

CRR
JOURNAL
OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ISSN 2181-0974
DOI 10.26739/2181-0974



Journal of
**CARDIORESPIRATORY
RESEARCH**

Special Issue 1.1

2022



АССОЦИАЦИЯ
ТЕРАПЕВТОВ
УЗБЕКИСТАНА



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

МАТЕРИАЛЫ

международной научно-практической конференции
(Самарканд, 22 апрель 2022 г.)

Под редакцией
Ж.А. РИЗАЕВА

ТОМ I

Самарканд-2022

ОРГАНИЗАЦИОННЫЙ КОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ

Жасур Алимджанович РИЗАЕВ
доктор медицинских наук, профессор
(отв. редактор)

Шухрат Худайбердиевич ЗИЯДУЛЛАЕВ
доктор медицинских наук
(зам. отв. редактора)

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Элеонора Негматовна ТАШКЕНБАЕВА
Наргиза Нурмаатовна АБДУЛЛАЕВА
Гуландом Зикриллаевна ШОДИКУЛОВА
Мухайё Бердикуловна ХОЛЖИГИТОВА
Заррина Бахтияровна БАБАМУРАДОВНА
Саодат Хабибовна ЯРМУХАММЕДОВА
Шоира Акбаровна ХУСИНОВА
Ирина Рубеновна АГАБАБЯН

Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины: Материалы международной научно-практической конференции (г. Самарканд, 22 апрель 2022 г.) / отв. ред. РИЗАЕВ Ж.А. - Самарканд: СамГМУ, 2022. – 736 с.

В сборнике собраны материалы, которые содержат статьи и тезисы докладов, представленных на международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в здравоохранении: новые возможности для внутренней медицины», проведенной в СамГМУ 22 апрель 2022 г. Значительная часть материалов отражает современные проблемы внутренней медицины, посвященные поиску эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов.

Представленные материалы будут интересны специалистам всех направлений внутренней медицины и широкому кругу читателей, интересующихся вопросами возникновения и профилактики основных заболеваний терапевтического профиля.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Главный редактор: Э.Н.ТАШКЕНБАЕВА

Учредитель:

Самаркандский государственный
медицинский институт

Tadqiqot.uz

Ежеквартальный
научно-практический
журнал



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



№SI-1.1
2022

Главный редактор:

Ташкенбаева Элеонора Негматовна

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

Заместитель главного редактора:

Хайбулина Зарина Руслановна

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

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ:

Аляви Анис Лютфуллаевич

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

Бокерия Лео Антонович

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

Курбанов Равшанбек Давлетович

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

Michał Tendera

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

Покушалов Евгений Анатольевич

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

Акилов Хабибулла Атауллаевич

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

Цурко Владимир Викторович

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

Абдиева Гулнора Алиевна

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

Ризаев Жасур Алимджанович

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

Зиядуллаев Шухрат Худойбердиевич

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

Зуфаров Миржамол Мирумарович

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

Ливерко Ирина Владимировна

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

Камилова Умида Кабировна

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

Тураев Феруз Фатхуллаевич

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

Саидов Максуд Арифович

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

Насирова Зарина Акбаровна

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

**КАРДИОЛОГИЯ**

УДК: 616.272.4:612.172.1:616.98-036-07

Абдиева Гулнора АлиевнаСоискатель кафедры внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский
университет, Самарканд, Узбекистан**Ташкенбаева Элеонора Негматовна**д.м.н., профессор, заведующая
кафедрой внутренних болезней №2
Самаркандский государственный медицинский
университет, Самарканд, Узбекистан**ВЛИЯНИЕ SARS-CoV-2 НА ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА**<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2022-SI-1-1>**АННОТАЦИЯ**

Пандемия COVID-19 во всем мире развивается в зависимости от сердечно-сосудистых факторов. В данном обзоре описаны последствия COVID-19 для сердечно-сосудистой системы, а также описаны важные международные первичные данные по распространенности сердечно-сосудистой патологии и лечения COVID-19. Гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания являясь частыми сопутствующими заболеваниями, связаны с прогрессированием и тяжестью COVID-19. Пациенты, зараженные COVID-19, с многими сопутствующими заболеваниями подвергаются более высокому риску неблагоприятных клинических исходов. Возможно тяжелое течение COVID-19 связана с компонентами метаболического синдрома. В статье приведена возможная связь метаболического синдрома, а также его компонентов с восприимчивостью к инфекции SARS-CoV-2, тяжестью COVID-19 и прогрессированием ишемической болезни сердца (ИБС).

Ключевые слова: метаболический синдром, ишемическая болезнь сердца, тяжелый острый респираторный синдром, коронавирусное заболевание (COVID-19), факторы риска.

Abdieva Gulnora AlievnaCompetitor of the Department of Internal
Diseases No. 2 Samarkand State Medical
University, Samarkand, Uzbekistan**Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna**Doctor of Medical Sciences, Professor,
Head of Department internal medicine №2
Samarkand State Medical University
Samarkand, Uzbekistan**INFLUENCE OF SARS-CoV-2 ON THE COURSE OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN THE
BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME****ANNOTATION**

The COVID-19 pandemic around the world is developing depending on cardiovascular factors. This review describes the implications of COVID-19 on the cardiovascular system and describes important international primary data on the prevalence of cardiovascular disease and the treatment of COVID-19. Hypertension, arterial hypertension, diabetes mellitus and cardiovascular diseases are common comorbidities and are associated with the progression and severity of COVID-19. Patients infected with COVID-19 with many comorbidities are at higher risk of adverse clinical outcomes. The possible severe course of COVID-19 is associated with components of the metabolic syndrome. The article provides a possible relationship



between metabolic syndrome and its components with susceptibility to SARS-CoV-2 infection, the severity of COVID-19, and the progression of coronary heart disease (CHD).

Keywords: metabolic syndrome, ischemic heart disease, severe acute respiratory syndrome, coronavirus disease (COVID-19), risk factors.

Abdieva Gulnora Alievna

2-sonli ichki kasalliklar kafedrasini izlanuvchisi

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

Tashkenbayeva Eleonora Negmatovna

Tibbiyot fanlari doktori, professor,

2-son ichki kasalliklar kafedra mudiri

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Samarqand, O'zbekiston

SARS-CoV-2 NING YURAK ISHEMIK KASALLIGINING METABOLIK SINDROM FONIDA KECHISHIGA TA'SIRI

ANNOTATSIYA

Dunyo bo'ylab COVID-19 pandemiyasi yurak-qon tomir omillariga qarab rivojlanmoqda. Ushbu sharhda COVID-19 ning yurak-qon tomir tizimiga ta'siri tasvirlangan va yurak-qon tomir kasalliklarining tarqalishi va COVID-19 ni davolash bo'yicha muhim xalqaro ma'lumotlar keltirilgan. Gipertenziya, arterial gipertenziya, qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari, bu keng tarqalgan yo'ldosh kasalliklar bo'lib, COVID-19 ning rivojlanishi va og'ir kechishi bilan bog'liq. COVID-19 bilan kasallangan ko'plab yo'ldosh kasalliklarga chalingan bemorlarda nojo'ya klinik natijalar xavfi yuqori. COVID-19 ning mumkin bo'lgan og'ir kursi metabolik sindromning tarkibiy qismlari bilan bog'liq. Maqolada metabolik sindrom va uning tarkibiy qismlari o'rtasida SARS-CoV-2 infeksiyasiga moyilligi, COVID-19 avj olib borishi va yurak ishemik kasalligi (YuIK) rivojlanishi mumkin bo'lgan munosabatlar keltirilgan.

Kalit so'zlar: metabolik sindrom, yurak ishemik kasalligi, og'ir o'tkir respirator sindrom, koronavirus kasalligi (COVID-19), xavf omillari.

Тяжелый острый респираторный синдром – (SARS-CoV-2), вызывающий коронавирусное заболевание 2019 года (COVID-19), достиг уровня пандемии. В ретроспективном когортном исследовании COVID-19 сопутствующие заболевания, такие как диабет и гипертония, присутствовали почти у половины пациентов. Вероятность госпитальной смерти была значительно выше у пациентов с диабетом и гипертонией [28]. Среди 383 китайских пациентов с COVID-19, после поправки на другие факторы риска, ожирение было связано с примерно в 2,4 раза более высокими шансами на развитие тяжелой пневмонии по сравнению с пациентами с нормальным весом [1].

Ghoneim et al. провели популяционное исследование, чтобы определить связь метаболического синдрома и его компонентов с риском COVID-19 [5]. Они изучили данные из большой коммерческой базы данных, которая объединяет электронные медицинские карты из 26 крупных систем здравоохранения страны. Из 61,4 миллиона активных взрослых пациентов в базе данных 8885 (0,01%) имели документально подтвержденный COVID-19. Кумулятивная заболеваемость COVID-19 была выше у пациентов с метаболическим синдромом (отношение шансов (ОШ)), 7,00; 95% доверительный интервал (ДИ), 6,11–8,01. Скорректированный ОШ наличия COVID-19 был выше у пациентов с артериальной гипертензией (ОШ, 2,53; 95% ДИ, 2,40–2,68), ожирением (ОШ, 2,20; 95% ДИ, 2,10 - 2,32), диабетом (ОШ, 1,41; 95 % ДИ 1,33–1,48), гиперлипидемией (ОШ 1,70; 95% ДИ 1,56–1,74). Это исследование показало, что пациенты с метаболическим синдромом и / или каждым его компонентом очень восприимчивы к инфекции SARS-CoV-2.

Scalsky et al исследовали влияние индекса массы тела (ИМТ), липидных профилей, диабета на риск положительного результата теста на SARS-CoV-2 среди 9 005 участников британского



биобанка, прошедших тестирование на SARS-CoV-2 с 16 марта по 29 июня 2020 [17]. ИМТ, диабет 2 типа и гемоглобин A1c (HbA1c) были связаны с повышенным риском заражения SARS-CoV-2 ($P < 0,05$), в то время как липопротеины высокой плотности (ЛПВП) и аполипопротеин А были связаны со снижением риска заражения SARS-CoV-2 ($P < 0,001$) [17]. Это исследование также показало значительную связь компонентов метаболического синдрома, таких как ожирение, диабет и дислипидемия, с восприимчивостью к инфекции SARS-CoV-2.

Leong et al выполнили взвешенные с обратной дисперсией средние оценки причинно-следственных связей для конкретных вариантов восприимчивости, определенных как людей, у которых положительный результат теста на COVID-19, по сравнению с контрольной популяцией, и выполнили анализ ИМТ с использованием оценок эффекта из британского биобанка [13]. Генетически повышенный ИМТ был причинно связан с положительным результатом теста на COVID-19 (ОШ, 1,08; 95% ДИ, 1,03–1,13). Генетические данные подтверждают, что ИМТ является причинным фактором риска восприимчивости к COVID-19.

Также была изучена корреляция инфекции SARS-CoV-2 и распространенности избыточной массы тела/ожирения и среднего ИМТ в 50 странах, эндемичных по SARS-CoV-2 [9]. Распространенность избыточного веса и ожирения, а также средний ИМТ достоверно и положительно коррелировали с количеством пациентов, инфицированных SARS-CoV-2, показывая значительную связь между избыточной массой тела/ожирением и восприимчивостью к инфекции SARS-CoV-2 при использовании мировых данных.

Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) 2 является рецептором клеточного проникновения SARS-CoV-2 [9]. Наблюдалась повышенная экспрессия АПФ 2 у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с избыточной массой тела по сравнению с пациентами без избыточной массы тела [11], что указывает на то, что SARS-CoV-2 с большей вероятностью попадает в организм человека у людей с ожирением по сравнению с пациентами, не страдающими ожирением. Повышенная экспрессия АПФ 2 при метаболическом синдроме, вызванном ожирением, может частично объяснять значительную связь между метаболическим синдромом и восприимчивостью к инфекции SARS-CoV-2.

При исследовании распространенности диабета и гипертонии у всех пациентов с COVID-19, тяжелых и нетяжелых пациентов с COVID-19 выявлена статистически значимо более высокая распространенность диабета у тяжелых пациентов, чем у нетяжелых пациентов. В метаанализе распространенность диабета у тяжелых пациентов была значительно выше, чем у нетяжелых пациентов (ОШ 3,52; 95% ДИ: 2,65–4,67). Ряд исследований показали статистически значимо более высокую распространенность артериальной гипертонии у тяжелых пациентов, чем у нетяжелых пациентов. В метаанализе распространенность артериальной гипертонии у тяжелых пациентов была значительно выше, чем у пациентов с нетяжелой формой (ОШ 2,69; 95% ДИ 2,16–3,34). Кроме того, была изучена распространенность сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у тяжелых и нетяжелых пациентов с COVID-19. Четыре из 11 исследований показали статистически значимо более высокую распространенность ССЗ у тяжелых пациентов, чем у нетяжелых пациентов [9]. В метаанализе распространенность ССЗ у тяжелых пациентов была значительно выше, чем у нетяжелых пациентов (ОШ, 5,37; 95% ДИ, 3,73–7,74). Наше исследование продемонстрировало, что диабет, гипертония, являющиеся компонентами метаболического синдрома, и сердечно-сосудистые заболевания, вызванные метаболическим синдромом, связаны с развитием тяжелой формы COVID-19.

Недавний метаанализ связи между ожирением и тяжелой формой COVID-19 показал, что пациенты с COVID-19 с ожирением были более тяжелыми и имели худший исход, чем пациенты без ожирения (ОШ, 2,31; 95% ДИ, 1,3–4,12) [26]. Hariyanto et al систематически просматривали все статьи, опубликованные о COVID-19 и дислипидемии, с помощью PubMed [7]. В их анализ были включены в общей сложности семь исследований с участием 6922 пациентов, и этот метаанализ показал, что дислипидемия связана с тяжелой формой COVID-19 (относительный риск (ОР), 1,39; 95% ДИ, 1,03–1,87; $P = 0,03$). Ожирение, которое является основной причиной метаболического синдрома, и дислипидемия, являющаяся компонентом метаболического синдрома, также были связаны с развитием тяжелой формы COVID-19.



Недавно были предположены потенциальные риски тяжелой формы COVID-19 при ожирении до заражения SARS-CoV-2 и механизмы обострения COVID-19, опосредованного ожирением [25]. Экспрессия АПФ 2 увеличивается при ожирении, что делает возможным проникновение SARS-CoV-2 в организм человека у тучных людей по сравнению с людьми, не страдающими ожирением. Повышенная экспрессия АПФ 2 может вызвать большее проникновение SARS-CoV-2 в организм человека, что может увеличить выброс цитокинов и привести к обострению COVID-19. АПФ 2 присутствует в альвеолярных эпителиальных клетках легких, эпителиальных клетках тонкого кишечника, эндотелиальных клетках сосудов и жировой ткани, и его экспрессия увеличивается из-за ожирения [3]. Повышенная экспрессия АПФ 2 может также расширить распространение SARS-CoV-2 в организме человека, вызывая тяжелую форму COVID-19.

Учитывая, что блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) и ингибиторы АПФ (ИАПФ) повышали экспрессию АПФ 2 в исследованиях на животных, может возникнуть вопрос относительно того, могут ли БРА и ИАПФ повышать заболеваемость и смертность от COVID-19 [23]. Недавно были проведены два метаанализа БРА и ИАПФ и исходов у пациентов с COVID-19. Lo et al провели поиск в базах данных PubMed и CINAHL, а также на серверах препринта на предмет исследований, изучающих использование ИАПФ/БРА у пациентов с COVID-19 по сравнению с контрольной группой пациентов с COVID-19 без использования ИАПФ/БРА [15]. В метаанализ было включено 21 исследование. Для смертности при использовании ИАПФ/БРА объединенное ОШ составил 1,29 (95% ДИ, 0,89 - 1,87; P = 0,18), а объединенное ОШ для тяжести COVID-19 составил 0,94 (95% ДИ, 0,59 - 1,50; P = 0,81). При объединении показателей смертности и тяжелых заболеваний объединенный ОШ составил 1,09 (95% ДИ, 0,80–1,48; P = 0,58). Они пришли к выводу, что использование ИАПФ/БРА не было связано с повышенной смертностью или тяжелым COVID-19. В метаанализе Grover et al. Был проведен поиск в PubMed, Google Scholar, EMBASE и различных серверах для исследований, сравнивающих клинические исходы и смертность у пациентов с COVID-19, принимающих ИАПФ и/или БРА [9]. Всего в метаанализ было включено 16 исследований. В объединенном анализе четырех исследований была выявлена статистически незначимая связь использования ИАПФ/БРА с более низкими шансами развития тяжелого заболевания по сравнению с теми, кто не принимал их (ОШ, 0,81; 95% ДИ, 0,41–1,58; P = 0,53). В объединенном анализе шести исследований была выявлена статистически незначимая связь использования ИАПФ/БРА с более низкими шансами смерти по сравнению с теми, кто не принимал их (ОШ 0,86; 95% ДИ 0,53–1,41; P = 0,55). Они пришли к выводу, что прием ИАПФ и БРА следует продолжать у пациентов с COVID-19, подтверждая рекомендации, сделанные несколькими медицинскими сообществами.

Было высказано предположение, что увеличение секреции интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-альфа (ФНО- α) жировой тканью при инсулинорезистентности, вызванной ожирением, может лежать в основе ассоциации инсулинорезистентности с эндотелиальной дисфункцией и коагулопатия [9].

Инсулинорезистентность связана с повышенными концентрациями фибринолитического ингибитора активатора плазминогена-1 (РАI-1), а повышенная экспрессия и секреция РАI-1 гепатоцитами и эндотелиальными клетками индуцируются инсулином, липопротеинами, богатыми триглицеридами [6]. Фактор фон Виллебранда (ФФВ) также повышен при инсулинорезистентных состояниях, что свидетельствует о существовании индуцированной инсулинорезистентностью эндотелиальной дисфункции [14]. Повышение воспалительных цитокинов, эндотелиальная дисфункция и прокоагулянтное состояние уже наблюдались у людей с ожирением даже до заражения SARS-CoV-2. Инфекция SARS-CoV-2 может усиливать повышение воспалительных цитокинов, что приводит к цитокиновому шторму, а также вызывать повреждение эндотелия и тромбоз.

Недавние мета-анализы показали, что ожирение, дислипидемия, гипертония и диабет, которые являются компонентами метаболического синдрома, принимают активное участие в обострении COVID-19. Кроме того, метаанализ показал, что сердечно-сосудистые заболевания, вызванные метаболическим синдромом, также участвуют в обострении COVID-19 и прогрессировании ИБС.

Существовавшая ранее дисфункция эндотелия, наблюдаемая на ранней стадии атеросклероза у пациентов с метаболическим синдромом, может сыграть решающую роль в развитии тяжелой формы COVID-19 и прогрессировании ИБС. Varga et al продемонстрировали присутствие вирусных элементов в эндотелиальных клетках и скопление воспалительных клеток с доказательствами гибели эндотелиальных и воспалительных клеток [22]. Они предположили, что COVID-19-эндотелиит может объяснить системное нарушение функции микроциркуляции в различных сосудистых руслах и их клинические последствия у пациентов с COVID-19 [22]. Они предположили, что методы лечения для стабилизации эндотелия при одновременной борьбе с репликацией вирусов могут быть особенно актуальны для уязвимых пациентов с уже существующей эндотелиальной дисфункцией [22], что подтверждает данную гипотезу.

Высокие уровни белков острой фазы, очень высокие уровни D-димеров (маркера тромбоза) и отсутствие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) наблюдались у пациентов с тяжелой формой COVID-19, что указывает на перекрестную связь между воспалением и коагуляцией в тяжелой COVID-19 [12]. По-видимому, высока частота венозной тромбоэмболии, а также, что было плохо описано ранее в отношении острого повреждения легких, высока частота легочного иммунного тромбоза [12]. ДВС, вторичный тромбоз воспаления, может играть решающую роль в развитии тяжелой формы COVID-19 [12? 21].

Эндотелий сосудов влияет не только на три классически взаимодействующих компонента гемостаза: сосуды, тромбоциты, свертываемость и фибринолитические системы плазмы, но и на естественные последствия: воспаление и восстановление тканей [9]. В физиологических условиях эндотелий опосредует расширение сосудов, предотвращает адгезию и активацию тромбоцитов, блокирует образование тромбина и снижает отложение фибрина [22]. Повреждение эндотелия из-за воспаления вызывает полностью противоположные действия, такие как вазоконстрикция, активация и адгезия тромбоцитов и лейкоцитов, за счет активации ФФВ и фактора активации тромбоцитов (ФАТ), стимулирование образования и коагуляции тромбина и отложение фибрина на стенке сосудов за счет усиления тканевого фактора (ТФ) и PAI-1 [27]. Сообщалось, что экспрессия TNF- α стимулирует экспрессию ТФ, ФФВ и ФАТ, а также высвобождение PAI-1 [26].

Накопленная висцеральная жировая ткань играет важную роль в патогенезе метаболического синдрома за счет увеличения секреции IL, TNF- α , ангиотензиногена (АТГ), лептина, свободных жирных кислот (СЖК) и PAI-1, а также за счет снижения секреции адипонектина В метаанализе 23 исследований с участием 3400 пациентов с COVID-19 уровни IL-6 были ниже в группе легкой степени (взвешенная средняя разница (BCP), -24,49; 95% ДИ: -34,64 - -14,34; P <0,001), но значительно увеличился в группе критических состояний (BCP, 30,66; 95% ДИ, 7,53 - 53,78; P = 0,009) [25]. Анализ подгрупп, сравнивающий пациентов по выживаемости, показал, что у умерших пациентов наблюдались еще более высокие уровни IL-6 (BCP, 41,32; 95% ДИ, 28,15–54,49; P <0,001).

Метаанализ, включающий в себя ряд исследований, показал, что IL-6 и IL-10 являются сильными дискриминантами тяжелой формы COVID-19 [16]. Метаанализ, включающий в общей сложности 14 исследований, документирующих исходы 4659 пациентов, показал, что те, кто умер, по сравнению с теми, кто выжил, различались по IL-6 (+4,6 нг / мл, 95% ДИ, 3,6–5,6; P <0,00001) [19].

Метаанализ, включающий 50 исследований с 7865 пациентами, показал значительное повышение уровней IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α и интерферона-гамма (INF- γ) в тяжелых случаях. группу по сравнению с группой нетяжелой. Только один метаанализ показал достоверное увеличение TNF- α (BCP, 0,24 пг / мл; 95% ДИ, 0,01–0,47; P <0,001) в тяжелой группе по сравнению с нетяжелой группой [26].

Не было исследований, которые показали бы значительную связь уровней АТГ, лептина и адипонектина с тяжелой формой COVID-19.

Чтобы изучить метаболические эффекты инфекции SARS-CoV-2, Thomas et al оценили метаболиты в сыворотке крови пациентов с COVID-19 (n = 33) по сравнению с контрольной группой, отрицательной по COVID-19 [2]. Уровни всех ЖК, за исключением нанановой кислоты, были повышены у всех пациентов с COVID-19, независимо от уровней IL-6.



Основные сердечно-сосудистые факторы риска и заболевания связаны с тяжестью прогрессирования COVID-19 и тесно связаны с возрастом [2, 7, 23]. Риск летального исхода от SARS-CoV-2 в масштабах всего населения оценивается в 0,64% (95% достоверный интервал: 0,38%–0,98%), причем старшие возрастные группы вносят свой вклад в подавляющее большинство погибших [23]. Сахарный диабет был связан со значительным повышением риска ОРДС у пациентов с COVID-19 на 134% по сравнению с пациентами с COVID-19 без диабета (ОР: 2,34; 95% ДИ: 1,35–4,05), а также незначительное увеличение на 58%. Риска фатальных исходов (ОР: 1,58; 95% ДИ: 0,80–3,13) [7]. Fang et al предполагают, что повышенная экспрессия ACE2, наблюдаемая у диабетиков I и II типа, и терапевтическое введение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)/блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) у пациентов с гипертонией способствуют увеличению проникновения вируса и тяжести заболевания COVID-19 [7]. Однако необходимы дальнейшие исследования, поскольку эти гипотезы еще не подтверждены клинически. Основное микрососудистое заболевание при диабете также может предрасполагать пациентов с диабетом COVID-19 к дальнейшему повреждению микрососудов и повреждению сердца, которое, как предполагается, вызвано SARS-CoV-2. Также было показано, что ИБС чаще встречается у пациентов с COVID-19. [2, 7, 23]

Метаболический синдром и его компоненты в значительной степени связаны с восприимчивостью к инфекции SARS-CoV-2 и тяжестью COVID-19. Повышенная экспрессия АПФ 2, ранее существовавшая эндотелиальная дисфункция и прокоагулянтное состояние, вызванное дисрегуляцией адипоцитокинов при метаболическом синдроме, могут играть решающую роль в развитии тяжелой формы COVID-19.

References/Список литературы/Iqtiboslar

1. Cai Q., Chen F., Wang T., Luo F., Liu X., Wu Q., He Q., et al. Obesity and COVID-19 severity in a designated hospital in Shenzhen, China. *Diabetes Care*. 2020;43(7):1392-1398.
2. Chen N., Zhou M., Dong X., et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet* 2020;395:507-13.
3. Engin A.B., Engin E.D., Engin A. Two important controversial risk factors in SARS-CoV-2 infection: obesity and smoking. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2020;78:103411.
4. Fatulloeva D. S. et al. Evaluation of the effectiveness of thrombolytic therapy in myocardial infarction in the conditions of the samarkand branch of rscemc //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 177-182.
5. Ghoneim S., Butt M.U., Hamid O., Shah A., Asaad I. The incidence of COVID-19 in patients with metabolic syndrome and non-alcoholic steatohepatitis: A population-based study. *Metabol Open*. 2020;8:100057.
6. Grover A., Oberoi M. A systematic review and meta-analysis to evaluate the clinical outcomes in COVID-19 patients on angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2020.
7. Hariyanto T.I., Kurniawan A. Dyslipidemia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(5):1463-1465.
8. Henry B.M., de Oliveira M.S., Benoit S., Plebani M., Lippi G. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. 2020;58(7):1021-1028.
9. Hidekatsu Yanai Metabolic Syndrome and COVID-19 *Cardiol Res*. 2020;11(6):360-365
10. Higham A., Singh D. Increased ACE2 Expression in Bronchial Epithelium of COPD Patients who are Overweight. *Obesity (Silver Spring)*. 2020;28(9):1586-1589.
11. Istamova S.S. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with acute myocardial infarction in comorbid condition //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 334-338.
12. Kai H., Kai M. Interactions of coronaviruses with ACE2, angiotensin II, and RAS inhibitors-lessons from available evidence and insights into COVID-19. *Hypertens Res*. 2020;43(7):648-654.



13. Leong A., Cole J., Brenner L.N., Meigs J.B., Florez J.C., Mercader J.M. Cardiometabolic risk factors for COVID-19 susceptibility and severity: a mendelian randomization analysis. medRxiv. 2020.
14. Levi M., Hunt B.J. Thrombosis and coagulopathy in COVID-19: An illustrated review. Res Pract Thromb Haemost. 2020;4(5):744-751.
15. Lo K.B., Bhargava R., Salacup G., Pelayo J., Albano J., McCullough P.A., Rangaswami J. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers and outcomes in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2020;1-12.
16. Negmatovna T. E., Alieva A. G. Features of ischemic heart disease in association with climacteric cardiopathy //European science review. – 2018. – №. 3-4.
17. Panigada M., Bottino N., Tagliabue P., Grasselli G., Novembrino C., Chantarangkul V., Pesenti A. et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. J Thromb Haemost. 2020;18(7):1738-1742.
18. Rasuli F. O. et al. Clinical features of IHD course on the background of atrial fibrillation //Euro-Asia Conferences. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 195-199.
19. Scalsky R.J., Desai K., Chen Y.J., O'Connell J.R., Perry J.A., Hong C.C. Baseline Cardiometabolic Profiles and SARS-CoV-2 Risk in the UK Biobank. medRxiv. 2020.
20. Tian W., Jiang W., Yao J., Nicholson C.J., Li R.H., Sigurslid H.H., Wooster L. et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. J Med Virol. 2020.
21. Vaduganathan M., Vardeny O., Michel T., McMurray J.J.V., Pfeffer M.A., Solomon S.D. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors in patients with COVID-19. N Engl J Med. 2020;382(17):1653-1659.
22. Varga Z., Flammer A.J., Steiger P., Haberecker M., Andermatt R., Zinkernagel A.S., Mehra M.R., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395(10234):1417-1418.
23. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA 2020;323:1061-9.
24. Yanai H. A significance of high prevalence of diabetes and hypertension in severe COVID-19 patients. J Clin Med Res. 2020;12(6):389-392.
25. Yanai H. Adiposity is the crucial enhancer of COVID-19. Cardiol Res. 2020;11(5):353-354.
26. Yang J., Hu J., Zhu C. Obesity aggravates COVID-19: A systematic review and meta-analysis. J Med Virol. 2020.
27. Zhang J.J., Dong X., Cao Y.Y. et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. Allergy 2020;75: 1730-41.
28. Zhou F., Yu T., Du R., Fan G., Liu Y., Liu Z., Xiang J. et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet. 2020;395(10229):1054-1062.
29. Zhu J., Pang J., Ji P., Zhong Z., Li H., Li B., Zhang J. Elevated interleukin-6 is associated with severity of COVID-19: a meta-analysis. J Med Virol. 2020.