



JOURNAL OF CARDIORESPIRATORY RESEARCH

ЖУРНАЛ КАРДИОРЕСПИРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УДК 616 – 008.1.2.

Исмаилов Жамшид Абдураимович

Ассистент кафедры внутренних
болезней ФПДО Самаркандского государственного
медицинского института
Самарканд Узбекистан

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

For citation: Ismailov J.A. Study of pathological changes of the cardiovascular system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Journal of cardiorespiratory research. 2020, vol.3, issue 1, pp.14-17


<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0974-2020-3-2>

АННОТАЦИЯ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - самостоятельная нозологическая форма, характеризующаяся ограниченной скоростью воздушного потока, связанной с патологическими воспалительными процессами в легких. ХОБЛ - это необратимый процесс, который постоянно развивается и вызывает серьезные осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. В настоящее время особое внимание уделяется изучению факторов риска ХОБЛ, включая загрязнение городского воздуха, повышенную промышленную запыленность, возраст, курение, респираторные инфекции, их частые вспышки. Таким образом, развитие ХОБЛ связано не только с возникновением патологических процессов в легких, но и с развитием системных воспалительных реакций, окислительного стресса, дисфункции эндотелия сосудов, повышением активности прокоагулянтных факторов, повышением онкогенов и другими системными эффектами.

Ключевые слова: ХОБЛ, ИБС, хроническое легочное сердце, аритмия, метаболический синдром, артериальная гипертензия.

Ismailov Jamshid Abduraimovich

Assistant of the Department of Internal
Medicine Faculty of Postgraduate
Education Samarkand State Medical Institute
Samarkand, Uzbekistan

STUDY OF PATHOLOGICAL CHANGES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

ANNOTATION

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is an independent nosological form characterized by limited airflow rate associated with the pathological inflammatory process in the lungs. COPD is an irreversible process that is constantly evolving and causes serious complications from the cardiovascular system. Currently, special attention is paid to the study of risk factors for COPD, including urban air pollution, increased industrial dust, age, smoking, respiratory infections, their frequency, and obstructive pulmonary disease, aggravating the disease. Thus, smoking is associated not only with the emergence of pathological processes in the lungs, but also with the development of systemic inflammatory reactions, oxidative stress, dysfunction of vascular endothelium, increased activity of procoagulant factors, increased oncogenes and other systemic effects.

Keywords: COPD, ischemic heart disease, chronic cor pulmonale, arrhythmia, metabolic syndrome, arterial hypertension.

Ismailov Jamshid Abduraimovich

Samarkand davlat tibbiyot instituti
DKTF ichki kasalliklar kafedrası assistenti
Samarkand, O'zbekiston

SURUNKALI OBSTRUKTIV O'PKA KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMINING PATOLOGIK O'ZGARISHLARINI O'RGANISH

ANNOTATSIYA

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O'SOK) - mustaqil nozologik shakl bo'lib, bu o'pkada patologik yallig'lanish jarayoni bilan bog'liq havo oqimi tezligini cheklash bilan tavsiflanadi. O'SOK qaytarilmas bu ortga qaytmas jarayon, doimiy ravishda rivojlanib boradi va yurak-qon tomir tizimidan og'ir asoratlarni keltirib chiqaradi. Hozirgi vaqtda O'SOK xavf omillarini o'rganishga alohida e'tibor berilmoqda, ular

orasida shaharlar havosining ifloslanishi, sanoat changlari miqdorining ortishi, yoshi, tamaki chekish, nafas yo'llarining yuqumli kasalliklari, ularning tez-tez avj olayotgani, obstruktiv o'pka kasalligi holatini og'irlashtirmoqda. Shunday qilib, tamaki chekish nafaqat o'pkada patologik jarayonlarning paydo bo'lishi, balki tizimli yallig'lanish reaksiyalarining rivojlanishi, oksidlovchi stress, qon tomirlar endoteliasining disfunktsiyasi, prokoagulyant omillar faolligining oshishi, onkogenlarning kuchayishi va boshqa tizimli ta'sirlar bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: O'SOK, yurak ishemik kasalligi, surunkali cor pulmonale, aritmiya, metabolik sindrom, arterial gipertenziya.

Dolzarliligi. O'SOK o'lim sabablari orasida 4-o'rinni egallaydi. JSST ma'lumotlariga ko'ra, 2030 yilga kelib O'SOK dunyoda o'lim sabablari orasida uchinchi o'rinni egallaydi. Hozirda har yili 3 millionga yaqin o'lim KOAH bilan bog'liq [15]. Chekish va metabolik sindrom KOAHning asosiy sababi va turli yurak kasalliklari, xususan Yulk va gipertenziya rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biridir. Ushbu kasalliklarning shakllanish bosqichida patogenetik mexanizmlar yaxshi o'rganilgan. Agar bizda o'pkada patologiya bo'lsa, demak, yurak patologiyasi mavjud. Agar yurak-qon tomir tizimida patologiya mavjud bo'lsa, u holda surunkali cor pulmonale, turli xil ritm buzilishlari, o'pka emboliyasi paydo bo'lishi mumkin [18-23].

O'rta O'SOK bilan kasallangan 6 mingga yaqin bemorni tahlil qilgan xalqaro tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, 5 yil ichida ushbu guruhdagi bemorlarning yurak-qon tomir tizimi kasalliklari umumiy o'lim tarkibidagi ulushi 25% ni tashkil qiladi [24]. O'SOK bilan kasallangan bemorni birinchi marta kasalxonaga yotqizish sabablari orasida 42% yurak kasalliklari sabablari, takroriy - 48%. FEV1 ning 10% pasayishi bilan yurak-qon tomir o'limi xavfi deyarli 28% ga oshdi. Bu shuni anglatadiki, FEV1 ning pasayishi yurak-qon tomir asoratlari holatining bashorat qiluvchi mezonlaridan biridir. C-reaktiv oqsil darajasi, umumiy xolesterin, lipoproteidlar va ularning fraktsiyalari, shuningdek tashqi nafas olish ko'rsatkichlari miokardning shikastlanishini bashorat qiluvchilar ko'rsatkichlardir [21]. Bularning barchasi O'SOK va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasidagi munosabatni namoyish etadi. O'SOKda yurak-qon tomir tizimidan kelib chiqadigan asosiy asoratlari arterial gipertenziya, yurak aritmiyasi, yurak ishemik kasalligi, og'riqsiz miokard ishemiyasi va surunkali cor pulmonale shakllanishi. Ikkala patologik holat mavjud bo'lganda, ular bir-birini og'irlashtiradi. Bu yerda diagnostikada ma'lum qiyinchiliklarga duch kelinadi O'SOK uchun kardiologik klinikalar va yurak patologiyasi bo'lgan bemorda bronxial va bronxo-obstruktiv klinikalar paydo bo'lishi mumkin [7-10].

Hozirgi vaqtda O'SOK xavf omillarini o'rganishga alohida e'tibor berilmoqda, ular orasida shaharlar havosining ifloslanishi, sanoat changlari miqdorining ortishi, yoshi, tamaki chekish, nafas yo'llarining yuqumli kasalliklari, ularning tez-tez avj olayotgani, obstruktiv o'pka kasalligi holatini og'irlashtirmoqda. Shunday qilib, tamaki chekish nafaqat o'pkada patologik jarayonlarning paydo bo'lishi, balki tizimli yallig'lanish reaksiyalarining rivojlanishi, oksidlovchi stress, qon tomirlar endoteliasining disfunktsiyasi, prokoagulyant omillar faolligining oshishi, onkogenlarning kuchayishi va boshqa tizimli ta'sirlar bilan bog'liq [1-7].

O'SOK bilan og'rikan bemorlarda chap qorincha disfunktsiyasi va qorincha aritmiyalarning paydo bo'lishi nisbatan kam o'rganilgan. Tadqiqotchilar Incalzi RA, R Pistelli va boshq. O'SOK bilan og'rikan bemorlarda chap qorincha funktsiyasi va yurak ritmining buzilishi o'rtasida bog'liqlik bor. Qorinchalar aritmiyasi 24 soat davomida kuzatildi va nafas olish yetishmovchiligining klinik ko'rinishlari yaxshilanganligi sababli tadqiqot takrorlandi. Chap qorincha diastolik disfunktsiyasi qorincha aritmiyasini rivojlanishiga yordam beruvchi omillardan biridir. Mualliflar nafas olish yetishmovchiligi va chap qorincha diastolik disfunktsiyasining namoyon bo'lish darajalari o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlikni aniqladilar, qon gaz ko'rsatkichlari esa klinik ko'rinish aritmik epizodlar bilan o'zaro bog'liq emas. Klinik amaliyotda chap qorincha diastolik disfunktsiyasi fonida paydo bo'lgan qorincha aritmiyasi epizodlarini batafsil diagnostik baholash tavsiya etiladi, chunki bu klinikasi yashirin miokard ishemiyasi, og'riqsiz stenokardiya shakllari va o'pka yurak shakllanishi paytida o'ng qorinchaning ortiqcha yuklanishi hosil bo'lishi mumkin [1].

Shuni ta'kidlash joizki, aritmiya rivojlanishi bilan nafas olish yetishmovchiligining klinik ko'rinishlari ham doimo yomonlashadi,

ya'ni o'zaro yuklanish sindromi shakllanadi. Shunday qilib, asosiy morfologik belgisi EKG I, II, III ulanishlarda turli xil P-P, P-R, RR intervallari bilan "P" to'lqinining diskretligi bo'lgan qorinchalar taxikardiyasi, asosan, nafas yetishmovchiligining rivojlanishi va uning paydo bo'lishi bilan bog'liq. Ushbu turdagi yurak aritmiyasining paydo bo'lishi bilan O'SOK prognozi noqulay deb hisoblanadi [10-12]. O'SOK bilan og'rikan bemorlarda aritmiya bo'yicha tadqiqotlar aniq yetarli emas - hal qilinmagan ko'plab muammolar mavjud, xususan, ikkilamchi o'pka gipertenziyasining roli deyarli o'rganilmagan [14,17]. Dori vositalarining roli ham yomon o'rganilgan. Buning boshqalar muammolar orasida ahamiyati kam emas.

O'SOKning o'pkadan tashqari tizimli ta'siri vazn yo'qotish, funktsiya buzilishi, to'yib ovqatlanmaslik va skelet mushaklari atrofiyasi, ruhiy buzilishlar, ya'ni ikkilamchi trofologik yetishmovchilikning klinik sindromi. Ushbu muammoga tadqiqotchilarning terapevtik profilga ega bo'lgan bemorlarga, shu jumladan O'SOK kasalligiga bo'lgan qiziqishini orttiradi [15, 16].

Surunkali obstruktiv o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda ikkilamchi immunologik yetishmovchilik mavjudligi ma'lum. Yuqori darajada tashkil etilgan to'qimalarning farqlanishining buzilishi, bronxo-obstruktiv sindrom bilan og'rikan bemorlarda to'qima gipoksiya tufayli immunitet tizimini, shu bilan birga infeksiyaga qarshi immunitetning yetishmasligiga va immunologik bog'liqlikning buzilishiga olib kelishi mumkin.

Miokard qisqaruvchanlik qobiliyatining pasayishi va avtosensitizatsiyaning kuchayishi o'rtasida aniq bog'liqlik mavjud. Bemorlarda o'pkada yallig'lanish jarayonining kuchayishi bilan yurak antigeniga sezgirlik aniqlanadi. Miokardning qisqarish qobiliyati pasaygan bemorlarda surunkali obstruktiv o'pka kasalliklari remissiyasi paytida yurak antigeniga sezgirlik saqlanib qoladi, bu ulardagi miokard lezyonlari rivojlanishiga avtoimmun mexanizmlar ishg'a tushganligini ko'rsatadi. Miokardning avtoimmun zararlanishi uning bioelektrik xususiyatlarini muqarrar ravishda o'zgartiradi va bu yurak ishida ritm buzilishlarining paydo bo'lishiga olib keladi [18, 19].

So'nggi yillarda antixolinergik dori vositalari (ipratropium bromid, tiotropium bromid), b₂-agonistlar (qisqa muddatli - izoprenalin, salbutamol, fenoterol, uzoq muddatli - salmeterol, formoterol) va metilksantinlar O'SOK uchun bronxodilatator sifatida ishlatilmoqda. M-antixolinergiklar yurak qisqarish sonini (YQS) va qon bosimini o'zgartirmaydi, ammo ayrim holatlarda ya'ni tartibsiz ishlatilgan holatlarda aritmiyalarni keltirib chiqarishi mumkin.

Ipratropium bromidi qisqa muddatli yurak urish tezligini oshiradi. Tiotropium bromid ishlatilganda taxikardiya 0,01% dan 1% gacha uchraydi. Alohida holatlarda supraventrikulyar taxikardiya va qorinchalar fibrilatsiya kuzatilgan.

Ko'pgina tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, b₂-agonistlarning selektivligi dozaga bog'liq [1, 3]. b₂-adrenergik agonistlarni tayinlash yurakka kiruvchi ta'sirlar bilan bog'liq bo'lib, bu asosan sinus taxikardiyasining rivojlanishi bilan bog'liq [3]. Potentsial ravishda ushbu dorilar guruhini quyidagi kasalliklarda samaradorligi kam hisoblanadi: sinusli taxikardiya, miokardda ishemik o'zgarishlar kuzatilganda, o'tkir va surunkali yurak yetishmovchiligida, yurak ritmining buzilishlarida to'satdan o'limga olib kelishi mumkin [6].

b₂-agonistlardan foydalanganda yurak ritmining buzilishiga olib keladigan yana bir mexanizm gipokaliemiya bo'lishi mumkin. b₂-agonistlar, to'g'ri dozlash rejimi bilan, aritmogen ta'sirga olib kelmaydi va mavjud yurak aritmiyalarni kuchaytirmaydi. Shu bilan birga, b₂-agonistlarning nazoratsiz ishlatilishi, ayniqsa, ularning kardiotsiklik ta'sirini kuchaytiradigan gipoksemiya bilan murakkablashgan O'SOK ning og'ir shakllarida kuzatiladi [1, 5].

Teofilinlarni tavsiya etishda terapevtik dozalarni nazorat qilish jarayoni qiyinlashadi, bu ular oshib ketgan bo'lsa, kardiotsiklik

ta'sirga olib keladi, sinus taxikardiyasi, qorinchalarning erta qisqarishi, supraventrikulyar taxikardiya, qorinchalar fibrillatsiyani va boshqa aritmiyalarni rivojlantirishi mumkin.

Surunkali respirator gipoksiya to'qimalarda oksidlanish jarayonlarining surunkali davom etuvchi buzilishlari bilan birga keladi va yurak urish tezligining oshishi bilan ham namoyon bo'ladi. O'tkir gipoksiyada qon aylanishining buzilishi taxikardiya, aritmiyalari (bo'lmacha va qorincha fibrillatsiyasigacha) bilan namoyon bo'ladi. O'tkir gipoksiyada qon bosimi dastlab ko'tarilishi mumkin, ammo keyinchalik tobora pasayib boradi; mikrotsirkulyatsiya buzilishi yuzaga keladi, bu esa inotrop ta'sir ko'rsatadigan dorilarni qo'llashni talab qiladi. Dopamin ham gipoksemiyaga olib kelishi mumkinligini yodda tutish kerak [1].

Hozirgi kundagi zamonaviy yana bir muhim muammoga to'xtalmasdan iloji yo'q - bu semizlik va metabolik sindromning rivojlanishi (MS), uning o'sish surati keyingi 25 yil ichida uning samarali profilaktikasi bo'lmagan taqdirda 50% dan oshishi mumkin [8, 9]. Yaqinda o'tkazilgan keng ko'lamli tadqiqotlar meta-tahlili ko'rsatdi rivojlangan mamlakatlarda 30-69 yosh guruhidagi odamlarning 15-22,6 foizida MS kasalligi belgilari bor, AQShda esa bu ko'rsatkich 24 foizga etadi. MS va nafas olish buzilishlarining tez-tez kombinatsiyasini hisobga olgan holda, O'SOK va MS kasalliklarida bir vaqtning o'zida paydo bo'lish xavfi aniq bo'ladi.

Bundan tashqari, O'SOK va YuK ning yetakchi sindromlaridan biri bu gipoksiya bo'lib, ular birlashganda aterosklerozning tez rivojlanishiga va yurak-qon tomir asoratlari paydo bo'lishiga olib keladi. Majburiy ko'rinishlari glyukoza bardoshligi yoki diabetning II turi, shuningdek, arterial gipertenziya bo'lgan MS, shuningdek, O'SOK bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir patologiyasini tezroq shakllanishiga yordam beradi.

Shu munosabat bilan qo'shilib kelgan patologiya holatlarda optimal davolash jarayonini tashkil etish zamonaviy amaliy tibbiyotning eng qiyin muammosi bo'lib qolmoqda [1, 28]. Bunday holda davolanish taktikasini shakllantirish shifokorni birlashgan patologiyani davolash standartlari bo'lmagan taqdirda, tegishli fanlardan keng bilimga ega bo'lishini talab qiladi. Hozirgi vaqtda YuK, O'SOK, ritm buzilishi va MS kasalligi bo'lgan bemorlarni davolash uchun standartlar mavjud. Biroq, ushbu protokollarning hech birida birlashtirilgan patologiya ehtimoli hisobga olinmaydi, bu ularni to'g'ridan-to'g'ri ishlatishni imkonsiz qiladi.

O'SOK bilan og'rigan bemorlarning o'limining asosiy sababi nafas yetishmovchiligi emas, balki yurak-qon tomir tiimi tomonidan bo'ladigan o'zgarishlar. Yurak-qon tomir kasalliklari o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan og'rigan bemorlarning kamida 50 foizida uchraydi, ikkinchisining mavjudligi esa surunkali yurak yetishmovchiligi xavfini 2-3 baravar oshiradi [13, 14].

Nafas olish tizimi kasalliklari bo'lsa, gipoksemiyasi tufayli ateroskleroz rivojlanishiga asos bo'lgan lipid peroksidatsiyasi (LPO) faollashadi. Ko'plab metabolik funktsiyalarni bajaradigan va oqsillar, yog'lar, uglevodlar almashinuvida faol ishtirok etadigan o'pkada proteolitik fermentlar yanada faollashadi va yallig'lanish jarayoni fonida sitokin reaksiyalari paydo bo'ladi. Ushbu jarayonlarning natijasi yallig'lanishga qarshi sitokinlar (C-reaktiv oqsil, alfa o'smasi nekrozi faktori, interleukinlar-1, 6, 8) ning ko'payishi, yallig'lanishning tizimli reaksiyasini faollashishi va biriktiruvchi to'qima asosiy moddasining disorganizatsiyasi yuzaga keladi.

Oksidlanish stressi fonida buyrak usti bezlari qonga adrenalini chiqishi va natijada vazokonstriksiya, qon aylanishining ko'payishi, umumiy periferik qon tomir qarshiligi va renin-angiotensin-aldosteron tizimining faollashishi natijasida qon bosimining oshishi bilan rag'batlantiriladi va bu o'z navbatida yurak ishemik kasalligini rivojlanishiga olib keladi.

O'SOK bilan og'rigan bemorlarda endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi arterial gipoksemiya sababli o'pka gipertenziyasining rivojlanishi fonida yuzaga keladi. Endoteliyning shikastlanishi prostatsiklin, prostaglandin E2 va azot oksidi (NO) kabi endogen bo'shashtiruvchi omillar ishlab chiqarishning pasayishiga olib keladi. Aterogenezing kuchayishi fonida endotelial disfunktsiyaning rivojlanishi koronar tomirlarning spazmiga, bu esa yurak ishemik kasalligining rivojlanishiga yordam beradi [17, 21].

O'SOK bilan og'rigan bemorlarda o'pka gipertenziyasining mavjudligi, shuningdek, yurakning o'ng qorinchasi, o'ng bo'lmacha va keyin chap yurak hajmining ortiqcha yuklanishiga olib keladi. Frenk-Starling mexanizmiga ko'ra, miokardning haddan tashqari zo'riqishi yurak qisqarish kuchining ortishi bilan javob beradi, bu esa o'z navbatida miokardning kislorod iste'molining ko'payishiga olib keladi, bu esa bemorning ahvolini allaqachon buzilgan koronar qon oqimi va yurak mushagiga O₂ yetishmovchiligi bilan kuchaytiradi.

Shunday qilib, O'SOK bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining funktsional holatining klinik xususiyatlarini o'rganish, kasallikning bosqichiga qarab o'ng qorincha yetishmovchiligining og'irligi va keyinchalik chap qorincha yetishmovchiligi, aritmiya chastotasi, surunkali o'pka yurak shakllanishi, qon ivish tizimining muvozanati o'zgarishi, mikrotsirkulyatsiya buzilishi kabi patologik holatlar kuzatiladi bu esa ushbu eng muhim muammoni yanada chuqurroq o'rganishda katta ahamiyatga ega. Shu bilan birga ta'kidlash joizki, O'SOK bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklarini davolash umumiy qabul qilingan standartlarga muvofiq amalga oshirilishi kerak, ammo bunday dori-darmonlarni tanlash kerak (ikkala O'SOK va yurak qon-tomir tizimi kasalliklarini davolash uchun) ular har birining harakatini yomonlashtirmaydi, balki yaxshilanadi, bu esa yuqori samaradorlikni yuzaga keltiradi.

Список литературы/ Iqtiboslar/References

1. Агабабян И. Р. и др. Изучение состояния кардиоваскулярной системы при ХОБЛ //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 10 (51).
2. Аралов Н. Р. и др. Роль полиморфного локуса гена epos3 и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме //Достижения науки и образования. – 2019. – №. 9-1 (50).
3. Беловол А. Н., Немцова В. Д., Потапенко А. В. Влияние неалкогольной жировой болезни печени на состояние эндотелия у больных артериальной гипертензией и гипотиреозом. – 2017.
4. Еганиян Р. А. Роль неалкогольной жировой болезни печени в развитии сердечно-сосудистых заболеваний //CardioСоматика. – 2018. – Т. 9. – №. 1.
5. Звенигородская Л. А. и др. Мишени метаболического тандема: неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа //Медицинский совет. – 2017. – №. 20.
6. Зиядуллаев Ш. Х. и др. Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 1. – С. 38-41.
7. Кадырова Ф. и др. Распространенность бессимптомной гиперурикемии среди больных ишемической болезнью сердца //Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2017. – №. 2. – С. 53-56.
8. Лазебник Л. Б. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика, лечение (рекомендации для терапевтов, 2-я версия) //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – №. 2 (138).
9. Мишина Е. Е. и др. Взгляд на новые терапевтические возможности у больных с неалкогольной жировой болезнью печени //Ожирение и метаболизм. – 2019. – Т. 16. – №. 3.

10. Негматовна Т.Е., Хидирназарович Т.Д., Худайбердиевич З.С. Изучение связи полиморфизма гена Glut9 с ишемической болезнью сердца, ассоциированной с бессимптомной гиперурикемией, в узбекской популяции // Европейское научное обозрение. - 2016. - №. 9-10.
11. Оганов Р. Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2017. - Т. 16. - №. 6.
12. Чазова, И. Е., Неворова, В. А., Амбатьелло, Л. Г., Бродская, Т. А., Ощепкова, Е. В., Белевский, А. С., ... & Чучалин, А. Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с артериальной гипертензией и хронической обструктивной болезнью легких. Системные гипертензии, (2020). 17(3).
13. Чернышов В. А., Богун Л. В. Неалкогольная жировая болезнь печени и физическая активность: влияние физических тренировок на содержание внутрипеченочных липидов //Сучасна гастроентерологія. - 2017. - №. 1. - С. 98-110.
14. Оганов Р. Г. и др. Коморбидная патология в клинической практике. Алгоритмы диагностики и лечения //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2019. - Т. 18. - №. 1.
15. Полухина А. В. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у коморбидных пациентов: опыт терапии с использованием Тиотриазолина //Эффективная фармакотерапия. - 2018. - №. 32. - С. 20-24.
16. Прилепа С. А. и др. Опыт применения дапаглифлозина у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и неалкогольной жировой болезнью печени //Клиническая медицина и фармакология. - 2017. - Т. 3. - №. 2. - С. 13-19.
17. Просоленко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. - 2019. - №. 4. - С. 57-62.
18. Просоленко К. А. Провоспалительный статус при неалкогольной жировой болезни печени и ее коморбидности с артериальной гипертензией //Украинский терапевтический журнал. - 2019. - №. 4. - С. 57-62.
19. Селиверстов П. и др. Комбинированная гиполипидемическая терапия у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени //Врач. - 2018. - Т. 29. - №. 11. - С. 36-43.
20. Смирнова Л. Е., Смирнова Е. Н., Шехаба Л. Х. Клинические особенности коморбидного течения хронической обструктивной болезни легких и артериальной гипертензии //Верхневолжский медицинский журнал. - 2018. - Т. 17. - №. 2. - С. 23-26.
21. Ташкенбаева Э. Н. и др. Корректирующая активность Фебуксостата и Гепатомерца в комплексной терапии у больных с бессимптомной гиперурикемией и с ОКС //Авиценна. - 2018. - №. 25. - С. 62-67.
22. Тошназаров Ш. М. и др. Эффективность дигитализации-дигоксином у больных с хронической сердечной недостаточностью //Фундаментальные основы инновационного развития науки и образования. - 2019. - С. 175-177.
23. Тошназаров Ш. М. и др. Эффективность комбинированного применения ингибиторов АПФ в лечении хронической сердечной недостаточности //Вопросы науки и образования. - 2019. - №. 6 (52).
24. Успенский Ю. П. и др. Метаболический синдром как проблема злободневной медицины и будущего человечества //Медицина: теория и практика. - 2018. - Т. 3. - №. 1.
25. Шевелева М. А. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром //Здоровье-основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. - 2019. - Т. 14. - №. 2. - С. 632-642.
26. Rubenova, A. I., Xudoyberdievich, Z. S., & Abduraimovich, I. J. Артериальная гипертензия и коморбидность (ОБЗОР). Журнал кардиореспираторных исследований, 2(1). (2020). Ст 9 – 13.
27. Fazilova G. et al. The role of certain regulatory cytokines in the immunopathogenesis of extrinsic allergic alveolitis. - 2018.
28. Kholliyev R., Khaydarov M., Turayev K., & Ismailov J. The role of antioxidant enzymes in the pathogenesis of asthma and the formation of the features of its clinical course. - 2015.