почек при инфаркте миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. XI, № 3. - С. 39-46.

13-А. Файзуллоев, Х.Т. Нарушение структурно-функциональных параметров сердца, метаболических функции легких и кислородно-транспортной функции крови у больных с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании. [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – №1. – С.87-97.

14-А. Файзуллоев, Х.Т. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов,

О.В. Шумилина // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – №4. – С. 63-70.

15-А. Файзуллоев, Х.Т. Состояние гипокоагулирующей функции легких и гемокоагуляции в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – № 4. – С.81-88.

16-А. Файзуллоев, Х.Т. Буферная активность легких и их влияние на электролиты, кислотно-основное состояние и осмолярность крови у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2022. – Т. XII, № 1 (41). – С. 52-60.

17-А. Файзуллоев, Х.Т. Спектральный анализ вариации кардиоинтервала у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании. / Х.Т. Файзуллоев [Текст] // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2022. – Т. XII, № 2 (42). – С. 64-72.

18-А. Файзуллоев, Х.Т. Фрактальный анализ вариации кардиоинтервала у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – № 2. – С. 62-69.

19-А. Файзуллоев, Х.Т. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт – распространенность, факторы риска и исходы сочетанного развития [Текст] / Х.Ф. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – № 4. – С. 96-103.

#### **Тезисы и статьи в сборниках конференций и съездов**

20-А. Файзуллоев, Х.Т. Динамика изменения калликреин-кининовой и свёртывающей системы и её коррекция при ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Х.Т. Файзуллоев // Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» (с международным участием), посвященная 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан (29 апреля, 2016 г.). – Душанбе, 2016. – С. 63.

21-А. Файзуллоев, Х.Т. Сравнительная оценка эффективности применения норадrenalина и допамина у больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком [Текст] / А.И. Табаров, М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, С.Р. Эмомов // Сборник статей материалов конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и СНГ: «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний» (26-27 апреля, 2019 г.). – Душанбе, 2019. – С. 382-383.

22-А. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных с острым инфарктом миокарда и новой коронавирусной инфекцией COVID-19 [Текст] / А.Р. Нарзуллоева, Б.К. Бухоризода, Х.Т. Файзуллоев // Материалы научно-практической конференции: «Коронавирусная инфекция в Республике Таджики-



стан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения» (19 декабря, 2020 г.). – Душанбе, 2019. – С. 130-131.

23-А. Файзуллоев, Х.Т. Роль функции левого желудочка сердца и его ремоделирование у больных острым инфарктом миокарда и ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.И. Табаров, И.Х. Эмомзода // Материалы XVII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибн Сино»: «Актуальные вопросы современных научных исследований» (29 апреля, 2022 г.). - Душанбе, 2022. - С. 161.

24-А. Файзуллоев, Х.Т. Роль функции легких в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркта миокарда и ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // там же. - С. 162.

25-А. Файзуллоев, Х.Т. Метаболические и респираторные функции легких в патогенезе диагностики и лечение инфаркта миокарда ишемическим инсультом и их сочетании у больных короновирусной инфекции [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // Международный симпозиум «Проблемы инфекционной патологии» (27 мая, 2022 г.). – Душанбе, 2022. - С. 98.

26-А. Файзуллоев, Х.Т. Диастолическая функция правого желудочка у больных острым инфарктом миокарда и ишемическим инсультом в постковидном периоде [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // там же. - С. 99.

27-А. Файзуллоев, Х.Т. Ближайшие и средне отдаленные исходы у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением [Текст] / Т.Т. Комилов, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, О.В. Шумилина, Х.Т. Файзуллоев, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 125.

28-А. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина, Х.Ш. Рофиева // там же. – С. 136-137.

29-А. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая болезнь почек у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, Х.Ш. Рофиева // там же. – С. 138-139.

30-А. Файзуллоев, Х.Т. Влияние легких на состояние гемокоагуляции при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, А.И. Табаров // там же. – С. 166-167.

31-А. Файзуллоев, Х.Т. Гемореологическая функция легких в различных бассейнах сосудистого русла при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, Б.К. Бухоризода // там же. – С.

167-168.

32-А. Файзуллоев, Х.Т. Встречаемость инфаркта миокарда без окклюзии коронарных сосудов и его прогноз [Текст] / А.И. Файзуллоев, Х.Т. Файзуллоев, Ф.Б. Якубова // Сборник статей первого международного медицинского конгресса государств Евразии (21-22 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. - С. 97-98.

33-А. Файзуллоев, Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии больных сочетанием инфаркта миокарда с ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, М.Э. Раджабзода // там же. - С. 98-99.

34-А. Файзуллоев Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии у больных при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Материалы ежегодной II научно-практической конференции с международным участием «Медико-социальное учение – новое направление в развитии образования, практики и науки» (28-29 октября, 2022 г.). – Вестник медико-социального института Таджикистана. Прил. – Душанбе, 2022. – С. 21-22.

### **Рационализаторские предложения**

35-А. Способ ранней диагностики метаболических нарушений у больных сочетанным острым инфаркте миокарда и ишемическом инсульте (№ 000425 от 11.04.2022 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Шумилина О.В.)

36-А. Способ объективизации тяжести состояния и прогнозирования исхода у больных сочетанным острым инфаркте миокарда и ишемическом инсульте (№000429 от 11.04.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Эмомзода И.Х.)

37-А. Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000405 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

38-А. Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000401 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

### **Доклады на конференциях**

1. Файзуллоев, Х.Т. Особенности течения ишемической болезни сердца у жителей высокогорья Таджикистана [Текст] // Конгресс кардиологов и терапевтов стран Азии и Содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых соматических заболеваний» (26-27 апреля, 2019 г.). – Душанбе, 2019
2. Файзуллоев, Х.Т. Оптимизация диагностики и лечения при сочетании острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта. [Текст] // Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино «Актуальные вопросы современных научных исследований» (29 апреля, 2022 г.). – Душанбе, 2022
3. Файзуллоев, Х.Т. Особенности ведения больных с инфарктом миокарда на фоне короновирусной инфекции. [Текст] // Международный симпозиум «Проблемы инфекционной патологии» (27 мая, 2022 г.). – Душанбе: Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино, 2022
4. Файзуллоев, Х.Т. Влияние легких на состояние гемокоагуляции в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. [Текст] // Ежегодная XXVIII научно-практическая конференция (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения». – Душанбе, 7 октября, 2022 г.
5. Файзуллоев, Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии у больных при сочетании инфаркта миокарда с ишемическим инсультом. [Текст] // Ежегодная II научно-практическая конференции с международным участием НГУ «Медико-социальный институт Таджи-

кистана»: «Медико-социальное учение - новое направление в развитии образования, практики и науки в Республике Таджикистан». – Душанбе, 28-29 октября, 2022 г.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АВ – артерио - венозная разница  
АТЗ- антитромбин 3  
АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время  
БФЛ - буферная активность легких  
ВКК- венозная кубитальная кровь  
ВСР – вегетативная система регуляции  
ГФЛ - гипокоагуляционная функция легких  
ДО<sub>2</sub> – доставка кислорода  
ИБС - ишемическая болезнь сердца  
ИВБ- индекс вегетативного баланса  
ИИ - ишемический инсульт  
ИМ - инфаркт миокарда  
КДО - конечный диастолической объем  
КОС – кислотно – основное состояние  
КСО - конечный систолический объем  
КТ - компьютерная томография  
КТФ - кислородно – транспортная функция  
КУО – коэффициент утилизации кислорода  
ЛА - легочная артерия  
ЛГ – легочная гипертензия  
ЛЖСН - левожелудочковая сердечная недостаточность  
МДА - малоновый диальдегид анализ  
ОАК - отекающая артериальная кровь  
ОИТ - отделение интенсивной терапии  
ОНМК - острое нарушение мозгового кровообращения  
ОПСС- общее периферическое сопротивление сосудов  
ПО<sub>2</sub> - потребление кислорода  
ПОЛ - перекисное окисление липидов  
ПШК - периферическое шунтирование крови  
СВ - сердечный выброс  
СВК - смешанная венозная кровь  
СДЛА - систолическое давление в легочной артерии  
СрДЛА - среднее давление в легочной артерии  
ССЗ – сердечно - сосудистые заболевания  
ССС – сердечно - сосудистая система  
СОД – супероксиддисмутаза  
УОЛЖ-ударный объем левого желудочка  
ФВЛЖ - фракция выброса левого желудочка  
ХСН - хроническая сердечная недостаточность  
ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭКГ - электрокардиография  
ЭХОКГ – эхокардиография  
ЭКР- экстракардиальная регуляция  
 $\Delta f_{вч}$  – высокие частоты спектра  
 $\Delta f_{нч}$  - низкие частоты спектра  
 $\Delta f_{унч}$  - ультранизкие частоты спектра  
 $\beta$  - степень интеграции системных связей  
 $\sigma_{RR}$  - стандартное отклонение вариаций



**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ «МАРКАЗИ ШАҲРИИ ИЛМИИ  
РЕАНИМАТСИЯ ВА ДЕТОКСИКАТСИЯ»**

*Бо ҳуқуқи дастнавис*

**УДК:616.1/.4+616-089.5;.616.-005.8.+616.127:.611-24.(575.3).**

**ФАЙЗУЛЛОЕВ ҲИКМАТУЛЛО ТОИРОВИЧ**

**ФУНКСИЯҲОИ МЕТАБОЛИКӢ ВА РЕСПИРАТОРИИ ШУШӢ ДАР  
ПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ ИНФАРКТИ МИОКАРД,  
САКТАИ ИШЕМИКӢ ВА ҲАНГОМИ ОМЕЗИШИ ОНӢ**

**АВТОРЕФЕРАТИ**

Диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмии  
доктори илмҳои тиб  
аз рӯи тахассусҳои 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ  
14.01.20 – Анестезиология и реаниматология

Душанбе–2023

Тадқиқот дар Муассисаи давлатии “Маркази шахрии илмии реаниматсия ва детоксикатсия” анҷом дода шудааст.

**Мушовири илмӣ:** - **Муродов Алишер Мухторович** – доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивии МДТ ДТБ ВТ ва ҲИА ҚТ

**Муқарризони расмӣ:** - **Максимов Николай Иванович** – доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи муолиҷаи госпиталӣ бо курсҳои кардиология ва усулҳои функционалии ташҳиси ФПК ва ОБ Муассисаи федералии давлатии бучавии таҳсилоти маълумоти олии “Академияи давлатии тиббии Ижевск”-и Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

- **Азимзода Саодат Мустафо** - доктори илмҳои тиб, муовини директор оид ба илми МД «Донишкадаи гастроэнтерология»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон

- **Рахматова Рухшона Акрамовна** - доктори илмҳои тиб, дотсент, мудири шӯбаи анестезиология, реаниматсияи кӯдакона ва муолиҷаи интенсивии МД Маркази миллии тиббии «Шифобахш»-и Ҷумҳурии Тоҷикистон

**Муассисаи тақриздиханда:** - Муассисаи федералии давлатии бучавии таҳсилоти маълумоти олии «Донишгоҳи давлатии тиббии Урали чанубӣ»-и Вазорати тандурустии Федератсияи Россия

Ҳимояи диссертатсия «\_\_\_»\_\_\_\_\_с. 2023, соати \_\_\_\_\_ дар ҷаласаи Шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-008 наздӣи МДТ “ДДТТ ба номи Абӯалӣ ибни Сино” (734003, Ҷумҳурии Тоҷикистон, ш. Душанбе, кӯчаи Сино, 29-31 ва сомонаи, [www.tajmedun.tj](http://www.tajmedun.tj)) +(992)918724088 баргузорр мегардад.

Бо диссертатсия дар китобхонаи илмии МТД «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «\_\_\_» \_\_\_\_\_ с. 2023 ирсол гардид

**Котиби илмии Шӯрои диссертатсионӣ, н.и.т., дотсент**

**Ҷамолова Р.Ҷ.**



## Муқаддима

**Мубрамияти мавзӯи тадқиқот.** Омӯзиши мушкилоти ба якчанд ихтисос алоқаманд давоми даҳсолаҳои охир таваччуи зиёди муҳаққиқонро ба худ ҷалб намудааст. Ба ин кардионеврология мисол шуда метавонад, ки алоқаи байниҳамдигарии кори дил ва майнаро дар меъёр, инчунин ҳангоми беморӣ, аз ҷумла ҳангоми ҷунин бемориҳои аз ҷиҳати иҷтимоӣ аҳамиятнок, ба мисли сактаи мағзӣ (СМ) ва инфаркти миокард (ИМ) меомӯзад. Ҳангоми омезиши ин бемориҳо аксар вақт ҳолатҳои вазнин инкишоф меёбанд, ки аз ин вазъият бе ёрии махсуси кардиолог, невролог ва анестезиолог-реаниматолог баромадан ғайриимкон аст.

Сарфи назар аз протокол ва тавсияҳои таҳияшуда: «Тавсияҳои «инсулт ташаббусҳои»-и аврупоӣ оид ба табобати сактаи мағзӣ», «Дастур оид ба табобати барвақтии беморони гирифтори сактаи ишемикӣ» (аз ҷониби Инсулт – асотсиатсияи ИМА ва Асотсиатсияи миллии мубориза бо сактаи мағзи сар дар Федератсияи Русия тасдиқ карда шудаанд), Ҷавт ва маъҷубӣ ҳангоми вайроншавиҳои шадиди хунгардиши мағзи сар (ВШХМС) ба коҳишёбӣ майл надорад, аз ин рӯ, омӯзиши ҳамҷонибаи паҳлӯҳои гуногуни ин масъала муҳим арзёбӣ мегардад. [Раҳмонов Р.А. ва ҳаммуаллифон, 2018; Вирани С.С., Алонсо А., Бенҷамин Э.Ҷ., 2020; Зиков М.В., Бутсев В.В., Сулаймонов Р.Р., 2021; Ibekwe E., Kamdar H.A., Stgothm T., 2022]. Илова бар ин, чи хеле ки дар ин ҳуҷҷаҳо ишора мегардад, ҳадафи асосии муолиҷаи ВШХМС -таъмини аз ҷиҳати иҷтимоӣ (на аз ҷиҳати биологӣ) пурра ва мустақили мавҷудияти бемор мебошад. [Ғаниева М.Т. ва диг., 2019; Хаханова О.Н. ва диг., 2020; Зыков М.В., Буцев В.В., Сулейманов Р.Р., 2021; Марино Пол Л., 2022; Sharma F. et al., 2016; Nakajima H., Tsuchiya T., Shimizu S. et al., 2022].

Имрӯз дар Ҷумҳурии Тоҷикистон табобати инфаркти шадиди миокард дар асоси тавсияҳои Ҷамъияти аврупоии кардиологҳо (2021), Ҷамъияти умумирусиягии кардиологҳо (2021), Асотсиатсияи бемориҳои қалби Амрико (2019) низ ба роҳ монда шудааст. ҳамчун дастури клиникӣ оид ба бемориҳои дилу раг, ки аз ҷониби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон тасдиқ шудааст (2018).

Сатҳи паҳншавии бемории шадиди СМ ва ИМ дар тамоми ҷаҳон мунтазам афзуда, дар айни замон шаклҳои якҷояи ин ду бемории даҳшатнок, ки аҳамияти махсуси иҷтимоӣ-иқтисодӣ ва давлатӣ доранд, бештар ба мушоҳида мерасад. Омезиши СМ ва ИМ-ро мушкилоти дорои хусусиятҳои мутақобила ба вучуд меоранд: тақрибан басомади якхелаи баланди омилҳои ҳавф, рушди оризаҳои узвӣ, номувофиқии баъзе механизмҳои патогенетикии рушд ҳангоми ин бемориҳо, мавҷудияти мушкилот ва лаҳзаҳои муҳолиф дар ташхис, табобат, пешгирӣ, инчунин зуд-зуд тағйир ёфтани ақидаҳо оид ба масъалаҳои мушаххас, гуногунрангии онҳо ва баъзан номувофиқатӣ, ки сабаби нокифоя будани ташхис ва табобат мегарданд, ба марг ё маъҷубӣ бурда мерасонад [Савчук Е.А., Шевченко И.В., Савчук О.М., 2018; Окшина Е.Ю., 2019; Белялова Ф.И., 2020; Aggaval G et al., 2021].

Мутобиқи арзёбиҳои гуногун, басомади ҳодисаҳои инкишофи якҷояи инфаркти миокард ва садамаи мағзӣ аз 1,3% то 12,8% -ро ташкил медиҳад [Путала Дж., Ниеминеи Т., 2018; Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S. et al., 2018].

Бемориҳои дилу рағҳо (БДР), аз ҷумла бемории ишемикии дил (БИД) ва гипертонияи шараёнӣ (ГШ), инчунин бемориҳои мағзи сар (БМС) сабабҳои асосии корношоямӣ, маъҷубӣ ва марғи аҳолии бисёр кишварҳои пешрафта ва рӯ ба тараққи дунё, инчунин Ҷумҳурии Тоҷикистон махсус меёбанд [Бойцов С.А., Деев А.Д., Шалнова С.А., 2017; Қосимов З.Х., 2019; Раҳмонов Р.А. ва диг., 2018; Hagström E., Sorio Vilela F., Svensson M.K. et al., 2021] ва тибқи пешгӯиҳо, дар кишварҳои дорои сатҳи паст ва миёнаи даромад афзоиши минбаъдаи ғавт аз бемориҳои дилу рағҳо интизор шудан мумкин аст, ки то соли 2030 ба 23,3 миллион нафар мерасад [Merkler A.E., Diaz I., Wu X. et al., 2018].

Дар сохтори ғавти умумии аҳолии Федератсияи Россия (ФР) зиёда аз нисфи ғавтро беморони дилу рағҳо (53,1%) ташкил дода, аз рӯи сатҳи ғавт аз бемории ишемикии дил бошад дар байни кишварҳои аврупоӣ Русия маъҷеи пешсафро ишғол мекунад [Окшина Е.Ю. ва диг., 2019; Милосердов М.А., Маслов Н.Е., Ерохина А.С., Хамсова Е.И., 2022]. Ғавти мардон ва занон дар Федератсияи Русия дар муқоиса бо кишварҳои Аврупо мутаносибан 4,2 ва 3,6 баробар зиёд аст. Дар баробари ин, ғавти мардон нисбат ба занон 4,5 маротиба зиёд буда, дар синни 65 то 75-солагӣ ин фарқият коҳиш меёбад [Sarycheva T., 2019]. Сеяки ғавтидагон (31%) ба одамони синну соли қобили меҳнат рост меояд [Кондыбаева А.М., ва диг., 2018; Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., 2019].

Бо вучуди дастовардҳои тибби муосир, ҳамкориҳои байнисоҳавӣ, ҷорӣ намудани протоколҳои мувофиқашудаи пешгирӣ, ташхис ва табобати бемориҳои дилу рағҳо, оризаҳои он то ҳол яке аз сабабҳои асосии ғавт дар тамоми кишварҳо боқӣ мемонанд. Дар ин ҳол зиёда аз 80% ҳолатҳоро дар сохтори ғавт инфаркти шадиди миокард ташкил медиҳанд [Явелова И.С., 2017]. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон ғавти беморхонавӣ аз ИМ 10 - 17%-ро ташкил медиҳад [Шукурова С.М., ва диг., 2022].

Ҳар сол дар Федератсияи Россия зиёда аз 450 ҳазор нафар ба СМ гирифта мешаванд [Бойсов С.А., Деев А.Д., Шалнова С.А., 2017; Қосимов З.Х., 2019; Раҳмонов Р.А. ва диг., 2018; Hagström E., Sorio Vilela F., Svensson M.K. et al., 2021], ки 79,8%-и онҳо сактаҳои ишемикӣ (СИ), 16,8% геморрагӣ ва 3,4% хунравии субарахноидӣ мебошанд. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон СМ бо басомади 2,0 то 4,0 ба 1000 нафар аҳоли рух медиҳад. Сатҳи ғавти умумӣ ҳангоми СМ ба 40,4% (СИ то 19%, СГ то 79%) мерасад [Ғаниева М.Т. ва диг., 2019; Солномаи демографии Ҷумҳурии Тоҷикистон, 2016-2019]. Ғавт дар шӯъбаҳои махсусгардонидашуда 4,4%, дар шӯъбаҳои эҳғарӣ 21,8%-ро ташкил медиҳад [Қосимов З.Х., 2019].

Тибқи консепсияи гетерогеннокии патогенетикии сактаи ишемикӣ (СИ), яке аз сабабҳои асосии инкишофи СМ бемории дил ва рағҳои хунгард мебошад, ки яке аз ҷойҳои аввалро ишғол карда, дар зиёда аз 70% беморон мушоҳида мегардад. Бемории дил на танҳо ҳамчун сабаби вайроншавии хунгардиши майнаи сар амал мекунад, балки ба шиддати ҷараёни он низ таъсир мерасонад [Orellana-Urzuа S et.al., 2020].

Мушоҳидаҳо ва тадқиқотҳо ҳангоми СИ нишон доданд, ки дар ҳолатҳои муайян вобаста ба ҷойгиршавӣ он метавонад сабаби бевоситаи инкишофи оризаҳои қалбӣ гардад. Ва баръакс, аритмияҳо, нуқсонҳо ва дигар мушкилоти дил метавонанд сабаби СИ-и шадид бошанд. Дар 3 моҳи аввали пас аз СИ-и

гузаронидашуда дар 2% - 6% ҳолатҳо, сабаби фавт маҳз оризаҳои дил шуда метавонанд [Okshina E.Yu. et al., 2019].

Ба ақидаи мо, яке аз мушкилоти муҳим ва амиқ омӯхтанашуда дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо ин набудани дониши бунёди оид ба иштироки функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шуш дар патогенези ин патологияҳо, нақш ва мавқеи онҳо дар татбиқи "давраи ботил" -и ҳолати бухронӣ, дар стратификатсия ва пешгӯии хатари минбаъдаи ИМ ё СИ, инчунин марг дар ин гурӯҳи беморон мебошад.

Ҳамаи ин мушкилот бо сабабҳои гуногуни патогенетикӣ, аз ҷумла ихтилоли системаи вегетативии асаб (СВА) ва номутавозунии он, вайроншавии эндотелиалӣ, ки боиси вайрон шудани механизмҳои гемодинамикаи марказӣ ва минтақавӣ, ихтилоли сохторӣ - функционалии дил ( дисфунксияҳои систоликӣ ва диастолики меъдачаҳои чап ва рост), макро- ва микросиркулятсия, тағйироти амиқ дар гомеостаз (ҲКА, равандҳои ПОЛ, ФИО-и хун ва ғайра), гемостаз ва реология, инкишофи оризаҳои узвӣ, хусусан вайроншавии функсияҳои метаболикии шуш ва майна мегарданд, ба вучуд меоянд.

**Дараҷаи омӯзиши мавзӯи илмӣ.** Айни замон дар Ҷумҳурии Тоҷикистон табобати ИМ дар асоси тавсияҳои Ҷамъияти аврупоии кардиологҳо (2021), Ҷамъияти умумирусиягии кардиологҳо (2021), Ассотсиатсияи амрикоии дил (2019), инчунин тавсияҳои клиникӣ оид ба бемориҳои дилу рағҳо, ки аз ҷониби Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон (ВТ ва ҲИА ҚТ) (2018) тасдиқ шудааст, амалӣ гардонида мешавад.

Ташхис ва табобати СИ ба протоколҳо ва тавсияҳои таҳияшуда: «Тавсияҳои аврупоии «инсулт - ташаббусҳо оид ба муолиҷаи инсулт», «Дастур оид ба муолиҷаи барвақтии беморони гирифтори сактаи ишемикӣ» (аз ҷониби Инсулт- ассотсиатсияи ИМА ва Ассотсиатсияи миллии инсулт оид ба мубориза бо инсулт дар Федератсияи Русия), инчунин дастурҳои клиникӣ тасдиқнамудаи ВТ ва ҲИА ҚТ асос ёфтаанд. То ҳол тавсияҳо оид ба ташхис ва табобати беморони ИМ дар омезиш бо СИ таҳия нашудаанд, ки дар натиҷа ҳангоми табобати чунин беморон тавсияҳои алоҳидаи клиникӣ стандартӣ оид ба табобати ИМ ва СИ истифода мешаванд.

Яке аз мушкилоте, ки дар беморони гирифтори ИМ ва СИ ба таври кофӣ омӯхта нашудааст, ихтилоли реологии хун ва таъсири функсияҳои метаболикии шуш (ФМШ) ва майнаи сар ба онҳо мебошад [Мурадов А.М., Қосимов З.Х., 2017].

Тадқиқотҳои олимони ватанӣ нақши назарраси бофтаи шушро дар равандҳои мубодилаи моддаҳо дар организм, системаи гомеостаз, гипертензияи шуш ва ихтилоли гемодинамикӣ исбот намуданд [Амонова Ш.Ш., 2019; Мурадов А.А., 2018; Мурадов А.М., 2019].

Ба ақидаи мо, зарурати чунин маълумот аз он вобаста аст, ки 100% кори дил ба воситаи шуш мегузарад, ки аз он 5%-ро рағҳои коронарӣ ва 15%-ро майна мегиранд, бинобар ин, вайроншавии параметрҳои хуни артериалӣ, ки аз ФМШ вобаста буда ба гемостаз, мувозинати электролитҳо, танзими концентратсияи эндо- ва экзотоксинҳо, моддаҳои фаъоли биологӣ (МФБ) - катехоламинҳо таъсир мерасонад, метавонад намудҳои гуногуни аритмия, ихтилоли такрорӣ хунгардиши дил ва майнаро ба вучуд орад [Мурадов А.М., 2019].

Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо тадқиқотҳои хеле зиёд гузаронида шудаанд, ки ба механизмҳои патогенетикии рушди гипоксемия бахшида шуда, тавсияҳои клиникӣ оид ба тандурустии амалӣ ба низом дароварда ва таҳия карда шудаанд. Мутаассифона, ҳамаи ин тавсияҳои ташхисӣ ва табобатӣ, асосан, ҳолати функционалии функцияи мубодилаи гази шушро ба назар мегиранд. Дар баробари ин, табибон то ҳол оид ба ФМШ ва нақшу мавқеи онҳо дар патогенези ИМ, СИ, табақабандии хатар дар пайдоиши оризаҳо, ретсидивҳо ва ғавт маълумоти кофӣ надоранд. Тадқиқотҳо нишон доданд, ки вайроншавии низоми сохторӣ ва функционалии шушҳо (функцияҳои метаболикӣ ва респираторӣ) на танҳо ба нишондодҳои гемодинамикии умумӣ ва шуш, балки инчунин, бевосита ба ФИО ва инкишофи гипоксия таъсири назаррас мерасонад [Амонова Ш.Ш., 2018]. Аз ин рӯ, таҳияи табобати интенсивӣ барои беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиш аз мавқеи ислоҳи равандҳои метаболикӣ дар сатҳи мубодилаи энергетикӣ дар алвеолоситҳо, натиҷаҳои табобати онҳоро хеле беҳтар мекунад. Омӯзиш ва ҳалли ин мушкилот дар ҳолатҳои омезиши СИ ва ИМ мубрамият ва зарурати таҳқиқотро дар ин самт таъкид менамояд.

### **ТАВСИФОТИ УМУМИИ ҚОР**

**Мақсади тадқиқот.** Беҳтаркунонии натиҷаҳои ташхис ва табобати беморон ҳангоми омезиши инфаркти миокард ва сактаи ишемикӣ.

#### **Вазифаҳои тадқиқот.**

1. Гузаронидани таҳлили ретроспективи паҳншавӣ, инкишофи оризаҳо, ғавт ва маъҷубӣ ҳангоми омезиши инфаркти миокард ва сактаи ишемикӣ.

2. Гузаронидани таҳлили спектралӣ ва баҳодиҳии фракталии дараҷаи интегратсияи алоқаҳои системавӣ, ки танзими экстракардиалиро аз ҷониби СМА ташкил медиҳанд, тайғирёбии набзи дил, дараҷаи вайроншавии эндотелиалӣ дар беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо, инчунин арзиши ташхисии онҳо барои муайян кардани вазнинӣ, пешгӯӣ ва мониторинги табобат.

3. Омӯзиши нишондодҳои гемодинамикаи умумӣ, шуш ва ошкорсозии робитаи ихтилоли онҳо бо системаи асаби вегетативӣ, номутавозунии он, ҳолати функционалии функцияи интиқоли оксигени хун.

4. Гузаронидани арзёбии муқоисавии ҳолати сохторӣ - функционалӣ, намудҳои азнавсозӣ, функцияҳои систоликӣ ва диастоликии меъдаҷаҳои чап ва рости дил дар беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо.

5. Омӯзиши параметрҳои гомеостаз (гемостаз, реология, ҳолати кислотавӣ-асосӣ, электролитҳо, пероксидшавии липидҳо ва ғ.) дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ (хуни венозӣ, омехтаи венагӣ ва артериалӣ), инчунин баҳодиҳии таъсири вазифаҳои метаболикии шуш (танзими потенциали гемостатикӣ, реология, фаъолнокии буферӣ ва ғайра) ва имкониятҳои истифодаи онҳо дар ташхиси барвақтӣ, пешгӯии рушди оризаҳои узвӣ ва оқибатҳои беморӣ дар ин гурӯҳи беморон.

6. Беҳтаркунонии ташхис ва табобати комплекси интенсивӣ ҳангоми

омезиши инфаркти миокард ва сактаи ишемикӣ, инчунин омӯзиши натиҷаҳои фаврии оқибатҳо.

**Объекти тадқиқот.** Ба сифати объекти тадқиқоти диссертатсионӣ 420 нафар: 200 нафар беморони ИМ, 120 нафар бо СИ, 70 нафар бо омезиши ИМ ва СИ, инчунин 30 донори солим хизмат намуданд. Дар маҷмӯъ 195 нафар беморон табобат гирифтанд. Дар тадқиқоти диссертатсионӣ таҳлили ретроспективӣ ва перспективии натиҷаҳои тадқиқоти ҳамачонибаи клиникӣ, лабораторӣ ва инструменталӣ гузаронида шуд, ки дар 4 марҳила сурат гирифт. Гурӯҳи ретроспективӣ: бо ИМ – 100 бемор, СИ – 60 бемор, ИМ+СИ – 35 бемор; гурӯҳи проспективӣ бо ИМ- 100 бемор, СИ - 60 бемор, ИМ + СИ - 35 бемор; гурӯҳи назоратӣ - 30 донори солим. Ҳамаи беморон ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд. Ба гурӯҳи 1 - 100 беморони гирифтори инфаркти миокард, ба гурӯҳи 2 - 60 беморони сактаи ишемикӣ, ба гурӯҳи 3 - 35 беморони инфаркти миокард дар омезиш бо СИ, ки барои табобати онҳо тавсияҳои стандартии клиникӣ бо назардошти ҳолати функционалии метаболикӣ ва функцияҳои нафаскашӣ истифода бурда шуд, ворид карда шуданд.

**Мавзӯи тадқиқот.** Мавзӯи тадқиқот параметрҳои ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, дисфункцияи систоликӣ ва диастоликии меъдаҷаҳои чап ва рости дил, азнавсозии онҳо, инчунин ҳолати гемодинамикаи марказӣ ва шуш дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва омезиши онҳо ҳангоми қабул ва пас аз табобати интенсивӣ маҳсуб меёбад. Мавзӯи тадқиқот инчунин, маълумотҳои таҳлили спектралӣ ва арзёбии фракталии тағирёбии кардиоинтервал дар ин беморон ҳангоми қабул ва дар ҷараёни тадқиқот буд. Ҳолати функционалӣ, арзёбии клиникӣ ва миқдории системаи вегетативии асаб, яъне ҳолати симпатикӣ ва парасимпатикӣ ва мувозинати он омӯхта шуданд. Параметрҳои гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА ва газҳои хун, пероксидшавии липидҳо, ҳимояи антиоксидантӣ ва ғ.) ва функцияи интиқоли оксигени хун дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ (ХВК, ХОВ и ҚХА) ва таъсири функцияҳои метаболикии шуш дар онҳо омӯхта шуданд. Ҳолати функционалии шуш аз рӯи функцияҳои респираторӣ ва метаболикӣ дар гурӯҳи назоратӣ, беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо мавриди омӯзиш қарор дода шуданд.

**Асосҳои назариявии тадқиқот.** Ба сифати асоси назариявии тадқиқот корҳои тадқиқотии олимони ватанӣ (Амонова Ш.Ш., Исмоилова М.Ш., Мурадов А.М., Олимзода Н.Х., Раҳимов Н.Г., Рофиева Х.Ш., Шочонов М.М. ва дигарон), инчунин муаллифони хориҷӣ (Прекина В.И., Верещагин Н.В. ва ҳаммуаллифон) хизмат намуданд. Онҳо нақши пешбарандаи номутавозуниро дар танзими системаи вегетативии асаб дар патогенези инкишофи ҳолатҳои гуногуни вазнин – вайроншавиҳои гипертензиявӣ дар занони ҳомила, вайроншавии шадиди набзи дил, пайдоиши дисфункцияи эндотелиалӣ ва ғайра ошкор ва исбот намуданд. Мутаассифона, дар адабиёти мавҷуда, мо маълумотҳоро дар бораи танзими системаи вегетативии асаб (таҳлили спектралӣ ва фракталии R-R кардиоинтервал ва нақши он дар беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва махсусан ҳангоми омезиши онҳо) дарёфт накардаем.

#### **Навгонии илмӣ**

• Бори аввал таҳлили спектралӣ ва фракталии тағирёбии набзи дил ва танзими экстракардиалӣ аз ҷониби СМА ҳангоми омезиши ИМ ва СИ дар давраи шадид

гузаронида шуд.

- Механизмҳои патогенетикии вайроншавии функсияҳои метаболикии шуш ҳангоми осеби шадиди якҷояи ИМ ва СИ, инчунин таъсири онҳо ба параметрҳои гемодинамикаи умумӣ ва шуш, ФИО-и хун, ХКА, газҳои хун, мубодилаи об-электrolитӣ, гемостаз ( дар 3 ҳавзаи маҷрои рағӣ – хуни венозӣ, омехтаи венавӣ ва артериявӣ) омӯхта шуд.

- Қонуниятҳои умумии ҳалалдоршавӣ ва звенаҳои патогенетикӣ дар инкишофи оризаҳо аз ҷониби функсияҳои эндотелиалӣ, мувозинати вегетативӣ, низоми гардиши хун, гемостаз ва инкишофи оризаҳои узвӣ ҳангоми омезиши ИМ ва СИ ошкор карда шудаанд.

- Бори аввал протоколҳои ба таври умум қабулшуда оид ба ташҳис ва табобати СИ ва ИМ муқоиса карда шуда, схемаҳои нави зарари якҷояи онҳо бо назардошти механизмҳои муайяншудаи патогенетикӣ таҳия карда шуданд.

### **Қоидаҳое, ки барои ҳимоя пешниҳод гаштаанд:**

1. Дар беморони ИМ ва СИ ва махсусан, ҳангоми омезиши онҳо омилҳои умумии хавф ва бемориҳои коморбидӣ ошкор карда мешаванд, ки асоси патогенетикии онҳо маъмулан вайрон кардани механизмҳои танзим ва равандҳои ба ҳам алоқаманди фаъолияти системаи марказии асаб, сохтори майнаи сар (қишри нимкураҳои калони мағзи сар, гипоталамус ва механизмҳои гипоталамӣ, форматсияи ретикулярӣ, мағзи сар ва сохторҳои булбарии он) бо фаъол шудани системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофизӣ-болоигурдавӣ, низоми ренин-ангиотензинӣ ва ба қор андохтани комплекси проферментӣ (каскади комплемент, лахташавӣ, фибринолиз ва ташаккули кинин), асоси бунёдии он номутавозунии СВА, дисфунксияи эндотелиалӣ ва вайроншавии амиқи гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ХКА ва газҳои хун, пероксидшавии липидҳо ва ғайра) мебошад, ки боиси садамаи шадиди рағҳо мегардад.

2. Дар беморони ИМ ва СИ ва ИМ+СИ пастшавии характерноки спектрҳои  $\Delta f$  ббс,  $\Delta f$  бпс, афзоиши  $\Delta f$  бпбс ва ИТВ, инчунин тағйирёбии возеҳи арзишҳои  $\sigma_{RR}$  ва  $\beta$ , ки бо вазнинии беморӣ (минтақаҳои миқдоран муайянкунандаи тавозуни вегетативӣ - мутобиқшавӣ, субкритикӣ, критикӣ ва суперкритикӣ) алоқаманд мебошад, руҳ медиҳад, ки дар натиҷаи ба таври возеҳ паст шудани устувории танзими экстрә- ва интракардиалии набзи дил аз ҷониби системаи марказии асаб, инчунин, вайроншавии механизмҳои танзимкунанда аз ҷониби комплекси гипоталамус-гипофизӣ ва системаи лимбӣ, тағйиротҳои прогрессивии гормоналӣ дар заминаи инкишофи равандҳои дисфунксияи эндотелиалӣ ва барорегуляторӣ (бартарии баръалои фаъолнокии симпатикӣ бар парасимпатикӣ) импульсҳои эфферентиро ташаккул дода, фаъолияти функционалии дил ва майнаро муайян мекунанд.

3. Ошкоршавии марҳилавии ихтилоли метаболӣ ва респиратории шушҳо равандҳои ба ҳам алоқаманд буда, аз ҳолати функционалии онҳо (марҳилаи 1 – чуброн: 1А иллатҳои ибтидоӣ ва 1В иллатҳои возеҳ; марҳилаи 2 – зеркомпенсатсия; марҳилаи 3 – декомпенсатсия: 3А тағйирёбанда ва 3В бебозгашт) речаҳои гардиши хун, дараҷаи гипертонияи шуш, вазнинии дисфунксияҳои систоликӣ ва диастоликии меъдачаи чап/рост, ФИО-и хун, возеҳияти гипоксия ва оқибатҳои беморӣ вобаста мебошанд.

4. Яке аз механизмҳои патогенетикии вазниншавии ҳолати беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ихтилоли гомеостаз дар хуни артерияҳо мебошад, ки вобаста ба ҳолати функционалии ФМШ, ба гемостаз ва реология, таркиби электролитҳо, қобилияти буферӣ ва таркиби газ, захролудшавии хун, таркиби маҳсулоти ПОЛ ва ҳимояи антиоксидантӣ, ки номутавозунии онҳо намудҳои гуногуни аритмияҳо, ихтилоли прогрессивии мубодилаи моддаҳо, васеъшавии манбаъҳои некроз ё фалокатҳои такрории гардиши хуни дил ва майнаро ба вучуд меорад, таъсир мерасонад.

5. Дар беморони гирифтори омезиши ИМ, СИ равандҳои номутавозунии механизмҳои танзими СВА, вайроншавии эндотелӣ ва ихтилоли гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА ва газҳои хун, пероксидшавии липидҳо ва ғ.) бештар ба назар мерасанд, ки дар муқоиса бо ҷараёни ҷудоғонаи ИМ, СИ ба ҷавти баландтар оварда мерасонад.

6. Дар беморони ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо, муайян кардани параметрҳои гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА ва газҳои хун, пероксидшавии липидҳо, ҳимояи антиоксидантӣ ва ғ.) дар ҳавзаҳои СВК ва АК, инчунин, истифодаи усули ғайриинвазивӣ барои арзёбии таҳлили спектралӣ ва фракталии кардиоинтервалҳо имкон медиҳанд, ки ҳолати функционалии СВА нисбатан воқеӣ арзёбӣ карда, марҳилаи вайроншавии ФМШ, дараҷаи норасогии нафаскашӣ ва гипоксия ошкор карда шавад, ки имкон медиҳад, вазнинии ҷараёни беморӣ, хатари ороизаҳои узвӣ пешгӯӣ карда, раванди таъбиат назорат карда шавад.

7. Ба параметрҳои ФНО-и хун дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо на танҳо гемодинамикаи умумӣ, сатҳи гемоглобин, балки ҳуди ФМШ низ таъсир мерасонанд, ки ҳангоми вайроншавии онҳо претсипитатсияи фибриноген дар шуш, гиалинизатсияи мембранаҳои алвеоларӣ, варами интерститсиалӣ, ки дар натиҷаи нигоҳ доштани натрий дар шуш, микротромбоз ва тангшавии рағҳои шуш ва ғ., ки механизмҳои ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунанда доранд, ба амал меояд ва ба равандҳои мубодилаи моддаҳо, интиқол, истеъмоли, истифодаи оксиген ва шунтикунони хуни музофотӣ таъсир расонда, то ҳадди рушди кома ва оқибатҳои нохуш гипоксияро ба вучуд меорад.

8. Таъбиати интенсивии протоколиҳои оптимизатсияшуда дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва махсусан, ҳангоми омезиши онҳо аз мавқеи ислоҳи равандҳои метаболикӣ дар сатҳи мубодилаи энергия дар алвеолоситҳо, яке аз пайвандҳои муҳим ва зарурии тактикаи ташхисӣ ва таъбиатӣ мебошад, ки метавонад натиҷаҳои муолиҷаи ин бемориҳоро ба таври назаррас беҳтар намояд.

**Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ- амалии тадқиқот.** Дар асоси маълумотҳои нави ба даст овардашуда ва механизмҳои патогенетикии инкишофи ҳолати вазнинии беморони гирифтори омезиши ИМ, СИ натиҷаҳои ташхис ва таъбиат беҳтар гардида, ҷавт ва маъҷубӣ кам карда шуданд. Ҷанбаҳои назариявии патогенез, ташхис ва таъбиати ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо дар шакли лексияҳо дар дарсҳои амалӣ бо донишҷӯён, интернаҳо, ординаторҳои ихтисосҳои ибтидоӣ ва давраҳои тақмили ихтисос дар кафедраҳои кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ, анестезиология ва реаниматология, тибби эфферентӣ ва муолиҷаи

интенсивии Муассисаи давлатии таълимии “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон”, инчунин кафедраи бемориҳои дарунии № 3-и ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино. пешниҳод карда шуданд. Таклифҳои навоарона таҳия гардида, ба конфронсу анҷуманҳои махсус маърузаҳои илмӣ пешниҳод карда шуданд.

Чор таклифи ратсионализаторӣ ба даст оварда шуд

1. Усули ташҳиси барвақтии ихтилоли метаболикӣ дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард ва сактаи ишемикӣ (№ 000425 аз 11 апрели соли 2022, аз ҷониби МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” дода шудааст) (хаммуаллифон Муродов А.М., Рофиева Х.Ш., Шумилина О.В.).

2. Усули объективизатсияи вазнинии ҳолат ва пешгӯии натиҷа дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард ва сактаи ишемикӣ (№ 000429 аз 11 апрели соли 2021, аз ҷониби МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” дода шудааст) (хаммуаллифон Муродов А.М., Рофиева Х.Ш., Эмомзода И.Х.).

3. Усули объективизатсияи вазнинии синдроми кардио-реналӣ дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард (№ 000405 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” дода шудааст) (хаммуаллифон Муродов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.).

4. Усули муайянкунии вазнинӣ ва пешгӯии оқибатҳои осеби шадиди гурда дар беморони гирифтори инфаркти шадиди миокард (№ 000401 аз 26 ноябри соли 2021, аз ҷониби МДТ “Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон” дода шудааст) (хаммуаллифон Муродов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

**Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо.** Эътимоднокии маълумотҳои бадастомадаи тадқиқоти диссертатсиониро инҳо таъмин намудаанд: таҳлили миқдори зиёди адабиёти илмӣ муосир; шумораи кофӣи беморони муоинашуда бо инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо (гурӯҳи ретроспективӣ: бо ИМ - 100 бемор, СИ - 60 бемор, ИМ+СИ - 35 бемор. Гурӯҳи проспективӣ: бо ИМ - 100 бемор, СИ - 60 бемор, ИМ + СИ - 35 бемор, гурӯҳи назоратӣ - 30 донори солим), мувофиқи меъёрҳои яхела ташкил карда шудаанд; мантиқӣ будан ва асоснокии муқаррароти ба химоя пешниҳодшуда, хулосаҳо ва тавсияҳои амалӣ; истифодаи усулҳои муосир, пуриттилоот ва боэътимоди лабораторӣ-инструменталии тадқиқот; ки бо таҳлилҳои объективӣ омӯри гузаронда шуданд. Муқаррароти пешниҳодшуда, ки барои дифоъ пешниҳод шудаанд, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии рисола аз ҷиҳати илмӣ асоснок карда шуда, мантиқан аз натиҷаҳои тадқиқоти гузаронидашуда бармеоянд ва ҳадафу вазифаҳои ба миён гузошташударо инъикос мекунанд. Дар қисми диссертатсионӣ аз пойгоҳҳои асосии электронии маълумотӣ ва захиравӣ истифода шудааст: киберленинка, ebrary, dissercat, cochrein, PubMed ва ғайра. Маводҳои конференсияҳо, конгрессҳо ва симпозиумҳои илмӣ кишварҳои ИДМ ва хориҷи дур, таҳлили тадқиқотҳои илмӣ, мақолаҳо. ва рисолаҳои дар Ҷумҳурии Тоҷикистон химояшуда таҳлилу баррасӣ карда шуданд. Тадқиқотҳо дар заминаи Муассисаи давлатии «Маркази ҷумҳурия-



вии клиникии бемориҳои дил» (МД МЧКБД)-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Муассисаи давлатии «Маркази илмии шахрии реаниматсия ва детоксикация» (МД МИШР ва Д) –и шаҳри Душанбе анҷом дода шуданд.

Эътимоднокии маводи ибтидоӣ бо ақти санҷиши комиссия аз 04 октябри соли 2022, ки МД МИШР ва Д додааст, тасдиқ карда мешавад.

**Мутобиқати рисола ба шиносномаи ихтисоси илмӣ.** Кори диссертатсионӣ ба мушкилоти илмии анестезиология ва реаниматология, бемориҳои дарунӣ, неврология, кардиология бахшида шуда, ба шиносномаи Комиссияи олии аттестатсионии (КОА)-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯи ихтисоси 14.01.04 – Бемориҳои дарунӣ: зербанди 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хавф, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; зербанди 3.7. Ихтилоли функсияҳои узвҳои дохилӣ ҳам дар шахси бемор ва ҳам дар шахси солим; зербанди 3.8. Зухуроти клиникии бемориҳои узвҳои дарунӣ мувофиқат мекунад. 14.01.20 - Анестезиология ва реаниматология: зербанди 3.2. Этиология ва патогенези синдроми дард; зербанди 4.2. Омӯзиши синдромҳои ҳолатҳои вазнини организм ва дар амалии клиникӣ қорӣ намудани усулҳои нави ҳаводихии сунъии шуш, хунгардиши сунъӣ, детоксикацияи экстракорпоралӣ, оксигенатсияи гипербарӣ; зербанди 4.2. Тадқиқотҳои таҷрибавӣ ва клиникӣ оид ба омӯзиши механизми амали доруҳои фармакологӣ, ки дар беҳушгардонӣ ва эҳёгарӣ истифода мешаванд; зербанди 4.2. Омӯзиши паҳншавӣ ва хусусиятҳои рафти бемориҳои системаи гардиши хун, тақмили технологияи пешгирӣ ва табобати ҳолатҳои вазнини дил мувофиқат мекунад.

Мундариҷаи қор тадқиқотҳоеро пурра инъикос мекунад, ки функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шушро дар беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо меомӯзанд. Тамоми муқаррароти илмӣ, хулосаҳо ва тавсияҳои амалии рисола вазифаҳои гузошташударо инъикос намуда, асоснок ва мантиқан аз натиҷаҳои тадқиқот бармеоянд.

**Саҳми шахсии доктараби дарачаи илмӣ.** Аз тарафи муаллиф тарҳи тадқиқот шахсан таҳия карда, шарҳу тавзеҳи тадқиқотҳои ибтидоии илмӣ ва адабиётҳо оид ба мушкилоти ИМ, СИ, СИ+ИМ гузаронида шудааст; усули муайян кардани функсияҳои метаболикии шуш ва таҳлили динамикии параметрҳои гомеостаз дар ХВК, ХОВ ва ХА, гемодинамикаи умумӣ ва минтақавӣ қорӣ карда шуд; ҷамъоварӣ ва таҳлили иттилооти илмӣ; дар алоқамандӣ ба ҳадаф ва вазифаҳои таҳқиқ, рандомизатсия аз рӯи гурӯҳҳои ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо, таҳлили омӯрӣ гузаронида шуд; ҷамъбасти тафсири натиҷаҳои бадастомада; муқаррароти асосӣ дар патогенези инкишофи мушкилот, равишҳои нави ташхис, пешгирӣ ва табобати ин беморон таҳия шудаанд. Муаллиф мустақилона маърузаҳо, мавод ва мақолаҳои қорӣ, баромадҳо дар конференсияҳои илмӣ омода кардааст, натиҷаҳои тадқиқот дар 4 пешниҳоди ратсионализаторӣ инъикос ёфта, дар шуъбаҳои махсуси реаниматология ва реаниматсия, асаб ва кардиология санҷида шудаанд. Муаллиф дар ташхис ва табобати ҳамаи беморони гирифтори инфаркти миокард ва сактаи ишемикӣ ва ҳангоми омезиши онҳо иштирок намуда, муоина ва таҳқиқоти назоратии беморонро пеш ва баъд аз табобат гузаронидааст.

**Апробатсия ва татбиқи натиҷаҳои рисола.** Натиҷаҳои тадқиқоти

диссертационӣ ва муқаррароти асосии он дар шакли маърузаҳо: дар конфронсҳои илмию амалии Муассисаи давлатии таълимии «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» (2021, 2022), Муассисаи давлатии таълимии «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон» (МДТ ДТБДСТ ВТ ва ҲИА ҚТ) (2021, 2022) дар ҷаласаи муштараки Ассотсиатсияи ҷумҳуриявии кардиологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Ассотсиатсияи анестезиологҳо ва реаниматологҳои Ҷумҳурии Тоҷикистон ба номи профессор Муродов М.К., Конфронси дуҷониби солони ҷумҳуриявии илмию амалии МҒТ «Донишкадаи тиббию иҷтимоии Тоҷикистон», Конгресси кардиологҳо ва терапевтҳои Осиеи Миёна пешниҳод ва мавриди баррасӣ қарор дода шуданд. Санҷиши тадқиқоти диссертационӣ дар ҷаласаи Шӯрои олимони Муассисаи давлатии «Маркази илмию шахрии реаниматсия ва детоксикация» (МД МИШР ва Д) –и РТ -и шаҳри Душанбе (Протоколи № 2/23-II аз 03.02.2023) гузаронида шуд.

**Татбиқи амалии натиҷаҳои тадқиқот.** Натиҷаҳои корҳои илмӣ-тадқиқотӣ, тавсияҳои амалӣ, усулҳои муосири беҳтаркунонидашудаи ташхис ва табобат дар фаъолияти амалии шӯбаҳои эҳғарӣ ва муолиҷаи интенсивии Муассисаи давлатии «МЧКБД-и ВТ ва ҲИА ҚТ», Муассисаи давлатии «МД МИШР ва Д) –и РТ -и шаҳри Душанбе қарор дода шуданд; Муқаррароти назариявӣ, ҳулосаҳо хангоми хондани лексияҳо ва дар дарсҳои амалӣ бо донишҷӯён, интернаҳо, ординаторҳои курсҳои ибтидоӣ ва тақмили ихтисос дар кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ, анестезиология ва реаниматология, тибби эфферентӣ ва реаниматсияи МДТ ДТБДСТ ВТ ва ҲИА ҚТ, кафедраи бемориҳои дарунии №3-и ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино истифода мешаванд..

**Интишорот.** Аз рӯи маводи рисола 34 мақолаи илмӣ ба нашр расонида шудааст, ки аз он 19-тоаш (7- то яқмуаллифӣ) дар маҷаллаҳои тақризшавандаи Комиссияи олии аттестатсионии назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон ва Комиссияи олии аттестатсионии Вазорати маориф ва илми ФР ба таъби расидаанд.

**Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия.** Рисола ба забони русӣ навишта шуда, аз муқаддима, 6 боб (шарҳу тавзеҳи адабиёт, мавод ва усулҳои тадқиқотӣ, чор боб бо натиҷаҳои тадқиқоти худӣ), муҳокимаи натиҷаҳо, ҳулосаҳо, тавсияҳо барои истифодаи амалӣ ва рӯйхати адабиёт иборат аст. . Матни рисола дар 447 саҳифа оварда шудааст, ки бо 7 расм ва 75 ҷадвал оро дода шудааст. Рӯйхати адабиёт аз 370 сарчашма иборат аст, ки аз ҷумла 154-тои онҳо ба забони русӣ ва 216-то ба забонҳои хориҷӣ мебошанд .

### **Қисмати асосии кор**

**Мавод ва усулҳои тадқиқот.** Корҳои илмӣ-тадқиқотии диссертационӣ аз соли 2016 то соли 2021 дар заминаи Муассисаи давлатии «МЧКБД-и ВТ ва ҲИА ҚТ», Муассисаи давлатии «МД МИШР ва Д) –и РТ -и шаҳри Душанбе, шӯбаи асабшиносии Муассисаи давлатии «Шифобахш»-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Ҷумҳурии Тоҷикистон, дар кафедраҳои тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ Муассисаи давлатии таълимии Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон, кафедраи бемориҳои дарунии №3-и ДДТТ. Абуалӣ ибни Сино анҷом дода шуданд. Гурӯҳи ретроспективиро беморони гирифтори ИМ - 100, бо СИ - 60, ИМ + СИ - 35 беморон намоёндагӣ қарор дода шуданд. Гурӯҳи проспекти-

вй: бо ИМ - 100, бо СИ - 60, ИМ + СИ - 35 бемор. Гурӯҳи назоратӣ аз 30 донори солим иборат буд. Тадқиқотҳо дар 4 марҳила гузаронида шуданд: дар 200 беморони гирифтори ИМ, дар 120 нафар бо СИ, дар 70 нафар бо ИМ ва СИ, инчунин дар 30 донори солим. Ҳамагӣ 225 бемор муоина шуда, 195 нафар табобат гирифтанд.

Мо 100 бемори гирифтори ИМ-ро аз рӯи арзёбии дараҷаи вазнинӣ ва пешгӯӣ муоина кардем, онҳо ба 1,1 зергурӯҳ – 44 (44,0%) беморони гирифтори миёнаи вазнин, 1,2 зергурӯҳ – 32 (32,0%) бо беморони вазнин ва 1,3 зергурӯҳ – 24 (24,0%) бо ҳолати ниҳоят вазнин тақсим карда шуданд. Аз 60 нафар беморони СИ-и гурӯҳи 2 - зергурӯҳи 2,1 30 нафарашон (50,0%) ҳолати миёнаи вазнин, зергурӯҳи 2,2 - 18 (30,0%) вазнин ва зергурӯҳи 2,3 - 12 (20,0%) ҳолати шадиди вазнин доранд. Аз 35 беморони гирифтори ИМ+СИ 3,1 зергурӯҳро 8 (22,8%) беморони ҳолати миёнаи вазнин, 3,2 зергурӯҳ – 16 (45,7%) беморони вазнин ва 3,3 зергурӯҳ – 11 (31,4%) беморони гирифтори ҳолати ниҳоят вазнин ташкил медиҳанд.

Таҳлили маълумотҳои миёнаи оморӣ аз рӯи ҷинс ва синну соли муоинашудагон нишон дод, ки аз шумораи умумии 195 нафар беморон 122 нафар (62,5%) мардон, 73 нафар (37,4%) занон мебошанд. Синну соли миёнаи беморони гирифтори ин патология  $54,4 \pm 1,4$  сол, бо СИ -  $56,4 \pm 1,4$  сол, ИМ+СИ -  $55,4 \pm 1,4$  солро ташкил дод. Мардон нисбат ба занон бештар ба ИМ ва СИ гирифтор мешаванд.

Хангоми тақсими беморон аз руи ҷои истикомат маълум гардид, ки 110 нафар (56,4 Ҷоиз) сокинони шаҳрҳо ва шаҳракҳо, 85 нафар (43,5 Ҷоиз) сокинони деҳот мебошанд.

Аз рӯи вазъи иҷтимоӣ чунин маълумотҳо ба назар расиданд: коргарон — 57 (29,2 Ҷоиз); хизматчиён ва коркунони соҳаи зехнӣ — 62 (31,7 Ҷоиз), бекорон — 32 (16,4 Ҷоиз), соҳибхоназанон ва коргарзанон — 44 (22,5 Ҷоиз).

Таҳлили мӯҳлатҳои қабули беморон аз лаҳзаи пайдоиши аломатҳо аз рӯи анамнези беморӣ ва таърихи беморӣ дар ҷадвали 1 оварда шудааст.

### Ҷадвали 1.- Вақти воридшавии беморон аз рӯи гурӯҳҳо ба беморхона

Вақти воридшавӣ ба беморхона	Гурӯҳҳои беморони муоинашуда			Ҷамъ n=195
	Гурӯҳи 1 ИМ n=100	Гурӯҳи 2 СИ n=60	Гурӯҳи 3 ИМ+СИ n=35	
<i>Давраи шадидтарин</i>				
Аз ибтидои аломатҳо то 6 соат	11 (11%)* (5,6%)**	14 (23,3%)* (7,2%)**	6 (17,1%)* (3,1%)**	31 (15,9%)
<i>Давраи шадиди ИМ (1-7 шабонарӯз) (СИ - 1-21 шабонарӯз)</i>				
то 12 соат	41 (41%)* (21,0%)**	19 (31,6%)* (9,74%)**	13 (37,1%)* (6,6%)**	73 (37,4%)
24 – 48 соат	25 (25%)* (12,8%)**	16 (26,6%)* (8,2%)**	7 (20,0%)* (3,6%)**	48 (21,6%)
48 –72 соат	16 (16,0%)* (8,2%)**	8 (13,3%)* (4,1%)**	5 (14,2%)* (2,6%)**	29 (14,8%)
4 шабонарӯз ва зиёда аз он	7 (7,0%)* (3,6%)**	3 (5,0%)* (1,5%)**	4 (6,66%)* (2,1%)**	14 (7,2%)

Эзоҳ: Ҷоизҳо аз рӯи шумораи умумии санҷишудагон оварда шудаанд; \*\* - Ҷоизи шумораи умумии беморон; \* - Ҷоизи шумораи умумии беморони гурӯҳ

Беморон асосан дар давраи шадид қабул карда шуданд, вале дар айни замон,

кабули хеле дертари онҳо ба беморхона ошкор карда шуд, ки вазъият ва пешгӯиро, инчунин тактикаи идоракунии ин беморонро мушкул гардонд.

Барои дурустӣ ва намояндагӣ дар тадқиқот беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ интихоб карда шуданд, ки дар онҳо ташхис на танҳо аз ҷиҳати клиникӣ, балки бо ЭКГ, ЭХО ва томографияи компютерӣ низ бозътимод тасдиқ карда шудааст. Ташхиси ИМ мувофиқи протоколҳои ESC/ACC/АНА гузошта шуд.

Ҳангоми воридшавии беморон ба беморхона аз 100 беморони гирифтори ИМ гурӯҳи 1 ва 60 нафари гурӯҳи 2 бо ИМ+СИ, дар 35 нафар осеби миокард бо локализатсияҳои гуногун, амиқӣ, вариантҳои дебюти клиникӣ, вазнинии НК, характер ва басомади ихтилоли набзи дил ва нуфузпазирӣ маълум карда шуд. (ҷадвали 2).

### Ҷадвали 2.- Локализатсия, вазнинии НК, вайроншавии набз ва нуфузпазирӣ

Нишонаи ИМ		Гурӯҳи 1 гурӯҳа ИМ n =100	Гурӯҳи 3 ИМ+ИИ n =35
<b>Локализатсияи ИМ</b>			
Пешӣ ва пешаз деворавӣ		22 (22,0%)	10 (28,5%)
Пешбазалӣ		18 (18,0%)	8 (22,8%)
Пешӣ паҳншуда		13 (13,0%)	7 (20%)
Паҳлӯӣ		9 (9,0%)	3 (8,57%)
Паҳлӯии базалӣ		14 (14,0%)	1 (2,85%)
пасодиафрагмалӣ		10 (10,0%)	2 (5,71%)
Сиркулярӣ		6 (6,0%)	1 (2,85%)
Пасобазалӣ		5 (5,0%)	2 (5,71%)
Инфаркти меъдачаи чап		3 (3,0%)	1 (2,85%)
<b>Норасоии дил ҳангоми воридшавӣ</b>			
<b>ФВ МЧ</b>	ФВ-и паст(камтар аз 40%)	22 (22,0%)	8 (22,8%)
	ФВ –и фосилавӣ (аз 40% то 49%)	31 (31,0%)	10 (28,5%)
	ФВ-и ҳифзшуда (50% ва зиёда аз он)	47 (47,0%)	17 (48,5%)
<b>Тағйиротҳои сохтории МЧ ва вайроншавии набз, нуфузпазирӣ</b>			
Бозсозӣ ва гипертрофияи МЧ		49 (49,0%)	28 (80,0%)
Миокардитҳо ва перикардитҳо		4 (4,4%)	1 (2,85%)
Аритмияҳои меъдачаӣ		12 (12,0%)	7 (20,0%)
Аритмияҳои даҳлезӣ		21 (21,0%)	15 (42,8%)
Блокадаи поячаҳои бастаҳои Гисса (нопура ва пурра)		9 (9,0%)	4 (11,4%)
Пароксизмҳои фибрилятсияҳои даҳлезӣ		7 (7,0%)	5 (14,2%)
Ихтилоли реполяризатсияи миокард		41 (41,0%)	28 (80,0%)
Блокҳои муваққатии СА ва АВ		5 (5,0%)	2 (5,71%)
Тромбозҳои наздидеворавӣ		2 (2,0%)	1 (2,85%)

*Эзоҳ: % ба шумораи умумӣ дар гурӯҳ*

Минбаъд барои объективона муайян кардани норасоии дилу рағҳо (НДР), тавсияҳои аврупоии кардиологҳо (2018, 2020) бо сабти Эхо-КГ ва муайянкунии фраксияи партоиши меъдачаи чап (ФПМЧ) истифода шуданд. Дарачаи норасоии дил дар беморони гирифтори ИМ ва ҳангоми омезиши он бо СИ, инчунин тағйироти сохтории МЧ, вайроншавии набз ва дигар оризаҳо дар ҷадвали 2 оварда шудаанд.

Аз 95 нафар беморони гирифтори вайроншавии шадиди ишемикии хунгарди-

ши мағзи сар, аз ҷихати клиникӣ ва аз рӯи ташҳиси КТ дар 46 нафар (48,4%) осеби тарафи рости мағзи сар, дар 49 нафар (51,6%) осеби тарафи чапи мағзи сар ба қайд гирифта шудааст. Аксар вақт осеби ишемикии мағзи сар ҳангоми СИ-и ҷудошуда дар гурӯҳи 2 ва бо омезиши ИМ + СИ дар гурӯҳи 3 дар ҳавзаҳо рух медиҳад: шараёни миёнаи мағзи сар - дар 43 (71,6%) ва 26 (74,3%); шараёни пеши мағзи сар - дар 13 (21,7%) ва 8 (22,9%), шараёни каротиди дохилӣ бо паҳншавии умумии минтақа ба тамоми ҳавза - дар 4 (6,7%) ва 1 (2,8%).

КТ-и майнаи сар дар дастгоҳи рентгении томографи «Интеллект»-и истеҳсоли Шимадзу (Чопон) бо қадами томографии 10 мм ва ғафсии буридаи 10 мм гузаронида шуд.

Барои объективикунони ҳолати беморон ҳангоми қабул ва дар ҷараёни беморӣ шкалаи Скандинавӣ (Scandinavian Stroke Study Group, 1985) истифода шуд.

Дарачаи сабук ҳангоми СИ дар 23,3% ва СИ + ИМ дар 20,0% ҳолатҳо, дарачаи миёна дар 43,4% ва 48,6%, СИ дарачаи вазнин дар 33,3% ва 34,3% ошкор карда шуд.

Дар динамикаи мушоҳидаи ҳолати неврологӣ, инчунин барои арзёбии натиҷаҳои муолиҷаи комплексивии интенсивӣ (МКИ) дар ояндаи наздик, натиҷаи беморӣ ва дарачаи фаъолияти ҳаррӯза ҷадвали Бартел (1965) истифода шуд.

Вобаста ба ҳадаф ва вазифаҳои тадқиқот ҳангоми қабули беморон ба беморхона дар баробари тадқиқотҳои умумии клиникӣ (шикоятҳо, анамнези ҳаёт ва беморӣ, заминаи этиопатогенетикӣ, тадбирҳои табобатӣ дар марҳилаи пеш аз беморхона ва ғ.), инчунин тадқиқотҳои лабораторӣ ва инструменталӣ гузаронида шуданд. Барои ба таври объективӣ муайян кардани мавзӯ, андозаи осеби миокард ва системаи марказии асаб, дарачаи вазнинии ҷараёни ИМ, ВШХМ ва омезиши онҳо, инчунин дигар меъёрҳо бо кардиолог, невропатолог, реаниматолог, офталмолог, терапевт машваратҳои муштарак гузаронида шуданд. Барои муайян кардани дарачаи вазнинӣ ва пешгӯӣ дар шубҳаи эҳтимоли ҷадвалҳои баллии АРАСНЕ III ва ҳангоми рушди норасоии бисёрӯзвӣ - MODS ё SOFA (шкалаи дисфунксияи бисёрӯзвӣ) истифода шуданд.

Амалан, дар ҳар се гурӯҳи беморон вазъият миёна, вазнин ва ниҳоят вазнин арзёбӣ шуд: дар гурӯҳи 1 - ИМ 44,0%, 32,0% ва 24,0%; дар гурӯҳи 2 - СИ 50,0%, 30,0% ва 20,0%; дар гурӯҳи 3 - ИМ + СИ 22,8%, 45,7% ва 31,4%.

Вобаста ба вазифаҳои тадқиқот мо муоинаи инструменталии ҳолати функционалии СВА-ро аз рӯи усули Н.И. Музалевская ва В.М. Уриский (Маркази Россиягии тадқиқотҳои фундаменталӣ ва амалии тиб дар назди Донишгоҳи давлатии Санкт-Петербург) гузаронидем. Ин усули тадқиқот таҳлили кардиоинтервали спектралӣ ва арзёбии фракталии пайдарпаии R-Ri мебошад. Тадқиқот бо истифода аз ноутбуки сайёри «Cortege 660 cm Toshiba» бо коркарди минбаъдаи маълумот бо усули рақамии «on line» дар барномаи компютерӣ (якҷоя бо д.и.т., профессор Олимзода Н.Х.) гузаронида шуд.

Қиматҳои меъёрии нишондиҳандаҳои таҳлили спектралӣ ва фракталӣ дар асоси кардиоинтервали R-Ri дар заминаи МД МИШР ва Д –и РТ -и шаҳри Душанбе, Муассисаи давлатии МҶҚБД-и Вазорати тандурустӣ ва ҳифзи иҷтимоии аҳолии Тоҷикистон, ки дар он ҷо кафедраҳои тибби эфферентӣ ва реаниматсия, кардиология бо курси фармакологияи клиникӣ Муассисаи давлатии таълимӣ

Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон ҷойгир буданд, таҳия карда шуданд.

**Таҳлили спектралӣ аз рӯи нишондодҳо гузаронида шуд:**  $\Delta f_{\text{бпс}}$  ( $4,0 \times 10^{-3} \dots 4,0 \times 10^{-2}$  Гц);  $\Delta f_{\text{бпс}}$  ( $4,0 \times 10^{-2} \dots 0,15$  Гц);  $\Delta f_{\text{бс}}$  ( $0,15 \dots 0,4$  Гц); ИТВ (индекси тавозуни вегетативӣ).

**Арзёбии фракталӣ аз рӯи нишондиҳандаҳои зерин гузаронида шуд:**  $\sigma_{RR}$  - инҳирофи стандартии тағйирёбии фосилаи R-R аз арзиши миёна ( $R - R_{\text{миёна}}$ ), тонуси танзими стохастикиро тавсиф мекунад,  $\beta$  - дараҷаи интегратсияи пайваस्ताгиҳои системавӣ, ки регулятсияи экстракардиалиро (РЭК) аз тарафи қисмҳои марказии системаи асаб ташаккул медиҳад.

Тафсир аз рӯи модули тағйирёфтаи (Муродов А.М., Раҳимов Н.Г., 2018) устувории ҳолати вегетативӣ барои муайян кардани вазнинӣ ва пешгӯии ҳолат дар асоси маълумоте, ки аз таҳлилҳои спектралӣ ва фракталӣ аз рӯи ИТВ,  $\sigma_{RR}$ ,  $\beta$ , гирифта шудааст, гузаронида шуд, ки ба 5 минтақаи мувозинати вегетативӣ ва ҳамгирии муносибатҳои системавӣ барои РЭК тақсим шудааст: мувозинати вегетативии устувор; мутобиқшавӣ; зеркритикӣ; критикӣ; мутаносибан суперкритикӣ

Электрокардиография дар дастгоҳи 12 каналаи «ARCHIMED, Personal 210» (Esaote, Италия) бо қувваи стандартии 1 мВ гузаронида шуд.

Тадқиқотҳои эхокардиографӣ дар дастгоҳи Аллока-650-SSD бо воҳиди мавҷи Допплери пулсатсионӣ (филтри басомади Гц, зондҳои барҷаста 3,5 МГц) мувофиқи стандартҳои қабулшуда дар речаҳои якченака ва дученака тибқи усули аз ҷониби умум қабулшуда (Шиллер Н., Осипов М.А., 1993; Feigenbaum Н., 1996) ва тадқиқотҳои асосии доплерӣ мувофиқи тавсияҳои Ассотсиатсияи амрикоии Эхо-КГ тибқи усулҳои стандартӣ гузаронида шуданд.

Ҳангоми қабул, дар динамикаи табобат ва ҳангоми ҷавоб шудан, хусусияти эхо-доплерӣ вобастагии байни тағйироти сохторӣ ва функционалии дил, дисфунксияҳои систоликӣ ва диастоликии онҳо, ҳаҷм ва андозаи меъдачаи чап, меъдачаи рост, нишондиҳандаҳои суръат ва индексҳои гуногун, фишори шуш бевосита бо нишондиҳандаҳои гемодинамикаи марказӣ ва шуш, функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шуш таҳқиқ карда шуд.

Функсияи систоликии МЧ бо усули доплерӣ мувофиқи фраксияи хунронии ФП МЧ (Симпсон) муайян карда шуд.

Барои ҳисоб кардани ҳаҷми холигоҳи МЧ дар диастола ва систола (ҲНД ва ҲНС) формулаи пешниҳодкардаи Tetchily истифода шуд: ФХ аз рӯи формула ҳисоб карда шуд.

Барои муайян кардани тағйироти сохторӣ ва морфологӣ дар меъдачаи чап ҳаҷми ниҳии систоликӣ (ҲНС), ҳаҷми ниҳии диастоликӣ (ҲНД), диаметри ниҳии диастоликӣ (ДНД) ва индекси диаметри ниҳии диастоликӣ (ИДНД) муайян карда шуд.

Аз рӯи формулаи R. Devereux ва ҳаммуаллифон индекси массаи миокарди меъдачаи чап ҳисоб карда шуд.

Барои арзёбии геометрияи меъдачаи чап таснифоти J. Gottdiener аз рӯи ҳисобҳои ИКДД ва 2 Н/Д истифода шудааст. ГМЧ ҳангоми ИММЧ дар мардон зиёда аз  $125 \text{ г} / \text{м}^2$  ва дар занон зиёда аз  $110 \text{ г} / \text{м}^2$  ташхис карда шуд.

Функсияи диастоликии МЧ аз рӯи суръати пуркунии барвақтии диастоликӣ

(E пик см/с) ҳисоб карда шуд; пуркунии таъхирноки диастоликӣ (A пик см/с); таносуби суръати пуркунии барвақтӣ ва таъхирноки диастоликӣ (E/A); Вақти истироҳати изоволномӣ IVRT (мс) чен карда шуд.

Аз руи усули A. Dabestani гардиши хун дар артерияи шуш, нишондихандаҳои вақт ва суръат арзёбӣ карда шуд.

Мувофиқи формулаи A. Kitabatake ва ҳаммуаллифон фишори миёна дар артерияи шуш ҳисоб карда шуд.

Нишондихандаҳои ҳаҷмии меъдачаи рост дар систола ва диастола, ФП МР аз рӯи усули тағирёфтаи Симпсон (усули диск) чен карда шуданд.

Параметрҳои умумии гемодинамикӣ (ҲЗ, ИҚ, ХҚ, МУКР, БҚД ва ғайра) бо усулҳои аз ҷониби умум қабулшуда ҳисоб карда шуданд.

Вобаста ба вазифаҳои кори диссертатсионӣ мо арзёбии муқоисавии параметрҳои гомеостаз (гемостаз, реология, ХҚА, электролитҳо, пероксидшавии липидҳо ва ғайра) дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ (хуни венозӣ, омехтаи венагӣ ва артериалӣ), инчунин таъсири функцияҳои метаболикии шуш ба онҳо (гипокоагулянтӣ (ФГШ), детоксикация (ФДШ), фаъолнокии буферӣ (ФБШ) ва ғайраро анҷом додем

Ҳангоми қабул, катетеризатсия пешакӣ гузаронида шуд: рағҳои венагии кубиталӣ барои гирифтани хуни венозӣ (ХВК); МР-и дил барои омӯзиши хуни омехтаи венагӣ (ХОВ), ки ба шуш ҷорӣ мешавад; инчунин артерияи радиалӣ барои чамъ кардани хуни артериалие, ки аз шуш ҷорӣ мешавад (ҚХА). Катетеризатсияи нуқтаҳои хунгирӣ дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ барои омӯзиши ХВК, ХОВ ва ҚХА аз рӯи усулҳои аз ҷониби умум қабулшуда гузаронида шуд.

Функцияҳои метаболикии шуш (ФГШ, ФДШ, ФБШ, электролитҳои танзимкунанда ва ғ.) аз рӯи фарқияти байни хуни аз шуш воридшаванда ва хориҷшаванда омӯхта шуда, бо ХВК муқоиса карда мешаванд. Муқоисаи ХВК, ХОВ ва ҚХА, ки аз ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағии беморони гирифтори ИМ, СИ, ИМ + СИ гирифта шудаанд, ҳангоми қабул, пас аз МКИ, дар марҳилаҳои омӯзиш ва пеш аз ҷавоб шудан гузаронида шуданд. Ҳангоми оқибатҳои нохуш, маълумотҳои таҳлилӣ фаҳран пеш аз марг ба назар гирифта шуданд.

Гомеостаз дар беморони гирифтори ИМ, СИ, ИМ + СИ бо истифода аз коагулограммаи муфассал, баъзе параметрҳои биохимиявӣ, реология, электролитҳои асосӣ, ХҚА ва газҳои хун ва ғайра омӯхта шуданд.

Гемокоагулятсия тавассути коагулограмма арзёбӣ карда шуд, аз ҷумла: вақти лахташавии хун (ВЛХ) (тибқи Ли-Уайт); шумораи тромбоситҳо (дар камераи Горяев бо ёрии микроскопи рӯшноӣ); агрегатсияи тромбоситҳо (мувофиқи усули агрескрин), вақти фаъолшудаи қисман тромбопластинӣ (ВФҚТ); консентратсияи фибриноген (дар плазмаи хуни аз тромбоситҳои кам мувофиқи усули A. Clauss дар коагулометр бо истифода аз маҷмӯаи ширкати Boehringer Mannheim (Олмон); фаъолнокии зиддитромбин (ЗТ III) (мувофиқи Morbet et Wenterstei); фаъолияти фибринолитикии хуни пурра (ФФХ) (аз руи ҳаҷми фраксияи сеюм ва гематокрит мувофиқи Кузник ва Котовщиков), таркиби комплексҳои фибриномономерӣ (ТКФМ) (аз руи Черкашин), таносуби муътадилшудаи байналхалқӣ (ТМБ), гемоглобин — бо усули фотометрӣ, гематокрит (аз руи Шкляр). Часпакии хун ва плазма дар вискозиметри ротории Rotovisco -100 (фирмаи «Haake»,

Олмон) муайян карда шуд (Парфенов А.С.).

Электролитҳо (калий, натрий ва калсий) дар ионометри фирмаи Фрезениус, инчунин ҳолати кислотавӣ- асосӣ (ХКА) дар дастгоҳи pH/BloodGas/Electrolytes 1650 (фирмаи Dreger) таҳлил карда шуданд. Осмолярнокии хун бо усули ҳисобии ба таври умум қабулшуда муайян карда шуд.

Нишондиҳандаҳои захрнокӣ ба таври спектрофотометрӣ муайян карда шуданд: - пептидҳои вазни миёнаи молекулавӣ (МСМ) (Н.Е. Габриелян, 1981), вақти зиндамонии параметсӣ LD = 100% (ММД) (Г.А. Пафонов ва дигарон, 1980); мочевина - бо усули уреаза, креатинин - бо усули Яффе, билирубин, ферментҳо (АлТ, АсТ) бо усулҳои муқаррарӣ. Микдори малондиалдегид (МДА) бо усули спектрофлюорометрии В.Б. Гаврилов (1987); супероксид дисмутаза (СОД), индекси захролудшавии лейкоцитҳо (ИЗЛ) аз рӯи Калф-Калиф Я.Я ҳисоб карда шуд. дар тағйироти Рейс А.И. (1983), шохиси захролудӣ (П) - мувофиқи Гринев М.В. (1989); ҷисмҳои некротикии зардоби хун (ҶН) - бо усули флуоресцентӣ, комплексҳои иммунии даврзананда (КИД) - бо усули ПЕГ-тест аз рӯи Гриневич Ю.А. (1988).

Сафедаи тропонин I, ки барои осеби мушакҳои дил хос аст, бо истифода аз дастгоҳи Biotaim Getein 1100 муайян карда шуд.

Функсияи интиқоли оксигени хун (ФИОХ) аз рӯи формулаҳои ҳисоб мувофиқи нишондиҳандаҳо муайян карда шуд: St aO<sub>2</sub>; St vO<sub>2</sub>; Микдори оксиген дар хуни артериявӣ: CaO<sub>2</sub> Микдори оксигени хуни омехтаи венаҳо: CvO<sub>2</sub>; фарқияти оксигени артериовеналӣ: C, интиқоли оксигени воқеӣ: ИОВ<sub>2</sub>, истеъмоли оксиген: ИО<sub>2</sub>, индекси истеъмоли оксиген: ИИО<sub>2</sub>, шунтикунонии оксигени музофотӣ: ШОМ.

Коркарди омории мавод бо истифода аз барномаи IBM SPSS Statistic 1.0.0.1298 бо истифода аз усулҳои стандартии ҳисобкунии нишондиҳандаҳои омори тавсифӣ ва таҳлили дисперсия анҷом дода шуд. Таҳлили тағйирёбандаҳои номиналӣ ҳангоми зиёда аз 2 категория, ҳангоми микдори тахминии камтар аз 5 мушоҳидаҳо дар зиёда аз 20% ҳуҷайраҳо, бо усули Хи-квадрати Пирсон, ҳангоми зиёда аз 5 - бо санчиши дақиқи Фишер гузаронида шуд, баъдан таҳлили post-hoc гузаронда шуд. Маҷмӯъҳои вобастаи тағйирёбандаҳои номиналӣ бо санчиши МакНемар муқоиса карда шуданд. Маълумоти микдорӣ дар зиёда аз 2 гурӯҳи мустақил тавассути таҳлили яктарафаи дисперсионии (ANOVA) параметрӣ арзёбӣ карда шуд. Дар марҳилаи якуми муқоисаи хамаи гуруҳҳо дар байни худ якхела будани гурӯҳҳо аз рӯи Levene's test муайян карда шуд. Бо фарқиятҳои якхела, он бо F - санчиши Фишер, ҳангоми фарқиятҳои гетерогенӣ, бо санчиши Уэлч арзёбӣ карда шуд. Дар сурати фарқиятҳои аз ҷиҳати оморӣ муҳим, таҳлили пас аз он гузаронида шуд. Ҳангоми фарқиятҳои якхела, меъёри Шеффе, ҳангоми фарқиятҳои ҳархела меъёри Геймс-Хауэлл истифода шудааст. Муқоисаи маҷмӯъҳои алоқаманд бо t-меъёри чуфтшуда, дар сурати тақсимои ғайримуқаррарӣ аз рӯи меъёри Уилкоксон арзёбӣ карда шуд. Аҳамияти фарқиятҳо дар p≤0,05. муайян карда шуд.

#### **Натиҷаҳои тадқиқотҳои худӣ.**

Вобаста ба вазифаҳои кори диссертатсионӣ мо баҳодиҳии муқоисавиро аз рӯи гурӯҳҳо ва зергурӯҳҳо на танҳо оид ба параметрҳои гемодинамикӣ, ҳолати сохторӣ ва функционалии дил, балки инчунин оид ба параметрҳои гомеостаз



(гемостаз, реология, ХКА ва газҳои хун, электролитҳо, пероксидшавии липидҳо ва ғайра) дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ (хуни венозӣ, омехтаи венагӣ ва артериалӣ), таъсири функсияҳои метаболикии шуш ба онҳо (ФГШ, ФДШ, фаъолнокии буферӣ ва ғ.) гузаронидем.

Аз рӯи нишондоди тадқиқотҳо ҳанӯз пеш аз фарорасии дисфунксияи шадиди дил ва мағзи сар, дар аввал ин гурӯҳи беморон гирифтори ФШ, БИД, ДҚ, СМ ва дигар патологияҳо буданд, ки ба ҳолати функционалии системаи дилу рағҳо ва тағйиротҳои сохтории он, параметрҳои гардиши хуни марказӣ, шушӣ ва минтақавӣ бевосита таъсири манфӣ расониданд, ки дар навбати худ вазнинии беморонро ҳангоми рушди ҳолатҳои вазнинии шадид бадтар мекунад.

Тадқиқотҳо мавҷудияти дисфунксияи систоликии МЧ-ро тақрибан дар ҳама беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ нишон доданд, аммо ҳангоми ҷараёни мӯътадил тамоюли коҳиши он то ҳудуди поёнии меъёри ФХ вучуд дорад. Дар тамоми зергурӯҳҳо тамоюлҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳим дар ҷараёни шадид ва ниҳоят шадид ошкор гардиданд, ки бо афзоиши шиддати патология ва махсусан ҳангоми омезиши онҳо тадричан коҳиш меёбанд.

Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, вобаста ба вазнинии патология, 3 намуни асосии дисфунксияи диастоликии меъдачаи чап дил ё 4 дараҷаи вазнинии он ошкор мегардад.

Аз 195 нафар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, ДДМЧ-и навъи I гипертрофӣ, марҳилаи 1 сабук, дар 46,2% мушоҳида шудааст; навъи II гардиши хуни псевдонормалӣ дар марҳилаи 2 –и мӯътадил дар 35,4%; марҳилаи шадиди навъи III дар 18,5%, аз ҷумла бо марҳилаи 3 –и бо раванди тағйирёбанда дар 10,3% дар марҳилаи 4 рестриқсияи вазнин ва инчунин тағйиротҳои бебозгашт дар 8,2% ҳолатҳо мушоҳида гардид.

Тадқиқоти Эхо-КГ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ мавҷудияти тағйироти функционалӣ ва сохтории меъдачаи чап, инчунин вайроншавии прогрессивии онҳоро вобаста ба вазнинии патологияи мавҷуда нишон дод, ки бевосита бо ремоделизатсияи мустақими меъдачаи чап, вайроншавии параметрҳои хунгардиши марказӣ ва шуш алоқаманд аст.

Аз 195 нафар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, ремоделизатсияи МЧ ба таври зерин ошкор гардид: гипертрофияи концентрикии меъдачаи чап дар 50,2%, гипертрофияи эктсцентрикии МЧ дар 31,8%; васеъшавии эктсцентрикии МЧ дар 12,3%; дар 5,6% ҳолатҳо васеъшавии омехтаи концентрикӣ. Таҳлили минбаъда нишон дод, ки имконоти аз ҳама номусоид васеъшавии эктсцентрикии МЧ ва васеъшавии омехтаи концентрикӣ мебошанд.

Тадқиқотҳои гузаронидашуда дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ҳангоми ворид шудан ба беморхона мавҷудияти дисфунксияи систоликӣ, диастоликӣ ва ремоделизатсияи МЧ нишон доданд, ки ба вазнинии патология, махсусан, ҳангоми омезиши онҳо вобаста буда, бевосита ба ҳолати функционалии хунгардиши марказӣ ва шуш таъсир мерасонанд.

Омӯзиши муайянкунандаҳо, ки бузургии хунгардиши марказӣ ва шушро пеш аз ва пас аз сарборӣ аз рӯи нишондиҳандаҳои ПД, МУРК, ХЗМЧ ва ФПМЧ, ИД, ФС ФД, ФСД, инчунин меъёрҳои гипертонияи шуш ФмиёАШ, ФМАШ ва АТ / ЕТ (нишондодҳои суръат дар артерияи шуш) муайян мекунанд, мавҷудияти

ихтилоли возехро дар ҳама сатҳҳои системаи дилу рағҳо, инчунин механизмҳои танзими онҳо, вобаста ба на танҳо этология, балки инчунин аз шиддати ҷараёни асосии раванди вайроншавии фаъолияти дил, майна ва махсусан ҳангоми омезиши онҳо, ошкор намуд.

Тахикардияи ҷубронӣ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ҳангоми қабул бо фаъолшавии возеҳи системаи симпатико-адреналӣ, афзоиши катехоламинҳо, вайроншавии механизмҳои танзими системаи автономии асаб ва дигар ҷузъҳои нигоҳдории ХҚ дар заминаи паст шудани қобилияти кашишхурии меъдачаи чап алоқаманд аст, ки онро аз нишондиҳандаҳои ХЗ ва ФпМЧ, инчунин афзоиши МУРК дар ин беморон дидан мумкин аст.

Таҳлили ҷузъҳои пас аз сарборӣ ба меъдачаи чап –МУРК ва ФС, ФД, ФСД, афзоиши арзиши кашиши меъдачаи чапи дил ва сарбории онро ба қобилияти контрактатсия нишон дод, зеро дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, равандҳои тангшавии шадиди рағҳо ё вазодилятсия, вобаста ба вазнинии патология ва мавҷудияти ҷараёни зарбаи кардиогенӣ ё гардиши хун муайян карда мешаванд. Дар ҳама гурӯҳҳо механизмҳои ҷуброни ХҚ ва ИК ба қор мебароянд, ки аз ҳисоби тонусҳои рағҳо танзим карда мешаванд ва таъсири мураккаби танзимкунандагони марказӣ ва канорӣ, инчунин ауторегулятсия дар сатҳи маҳаллӣ дорад. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ бадшавии прогрессивии параметрҳои функсияи МЧ ( ХЗМЧ, ФПМЧ) аз зергурӯҳи 1 ба зергурӯҳи 3, вобаста ба вазнинии раванд ошкор гардид, аммо сатҳи хунгардиши ХҚ, ИҚ аз ҳисоби аксуламалҳои ҷубронии гиперкинетикӣ, баланд шудани БҚД ва муқовимати умумии рағии канорӣ (МУРК) нигоҳ дошта мешавад, ки ислоҳи мақсаднокро талаб мекунанд, зеро ин равандҳо дар заминаи дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии меъдачаи чап, сарбории шадид ва коҳиши минбаъдаи қобилияти контрактатсия, ки дар баъзе беморон ба амал меоянд, ки дар баъзе беморон ба речай гипокинетикии гардиши хун, декомпенсатсияи системаи дилу рағҳо ва оқибатҳои нохуш бурда мерасонад.

Дар механизмҳои вайроншавии гардиши умумии хун на танҳо вайроншавии детерминантҳои пас аз сарборӣ, балки сарбории пешакӣ, инкишофи гипертонияи шуш ва дисфунксияи диастоликии меъдачаи рости дил саҳми муҳим доранд. Тадқиқотҳои гузаронидашуда дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ мавҷудияти ихтилоли гардиши хурди хун, на танҳо гемодинамика, балки функсияҳои респираторӣ, мубодилаи метаболикии шушро нишон доданд. Сарфи назар аз он, ки хунгардиши шуш бо хосиятҳои фишори паст, муқовимат ва ҳаҷм хислатнок аст, тадқиқотҳо нишон доданд, ки дар ин гурӯҳи беморон муқовимати хеле баланд барои таҳаммул кардани тағйирёбии ПД бидуни тағйирёбии назарраси фишор дар система ба мушоҳида мерасад.

Бо вучуди ин, вобаста ба вазнинии бемории асосӣ ҳангоми ҳолатҳои вазнин ва ниҳоят вазнин дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ механизмҳои ауторегулятсияи рағҳои шуш тавассути механизмҳои марказӣ ва мавқеи вайрон мешаванд, ки ин боиси афзоиши муътадили ФСАШ ва муқовимати рағҳои шуш мегардад, ки муайянкунандаҳои асосии пассарборӣ дар меъдачаи рости дил мебошанд ва дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии онро ба вучуд меоранд.

Таҳлили ФСАШ ва ФМАШ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ

ҳангоми ворид шудан ба беморхона мавҷудияти ГШ-ии муътадилро дар ҳама гурӯҳҳо ва зергурӯҳҳои беморон нишон дод, ки вобаста ба вазнинӣ дар муқоиса бо гурӯҳи назоратӣ тадричан афзоиш меёбад. Бояд гуфт, ки баландшавӣ на танҳо вобаста ба вазнинии бемории асосӣ, балки вобаста ба омили этиологӣ низ ошкор гардид. Нишондиҳандаҳои баландтарин ҳангоми омезиши ИМ + СИ, баъдан ҳангоми СИ ва сипас ҳангоми ИМ муайян карда шуд, ки бо вайроншавии танзими марказии асаб ҳангоми СИ, зиёдшавии оризаҳои шуш ҳангоми ВШХМ (аспиратсия, пневмония, ОШШ, сироятҳо алоқаманд аст). (Ҷадвали 3).

**Ҷадвали 3. - Нишондиҳандаҳои Эхо-КГ-и гипертензияи шуш дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ дар омезиш бо СИ ҳангоми қабул**

Нишонди- ҳанда	Беморони ИМ, СИ, ИМ + СИ; n=195								
	Гурӯҳи n=100			Гурӯҳи 2 n= 60			Гурӯҳи 3 n=35		
	зергурӯҳ			зергурӯҳ			зергурӯҳ		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
ФСАШ, мм сут. сим.	23,2± 2,0	27,4± 1,8	30,1± 1,5	25,4± 1,6	29,6± 1,0	35,4± 0,9	28,2± 1,0	33,2± 1,0	38,6± 0,9
ФМАШ сут. сим.	19,2± 1,8	23,8± 1,7	27,1± 1,8	21,1± 1,7	25,6± 1,6	29,8± 1,1	22,3± 0,8	27,4± 1,1	32,5± 0,9
АТ/ЕТ	0,37± 0,15	0,35± 0,16	0,33± 0,14	0,36± 0,15	0,34± 0,13	0,32± 0,13	0,35± 0,11	0,31± 0,11	0,29± 0,07

Вайроншавии параметрҳои ГМ, ГШ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ба вариантҳои гуногуни дисфунксияи диастоликии меъдачаи рост, ки на танҳо аз аз вазнинӣ, балки инчунин аз аз этиологияи беморӣ низ вобастагӣ доранд, оварда мерасонад. Аз 195 беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар 43,6% намуди I ДДМЧ, дар 32,3% хунгардиши псевдомуътадили навъи II ДДМР, дар 24,1% ҳолатҳои намуди III – рестрективии ДДМР мушоҳида шуд.

Бисёр тадқиқотҳо нақши фаъолшавии системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофизӣ-адреналӣ ва ренин-ангиотензиниро дар патогенези инкишофи ИМ, СИ ё комбинатсияи онҳо исбот кардаанд, зеро комплексҳои проферментӣ-ферментӣ, каскади комплемент, коагулятсия, фибринолиз ва ташаккули кининҳо, ки асоси бунёдии онҳо дисфунксияи эндотелиалӣ, номутавозунии механизмҳои танзимкунандаи СМА ва СВА мебошад, ки боиси вайроншавии амиқи гомеостаз мегардад.

Фаъолияти СВА зери таъсири системаи марказии асаб, таъсири гуморалӣ ва рефлексивӣ қарор дорад, ки бо ҳам зич алоқаманданд.

Тадқиқотҳои, ки аз ҷониби бисёре аз муаллифон гузаронида шудаанд, самаранокӣ, дастрасӣ ва мундариҷаи баланди иттилоотии усули ғайриинвазивӣ барои арзёбии ҳолати функционалии СВА тавассути танзими вегетативӣ ва тағйирёбии набзи дилро нишон доданд, (ТНД), ки нишондиҳандаи боэътимод ва мустақили пешгуӣи БДР мебошад.

Барои иҷрои ҳадафҳо ва вазифаҳои таҳқиқот мо таҳлили спектралӣ тағйирёбии кардиоинтервалро дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми оме-

зиши онҳо вобаста ба ҷараёни клиникӣ ва вазнинии бемории асосӣ анҷом додем.

Маълумотҳои бадастомадаи таҳлили спектралӣ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо аз рӯи басомадҳои ултра пасти  $\Delta f_{\text{бпбс}}$  коҳиши хоси ин спектрро на танҳо вобаста ба вазнинии вазъият, балки бевосита ба омили этиологӣ, ки ба камшавии возеҳи танзими экстракардиалии набзи дил аз ҷониби СМА ишора менамояд, инчунин вайроншавии механизмҳои танзимкунанда аз комплекси гипоталамус-гипофиз ва системаи лимбиро нишон дод. Пастшавии возеҳи спектри басомадҳои ултрапасти  $\Delta f_{\text{бпбс}}$  дар беморони ин категория инчунин, ихтилоли прогрессивии тағйироти гормоналиро (баландшавии сатҳи катехоламинҳо ва ғ.) дар заминаи ғаёлшавии равандҳои функсияи эндотелиалӣ инъикос мекунад.

Таҳлили индикатори  $\Delta f_{\text{бпбс}}$   $4,0 \times 10^{-2} \dots 0,15$  Гс инчунин, аломатҳои характерноки афзоиши ин нишондодро ҳам вобаста ба вазнинии вазъият ва ҳам вобаста ба омили этиологӣ муайян намуд, ки он ба таври ошкоро вайроншавии функсияи барорегуляторӣ ва баланд шудани дараҷаи ғаёлшавии симпатикӣ ин категорияи беморонро нишон медиҳад.

Омӯзиши нишондоди спектри  $f_{\text{бпс}}$   $0,15 \dots 0,4$  Гс нишон дод, ки дар ҳамаи 195 беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ коҳиши хоси ин спектр ошкор шудааст, ки бартарии ғаёлияти симпатикӣ нисбат ба парасимпатикиро бинобар вайроншавии робитаҳои интегративии СВА ва номутавозунии механизмҳо ва сохторҳои форматсияи ретикулярӣ нишон медиҳад, ки импульси эфферентиро ташкил намуда, ғаёлияти функционалии дилро муайян мекунанд. Вайроншавии СВА ва номутавозунии онро нишондиҳандаҳои ИБВ тасдиқ намуданд, ки ин инчунин бартарияти ғаёлияти симпатикиро нисбат ба ғаёлияти парасимпатикӣ вобаста ба вазниншавии беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ нишон медиҳад. Мавҷудияти аломатҳои хоси афзоиши ин нишондод на танҳо вобаста ба вазнинии вазъият, балки инчунин аз омили этиологӣ қайд карда шуд, ки бартарияти равшани ғаёлияти симпатикиро дар ин категорияи беморон нишон медиҳад. (Ҷадвали 4).

**Ҷадвали 4. - Нишондиҳандаҳои нерӯи спектрӣ дар беморони гирифтори инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ ва омезиши онҳо ҳангоми қабул.**

Нишон диҳанда	Беморони МИ, СИ, МИ + СИ; n=195								
	Гурӯҳи 1 n=100			Гурӯҳи 2 n= 60			Гурӯҳи 3 n=35		
	зергурӯҳ			зергурӯҳ			зергурӯҳ		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
<b>С<sub>бпбс</sub></b>	0,3± 0,1	0,23± 0,09	0,18±0 ,07	0,27± 0,10	0,20± 0,09	0,16± 0,07	0,18± 0,08	0,16± 0,07	0,13± 0,04
<b>С<sub>бпс</sub></b>	0,47± 0,10	0,62± 0,12	0,73± 0,13	0,48± 0,12	0,67± 0,10	0,76± 0,08	0,48± 0,10	0,70± 0,10	0,79± 0,09
<b>С<sub>ббс</sub></b>	0,19± 0,07	0,14± 0,05	0,08± 0,01	0,17± 0,07	0,12± 0,04	0,07± 0,01	0,15± 0,07	0,10± 0,01	0,06± 0,01
<b>ИТВ</b>	2,47± 0,4	4,43± 0,4	9,13± 0,3	2,82± 0,3	5,58± 0,3	10,8± 0,3	3,20± 0,2	7,00± 0,3	13,2± 0,2

Мо инчунин баҳодиҳии фракталии тағйирёбии кардиоинтервалро дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ вобаста ба ҷараёни клиникӣ ва вазнинии бемории асосӣ анҷом додем.

Маълумотҳои ба даст овардашуда дар бораи  $\sigma_{RR}$  тағйирёбии васеи диапазони динамикии  $R-R_{миёна}$ , яъне сарбории мутобиқшавии он дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ бо чараёни муътадили беморӣ ва талафоти воқеии устувории танзими набзи дил дар ҳолати вазнин ва ниҳоят вазнини ин беморонро нишон доданд, зеро онҳо дар аввал тахикардияи чуброние, мушоҳида мегардад, ки ба региднокии набз ва инкишофи аритмия майл дорад.

Ҳамин тавр, дар асоси маълумотҳое, ки дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ба даст оварда шудаанд, бо истифода аз усулҳои арзёбии таҳлили спектралӣ ва фракталии кардиоинтервал имкон аст, ки хатарҳо ва оқибатҳои манфӣ на танҳо аз рӯи нишондодҳои устувории  $\sigma_{RR}$  ва  $\beta$ , балки инчунин хангоми ҳисоб кардани ИБВ, арзёбии спектри  $\Delta f_{bpbс}$  ҳамчун омили танзими экстракардиалии НТА, мувозинати интегратсияи алоқаҳои системавии қишри нимкураҳои калон, мағзи сар, комплекси гипоталамус-гипофизӣ ва системаи лимбӣ пешгӯӣ карда шавад.

Таҳлили индикатори  $\beta$ , ки дар натиҷаи танзими экстракардиалӣ аз ҷониби СМА ба вучуд омадааст, маълум кард, ки дар ҳамаи 195 беморони ИМ, СИ ва ИМ+СИ, вобаста ба вазнинии бемории асосӣ, равандҳои интегратсияи пайвастиҳои системавӣ вайрон шудаанд, ки бо хеле кам шудани он нисбат ба нишондиҳандаҳои гурӯҳи назоратӣ ифода ёфтааст. Маълумотҳои бадастомадаи нишондиҳандаи  $\beta$  бори дигар хулосаҳои оид ба нишондиҳандаҳои басомадҳои ултрапасти  $\Delta f_{bpbс}$  -ро тасдиқ кард, ки дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, вобаста ба вазнинии вазъият ва бемории асосӣ, танзими экстракардиалии набзи дил аз ҷониби системаи марказии асаб аз ҳисоби вайроншавии механизмҳои танзимкунанда, аз қабилӣ системаҳои гипоталамус-гипофиз ва лимбӣ, танзими тағйироти гормоналӣ, тонуси рағҳои маҷрои макро- ва микросиркулятсия, равандҳои вайроншавии гомеостаз. ба таври назаррас коҳиш меёбад (Ҷадвали 5).

**Ҷадвали 5. - Нишондиҳандаҳои арзёбии фракталии НТА дар беморони гирифтори инфаркти миокард, инсулти ишемикӣ ва омезиши онҳо ҳангоми қабул.**

Нишондиҳанда	Беморони ИМ, СИ, ИМ + СИ; n=195								
	Гурӯҳи n=100			Гурӯҳи n=100			Гурӯҳи n=100		
	зергурӯҳ			Зергурӯҳ			зергурӯҳ		
	1.1 n=45	1.2 n=32	1.3 n=23	2.1 n=32	2.2 n=18	2.3 n=10	3.1 n=8	3.2 n=13	3.3 n=14
RR (мс)	652,8± 1,3	593,5± 1,7	455,8± 2,0	610,1± 2,4	555,8± 1,7	430,3± 1,0	600,3± 1,0	550,4± 1,2	410,6± 1,0
$\sigma_{RR}$	0,67± 0,17	0,43± 0,14	0,13± 0,04	0,64± 0,13	0,40± 0,14	0,12± 0,04	0,59± 0,1	0,38± 0,1	0,10± 0,00
$\beta$	0,88± 0,17	0,57± 0,1	0,12± 0,04	0,85± 0,4	0,54± 0,12	0,13± 0,04	0,82± 0,08	0,50± 0,1	0,10± 0,00

Тадқиқотҳои бисёре аз муаллифон дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ робитаи вайроншавии механизмҳои танзимкунандаи системаи марказии асаб, сохторҳои мағзи сар (қишри нимкураҳои калон, гипоталамус ва механизмҳои гипоталамӣ, форматсияи ретикулярӣ, мағзи сар ва механизмҳои булбарии он)-ро бо фаъолшавии системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофиз-

адреналӣ, ренин-ангиотензин ва ба кор андохтани комплекси проферментҳо (каскади комплемент, коагулятсия, фибринолиз ва ташаккули кининҳо) нишон доданд. Заминаи патогенетикии ихтилоли ин беморонро асоси бунёдии дисфунксияи эндотелия, номутавозунии механизмҳои танзим ва вайроншавии амиқи гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА, ПОЛ ва ғайра) ташкил медиҳад.

Яке аз мушкилоти муҳим ва амиқ омӯхтанашуда дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ин набудани дониши бунёдии иштироки функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шуш дар патогенези ин бемориҳо, нақш ва мавқеи онҳо дар татбиқи «доираи ботил»-и ҳолати критикӣ, инчунин хангоми стратификатсия ва пешгӯии хатари минбаъдаи ИМ ё СИ, инчунин марг дар ин гурӯҳи беморон мебошад.

Дар амалияи клиникии ҳамарӯза, ки ба тавсияҳои байналмилалӣ, миллӣ, минтақавӣ оид ба ташҳис ва табобати ИМ, СИ ва омезиши онҳо асос ёфтаанд, барои омӯзиш ва ислоҳи нишондодҳои гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА, ПОЛ ва ғайра) амалан тамоми таҳлилҳо аз ҳавзаҳои рағҳои минтақавӣ (кубиталӣ, зероҳӯракӣ, гулӯгӣ) ё хуни капиллярӣ гирифта, аз рӯи нишондодҳои аз ҷониби умум қабулшуда ва муқарраршудаи меъёр шарҳ дода мешаванд. Гарчанде ки бисёре аз тадқиқотҳо мозайкаи нишондиҳандаҳои гомеостазро дар сатҳҳои гуногуни гардиши хун дар сатҳҳои гуногуни маҷрои хун нишон доданд, ки бо гузариши хун тавассути узвҳо ва бофтаҳои гуногун, ки ба нишондодҳои гомеостатикии хун таъсир мерасонанд, алоқаманд аст.

Яъне, амалан ташҳис ва ислоҳи вайроншавии системаи умумии гомеостази бадан дар асоси майдони хурди минтақавии рағҳои вена, ки аз он хун гирифта шудааст, гузаронида мешавад. Дар баробари ин, амалан, табибон имкониятҳои функционалӣ ва захиравии шушро, ба мисли 4 системаи детоксикатсияи ҳимоявӣ, ки хуни омехтаи венаҳои ба он ҷоришударо танзим намуда, онро ба ҳолати артериявӣ интиқол медиҳанд, ба назар намегиранд. Далели ин иштироки шуш ба сифати узви танзимкунанда ва лабораторияи эндогенӣ барои ислоҳи гомеостаз дар шароити мухталифи вазнин мебошад [Муродов А.М., 2019, Мурадov А.М., 2020, Мурадov А.М., 2021, Одиназода А.А., 2020].

Вобаста ба ин, ба ҳадафу вазифаҳои таҳқиқоти мо муайян кардани параметрҳои асосии гомеостатикӣ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва омезиши онҳо дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ (ХКК, ХОВ ва ХА), инчунин омӯзиши функционалиҳои ҳолати шушҳо (метаболикӣ ва респираторӣ), имконияти истифодаи маълумотҳои бадастомада барои беҳтарсозии ташҳис, табобат ва табақабандии хавф дар ин категорияи махсуси беморон дохил мешаванд.

Дар гурӯҳи назоратӣ муайян карда шуд, ки шуши одамони солим дорои ФГШ ва ФРШ мебошанд, ки потенциали гемостатикӣ ва реологиро дар ХА нисбат ба ХКК ва ХОВ аз ҷиҳати омӯрӣ ва ба таври назаррас беҳтар мекунанд. Яъне, табиат ба шуш пешакӣ муайян кардааст, ки часпакии хуни венаро, ки ба он равон аст, коҳиш диҳад.

Ҳангоми муоинаи 195 бемор, вобаста ба вазнинии бемории асосӣ, равандҳои возеҳи вайроншавии гемостаз ва реологияи хун, инчунин аломатҳои алоими ДВС дар ҳавзаҳои ҳам ХВК ва ҳам ХОВ муайян карда мешаванд. Мо 3 катего-

рияи беморони дорои ҳама патологияҳоро дар гурӯҳи 1 ИМ, гурӯҳи 2 бо СИ ва гурӯҳи 3 ИМ+СИ муайян кардем, ки дар онҳо шушҳо ба параметрҳои гомеостаз ва хусусан ба гемостаз ва реологияи хун таъсири норавшан доранд, ки вобаста ба ҳолати функционалии ФГШ, ФРШ шартан ба зергурӯҳҳо тақсим карда шуданд (чуброншуда, зерчуброншуда ва чуброннашуда)

Муқаррар намудем, ки дар гурӯҳи назоратӣ аз рӯи миқдори электролитҳои  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , шуши одамони солим воқеан барои онҳо солим аст, зеро фарқияти А-В тамоюлҳои аз ҷиҳати омӯрӣ муҳимро нишон намедихад. Аммо дар айни замон, таҳлили ҲКА (рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ) ва газҳои хун фаъолияти ФБШ ва функцияи респиратории онро нишон медиҳад, ки қобилияти буферии хунро ба таври назаррас ва дақиқ беҳтар мекунад, андозаи реаксияи фаъол, потенциал ва таркиби газ дар ХА-ро ислоҳ мекунад,

Таҳқиқотҳои мо инчунин, маълумоти муаллифони дигарро тасдиқ меку- нанд, ки шушҳо дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дорои фаъолияти буферӣ буда, иштирокчиҳои фаъоли танзими мубодилаи об- электролитӣ, ҲКА ва газҳои хун мебошанд. Муайян карда шуд, ки вайроншавии хуни артериалӣ вобаста ба ҳолати функционалии ФБШ ба гемостаз таъсир мерасонад, номута- возунии электролитҳо, зиёдшавии концентратсияи эндо- ва экзотоксинҳо, модда- ҳои фаъоли биологӣ ва афзоиши катехоламинҳо дар хун метавонад намудҳои гуногуни аритмияҳо, ихтилоли мубодилаи моддаҳо ва гардиши хуни дил ва мағзи сарро ба вучуд оранд.

Таҳлили электролитҳои  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  дар плазма дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ нишон дод, ки вобаста ба вазнинии патология, номутавозу- нии электролитҳо (гипернатриемия/калемия ва гипокалтсиемия) дар ҳар се зергурӯҳ, бо зиёд шудани шиддати патология меафзояд.

Агар дар одамони солим интактнокии шуш бо электролитҳои  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  дар плазма ба қайд гирифта шуда бошад, пас дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ вобаста ба вазнинии беморӣ нигоҳдории  $\text{Na}^+$  аз ҷониби шуш ва истеъмоли  $\text{Ca}^{2+}$  аз ҷониби шуш ҳамчун омилҳои коагулятсия мушоҳида мегардад. Таъхирдиҳӣ ё нигоҳдории плазмаи  $\text{Na}^+$  аз ҷониби шушҳо, ба андешаи мо, дар навбати аввал ба гузариши он аз микросиркулятсияи рағҳои шуш ба интерститсия бо инкишофи минбаъдаи варамҳои интерститсиалии шуш, дуюм, баланд шудани осмолярнокӣ дар системаи микросиркуляторӣ, сеюм, гузариши  $\text{Na}^+$  ба дохили ҳуҷайра, ки халалдоршавии насоси калий-натрий ва синдроми трансминерализми ҳуҷайраро ба вучуд меорад, варами дохили ҳуҷайра ва тағйирёбии осмолярнокӣ ва мубодилаи ҳуҷайраҳои дохили ҳуҷайра мегардад. Дар баробари ин, кам шудани концентратсияи ионҳои  $\text{Ca}^{2+}$  дар ХА, ки аз шуш ҷорӣ мешавад, инчунин аломати коагулопатия ҳангоми истеъмоли омилҳои коагулятсия ва инкишофи микротромбоз дар шуш мебошад. Таҳқиқотҳо нишон доданд, ки ин равандҳои номутавозунии электролитҳо бо афзоиши шиддати беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ зиёд мешаванд.

Тағйирот дар таркиби электролитҳо - гипернатриемия ва гиперкалиемия

дар ХВК ва ХОВ ба осмолярнокӣ ба таври назаррас таъсир расониданд, ки дар натиҷа гиперосмолярияи мӯътадил ба таври динамикӣ афзоиш ёфт.

Таҳлили параметрҳои ХКА (рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ) дар плазмаи беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ нишон дод, ки вобаста ба вазнинии патология тағйирот дар арзиши фаъолнокии рН-и хун ва коҳиши иқтидори буферии он дар ҳар се зергурӯҳ аз рӯи афзоиши зергурӯҳҳо мушоҳида мешавад. Дар ҳавзаи ХОВ равандҳои бештари коҳиши фаъолияти рН ҳам дар муқоиса бо ХВК, ва ҳам вобаста ба вазнинии беморон ошкор карда мешаванд. Дар баробари ин, фарқияти А-В дар рН,  $\text{HCO}_3^-$ , ВЕ мутаносибан афзоиши назарраси омории онро дар зергурӯҳҳо низ нишон дод, ки функсияи танзимкунандаи фаъолияти буферии шушҳоро (чубронкунанда ва субкомпенсаторӣ) нишон медиҳад. Декомпенсатсияи ФБШ дар беморони фавтида бо ИМ, СИ ва ИМ+СИ муайян карда шуд, ки мониторинги ХКА -и хуни артериалӣ дар чараёни табобатро талаб мекард.

Тадқиқотҳое, ки дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар газҳои хуни шиддати чӯзии оксиген ва гази карбон гузаронида шудаанд, нишон доданд, ки дараҷаи гипоксия, гиперкапния ва умқи ихтилоли онҳо мустақиман аз шиддати бемории асосӣ, марҳилаҳои ихтилол (чуброн, субкомпенсатсия, декомпенсатсия) ФГШ, ФРШ, ФБШ ва дигар функсияҳои метаболикии шуш вобаста аст.

Робитаи мустақими байни дараҷаи вайроншавии функсияҳои респираторӣ ва метаболикии шуш ошкор гардид. Ҳар қадар ИМ, СИ ва омезиши онҳо шадид гузарад, ҳамон андоза параметрҳои гардиши хуни марказӣ ва канорӣ, инчунин ҳолати функционалии ФМШ, функсияи респираторӣ ба таври возеҳ халалдор шуда, гипоксияи сабук ба комаи комаи гипоксикӣ оварда мерасонад.

Тадқиқотҳо нишон доданд, ки дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ҳама омилҳои патогенетикӣ барои рушди стресси оксидативӣ мавҷуданд, ки дар заминаи ихтилоли макро- ва микросиркулятсия, гиперкоагулятсия ва гипервискозӣ, номутавозунии функсияҳои метаболӣ ва респиратории шушҳо, гипоксияи генези омехта ва афзоиши атсидози метаболӣ ба вучуд меоянд.

Муайян карда шуд, ки дар ҳама гурӯҳҳои ИМ, СИ ва ИМ+СИ «стресси оксидативӣ» вучуд дорад, ки баробари шиддатнокии патология зиёд мешавад ва инчунин, ҳангоми якҷояшавии онҳо дар заминаи камшавии системаи антиоксидантӣ бештар зоҳир мешавад. Дар баробари ин, таҳлили таъсири шуш ба сатҳи пероксидшавии липидҳо аз рӯи фарқияти А-В пастшавии онро ҳангоми чараёни миёнаи вазнини беморӣ, инчунин камшавии механизмҳои умумии антиоксидантиро ҳангоми дар ҳолатҳои вазнин, мавҷуд набудани фарқияти воқеии аз ҷиҳати оморӣ муҳим аз рӯи ин маркерҳо нишон дод, ки ин аз равандҳои возеҳ дар шушҳо вобаста ба вайроншавии мубодилаи онҳо, рушди гипоксия, афзоиши равандҳои пероксидшавии липидҳо ва субкомпенсатсияи ҳифзи антиоксидантии онҳо шаҳодат медиҳад; ҳангоми чараёни ниҳоят вазнини беморӣҳо афзоиши онҳо дар ХА, ки аз шуш ҷорӣ мешавад, ошкор мегардад, ки аз осеби шадиди ҳуди шуш ҳамчун узв ва декомпенсатсияи механизмҳои антиоксидантӣ ва системаҳои детоксикатсияи он гувоҳӣ медиҳад.

Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ оид ба механизмҳои пато-



генетикии инкишофи гипоксемия, ҳолати функционалии ФИО тадқиқотҳои зиёд гузаронида шуда, тавсияҳои клиникӣ барои тандурустии амалӣ ба низом дароварда шуда таҳия гардидаанд. Аммо ҳамаи ин тавсияҳои ташхисӣ ва табобатӣ ба меъёрҳои ҳолати функционалии функсияҳои мубодилаи гази шуш асос ёфтаанд. Дар баробари ин, табибон дар бораи ФМШ ва нақши онҳо дар патогенези ИМ, СИ, табақабандии хатари оризаҳо, такрори бемориҳо ва ғайра то ҳол маълумоти пурра ва воқеии кофӣ надоранд.

Тавре ки тадқиқотҳо нишон доданд, вайроншавии сохторӣ ва функционалии шушҳо (метаболизм, респираторӣ ва гемодинамика) ва ҳолати функционалии онҳо на танҳо ба параметрҳои гемодинамикии умумӣ ва шуш, дисфунксияи систоликӣ ва диастоликии меъдачаи чап / рост, балки бевосита дар ФИО, инкишофи гипоксия ва оқибатҳои беморӣ таъсир мерасонанд. Аз ин рӯ, таҳияи МКИ барои беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ аз мавқеи ислоҳи равандҳои мубодилаи моддаҳо дар сатҳи мубодилаи энергия дар алвеолоситҳо, яке аз қисмҳои муҳим ва зарурии ислоҳот маҳсуб меёбад, ки имкон медиҳад натиҷаҳои табобати ин беморон ба таври назаррас беҳтар карда шавад.

Дар робита ба ин, мо ФИО-и хунро (таъмини оксиген, истеъмоли истифода, пайдоиши шунти канорӣ хун) дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, вобаста ба вазнинии бемории асосӣ ва механизми этиология омӯхтем. Омӯзиши параметрҳои ФИО-и хун ва таъсири шуш ба ин равандҳо мавҷудияти механизмҳои ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунандаи вайроншавии интиқол, истеъмоли истифодаи оксиген, инчунин пайдоиши шунткунӣ канорӣ хунро дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ нишон дод. Ин равандҳо бевосита аз марҳиланокии ихтилоли мубодилаи моддаҳо, параметрҳои гемодинамикаи умумӣ ва шуш, вазнинии дисфунксияи систоликӣ, диастоликии МЧ ва дигар омилҳои, ки бо шиддати патологияи аслии алоқаманданд, вобастагӣ доранд.

Омӯзиши нишондодҳои газҳо коҳиши  $pO_2$  ва зиёдшавии  $pCO_2$  дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағӣ - ХВК, ХОК ва ХА, вобаста ба вазнинии СИ, инчунин ҳолати ғаврии функционалии гемодинамикаи умумӣ ва шуш, марҳилаи вайроншавии ФМШ ва ғайраро ошкор намуданд.

Ҳамин тариқ, таҳқиқоти комплекси дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ оид ба таҳлили спектралӣ ва фракталии R-R кардиоинтервали ЭКГ, нишондиҳандаҳои доплерии ултрасадои дисфунксияи систоликӣ, диастоликӣ, ремоделизатсияи меъдачаҳои чап / рости дил, намудҳои гемодинамика ва хунгардиши шуш, инчунин функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шушҳо чунин хулосаҳоро тасдиқ карданд, ки вобаста ба вазнинии ҳолат ва бемории асосӣ механизмҳои ба ҳам вобаста ва мутақобилан вазнинкунанда ошкор мегарданд, ки дар онҳо:

аввалан, танзими дохилӣ ва экстракардиалии набзи дил аз тарафи системаи марказии асаб аз ҳисоби номутавозунии механизмҳои танзимкунанда чӣ аз тарафи системаҳои гипоталамус-гипофизӣ ва чӣ аз тарафи системаи лимбӣ, ки

тағйиротҳои гормоналӣ, тонуси рағҳои маҷрои макро-ва микросиркуляторӣ, равандҳои вайроншавии гомеостазро танзим мекунанд, вайрон мешавад ;

дуҷум, фаъолшавии системаҳои симпатикӣ-адреналӣ, гипофизӣ-адреналӣ, ренин-ангиотензинӣ ва ба қор андохтани комплекси проферментӣ (каскади комплемент, коагулятсия, фибринолиз ва ташаккули кининҳо) ба амал меоянд;

сеҷум, равандҳои бартарии симпатикӣ бар фаъолшавии парасимпатикӣ ба амал меоянд;

чорум, тағйирёбии возеҳи гемодинамикаи умумӣ, минтақавӣ ва микросиркулятсия бо инкишофи хунгардиши қанорӣ ва ихтилоли мубодилаи моддаҳо инкишоф меёбад;

панҷум, дар шушҳо, ки шоҳаҳои асаби гумроҳ бо ғуддаҳои симпатикии қафаси сина иннерватсия қарда мешаванд, нейронҳои афферентӣ, эфферентӣ дар танзим ва вайроншавии функсияҳои метаболикӣ (ФГШ, ФРШ, ФБШ, танзими сатҳи электролитҳо, маҳсулоти пероксидшавии липидҳо ва ҳифзи антиоксидантии шуш ва ғайра) ва респиратории шушҳо (вайроншавии вентилятсия, перфузия, диффузия, қардиши хун) нақши муҳим доранд;

шашум, ҳалалдор шудани равандҳои интиқол, истеъмол, истифодаи оксиген, хунгардиши қанорӣ ва гипоксия дар ин гурӯҳи беморон занаҳои «доираи ботили ҳолати бӯҳронӣ» мебошанд.

Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ байни вайроншавии функсияи систоликӣ ва диастоликии меъдаҷаи чап, ГШ, марҳиланокии вайроншавии функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шушҳо, ки ба пешгӯӣ ва натиҷаи беморӣ таъсир мерасонанд, алоқамандӣ вучуд дорад.

Аз 100 беморони ИМ:

ФСМЧ - ФХ  $\geq 50$  дар 45,0%, дар 32,0% ФП 40-49% ва 24,0% ФХ <40%;

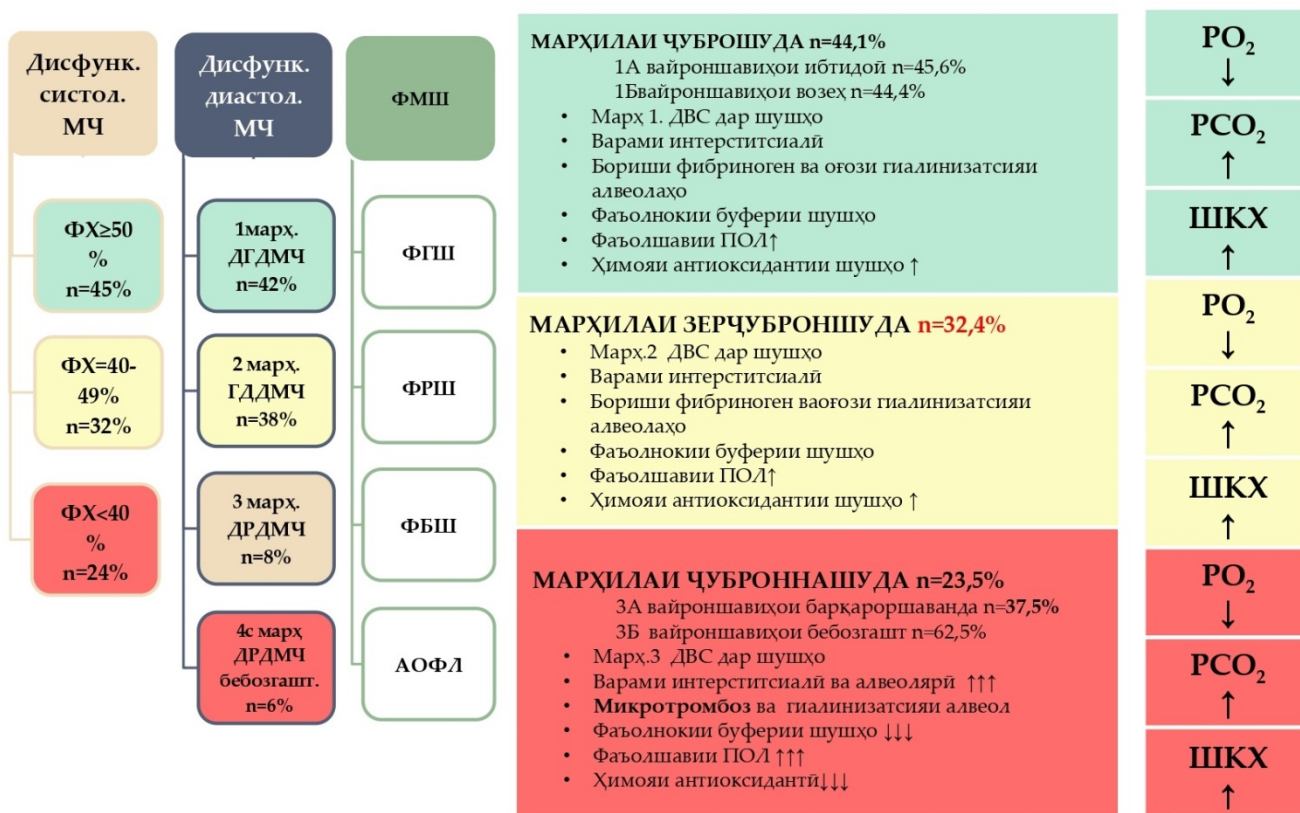
ДДМЧ – 1 марҳила 42,0%, 2 марҳ. дар 38,0%, 3 марҳ. дар 14,0% (3А марҳилаи бозгарданда дар 8,0% ва 3Б марҳилаи бебозгашт дар 6,0%);

ГШ ва ДДМР- сабук дар 45,0%, миёна дар 32,0% ва вазнин дар 24,0%;

ФМШ 1 марҳ. ҷуброншуда 44,1% (1А вайроншавии ибтидоӣ дар 45,6% ва 1Б возеҳ дар 44,4%), 2 марҳ. зерҷуброншуда дар 32,4%, марҳилаи 3 дар 23,5% (марҳилаи 3А тағйирёбанда дар 37,5% ва марҳилаи 3Б бебозгашт дар 62,6%);

норасоии респираторӣ- дар марҳилаи 1 гипоксияи мӯътадил, марҳилаҳои 2 ва 3 норасоии нафаскашӣ (осеби шадиди шуш).

Расми 1.



**Расми 1.** Алоқии байни ҳамдигарии дисфунксияҳои систоликӣ, диастоликии МЧ, ГШ, марҳиланокии вайроншавии функцияҳои метаболикӣ ва респиратории шуш дар беморони ИМ

Аз 60 беморони гирифтори СИ:

ФСМЧ- ФП ≥50 дар 53,3%, 30,0% ФП 40-49% ва 16,7% ФП<40%;

ДДМЧ - 1 марх. дар 50,0%, 2 марх. 38,3%, 3 марх. дар 11,7% (3А марх. тағйирёбанда дар 5,0% ва 3Б марх. бебозгашт дар 6,7%);

ГШ ва ДДМР - сабук дар 53,3%, миёна дар 30,0% ва вазнин дар 16,7%;

ФМШ - 1 марх.. 50,0% ҷуброншуда (1А вайроншавии ибтидоӣ дар 55,0% ва 1Б возеҳ дар 45,0%), 2 марх. зерҷуброншуда дар 30,0%, марҳилаи 3 дар 20,5% (марҳилаи 3А дар 37,5% ва марҳилаи 3Б бебозгашт дар 62,5%);

норасоии респираторӣ- хангоми марҳилаи 1 гипоксияи мӯътадил, марҳилаҳои 2 ва 3 норасоии нафаскашӣ (осеби шадиди шуш). Расми 2.



Расми 2. Алоқаи байниҳамдигарии дисфунксияҳои систоликӣ, диастоликии МЧ, ГШ, марҳиланокии вайроншавии функцияҳои метаболикӣ ва респираторӣ дар беморони СИ

Аз 35 беморони гирифтори ИМ+СИ:

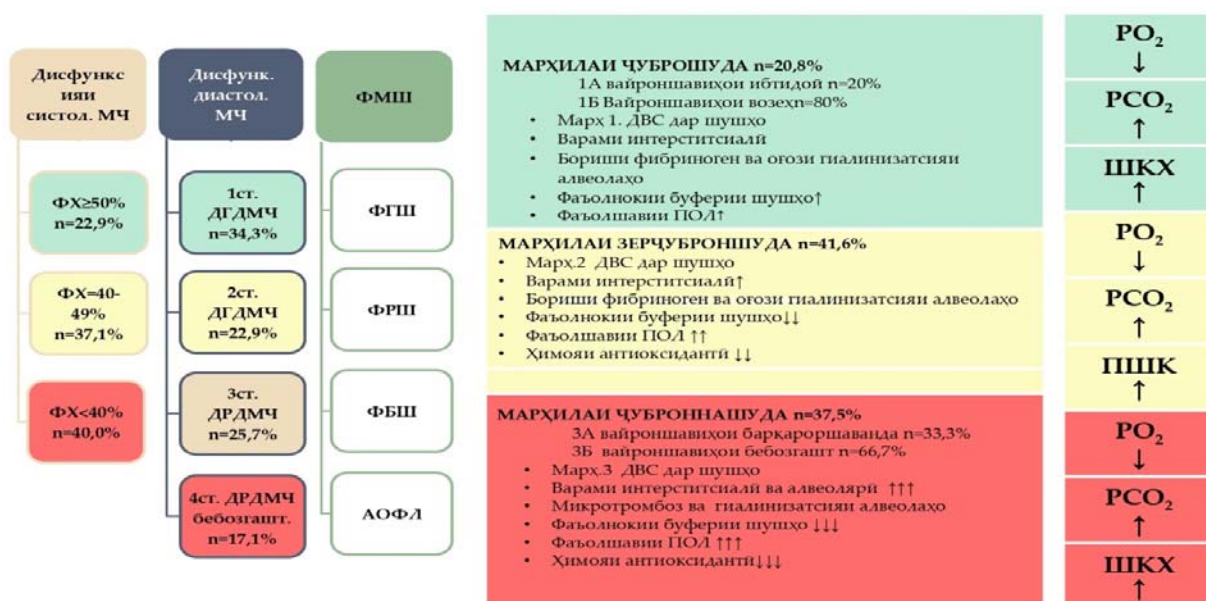
ФСМЧ - ФП ≥ 50 дар 22,9%, дар 37,1% ФП 40-49% ва 40,0% ФП <40%;

ДДМЧ – 1 марҳ. дар 34,3%, 2 марҳ. дар 22,9%, 3 марҳ. дар 42,8% (марҳ 3А тағйирёбанда дар 25,7% ва марҳ 3Б бебозгашт дар 17,1%) ;

ГШ ва ДДМР - сабук дар 22,9%, миёна дар 37,1% ва вазнин дар 40,0%;

ФМШ - 1 марҳ. 20,8% қуброн карда шудааст (1А ихтилоли ибтидоӣ дар 20,0% ва 1В дар 80,0%), 2 марҳ. зерқуброншуда дар 41,6%, марҳилаи 3 дар 37,5% (марҳилаи 3А дар 33,5% ва марҳилаи 3В бебозгашт дар 66,7%);

норасиҳои респираторӣ - ҳангоми марҳилаи 1 гипоксияи мӯътадил, марҳилаҳои 2 ва 3 норасоии нафаскашӣ (осеби шадиди шуш). Расми 3.



Расми 3. Алоқаи байниҳамдигарии дисфунксияҳои систоликӣ, диастоликии МЧ, ГШ, марҳиланокии вайроншавии функцияҳои метаболикӣ ва респираторӣ дар беморони ИМ дар омезиш бо СИ

Бояд қайд кард, ки дар беморони гирифтори осебҳои омехтаи ИМ+СИ, равандҳои дисфунксияи эндотелиалӣ, номутавозунии механизмҳои танзим ва вайроншавии амиқи гомеостаз (гемостаз, реология, электролитҳо, ҲКА, пероксидшавии липидҳо ва ғ.) бештар ба назар мерасанд, ки дар натиҷаи он сатҳи ғавт нисбат ба ИМ ё СИ дар алоҳидагӣ нисбатан баландтар аст.

Ташҳис ва табобати ИМ ба дастурҳои ҶАК ва ҶҚР (2017) оид ба идоракунии беморони гирифтори ИМ асос ёфтааст. Ба ҳамаи беморони гирифтори нишонаҳои норасоии дил мониторинги динамикӣ, арзёбии ҳолати функционалии дил, набзи дил, параметрҳои гемодинамикӣ, диурез ва параметрҳои гомеостатикӣ нишон дода мешавад. Назорати динамикии норасоии дил тавассути ЭКГ, эхокардиография барои сари вақт ошкор кардани оризаҳо ва ислоҳи ин вайроншавиҳо ҳарчи зудтар анҷом дода мешавад.

Ташҳис ва табобати СИ тибқи тавсияҳои Созмони аврупоии инсулт (ESO), Ассотсиатсияи амрикоии инсулт (ASA), Ассотсиатсияи миллии мубориза бо инсулт (2015, 2016) гузаронида шуд. Тадбирҳои, ки ҳангоми қабули беморони гирифтори СИ ба беморхона андешида мешаванд, усулҳои ташҳиси дифференциалӣ ва муолиҷаи тромбозии барвақтиро дар бар мегиранд (барои ИМ низ мувофиқанд), ки бояд дар шуъбаи эҳғарии беморони гирифтори сактаи мағзи сар бо мавҷудияти ҳатмии ҳадамоти невровизуалӣ (КТ ё томографияи магнитӣ-резонансии майдони баланд), ташҳиси лаборатории шабонарӯзӣ анҷом дода шаванд.

Ҳангоми ИМ ва СИ протоколҳои стандартии ташҳис (мониторинги параметрҳои гемодинамикӣ ва ғайра), ташҳиси лабораторӣ ва инструменталии беморон бо арзёбии шиддати НДР ва норасоии неврологӣ бо истифода аз шкалаҳо ва алгоритмҳои расмӣ (шкалаи инсулт NIH, шкалаи комаи Глазго ва ғ), ЭКГ, ЭхоКГ, ташҳиси лаборатории гемостаз ва дигар нишондиҳандаҳо (дар давоми 20 дақиқа аз лаҳзаи гирифтани хун, вале на дертар аз 40 дақиқа аз лаҳзаи омадани бемор); КТ ё ТМР (дар давоми 40 дақиқа аз қабул), машваратҳои мутахассисон (терапевт, кардиолог, нейрохирург, эндокринолог, офталмолог ва ғайра) мувофиқи нишондодҳо риоя карда шуданд.

Ҳамин тариқ, дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, амалан ҳангоми ташҳис, мониторинги аломатҳои асосии ҳаётӣ бо назардошти хусусиятҳои патология бархӯрду муносибатҳои якхела истифода мешаванд, зеро асоси вайроншавии патогенетикӣ тақрибан омилҳои якхелаи хавф, мавҷудияти бемориҳои ҳамроҳикунанда ташкил медиҳанд, ки боиси рушди ихтилоли шадиди дил ва мағзи сар, ё омезиши ҳардуи онҳо мегарданд.

Бояд гуфт, ки стентгузорӣ ҳангоми ИМ ва ИМ+СИ дар Ҷумҳурии Тоҷикистон тибқи протокол сурат мегирад, аммо:

бо сабаби вазъи иқтисодӣ (кишвари рӯ ба тараққӣ, маблағгузориҳои нокифояи соҳаи тандурустӣ ва аз чумла, миқдори воқеии зарурии амалиётҳои баланди технологӣ, чорӣ намудани пардохтҳои давлатӣ + иловапулии беморон ва ғ.);

сабабҳои объективии дер қабул кардани ин беморон (шароити кӯхистон, дур будани марказҳои махсуси кардиологӣ, ғайрияти бесамари ҳадамоти ёрии таъҷилӣ, анклавии маҳалли истиқомат ва ғайра);

сабабҳои субъективӣ (оғаҳии пасти беморон, тарсу ваҳми пеш аз ҷарроҳӣ, урфу одатҳои маҳаллӣ ва ғ.);

ба миқдори кофӣ гузаронида намешаванд ва аз ин рӯ, аксар вақт ин беморон муолиҷаи протоколии консервативиро мегиранд.

Хусусиятҳои табобати интенсивӣ барои беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ ба гирифтани маълумотҳои нави боэътимод дар бораи механизмҳои патогенетикии рушди "доираи бухронӣ", марҳиланокии вайроншавиҳои метаболикӣ ва респираторӣ дар шушҳо (чуброн, субкомпенсатсия ва декомпенсация), дараҷаи номутавозунии СМА ва вайроншавии пайвастагиҳои экстракритикӣ ва дохилӣ (мутобикшавӣ, субкритикӣ, суперкритикӣ), вазнинии дисфунксияи эндотелиалӣ ва тағйирёбии параметрҳои гемостаз, ХКА ва газҳои хун, мубодилаи об-электrolитӣ ва ғ., инчунин вазъияти функционалии хунгардиши умумӣ ва минтақавӣ асос меёбад.

Арзёбии нишондодҳои параметрҳои асосии гемостаз дар ҳавзаҳои ХВК, ХОВ ва ХА руҳ дода, ба ғайр аз ин ба муолиҷаи протоколӣ ва ҳамзамон бо муқоисаи меъёрҳои гомеостатикӣ, диққати асосӣ ба хуни артериалӣ, ки аз шуш ҷорӣ мешавад, дода шуд (рағҳои асосии радиалӣ, баъзан вақт феморалӣ) ва дар асоси он оптимизатсияи тактикаи табобати беморони ИМ, СИ ва ИМ+СИ гузаронида шуд.

Барои баҳодиҳии бештар воқеӣ нишондодҳо бо маълумотҳои пеш аз табобат, гурӯҳи назоратии беморони солим, инчунин беморони шифоёфта (маълумотҳои пеш аз баромадан) ва ғавтида (маълумоти охири истифода шудаанд) омӯхта ва муқоиса карда шуданд.

Шарҳу тавзеҳи натиҷаҳо дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ натиҷаҳои таҳлилҳои спектралӣ ва фракталӣ, арзёбии дараҷаи муттаҳидшавии алоқаҳои системавӣ, ки ТЭК-ро аз СМА ташкил медиҳанд, тағйирёбии набзи дил пеш аз табобат ва баъд аз табобат нишон доданд, ки табобати интенсивӣ ба механизмҳои танзими тағйирёбии интра ва экстракардиалии набзи дил, сатҳи дисфунксияи эндотелиалӣ ва мубодилаи моддаҳо таъсири мусбӣ расонд, аммо дар беморони дараҷаи вазнин ва ниҳоят вазнин ин ихтилолҳо боз ҳам назаррас буданд ва назорати минбаъда ва табобати мақсаднокро талаб мекарданд. Бояд қайд кард, ки вобаста ба натиҷа, дар беморони барқароршуда басомадҳои спектрии  $\Delta f_{ббс}$ ,  $\Delta f_{бпс}$ , ИТВ, инчунин баҳодиҳии фракталӣ (RR, sRR ва b) ба таври назаррас ва аз ҷиҳати омӯрӣ дақиқ бештар шуданд, дар ҳоле ки дар ғавтидагон, ин басомадҳо тадриҷан бадтар шуданд. Амалан, дар беморони ғавтида номутавозунии минбаъдаи прогрессивии системаҳои симпатикӣ ва парасимпатикӣ бо бартари критикии фаъолшавии тонуси симпатикӣ ва аз сабаби вайрон шудани макро-, микросиркулятсия ва параметрҳои гомеостаз мушоҳида мешавад. Амалан, ҳангоми оқибати нохуш равандҳои вайрон кардани устувории танзими экстракардиалӣ аз ҷониби системаи марказии асаб авҷ гирифта, дар системаҳои гипоталамус-гипофизӣ ва лимбӣ тағйиротҳои амиқтар ба вуҷуд омадаанд, ки ба вайроншавии минбаъдаи ҷиддии гомеостаз дар ин гурӯҳи беморон мусоидат карданд.

Тадқиқотҳои параметрҳои хунгардиши умумӣ ва шуш, ки пас аз оптимизатсияи МКИ гузаронида шудаанд, дар гурӯҳи беморони барқароршудаи ИМ, СИ ва ИМ+СИ самаранокии кофӣ нишон доданд: тағйироти мусбӣ дар ҳолати

сохторӣ ва функционалии дил - беҳтар шудани функсияи систоликӣ ва баландшавии ФПМЧ; камшавии назарраси шумораи беморони гирифтори ДДМЧ-и шадид ва гузариши онҳо ба шаклҳои сабук ё миёна; паст шудани дараҷа ва шиддати ГШ; камшавии шумораи беморони маҳдудкунандаи ДДМР-и навъи III дил ва гузариш ба гипертрофияи намуди I ё навъи II гардиши псевдомуқаррарии хун. Бояд гуфт, ки сарфи назар аз тағйироти мусбат дар нишондиҳандаҳои гардиши хуни умумӣ ва шуш дар гурӯҳҳои беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, ки ҳолати вазнин ва ниҳоят вазнинро аз сар гузаронидаанд, то ҳол гипертонияи мӯътадили шуш ва тағйирёбии гиперкинетикӣ нишондодҳои гемодинамика ба назар мерасад, ки ислоҳ ва мониторинги минбаъдаро дар ин категорияҳои беморон талаб мекунад.

Аммо, сарфи назар аз динамикаи мусбати МКИ дар аксарияти беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, дар баъзе беморон натиҷаи номусоид ошкор карда шуд, ки он инчунин бо тағйироти манфии МУРК, ФС, ФД ва ФСД алоқаманд аст, ки ба тағйирёбии параметрҳои гемодинамикаи умумӣ, минтақавӣ, микросиркулятсия, гардиши канорӣ хун ва вайроншавии гомеостаз таъсири манфӣ мерасонад. Амалан, дар гурӯҳи беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ бо натиҷаи номусоид, МКИ натавонист ба механизмҳои барқарорсозӣ ва ислоҳи дисфунксияи систоликӣ ва диастоликӣ МЧ/Р, ГШ ба таври кофӣ таъсир расонад, ки ин ба рушди тахикардияи шадиди саҳт, аритмия, коҳиши ХҚ, ИҚ, зиёд шудани МУРК, ФСД бо гузариши речаи гиперкиретикӣ гардиши хун ба намуди гипокинетикӣ конгестивӣ, афзоиши СДР, вайроншавии прогрессивии ФМШ, микротромбоз, инкишофи варами шуш ва фавт мусоидат намуд.

Ҳамин тариқ, дар асоси ҳадаф ва вазифаҳои тадқиқот мо, мо ҳолати функционалии ФМШ -ро пеш аз ва баъд аз МКИ, ки дар давраҳои шадид ва шадидтарин дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва омезиши онҳо анҷом дода мешаванд, таҳлил кардем.

Пас аз МКИ дар беморони гирифтори ИМ, ҳолати функционалии ФМШ фоизи беморони марҳилаи ҷуброншуда аз 44,1% то 58,8% зиёд шуд: аз 1 А (47,5%) ва 1Б (52,5%), ки натиҷаи самараноки МКИ буд, ки натиҷаи мусоид ва гузариши баъзе беморонро аз марҳилаи 2-юм ба марҳилаи аввал ба вучуд овард. Мутаносибан, шумораи беморон дар марҳилаи 2 аз 32,4% то 14,7% кам шуд. Бояд қайд кард, ки сарфи назар аз МКИ, дар баъзе беморони дорои марҳилаи 2 субкомпенсатсияшуда, ҳолати функционалии ФМШ бадтар шуд, охири ба декомпенсатсияи марҳилаи 3 табдил ёфт, ки натиҷаи номусоид дошт. Шумораи беморон дар ин марҳила аз 23,5% то 26,4% афзуд; ҳиссаи беморони гирифтори ИМ, ки тағйироти бебозгаштро ба вучуд овардаанд, аз 62,5% то 88,9% афзоиш ёфт ва бо тағйирёбии баръакси ФМШ аз 37,5% то 11,1% кам шуд, зеро баъзе беморон аз марҳилаи 3Б (натиҷаи номусоид) ва қисман гузаштанд. - ба марҳилаи 2-юми зерҷубронӣ (натиҷаи мусоид). Дар беморони гирифтори ИМ пас аз МКИ, беҳбудии назарраси ҳолати функционалии ФМШ дар аксарият - 84,0% - беморон ва дар 16,0% беморон, сарфи назар аз табобат, фаъолияти шуш тадриҷан бад шуд, ки ин боиси оқибати номусоид гардид.

Таҳлили ҳолати функционалии ФМШ дар беморони гирифтори СИ пас аз МКИ афзоиши шумораи беморони марҳилаи ҷуброншавандаро аз 50,0% то 65,0%

нишон дод: аз 1 А (53,8%) ва 1Б (46,2%), ки ин ҳам аз сабаби самаранокии МКИ, гузариши баъзе беморон аз марҳилаи 2-юми субкомпенсатсионӣ ба яқум ва мувофиқан натиҷаи мусоиди беморӣ буд. Мутаносибан, шумораи беморони гирифтори СИ дар марҳилаи 2-юми ихтилоли ФМШ аз 30,0% то 6,7% коҳиш ёфт. Сарфи назар аз МКИ, дар баъзе беморони дорои марҳилаи 2-и субкомпенсацияшуда, ФМШ тадриҷан бадтар шуд ва ба декомпенсатсияи марҳилаи 3 гузашт, ки дар он натиҷаи номусоид баъдан ошкор карда шуд. Шумораи беморон дар марҳилаи 3 аз 20,0% то 25,0% зиёд шуда, ҳиссаи беморони СИ бо тағйироти бебозгашт дар ФМШ аз 62,5% то 90,0% афзуда, бо тағйироти баръакс, аз 37,5% то ба 10,0 фоиз кам шуд, аз сабаби гузаштани баъзе беморон ба марҳилаи 3Б (натиҷаи номусоид) ва қисман - ба марҳилаи 2-юми зерчуброн (натиҷаи мусоид). Пас аз МКИ, беморони гирифтори СИ дар - 85,0% беҳбудии назаррасро дар ҳолати функционалии ФМШ нишон доданд. Дар 15,0% беморони СИ, функцияҳои ғайриреспиратории шушҳо тадриҷан бад шуданд, ки ин яке аз пайвандҳои патогенетикӣ буд, ки ба натиҷаи номусоид оварда расонд.

Омӯзиши ҳолати функционалии ФМШ дар беморони гирифтори ИМ+СИ пас аз МКИ афзоиши фоизи беморони марҳилаи чуброншуда аз 20,8% то 37,5%: аз 1 А (44,4%) ва 1Б (55,6%) муайян кард, ки натиҷаи самаранокии МКИ буд, ки ба натиҷаи мусоид ва гузариши баъзе беморон аз марҳилаи 2-юми зеркомпенсатсионӣ ба марҳилаи яқум оварда расонд. Мутаносибан, шумораи беморон дар марҳилаи 2 аз 41,7% то 8,2% кам шуд. Дар баробари ин, сарфи назар аз МКИ, дар баъзе беморони дорои марҳилаи 2-и субкомпенсатсионӣ, ҳолати функционалии ФМШ бадтар шуд, охирин ба марҳилаи 3-юми декомпенсатсионӣ таназзул ёфт, ки натиҷаи номусоид дошт. Шумораи беморон дар ин марҳила аз 37,5 фоиз то 54,2 фоиз афзуд. Ҳиссаи беморони гирифтори ИМ+СИ, ки тағйироти бебозгаштро ба вучуд овардаанд, аз 66,7% то 92,3% афзоиш ёфт ва бо тағйирёбии баръакс дар ФМШ, баръакс, аз 33,3% то 7,7% коҳиш ёфт, ки ин ба гузариши баъзе беморон ба марҳилаи 3Б (натиҷаи номусоид) ва қисман - ба марҳилаи 2 зерчуброн (натиҷаи мусоид) алоқаманд аст.

Ҳамин тариқ, МКИ-и дар давраҳои шадидтарин ва шадид дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо дар асоси тавсияҳои байналмилалӣ ва миллӣ гузаронида шуда, бо назардошти ихтилоли патофизиологии бадастомадаи СМА, марҳиланокии вайроншавии ФМШ, намуди гемодинамикаи гемодинамикаи умумӣ ва дараҷаи ГШ, намуди ДДМЧ/Р, оптимизатсия карда шудааст. Инчунин тағйирёбии гомеостаз дар беморони гирифтори ИМ 84,0%, дар СИ 85,0% ва ҳангоми омезиши онҳо 65,7% самаранокии ҳудро нишон дод, ки ин зарурати ба комплекси табобатӣ дохил намудани механизмҳои ба таври илова муайяншудаи патогенетикӣ, инчунин омӯзиш ва беҳтаркунонии минбаъдаи онҳоро таъкид менамояд.

Таҳлили натиҷаҳои наздиктарини МКИ ва натиҷаҳои беморӣ дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, вобаста ба вазнинии бемории асосии шакл ва оризаҳои инкишофёфта нишон дод, ки аз шумораи умумии аз 195 бемор 37 нафар фавтиданд, ки фавти умумии он 18,9 фоизро ташкил дод. Аз ҷумла, аз шумораи умумии 195 беморони 3 гурӯҳ (100 ИМ + 60 беморони СИ + 35 омезиши ИМ + СИ): дар гурӯҳи 1 натиҷаи номусоид ба қайд гирифта шудааст - 16 (8,2%); дар



гурӯҳи 2 — 9 (4,6 Ҷоиз) ва дар гурӯҳи 3 — 12 (6,2 Ҷоиз). Дарвоқеъ, аз 195 беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар 37 (19,0%) натиҷаи номусоид ва дар 158 (81,0%) натиҷаи мусоид муайян карда шуд.

Дар гурӯҳи 1 беморони гирифтори ИМ, таҳлили натиҷаҳо вобаста ба вазнинии беморӣ нишон дод, ки аз 100 нафар беморон натиҷаи номусоид дар 16 нафар (16,0%) ва мусоид дар 84 нафар (84,0%) мушоҳида шудааст. Бояд қайд кард, ки дар зергурӯҳи 1.1 бо ҳолати миёнаи вазнин МКИ воқеан ба бемории асосӣ ба таври муассир таъсир расонидааст, дар ин гурӯҳ оризаҳо ва марг мушоҳида нашудааст ва ҳамаи беморон дар ҳолати қаноатбахш ҷавоб дода шуданд. Дар 32 беморони зергурӯҳҳои 1,2 ИМ бо ҷараёни вазнин ва 23 беморони зергурӯҳҳои 1,3 бо ҳолати ниҳоят вазнин пас аз МКИ, дар 28 (87,5%) ва 11 (47,8%), дар 4 (12,5%) натиҷаи мусоид мушоҳида шудааст ва дар 12 бемор (52,2%) вазнинии бемории асосӣ зиёд шуда, оризаҳои гуногуни узвӣ ва системавӣ ба вучуд омада, тавре ки дар боло зикр гардид, ба марг оварда мерасонад.

Дар беморони гурӯҳи 2-и СИ таҳлили омории натиҷаҳо аз рӯи зергурӯҳҳо вобаста ба вазнинии беморӣ нишон дод, ки аз 60 беморон натиҷаи мусоид дар 51 нафар (85,0%) ва дар 9 нафар (15,0%) натиҷаи номусоид мушоҳида шудааст. Дар зергурӯҳи 2.1 беморони гирифтори СИ бо ҳолати миёна марг ба қайд гирифта нашудааст ва ҳамаи 32 бемор (100,0% зергурӯҳ) ва 53,3% шумораи умумии беморони гирифтори СИ аз беморхона барои муолиҷаи пас аз табобат дар ҷои истиқомат раван карда шуданд. Дар 18 беморони гирифтори СИ зергурӯҳи 2,2 бо ҷараёни вазнин ва 10 беморони дорои 2,3 зергурӯҳҳои ҳолати ниҳоят вазнин пас аз МКИ дар 15 (83,3%) ва 4 (40,0%), яъне 19 нафар беморон натиҷаи мусоид доштанд, дар 3 нафар (16,7%) ва 6 нафар (60,0%) аз сабаби авҷгирии зухуроти СИ, инкишофи оризаҳои узвӣ ва системавӣ натиҷаи номусоид доштанд.

Дар гурӯҳи 3 беморони гирифтори ИМ+СИ, таҳлили натиҷаҳо аз рӯи зергурӯҳҳо вобаста ба вазнинии бемориҳои ҳамроҳ нишон дод, ки аз 35 беморон дар 23 нафар (65,7%) натиҷаи мусоид ва дар 12 нафар (34,3%) натиҷаи номусоид ба қайд гирифта шудааст. Дар 8 беморони гирифтори ИМ+СИ бо ҳолати миёна, ки зергурӯҳи 3,1 -ро ташкил медоданд, марг ба қайд гирифта нашудааст ва ҳамаи 100,0% беморони зергурӯҳ ва 22,9% шумораи умумии беморони ИМ+СИ ба қайд гирифта шуда, барои табобат дар ҷои истиқомат аз беморхона ҷавоб дода шуданд. Дар 13 нафар беморони гирифтори ИМ+СИ зергурӯҳи 3,2 бо ҷараёни вазнин ва 14 беморон зергурӯҳи 3,3 бо ҳолати ниҳоят вазнин пас аз МКИ, 10 (76,9%) ва 5 (35,7%) натиҷаи мусоид доштанд, дар ҳоле ки 3 (23,1%) ва 9 (64,3%) аз сабаби авҷгирии осеби якҷояи ИМ+СИ, инкишофи оризаҳои узвӣ ва системавӣ натиҷаи номусоид доштанд.

Таҳлили оморӣ вобаста ба вазнинии бемории асосӣ дар ҳар се гурӯҳи беморон нишон дод, ки Ҷавти асосӣ дар бемории ниҳоят вазнинии асосӣ мутаносибан дар зергурӯҳҳои 1,3, 2,3 ва 3,3 мушоҳида шудааст - 52,2% дар ИМ, 60,0% дар СИ ва 64,3% бо омезиши ИМ+СИ; дар зергурӯҳҳои 1,2, 2,2 ва 3,2 ҳангоми ҷараёни вазнин, мутаносибан 12,5% дар ИМ, 16,7% дар СИ ва 23,1% ҳангоми омезиши ИМ+СИ. Дар натиҷа Ҷавти умумии дохили беморхонавӣ вобаста ба бемории асосӣ дар гурӯҳҳои гирифтори ИМ мутаносибан 16,0%, бо ИМ - 15,0% ва бо омезиши ИМ+СИ - 34,3% -ро ташкил дод.

Ҳамин тариқ, маълумоти бадастомада дар бораи натиҷаҳо дар беморони гирифтори МИ, ИС ва омезиши онҳо бори дигар зарурати омӯзиши минбаъдаи тағйироти патофизиологӣ, оптимизатсияи тадбирҳои ташхисӣ, пешгирикунанда ва табобатӣ оид ба рушди оризаҳо ва фавт, инчунин. дохил кардани доруҳои иловагии патогенетикӣ ба муолиҷаи протоколиро нишон медиҳанд

## ХУЛОСАҲО

1. Тадқиқотҳои гузаронидашуда маълумоти муаллифони дигарро тасдиқ мекунанд, ки дар патогенези ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо қонуниятҳои умумӣ ва механизмҳои патогенетикӣ, як навъи омилҳои хавф (афзоиши нишондиҳандаи вазни бадан, синдроми гипервискозӣ/гиперкоагулятсия, дислипидемия, тамокукашӣ, майзадагии музмин ва ғ), инчунин мавҷудияти бемориҳои коморбидии заминавӣ (индекси пасти саломатӣ дар зиёда аз 3/4 беморон, маҷмӯи ду, се ва зиёда бемориҳои соматикӣ ва ғ.), ба назар мерасанд, ки ба рушди бемории шадид мусоидат мекунанд ва ташхис, чараёни беморӣ ва табобати ин гурӯҳи беморонро мутақобилан вазнин ва мушкул мегардонанд. [1-М, 2-М, 5-М, 7-М, 8-М, 9-М, 19-М].

2. Мониторинги ғайриинвазивии фосилаи R-R бо усули таҳлили спектралӣ ( $\Delta f_{bpb}$ ,  $\Delta f_{bpc}$ ,  $\Delta f_{bbs}$ , ИТВ) ва арзёбии фракталӣ ( $\sigma_{RR}$  и  $\beta$ ) имкон медиҳад, ки дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ҳангоми омезиши онҳо вазнинии чараёни беморӣ воқеӣ кунонида, дараҷаи вайроншавии интегратсияи пайвастагиҳои системавӣ, ки танзими экстра- ва интракардиалиро аз ҷониби системаи марказии асаб ташкил медиҳанд, тағйирёбии набзи дил, вазнинии дисфунксияи эндотелиалӣ, ба таври миқдорӣ номутавозунии СВА (минтақаи мутобиқшавӣ, зерикритикӣ, интиқодӣ ва суперкритикӣ), ислоҳи патогенетикӣ муайян карда, самаранокии табобат назорат карда шавад, ки ба натиҷаи беморӣ таъсир мерасонад. [10-М, 17-М, 18-М, 33-М, 34-М].

3. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, ҳангоми ворид шудан ба беморхона механизмҳои ба ҳамдигар вобаста ва ҳамдигарро вазнинкунандаи вайроншавии хунгардиши умумӣ ва шуш, аз ҳисоби бадшавии прогрессивии нишондодҳои пеш аз сарборӣ ва пас аз сарборӣ, дисфунксияи возеҳи систоликӣ ва диастоликии МЧ ва МР, ГШ-и мӯътадил/возеҳ, ки дар он сатҳи дурусти гардиши хун, ХҚ, ИҚ аз ҳисоби реаксияҳои ҷуброни гиперкинетикӣ, дар заминаи вайроншавии ФИО ва гипоксияи хун нигоҳ дошта мешавад, ошкор карда шуданд. Авҷгирии манфии раванд ва коҳиши минбаъдаи қобилияти контрактизатсияи дил аз вазнинии бемории асосӣ, дараҷаи номутавозунии вегетативӣ ва марҳилаи вайроншавии функсияҳои респираторӣ / метаболикии шушҳо вобаста аст, ки дар баъзе беморон ба речаи гипокинетикии гардиши хун, декомпенсатсияи шадиди системаи дилу рағ, осеби шадиди шуш ва натиҷаи номусоид оварда расонд. [13-М, 14-М, 22-М, 26-М, 28-М, 29-М].

4. Аз 195 нафар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар вақти қабул вариантҳои гуногуни тағйироти сохторию функционалии дил муайян карда шуданд: ремоделизатсияи МЧ дар шакли ГК дар 98 (50,2%), ГЭ дар 62 (31,8%). ), ДГЭ дар 24 (12,3%), ГОҚД дар 11 (5,6%); Вайроншавии диастоликии МЧ – ГД навъи I марҳилаи 1 сабук дар 90 (46,2%), навъи II ХПН (Хунгардиши псевдонормалӣ) марҳилаи 2 миёна дар 69 (35,4%), ДДР навъи III вазнин 36 (18,5%), аз ҷумла

марҳилаи 3 бо раванди тағйирёбанда дар 20 (10,3 %) ва марҳилаи 4 вазнин бо тағйироти бебозгашт дар 16 (8,2%); дисфунксияи диастоликии меъдачаи рост – гипертрофияи навъи I дар 85 нафар (43,6%), намуди II ХПН (хунгардиши псевдонормалӣ) дар 63 нафар (32,3%), намуди III маҳдудкунанда дар 47 нафар (24,1%) мушоҳида шудааст. Мутаносибан, нишондиҳандаҳои пешгӯӣ барои ремоделизатсияи эксцентрикии дилатсионӣ ва омехтаи консентрикии дилатсионӣ МЧ, ДДМЧ-и типӣ III, марҳилаҳои 3 ва 4, инчунин намуди маҳдуди III ДДМР номусоид баромаданд, ки зуҳури онҳо дар ИМ вазнин ва ниҳоят вазнини ИМ, СИ ва махсусан ҳангоми омезиши ИМ + СИ афзоиш ёфт, ки ба басомади пешгӯии бад ва зарурати табобати мақсаднок дар ин категорияҳои беморон таъсир мерасонад. [13-М, 23-М, 26-М, 28-М, 29-М].

5. Дар гурӯҳи назоратии солим ва беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар ҳавзаҳои гуногуни маҷрои рағии венагӣ ва омехтаи венагӣ парокандагӣ дар параметрҳои гомеостаз (гемостаз, реология, ХКА, электролитҳо, гемостаз, пероксидшавии липидҳо ва ғ) мушоҳида мешавад, ки возеҳияти тағйирёбии онҳо дар меъдачаи ростӣ дил воқеитар инъикос меёбад. Ҳамзамон, дар ҳуни артериалӣ, ки аз шуш ҷорӣ мешавад, нишондиҳандаҳои гомеостаз вобаста ба ҳолати функционалии функсияҳои метаболикии шушҳо ФГЛ, ФРШ, ФБШ ва тавозуни танзимкунандаи электролитҳо ва равандҳои ПОЛ (марҳилаи ҷуброни 1а вайроншавиҳои ибтидоӣ ва 1б вайроншавиҳои возеҳ, марҳилаи 2-юми субкомпенсатсия, марҳилаи 3-юми декомпенсатсия, 3а тағйиротҳои бозгаштшаванда ва 3б бебозгашт) ва функсияҳои респираторӣ (ФИО ва дараҷаи гипоксия) тағйир меёбанд, ки вайроншавии онҳо бо вазнинии бемории асосӣ, дараҷаи номутавозунии вегетативӣ, инкишофи оризаҳои узвӣ ва оқибатҳои беморӣ дар ин категорияи беморон алоқаманд мебошад. [1-М, 2-М, 5-М, 8-М, 11-М, 15-М, 16-М, 20-М, 24-М, 25-М, 30-М, 31-М].

6. МКИ-и дар давраҳои вазнинтарин ва вазнини беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар асоси тавсияҳои байналмилалӣ ва милли гузаронида шуда, бо назардошти вайроншавиҳои оптимизатсиякардашудаи патофизиологии бадастомадаи СВА, марҳиланокии вайроншавии ФМШ, намуди гемодинамикаи умумӣ ва дараҷаи ГШ, намуди ДДМЧ/Р, инчунин тағйирёбии гомеостаз дар беморони гирифтори ИМ 84,0%, ҳангоми СИ 85,0% ва ҳангоми омезиши онҳо 65,7% онҳо самаранокии худро нишон доданд. Ин худ зарурати ба комплекси муолиҷавӣ дохил намудани механизмҳои ба таври илова муайяншудаи патогенетикӣ, инчунин омӯзиш ва оптимизатсияи минбаъдаи онҳоро нишон медиҳад. [15-М, 16-М, 24-М, 25-М].

### **Тавсияҳо барои истифодаи амалии натиҷаҳо**

1. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва махсусан, вақте ки онҳо барои пешгирии садамаҳои шадиди рағҳои дил ва майна якҷоя карда мешаванд, тавсия дода мешавад, ки омилҳои хавф сари вақт муайян ва сатҳи онҳо баробар карда шаванд, инчунин дар минтақаи ҷубронӣ бемориҳои ҳамроҳшуда назорат карда шаванд.

2. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, барои воқеикунони ҳолати функционалии механизмҳои танзимкунандаи СМА, муайян кардани

тавозуни интегратсияи пайвастагиҳои системавии қишри нимкураҳои калони мағзи сар, комплекси гипоталамус-гипофизӣ ва системаи лимбӣ; СВА, сатҳи дисфунксияи эндотелиалӣ ва барорегуляторӣ тавсия дода мешавад, ки мониторинги ғайриинвазивӣ дар фосилаи R-R ва таҳлили спектралӣ ва фракталии он бо муайян кардани минтақаи мувозинати вегетативӣ (мутобиқшавӣ, зеркритикӣ, критикӣ ва суперкритикӣ) гузаронида шавад, то ки тадбирҳои пешгирикунанда ва табобатии вайроншавиҳои ошкоршуда сари вақт анҷом дода шаванд.

3. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ барои ташҳиси барвақтии вайроншавии функсияҳои метаболикӣ ва респиратории шушҳо, воқеикунонии вазнинии беморӣ, инкишофи оризаҳои узвӣ, пешгӯии оқибати беморӣ ва фардикунонии тактикаи табобатӣ тавсия дода мешавад, ки на танҳо ҲКА ва газҳои хуни артериалӣ, балки инчунин нишондиҳандаҳои гемостаз (ХОВ мувофиқи Ли Уайт, ВФҚТ, ММБ, фибриноген, тромбоситҳо, АТ III, Д-димер, ФФХ), реология (часпакнокӣ, фраксияҳои сафедаҳои глобулинҳо ва албуминҳо, СТЭ), электролитҳо ( $Na^+$ ,  $K^+$  ва  $Ca^{2+}$ ), маҳсулоти пероксиди липидҳо ва ҳимояи антиоксидантӣ (ДМА ва СОД ва ғ) муайян карда шаванд.

4. Дар беморони гирифтори ИМ, СИ ва ИМ+СИ, муайян кардани параметрҳои гемодинамикаи умумӣ, дараҷаи гипертонияи шуш ва ФИО дар ҳавзаи хуни артериалӣ имкон медиҳад, ки на танҳо вазнинии беморӣ ба таври воқеӣ нишон дода, хатарҳо ва оқибатҳои манфии онҳо пешгӯӣ карда шаванд, балки тактикаи тадбирҳои табобатӣ низ фардӣ кунонида шавад.

5. Тавсия дода мешавад, ки тактикаи табобатӣ ҳангоми ИМ, СИ ва ИМ+СИ дар асоси тавсияҳои байналмилалӣ ва миллӣ гузаронида шавад ва бо назардошти вайроншавиҳои патофизиологии бадастомада беҳтар карда шаванд - минтақаи номутавозунии СВА (мутобиқшавӣ, субкритикӣ, интиқодӣ ва суперкритикӣ), марҳиланокии вайроншавии ФМШ (марҳилаи 1 ҷуброн, 1А вайроншавии ибтидоӣ, 1Б вайроншавиҳои возеҳ, марҳилаи 2 субкомпенсатсия, марҳилаи 3 декомпенсатсияи А тағйироти бозгарданда / Б тағйироти бебозгашт), намуди гемодинамикаи умумӣ (гиперкитнетикӣ, гипокинетикӣ, эукинетикӣ) ва дараҷаи ГШ (муътадил, возеҳ), вазнинии ДДМЧ/Р (намуди I дараҷаи сабук, навъи II дараҷаи миёнаи вазнин, намуди III маҳдудкунандаи дараҷаи вазнини А бо тағйироти бозгарданда, Б бо тағйироти бебозгашт), инчунин тағйирот дар гомеостаз (гемостаз, реология, ҲКА ва газҳои хун), электролитҳо, пероксидшавии липидҳо ва ғайра) ва амиқии гипоксия.

### **Рӯйхати корҳои нашрнамудаи унвонҷӯ**

#### **Мақолаҳо дар маҷаллаҳое, ки ба феҳристи КОА-и назди Президенти ҶТ дохиланд**

1-М. Файзуллоев, Х.Т. Динамика изменения калликреин-кининовой и свёртывающей системы крови при ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, С.М. Бобоалиев // Вестник Авиценны. – 2016. - № 1. - С. 72-75.

2-М. Файзуллоев, Х.Т. Значение калликреин-кининовой системы крови в патогенезе ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Ш.Ф. Одинаев,

- Х.Т. Файзуллоев // Известия Академии наук Республики Таджикистан. - 2016. – Т. 195, № 4. - С. 66-71.
- 3-М. Файзуллоев, Х.Т. Влияние среднегорного климата на состояние здоровья пациентов с ишемической болезнью сердца [Текст] / А. Исомидинов, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Наука и инновация. – 2019. – № 1. – С. 30-35.
- 4-М. Файзуллоев, Х.Т. Эффективность стентирования и ангиография коронарных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца в аспекте высоты их проживания [Текст] / М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев // Наука и инновация. – 2019. – №1. – С. 37-42.
- 5-М. Файзуллоев, Х.Т. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при ишемической болезни сердца в горных условиях [Текст] / М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, А.И. Табаров, Ш.Ф. Одинаев // Здравоохранение Таджикистана. – 2019. - № 3. - С.30-36.
- 6-М. Файзуллоев, Х.Т. Климат и природно-климатические факторы – как средства повышения резистентности организма при ишемической болезни сердца [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ф.И. Одинаев, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения.–2019.–№ 3.–С. 99–105.
- 7-М. Файзуллоев, Х.Т. Особенности адаптивных реакций кининов у пациентов с ишемической болезнью сердца в горных условиях [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2019. – Т. IX, № 3 (31). – С. 285-292.
- 8-М.Файзуллоев, Х.Т. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных высотах [Текст] / М.Э. Раджабзода, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллоев, Р.А. Турсунов // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 36-41.
- 9-М. Файзуллоев, Х.Т. Аҳамияти системаи каликреин-кинини хун ҳамчун пешхабари инфаркти миокард [Текст] / М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, Ш.Ф. Одинаев // Авчи Зухал. – 2019. - № 4. - С. 38-43.
- 10-М. Файзуллоев, Х.Т. Неинвазивный мониторинг эндотелиальной дисфункции у женщин с острым инфарктом миокарда в климактерическом периоде [Текст] / Х.Ш. Рофиева, А.А. Мурадов, А.М. Мурадов, Н.Х. Олимзода, Х.Т. Файзуллоев, М.В. Шумилина // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. – 2020. – Т.10, №2 (34). – С. 168-175.
- 11-М. Файзуллоев, Х.Т. Состояние гемореологической функции легких и гемореологии в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. XI, № 4. - С. 77-84.
- 12-М. Файзуллоев, Х.Т. Ультразвуковые структурные изменения почек при инфаркте миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, А.А. Мурадов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2021. – Т. XI, № 3. - С. 39-46.
- 13-М. Файзуллоев, Х.Т. Нарушение структурно-функциональных параметров сердца, метаболических функции легких и кислородно-транспортной функции

крови у больных с инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании. [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – №1. – С.87-97.

14-М. Файзуллоев, Х.Т. Характеристика функциональных показателей почек у больных инфарктом миокарда в зависимости от стадии острого почечного повреждения [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, О.В. Шумилина // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – №4. – С. 63-70.

15-М. Файзуллоев, Х.Т. Состояние гипокоагулирующей функции легких и гемокоагуляции в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2021. – № 4. – С.81-88.

16-М. Файзуллоев, Х.Т. Буферная активность легких и их влияние на электролиты, кислотно-основное состояние и осмолярность крови у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2022. – Т. XII, № 1 (41). – С. 52-60.

17-М. Файзуллоев, Х.Т. Спектральный анализ вариации кардиоинтервала у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании. / Х.Т. Файзуллоев [Текст] // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2022. – Т. XII, № 2 (42). – С. 64-72.

18-М. Файзуллоев, Х.Т. Фрактальный анализ вариации кардиоинтервала у больных инфарктом миокарда, ишемическим инсультом и при их сочетании [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – № 2. – С. 62-69.

19-М. Файзуллоев, Х.Т. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт – распространенность, факторы риска и исходы сочетанного развития [Текст] / Х.Ф. Файзуллоев // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2022. – № 4. – С. 96-103.

### **Мақолаҳо ва тезисҳо дар маҷмуаҳои маводҳои анҷуману конференсиҳо**

20-М. Файзуллоев, Х.Т. Динамика изменения калликреин-кининовой и свёртывающей системы и её коррекция при ишемической болезни сердца [Текст] / С.А. Муминджонов, Х.Т. Файзуллоев // Научно-практическая конференция молодых ученых и студентов «ТГМУ им. Абуали ибн Сино» (с международным участием), посвященная 25-летию государственной независимости Республики Таджикистан (29 апреля, 2016 г.). – Душанбе, 2016. – С. 63.

21-М. Файзуллоев, Х.Т. Сравнительная оценка эффективности применения норадреналина и допамина у больных инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком [Текст] / А.И. Табаров, М.Э. Раджабзода, Х.Т. Файзуллоев, С.Р. Эмомов // Сборник статей материалов конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и СНГ: «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний» (26-27 апреля, 2019 г.). – Душанбе, 2019. – С. 382-383.

22-М. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных с острым инфарктом миокарда и новой коронавирусной инфекцией COVID-19 [Текст]

/ А.Р. Нарзуллоева, Б.К. Бухоризода, Х.Т. Файзуллоев // Материалы научно-практической конференции: «Коронавирусная инфекция в Республике Таджикистан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения» (19 декабря, 2020 г.). – Душанбе, 2019. – С. 130-131.

23-М. Файзуллоев, Х.Т. Роль функции левого желудочка сердца и его ремоделирование у больных острым инфарктом миокарда и ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.И. Табаров, И.Х. Эмомзода // Материалы XVII научно-практической конференции молодых ученых и студентов ТГМУ им. Абуали ибн Сино»: «Актуальные вопросы современных научных исследований» (29 апреля, 2022 г.). - Душанбе, 2022. - С. 161.

24-М. Файзуллоев, Х.Т. Роль функции легких в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркта миокарда и ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // там же. - С. 162.

25-М. Файзуллоев, Х.Т. Метаболические и респираторные функции легких в патогенезе диагностики и лечение инфаркта миокарда ишемическим инсультом и их сочетании у больных короновирусной инфекции [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // Международный симпозиум «Проблемы инфекционной патологии» (27 мая, 2022 г.). – Душанбе, 2022. - С. 98.

26-М. Файзуллоев, Х.Т. Диастолическая функция правого желудочка у больных острым инфарктом миокарда и ишемическим инсультом в постковидном периоде [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, Т.Т. Комилов, И.Х. Эмомзода // там же. - С. 99.

27-М. Файзуллоев, Х.Т. Ближайшие и средне отдаленные исходы у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением [Текст] / Т.Т. Комилов, А.М. Мурадов, А.А. Мурадов, О.В. Шумилина, Х.Т. Файзуллоев, Х.Ш. Рофиева // Материалы ежегодной XXVIII научно-практической конференции (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения» (7 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. – С. 125.

28-М. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая сердечная недостаточность у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, М.В. Шумилина, Х.Ш. Рофиева // там же. – С. 136-137.

29-М. Файзуллоев, Х.Т. Хроническая болезнь почек у больных, перенесших инфаркт миокарда, осложненный острым почечным повреждением, в ближайшие и средне отдаленные сроки [Текст] / А.М. Мурадов, О.В. Шумилина, Т.Т. Комилов, Х.Т. Файзуллоев, А.А. Мурадов, Х.Ш. Рофиева // там же. – С. 138-139.

30-М. Файзуллоев, Х.Т. Влияние легких на состояние гемокоагуляции при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, А.И. Табаров // там же. – С. 166-167.

31-М. Файзуллоев, Х.Т. Гемореологическая функция легких в различных бассейнах сосудистого русла при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, А.М. Мурадов, Б.К. Бухоризода // там же. – С. 167-168.

32-М. Файзуллоев, Х.Т. Встречаемость инфаркта миокарда без окклюзии коро-

нарных сосудов и его прогноз [Текст] / А.И. Файзуллоев, Х.Т. Файзуллоев, Ф.Б. Якубова // Сборник статей первого международного медицинского конгресса государств Евразии (21-22 октября, 2022 г.). – Душанбе, 2022. - С. 97-98.

33-М. Файзуллоев, Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии больных сочетанием инфаркта миокарда с ишемическим инсультом [Текст] / Х.Т. Файзуллоев, М.Э. Раджабзода // там же. - С. 98-99.

34-М. Файзуллоев Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии у больных при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта [Текст] / Х.Т. Файзуллоев // Материалы ежегодной II научно-практической конференции с международным участием «Медико-социальное учение – новое направление в развитии образования, практики и науки» (28-29 октября, 2022 г.). – Вестник медико-социального института Таджикистана. Прил. – Душанбе, 2022. – С. 21-22.

### **Пешниҳодҳои ратсионализаторӣ**

35-М. Способ ранней диагностики метаболических нарушений у больных сочетанным острым инфаркте миокарда и ишемическом инсульте (№ 000425 от 11.04.2022 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Шумилина О.В.)

36-М. Способ объективизации тяжести состояния и прогнозирования исхода у больных сочетанным острым инфаркте миокарда и ишемическом инсульте (№000429 от 11.04.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Рофиева Х.Ш., Эмомзода И.Х.)

37-М. Способ объективизации тяжести кардио-ренального синдрома I типа у больных острым инфарктом миокарда (№ 000405 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

38-М. Способ определения тяжести и прогнозирования исхода острого почечного повреждения у больных острым инфарктом миокарда (№ 000401 от 26.11.2021 г. Выдано ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан») (соавт. Мурадов А.М., Комилов Т.Т., Рофиева Х.Ш.)

### **Маърузаҳо дар конфронсҳо**

1. Файзуллоев, Х.Т. Особенности течения ишемической болезни сердца у жителей высокогорья Таджикистана [Текст] // Конгресс кардиологов и терапевтов стран Азии и Содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых соматических заболеваний» (26-27 апреля, 2019 г.). – Душанбе, 2019

2. Файзуллоев, Х.Т. Оптимизация диагностики и лечения при сочетании острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта. [Текст] // Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино «Актуальные вопросы современных научных исследований» (29 апреля, 2022 г.). – Душанбе, 2022



3. Файзуллоев, Х.Т. Особенности ведения больных с инфарктом миокарда на фоне коронавирусной инфекции. [Текст] // Международный симпозиум «Проблемы инфекционной патологии» (27 мая, 2022 г.). – Душанбе: Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибн Сино, 2022

4. Файзуллоев, Х.Т. Влияние легких на состояние гемокоагуляции в различных бассейнах сосудистого русла у больных при сочетанных инфаркте миокарда и ишемическом инсульте. [Текст] // Ежегодная XXVIII научно-практическая конференция (с международным участием) ГОУ ИПОвСЗ РТ «Современные тенденции науки и практики в сфере здравоохранения». – Душанбе, 7 октября, 2022 г.

5. Файзуллоев, Х.Т. Показатели спектрального анализа и фрактальной оценки после интенсивной терапии у больных при сочетании инфаркта миокарда с ишемическим инсультом. [Текст] // Ежегодная II научно-практическая конференции с международным участием НГУ «Медико-социальный институт Таджикистана»: «Медико-социальное учение - новое направление в развитии образования, практики и науки в Республике Таджикистан». – Душанбе, 28-29 октября, 2022 г.

## РҶҶҲАТИ ИҲТИСОРОТ ВА АЛОМАТҲОИ ШАРТӢ

АТЗ- антитромбин 3  
АШ-артерияи шушӣ  
БДР-бемориҳои дилу рағҳо  
БИД- бемории ишемикии дил  
БКД-басомади кашишхӯрии дил  
ВФҚТ - вақти фаъолшудаи қисман тромбобластинӣ  
ВШХМС - вайроншавии шадиди хунгардиши майнаи сар  
ГШ-гипертензияи шушӣ  
ГХМ- гардиши хуни музофотӣ  
ИТВ- индекси танзими вегетативӣ  
ИО2 – Интиқоли оксиген  
ИМ- инфаркт миокард  
КАИ- кислотаи асосиву ишқорӣ  
КИО- коэффисенти истифодаи оксиген  
МУКР- муқовимати умумии канори рағӣ  
МТИ - муолиҷаи табобати интенсивӣ  
НТА- низоми танзими автономӣ  
НМД-норасогии музмини дил  
НҚМЧ-норасоии қалбии меъдачаи чап  
ПОЛ - пероксидшавии липидҳо  
РЭК- регулятсияи экстракардиалӣ  
СВА- системаи вегетативии асаб  
СДР-системаи дилу рағҳо  
СИ-сактаи ишемикӣ  
СМА-системаи марказии асаб  
СОД - супероксиддисмутаза  
ТК-томографияи компютерӣ  
ТМД- таҳлили малондиалдегид  
ТЭК- танзими экстракардиалӣ  
ФАВ - фарқияти артериявӣ-венагӣ  
ФБШ - фаъолнокии буферии шушҳо  
ФГШ - функсияи гипокоегулятсионии шушҳо  
ФМАШ-фишори миёнаи артерияи шуш  
ФИО-функсияи интиқоли оксиген  
ФМШ- функсияи метаболикии шуш  
ФСАШ-фишори систоликии артерияи шуш  
ФПМЧ-фраксияи партоиши меъдачаи чап  
ХВК- хуни венагии кубиталӣ  
ХОВ-хуни омехтаи венагӣ  
ХҚ-хунронии қалбӣ  
ҲНД-ҳаҷми ниҳоии диастоликӣ  
ҲКА-ҳолати кислотавӣ-асосӣ  
ҲНС-ҳаҷми ниҳоии систоликӣ

ҲЗМЧ- Ҳачми зарбавии меъдачаи чап  
ҚХА-чараёни хуни артериалӣ  
ШЭ-шуъбаи эҳёгарӣ  
ЭКГ - электрокардиография  
ЭХОКГ - эхокардиография  
 $\Delta$  f<sub>бс</sub> - басомади баланди спектр  
 $\Delta$  f<sub>пс</sub> - басомади пасти спектр  
 $\Delta$  f<sub>бпс</sub> - басомади пасти бунафшии спектр  
 $\beta$  - дараҷаи интегратсияи алоқаи системавӣ  
 $\sigma_{RR}$  - инҳирофи стандартии тағйирот

## АННОТАЦИЯ

Файзуллоев Хикматулло Тоирович

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И РЕСПИРАТОРНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ В ПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ПРИ ИХ СОЧЕТАНИИ

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, ишемический инсульт, метаболические и репаративные функции легких, вегетативная нервная система,

**Цель исследования.** Улучшение результатов диагностики и лечения больных при сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

**Методы исследования и использованная аппаратура.** Компьютерный томограф томографе "Intellekt" фирмы Шимадзу. Использовались Скандинавская шкала, шкала Бартела, Для определения степени тяжести и прогнозирования в ОРИТ использовались балльные шкалы: APACHE II, а при развитии полиорганной недостаточности - MODS или SOFA, инструментальное исследование функционального состояния ВНС по методике Н.И. Музалевской и В.М. Урицкого. Электрокардиография проводилась на 12-канальном аппарате "ARCHIMED, Personal 210", Эхокардиографические исследования проводились на аппарате «Аллока-650-SSD».

**Полученные результаты и их новизна.** • Впервые проведен спектральный и фрактальный анализ variability сердечного ритма и экстракардиальной регуляции со стороны ЦНС при сочетании ИМ и ИИ в остром периоде.

- Изучены патогенетические механизмы нарушения метаболических функций легких при остром сочетанном повреждении ИМ и ИИ, а также их влияние на показатели общей и легочной гемодинамики, КТФ крови, КОС, газы крови, водно-электролитный обмен, гемостаз (в 3 бассейнах сосудистого русла - венозной, смешанной венозной и артериальной крови).

- Выявлены общие закономерности нарушения и патогенетические звенья в развитии осложнений со стороны функции эндотелия, вегетативного баланса, системы кровообращения, состояния гемостаза и развития органных осложнений при сочетании ИМ и ИИ.

- Впервые сравнены общепринятые протоколы диагностики и лечения ИИ и ИМ, а также разработаны новые схемы при сочетанном их повреждении с учетом выявленных патогенетических механизмов.

**Рекомендации по использованию.** Общая госпитальная смертность в зависимости от основной патологии по группам при ИМ составила - 16,0%, при ИИ - 15,0% и при сочетании ИМ+ИИ - 34,3%. Результаты научно-исследовательской работы, практические рекомендации, современные оптимизированные методики диагностики и лечения внедрены в практическую деятельность в отделениях реанимации и интенсивной терапии ГУ «РКЦК МЗиСЗ РТ», ГУ «ГНЦРиД» УЗ г. Душанбе; теоретические положения, выводы используются при чтении лекций и на практических занятиях с курсантами, интернами, ординаторами циклов первичной специализации и усовершенствования на кафедрах кардиологии с курсом клинической фармакологии, анестезиологии и реаниматологии, эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ ИПОвСЗ РТ, внутренних болезней №3 ТГМУ им. Абуали ибни Сино.

**Область применения:** кардиология, внутренние болезни, анестезиология-реаниматология.

**АННОТАТСИЯ**  
**Файзуллоев Ҳикматулло Тоирович**  
**ФУНКСИЯҲОИ МЕТАБОЛИКӢ ВА НАФАСКАШИИ ШУШ ДАР**  
**ПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ ИНФАРТИ МИОКАРД, САКТАИ**  
**ИШЕМИКӢ ВА ҲАНГОМИ ОМЕЗИШИ ОНҲО**

**Калидвожаҳо:** инфаркти миокард, сактаи ишемикӣ, функсияҳои метаболикӣ ва нафаскашии шуш, системаи автономии асаб,

**Мақсади тадқиқот.** бехтар намудани натиҷаҳои ташхис ва табобати беморони гирифтори инфаркти миокард ва инсулти ишемики.

**Усулҳо ва таҷҳизоти истифодашавандаи тадқиқот.** Томографияи компютери «Интеллект»-и Шимадзу. Шкалаи Скандинавӣ, шкалаи Бартел истифода бурда шуд. Барои муайян кардани дараҷаи вазнинӣ ва пешгӯӣ дар ОПИТ шкалаҳои холии АРАСНЕ III ва ҳангоми рушди норасогии бисёрӯзвӣ - MODS ё SOFA, муоинаи инструменталии ҳолати функционалии ВНС аз руи усули Н.И. Музалевская ва В.М. Урицкий истифода шуданд. Электрокардиография дар дастгоҳи 12 каналаи «ARCHIMED, Personal 210», тадқиқоти эхокардиографӣ бошад дар дастгоҳи «Аллока-650-SSD» гузаронида шуд. Функсияи систоликии МЧ бо усули Доплер мувофиқи фраксияи хунрониши ФХМЧ (Симпсон) муайян карда шуд.

**Натиҷаҳои бадастомада ва навоғии онҳо.**

- Бори аввал таҳлили спектралӣ ва фракталии тағйирёбии набзи дил ва танзими экстракардиалӣ аз ҷониби СМА ҳангоми омезиши ИМ ва СИ дар давраи шадид гузаронида шуд.

- Механизмҳои патогенетикии вайроншавии функсияҳои мубодилаи шуш ҳангоми осеби шадиди якҷояи ИМ ва СИ, инчунин таъсири онҳо ба параметрҳои гемодинамикаи умумӣ ва шуш, КТФ хун, СБС, газҳои хун, мубодилаи обӣ-электролитӣ, гемостаз ( дар 3 ҳавзаи маҷрои рағӣ – хуни венозӣ, омехтаи венавӣ ва артериявӣ) омӯхта шуд.

- Қонуниятҳои умумии ҳалалдоршавӣ ва робитаҳои патогенетикӣ дар инкишофи оризаҳо аз функсияи эндотелиалӣ, мувозинати вегетативӣ, системаи гардиши хун, ҳолати гемостаз ва инкишофи оризаҳои узвӣ ҳангоми ИМ ва СИ муайян карда шудаанд.

- Бори аввал протоколҳои ба таври умум қабулшуда оид ба ташхис ва табобати СИ ва ИМ муқоиса карда шуда, схемаҳои нави зарари якҷояи онҳо бо назардошти механизмҳои муайяншудаи патогенетикӣ таҳия карда шуданд.

**Тавсияҳо барои истифодабарӣ.** Фавти умумии беморхонавӣ вобаста ба патологияи асосӣ дар гурӯҳҳои гирифтори ИМ 16,0%, ҳангоми СИ - 15,0% ва ҳангоми омезиши МИ+ИС - 34,3% буд. Натиҷаҳои корҳои илмӣ-тадқиқотӣ, тавсияҳои амалӣ, усулҳои муносири оптимизатсияшудаи ташхис ва табобат дар шӯъбаҳои эҳғарии Муассисаи давлатии «МЧКК-и ВТ ва ҲИА ҚТ», Муассисаи давлатии «МД МИШР ва Д) шаҳри Душанбе дар амалия чорӣ карда шуданд. Муқаррароти назариявӣ, хулосаҳо дар лексияҳо ва дар дарсҳои амалӣ бо курсантҳо, интернҳо, ординаторҳои курсҳои ибтидоӣ ва тақмили ихтисос дар кафедраҳои тибби эфферентӣ ва муолиҷаи интенсивӣ, кардиология бо курси фармакологияи клиникии Муассисаи давлатии таълимии Донишқадаи таҳсилоти баъдидипломӣ дар соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон, кафедраи бемориҳои дарунии №3-и МДТ ДДТТ. Абуалӣ ибни Сино истифода мешаванд.

**Соҳаҳои истифодабарӣ:** кардиология, бемориҳои дарунӣ, анестезиология-реаниматология.

## ANNOTATION

Fayzulloev Hikmatullo Toirovich

### METABOLIC AND RESPIRATORY LUNG FUNCTIONS IN THE PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION, ISCHEMIC STROKE AND THEIR COMBINATION

**Keywords:** myocardial infarction, ischemic stroke, metabolic and respiratory functions of the lungs, autonomic nervous system.

**The purpose of the study.** Improving the results of diagnosis and treatment of patients with a combination of myocardial infarction and ischemic stroke.

**Research methods and equipment used.** Computed tomography tomograph "Intellekt" by Shimadzu. The Scandinavian scale, the Barthel scale were used. To determine the severity and prognosis in the ICU, scoring scales were used: APACHE III, and with the development of multiple organ failure - MODS or SOFA, an instrumental study of the functional state of the Autonomic nervous system according to the method of N.I. Muzalevskaya and V.M. Uritsky. Electrocardiography was performed on a 12-channel device "ARCHIMED, Personal 210", Echocardiographic studies were performed on an Alloka-650-SSD device.

**The results obtained and their novelty.**

- For the first time a spectral and fractal analysis of heart rate variability and extracardiac regulation by the CNS was carried out in case of a combination of MI and IS in the acute period.

- Pathogenetic mechanisms of impaired metabolic functions of the lungs in acute concomitant damage to MI and IS, as well as their influence on the parameters of general and pulmonary hemodynamics, blood CTF, CBS, blood gases, water-electrolyte metabolism, hemostasis (in 3 basins of the vascular bed - venous, mixed venous and arterial blood).

- General patterns of disturbance and pathogenetic links in the development of complications from endothelial function, vegetative balance, circulatory system, hemostasis, and development of organ complications in combination with MI and IS have been identified.

- For the first time, generally accepted protocols for the diagnosis and treatment of IS and MI were compared, and new schemes were developed for their combined damage, taking into account the identified pathogenetic mechanisms.

**Recommendations for use.** Total in-hospital mortality, depending on the underlying pathology, in groups with MI was 16.0%, with IS - 15.0%, and with a combination of MI + IS - 34.3%. The results of research work, practical recommendations, modern optimized methods of diagnostics and treatment have been introduced into practice in the intensive care units and intensive care units of the State Institution "Republican Clinical Center of Cardiology" of the Ministry of Health and Social Protection of the Population of the Republic of Tajikistan, State Institution "City Scientific Center for Resuscitation and detoxification" HM c.Dushanbe; theoretical provisions, conclusions are used in lecturing and in practical classes with cadets, interns, residents of primary specialization and improvement cycles at the departments of cardiology with a course of clinical pharmacology, anesthesiology and resuscitation, efferent medicine and intensive care, State Educational Institution Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan, internal diseases №3 Avicenna Tajik State Medical University Abuali ibn Sino.

**Application area.** cardiology, internal medicine, anesthesiology-resuscitationnbe.