

ISSN 2181-5887



THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN



O'ZBEKISTON
TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 2, 2024

THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

Scientific-practical journal

2024. № 2

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

КАРДИОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ИБС И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Якубов М.М., Раджабова Д.И., Назарова Г.А., Хан Т.А., Давлатова Л.Ш., Нарзуллаев И.Г.</i>	7
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА Д ВИТАМИНИ ВА ПАРАТГОРМОН КЎРСАТКИЧЛАРИ БИЛАН БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИКНИ ЎРГАНИШ ҲАМДА КОМПЛЕКС МУОЛАЖАЛАР ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ <i>Гадаев А.Г., Қучкоров Ш.Ш.</i>	16
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ <i>Абдуллаев А.Х., Орзиев Д.З., Аляви Б.А., Узоков Ж.К.</i>	23
COVID-19 ВА МИОКАРД ИНФАРКТИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН КЕКСА ЁШДАГИ БЕМОРЛАРДА КАСАЛЛИКЛАРГА ЁНДОШ БЎЛГАН ХАСТАЛИКЛАР ТАҲЛИЛИ <i>Н.М. Абдукодирова, Г.М. Тулабоева, А.А. Халимов, Н.Б. Курбонов, Х.М. Сагатова, Ю.Ш. Талипова</i>	30
ИЗУЧЕНИЕ ОТНОШЕНИЯ К СВОЕМУ ЗДОРОВЬЮ И ПРОФИЛЬ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ТАШКЕНТА <i>Султанов Д.Т., Мухамедова М.Г.</i>	34
ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК <i>Атаходжаева Г.А., Коракулова З.Т.</i>	38
РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КОТРАНСПОРТОРИ 2-ТИП ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИГА ТАЪСИРИ <i>Қаюмов Л.Х., Гадаев А.Г.</i>	42
МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН, ЧАП ҚОРИНЧА ОТИШ ФРАКЦИЯСИ САҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИГА КОРОНАР ТОМИР СТЕНТЛАШ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ <i>Турсунов Э.Я., Закиров Н.У., Кеворков А.Г.</i>	48
РАСЧЕТ РИСКА РАЗВИТИЯ КОНСТРАСТ ИНДУЦИРОВАННОГО ОСТРОГО ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНОВАСКУЛЯРНОЙ РЕНТГЕНКОНТРАСТНОЙ ПРОЦЕДУРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Нигманов Б.Б.</i>	55
ИЗУЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ <i>Миннаварова Ч.А., Атаходжаева Г.А.</i>	61
ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ <i>Тулабоева Г.М., Хусанов А.А., Сагатова Х.М., Талипова Ю.Ш., Абдукодирова Н.М., Курбонов Н.Б., Адипова И.Г.</i>	66
БУЙРАКЛАР ФУНКЦИЯСИ ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА СУРУНЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАКНИ РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ <i>Машарипова Д.Р., Бобоев Қ.Т., Нуриддинов Н.А., Тагаева Д.Р., Ибабекова Ш.Р.</i>	70

3. Колегова И.И., Чернявина А.И., Козиолова Н.А. Характеристика течения хронической сердечной недостаточности и состояния органов-мишеней у больных кардиоренальным синдромом. Российский кардиологический журнал. 2018; (1):21–26. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-1-21-26>
4. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации ОССН-РКО-РНМОТ. Сердечная недостаточность: хроническая (ХСН) и острая декомпенсированная (ОДСН). Диагностика, профилактика и лечение. Кардиология. 2018; 58(6S):8–158. doi:10.18087/cardio.2475.
5. Национальные рекомендации РКО, НОПР, РАЭ, РМОАГ, НОА, РНМОТ Сердечно-сосудистый риск и хроническая болезнь почек: стратегии кардио-нефропротекции // Клиническая фармакология и терапия. 2014. 23 (3). С. 4–27.
6. Agostoni P., Paolillo S., Mapelli M., et al. Multiparametric prognostic scores in chronic heart failure with reduced ejection fraction: a long-term comparison. European Journal of Heart Failure. 2018; 20:700–10. doi:10.1002/ehf.989.
7. Brandenburg V, Heine GH. The Cardiorenal Syndrome. Deutsche medizinische Wochenschrift. 2019; 144(6):382-6. doi:10.1055/s-00000011.
8. Canepa M., Fonseca C., Chioncel O., et al. Performance of Prognostic Risk Scores in Chronic Heart Failure Patients Enrolled in the European Society of Cardiology Heart Failure Long-Term Registry. J Am Coll Cardiol HF. 2018; 6:452-62. doi:10.1016/j.jchf.2018.02.001.
9. Ponikowski P., Voors A., Anker S., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail. 2016; 18:891–975. doi:10.1093/eurheartj/ehs104.
10. Reznik E.V., Nikitin I.G. Cardiorenal syndrome in patients with chronic heart failure as a stage of the cardiorenal continuum (Part I): definition, classification, pathogenesis, diagnosis, epidemiology. The Russian Archives of Internal Medicine. 2019; 1(45):522.
11. Rutherford E., Mark P.B. What happens to the heart in chronic kidney disease? J R Coll Physicians Edinb. 2017; 47 (1): 76–82. Doi: 10.4997/JRCPE.2017.117.
12. Scurt F.G., Kuczera T., Mertens P.R., Chatzikyrkou C. The Cardiorenal Syndrome. Dtsch Med Wochenschr. 2019; 144(13): 910–6. doi:10.1055/a-0768–5899.
13. Wettersten N., Maisel A.S., Cruz D.N. Toward Precision Medicine in the Cardiorenal Syndrome. Advances in chronic kidney disease. 2018; 25(5): 418–24. doi:10.1053/j.ackd.2018.08.017.

РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КОТРАНСПОРТОРИ 2-ТИП ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ МАРКЕРЛАРИГА ТАЪСИРИ

ҚАЮМОВ Л.Х.¹, ГАДАЕВ А.Г.²

*Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт институти¹, Бухоро, Ўзбекистон;
Тошкент тиббиёт академияси², Тошкент Ўзбекистон*

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КОНТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПА НА МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

Каюмов Л.Х.¹, Гадаев А.Г.²

Медицинский институт имени Абу Али ибн Сино¹, Бухара, Узбекистан; Ташкентская медицинская академия², Ташкент, Узбекистан

В статье приведено, что воспалительные процессы выражены при хронической сердечной недостаточности, развившейся на фоне ревматических пороков сердца. Показано достоверное положительное влияние стандартных схем лечения, в составе содержащих эмпаглитозин, при хронической сердечной недостаточности, развившейся на почве ревматических пороков сердца. С помощью корреляционного анализа также подтверждено, что длительные воспалительные процессы у этой группы больных оказывают негативное влияние на функциональное состояние сердца независимо от гемодинамических нарушений.

SUMMARY

THE EFFECT OF SODIUM-GLUCOSE COTRANSPORTER TYPE 2 INHIBITORS ON MARKERS OF INFLAMMATION IN CHRONIC HEART FAILURE THAT DEVELOPED AGAINST THE BACKGROUND OF RHEUMATIC HEART DEFECTS

Kayumov L.Kh.¹, Gadaev A.G.²

Abu Ali ibn Sino medical institute¹, Bukhara Uzbekistan; Tashkent medical academy², Tashkent, Uzbekistan

The article shows that inflammatory processes are expressed in chronic heart failure that develops against the background of rheumatic heart defects. A significant positive effect of standard treatment regimens containing empagliflozin has been shown for chronic heart failure caused by rheumatic heart defects. Using correlation analysis, it was also confirmed that long-term inflammatory processes in this group of patients have a negative effect on the functional state of the heart, regardless of hemodynamic disorders.

ХУЛОСА

РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА НАТРИЙ-ГЛЮКОЗА КОТРАНСПОРТОРИ 2-ТИП ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШ МАРКЕРЛАРИГА ТАЪСИРИ

Қаюмов Л.Х.¹, Гадаев А.Г.²

Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт институти¹, Бухоро, Ўзбекистон; Тошкент тиббиёт академияси², Тошкент Ўзбекистон

Мақолада ревматик юрак нуқсонлар негизida ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида яллиғланиш жараёнлари яққол намоён бўлиши тасдиқланган. Таркибида эмпаглифлозин бўлган стандарт даво муолажалари ревматик юрак нуқсонлар негизida ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида сезиларли ижобий таъсир этиши кўрсатилган. Шунингдек, корреляцион таҳлил ёрдамида ушбу гуруҳ беморларда узок давом этган яллиғланиш жараёнлари гемодинамик бузилишлардан мустақил равишда юрак функционал ҳолатига салбий таъсир этиши тасдиқланган.

Муаммонинг долзарблиги. Сурункали касалликлар, шу жумладан, улар қаторига кىрувчи сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) аҳоли орасида кенг тарқалган ногиронлик ва ўлимга олиб келувчи асосий сабаблардан бири ҳисобланади. Жаҳонда айни пайтда 64,3 млн. инсонлар СЮЕдан азиат чекадилар ва уларнинг 50 % га яқини 5 йил ичида оламдан кўз юмади [6, 7].

Дунё аҳолиси популяциясида олиб борилган кузатувларда СЮЕ 0,3 % дан 5,3 % аҳолида қайд этилади. Америка Қўшма Штатларида бу рақамлар 2,4–2,6 % ва 60 ёшдан ошганлар орасида эса 10 % ташкил қилади. Ушбу мамлакатда 1999 йилдаги 5,8 % дан 2019 йил бу рақамлар 9,9 % етган. Ёш улғайиб бориши билан бу оғир асоратнинг учраши тобора кўпайиб, катта ёшдаги кишилар орасида тарқалиши унинг асосий сабаблари ҳисобланган артериал гипертензия (АГ) ва юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан биргаликда ошиб боради [6].

Маълумки, ЮИК ва артериал гипертензия СЮЕга олиб келувчи етакчи сабаблар ҳисобланади. Шу билан бир қаторда адабиётларда келтирилган таҳлилларда ревматик юрак нуқсонлари ҳам СЮЕ ривожланишининг ишемик бўлмаган сабаблари орасида муҳим аҳамиятга эгалиги қайд этилган. Ушбу манбаларда дунёда ревматик касаллик кўпроқ ёш болалар ва навқирон ёшдаги аҳоли орасида учраши кўрсатилган. Касаллик А гуруҳдаги стрептококка қарши иммун ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, энг аввало, митрал ва аортал қопқоқчалар зарарланади [19]. Аёлларда ревматизм оқибатида кўпроқ митрал қопқоқчалари

ва унинг пролапси, эракаларда эса аорта қопқоқчалари регургитацияси ёки стенози билан бирга келиши қайд этилади [16].

Сўнгги йилларда қатор кузатувларда ўткир ревматизм ва унинг негизida юрак нуқсонлари ривожланишида иммун яллиғланиш цитокинлари алоҳида аҳамиятга эгалиги тўғрисида тадқиқотлар мавжуд [17]. Н.А.Шостак ва ҳаммуаллифлар [20, 23] α-ўсма некроз омили (α-ўНО) ва интерлейкин (ИЛ)-2 концентрациясини юракнинг оғир ревматик нуқсони мавжуд бўлган беморларда юқорилигини қайд этишган. Шу билан бир қаторда аксарият тадқиқотчилар томо нидан цитокинларнинг қондаги даражаси ревматик нуқсон аниқланган, лекин унинг фаоллиги ва СЮЕ бўлмаган беморларда пастлиги, аксинча фаоллик мавжуд ҳамда қон айланиши бузилиши аниқланганда юқори эканлигини таъкидлашган [20].

Митрал стенозда α-ўНО қондаги даражаси пастлиги, трикуспидал етишмовчиликда аксинча нафақат ушбу цитокин, балки ИЛ-6 ҳам юқорилиги аниқланган. α-ўНО юракнинг чизиқли ўлчамларига (чап бўлмачани >50 мм ва 2,97 марта, сўнгги диастолик ўлчам >56 мм ва 1,58 марта ҳамда юрак қон отиб бериш фракцияси <40 % ва 2,3 марта кам) мос равишда ортиб бориши кўрсатилган. Ундан ташқари коронароген ва тож томирларга боғлиқ бўлмаган СЮЕ кузатилган айрим ўзгаришлар бир-биридан ишончли фарқ қилиши қайд этилган [23]. Юрак сурункали ревматик касаллиги оғир кечаётган беморлар қонида интерлейкин – 6, α-ўсма некроз омили, ИЛ-10 ва 4 ларни юқорилиги аниқланган [8].

Шунингдек, касалликнинг кучайиб боришида қонда α -ЎНО, ИЛ-1,2,6 каби цитокинлар кўп миқдордалиги қайд этилган [26]. α -ЎНО юқори ва кучли хемотоксик таъсирга эга бўлганлиги сабабли ҳужайраларнинг яллиғланиш ўчоғи томон силжишини рағбатлантиради [9].

Илмий изланишлардан бирида ИЛ-Ra ва ИЛ-6 генлари полиморфизми ревматик касалликларга мойиллики белгилайди, деган фикрлар ҳам мавжуд [10]. Ўз навбатида ИЛ-6 ушбу касаллик патогенезида β -ҳужайраларга антитела ишлаб чиқариш орқали қатнашади деб кўрсатилган [11]. Айрим тадқиқотчилар митрал қопқоқчаларнинг ревматик зарарланишида ИЛ-2 ва Treg тақчиллигини қайд этишган [12, 18]. Шу билан бир қаторда Treg ни катта миқдордаги танқислигини кўп сонли юрак қопқоқчалари етишмовчилиги билан ҳам боғлашган [13].

Қайд этилган жараёнларда α -ўсма некроз омили, интерлейкин -1 ва 6 етакчи ўрин тутди. Ушбу нуқтаи назардан қонда интерлейкинларни ўрганиш СЮЕда муҳим ташхисий аҳамиятга эга.

СЮЕни даволашда ҳозирги кунда ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари неприлизин ингибиторлари билан (АРНИ), β -адреноблокаторлар (БАБ) ҳамда минералкортикоид рецепторлари антагонистларидан (МКРА) кенг фойдаланиб келинмоқда [1, 2, 21].

Европа кардиологлар жамияти томонидан ААФИ ёки АРА ва β -АБ билан биргаликда МКРА СЮЕ даволашда 1-синф ҳамда А исботланган гуруҳ даражасига (1 А) киритилган [21].

Лекин аксарият кузатувлар ЮИК ва артериал гипертензия негизида ривожланган СЮЕда ёки жараён II тип қандли диабет билан кечаётган беморларда амалга оширилган. Шу билан бир қаторда ревматизм оқибатида ривожланган юрак нуқсонлари ва унинг негизида юзага келган СЮЕда ушбу гуруҳ дориларининг таъсири жуда кам ўрганилган ҳамда уларда айрим қарама қарши фикрлар айтилган [1].

Афсуски ҳозирга қадар юракнинг сурункали ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕни дорилар билан даволашда далилларга асосланган аниқ тамойиллар яратилмаган. Бугунги кунда унча кўп бўлмаган экспертлар келишувига асосланган тавсиялар мавжуд. Албатта бу турли типдаги парокларда кузатиладиган мураккаб гемодинамик ўзгаришлар билан боғлиқ. Охирги йилларда қатор ривожланган мамлакатлардаги каби юрак нуқсонларини жарроҳлик йўли билан даволаш республикамізда ҳам тизимли равишда йўлга қўйилди. Аммо шунга қарамасдан аҳоли орасида юрак ревматик нуқсонлари сабабли ривожланган СЮЕ ҳамон кўп учраб туради. Ушбу нуқтаи назардан уларни даволашда янги дори гуруҳларини татбиқ этиш амалий аҳамиятга эга. Юқоридагиларни инобатга олиб СЮЕни даволашда қабул қилинган умумстандарт таркибида на-

трий глюкоза котранспартори 2-тип ингибитори вакили – эмпаглифлозинни тавсия этган ҳолда унинг ревматик нуқсонлар негизида ривожланган СЮЕни даволашдаги самарадорлигини баҳолашни олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Материал ва услублар. Ушбу режалаштирилган диссертация иши 2022–2023 йилларда Ўзбекистон Республикаси ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиалида ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанган, юрак ревматик нуқсонлари ҳамда ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда олиб борилди. Илмий иш қўйилган вазифалардан келиб чиқиб қуйидагича амалга оширилди. Кузатувимизга юрак ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 120 нафар беморлар асосий гуруҳ сифатида жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $46,8 \pm 1,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 41 (34,2 %) ва аёллар 79 (65,8 %) нафарни ташкил этди. Беморларнинг сурункали юрак ревматик касаллиги билан хасталаниш даври ўртача $12,84 \pm 0,45$ йилга тенг бўлди. Асосий гуруҳ беморларнинг 48 (40 %) нафарини жарроҳлик амалиёти ўтказганлар ва 72 (60 %) нафарини ўтказмаганлар ташкил этдилар.

Назорат гуруҳига ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 40 нафар беморлар жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $64,8 \pm 2,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 26 (65 %) ва аёллар 14 (35 %) нафарни ташкил этди. Беморларнинг ЮИК билан касалланиш даври ўртача $8,5 \pm 0,6$ йилга тенг бўлди.

Барча беморларда ва солиштириш гуруҳидагиларда умумқабул қилинган лаборатор [умумий қон таҳлили, умумий сийдик таҳлили, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, билирубин, мочевино, креатинин, С реактив оқсил, антистрептолизин] ва асбобий [электрокардиография, эхокардиография, ультратовуш текшириш, ўпкани рентгенография] текширишлар билан бир қаторда қон зардобиди интерлейкин-6, α -ўсма некрози омили аниқланди.

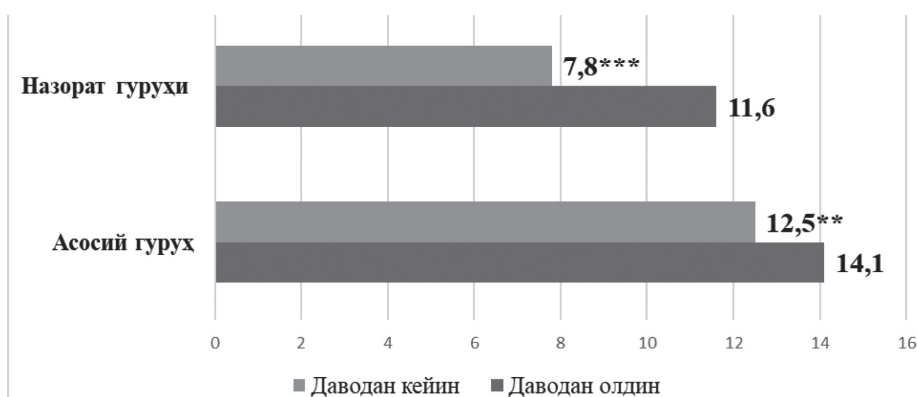
Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларга СЮЕ стандарт давоси (ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари, β блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари ва кўрсатмалардан келиб чиқиб диуретиклар, юрак гликозидлари, антиаритмик воситалар) буюрилди. Бунда муолажаларни танлашда ҳар бир беморнинг умумий ҳолатидан келиб чиқиб индивидуал ёндашилди. Лекин, барча беморларга юқорида қайд этилган стандарт даво комплекси негизида глюкоза натрий котранспартори 2-тип ингибитори вакили эмпаглифлозин тавсия этилди.

Интерлейкин-6 яллиғланиш олди цитокини «БЕСТ» 0 вектор синамаси тўплами ёрдамида аниқланди. «Интерлейкин-6 ИФА-БЕСТ» интерлейкин-6 концентрациясини қон зардобиди ва сийдикда қаттиқ фазали иммунфермент таҳлил ёрдамида

аниқлашга мўлжалланган. Интерлейкин-6 молекуляр оғирлиги 21–28 кДа бўлган плеитроп цитокин ҳисобланади. У кенг фаолликдаги биологик таъсирга эга бўлиб, лимфоид ва лимфоид бўлмаган ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилади ва яллиғланишга реакция билан жавоб қайтаради. Интерлейкин-6 сон кўрсаткичларини аниқлаб даволаш самарадорлигини баҳолаш ҳамда касаллик кечишини башорат қилиш мумкин. Текширув сезгирлиги – 0,13–0,3 нг/мл. Референс кўрсаткич 1,7 [1,4; 4,8] нг/мл ни ташкил этди.

Қон зардобиди альфа ўсма некроз омили кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида ўрами 96 синамадан иборат «eBioscience (Bender MedSystems)» фирмаси реактивидан фойдаланилди. Ушбу тўплам инсон қон зардобиди юқорида қайд этилган цитокин миқдорий кўрсаткичини иммунофермент таҳлил ёрдамида аниқлашга асосланган. Текширув диапазони: 0,03–5 пг/мл. Сезувчанлик: 0,03 пг/мл.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. СЮЕда тизимли яллиғланиш ва оксидатив стресс жараёнлари натижасида юрак ремоделланишига ҳамда касаллик кечишининг оғирлашишига сабаб бўладиган яллиғланиш цитокинлари миқдори ошиши кузатилади. Сўнгги йилларда ушбу цитокинлар орасида СЮЕда интерлейкин-6 нинг ўрни алоҳида таъкидланмоқда. Чунки интерлейкин-6 кўп функцияли яллиғланиш цитокини ҳисобланиб, қон зардобиди унинг доимий юқорилиги беморларда шифохонага ётиш ва ўлимлар сонининг ошиши билан билвосита боғлиқ [5]. Юқоридагиларни инобатга олиб биз ҳам тадқиқотга жалб қилинган беморларда интерлейкин-6 кўрсаткичларини ва уларга стандарт даво муолажалари таъсирини ўргандик. Қуйидаги 1-расмда ревматик нуқсонлар ва ЮИК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда интерлейкин-6 кўрсаткичларининг даводан олдинги ва кейинги солиштира таҳлили келтирилган.



1-расм. Ревматик пароклар ва юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида интерлейкин-6 кўрсаткичлари.

Изоҳ: * – даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

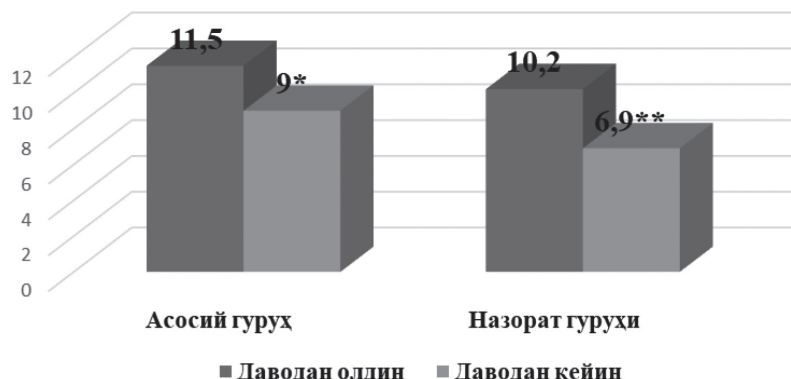
Расмда келтирилганидек, интерлейкин-6 кўрсаткичлари даводан олдин асосий, яъни ревматик нуқсонлар негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда $14,1 \pm 0,3$ ва назорат гуруҳида $11,6 \pm 0,4$ пг/мл га тенг бўлди. Кўрсаткичлар гуруҳлар ўртасида ўзаро солиштира ўрганилганда юқори ишончли фарқ ($p < 0,001$) аниқланди.

Ўтказилган даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳда қон зардобиди интерлейкин-6 миқдори $14,1 \pm 0,3$ пг/мл дан $12,5 \pm 0,4$ пг/мл га 1,13 маротаба камайди ва ишончли фарқ ($p < 0,01$) қайд этилди. Назорат, яъни ЮИК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда интерлейкин-6 даводан олдин $11,6 \pm 0,4$ ва кейин $7,8 \pm 0,5$ пг/мл ни ташкил этиб, 1,48 маротаба яхшиланди ҳамда юқори ишончли ($p < 0,01$) фарқ аниқланди.

Интерлейкин-6 дан ташқари организмда яллиғланиш жараёнларида α -ўсма некрози омили ҳам муҳим роль ўйнайди. Унинг биосинтезини яллиғланиш медиаторлари: интерлейкин-1, 6, гамма интерферон ва гипоксик жараёнлар назорат

қилади [22, 25, 15]. Кардиомиоцитлар ва эндотелиал ҳужайраларда α -ўсма некрози омили рецепторлари кўпроқ жойлашган [4]. Ушбу медиаторнинг меъёридан ортқча ишлаб чиқарилиши, миокарда лимфогистоцитар инфильтрат ва интерстициал шишни келтириб чиқаради [14, 3, 24]. Юқорида келтирилган далиллар α -ўсма некрози омилининг СЮЕ, шу жумладан у ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланганда ҳам касаллик кечишини башоратлашда муҳим медиатор эканлигини кўрсатади. Лекин аксарият ҳолларда ушбу маркер ЮИК негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда ўрганилган. Биз ўрганган адабиётларда ревматик нуқсонлар негизда СЮЕ ривожланган беморларда α -ўсма некрози омили кўрсаткичлари ва унга таркибида глюкоза натрий котранспортори 2-тип ингибитори вакили – эмпаглифлозин бўлган стандарт даво муолажалари таъсири ўрганилмаган. Қуйидаги 2-расмда кузатувдаги беморлардаги α -ўсма некрози омилининг даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлари келтирилган.

Некрози омилининг даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлари келтирилган



2-расм. Ревматик пароклар ва юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида α-ўсма некрози омили кўрсаткичлари.

Изоҳ: * – даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончилиги: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

Расмда келтирилганидек, α-ўсма некрози омили миқдори асосий гуруҳда даводан олдин $11,5 \pm 0,9$ пг/мл ва назорат гуруҳида $10,2 \pm 0,8$ пг/мл ни ташкил этиб, улар орасида ишончли фарқ қайд ($p > 0,05$) этилмади. Асосий гуруҳда ўтказилган даво муолажаларидан сўнг динамикада олти ой давомида α-ўсма некрози омили $11,5 \pm 0,9$ пг/мл дан $9,0 \pm 0,8$ пг/мл га 1,27 маротаба камайди ва ишончли фарқ ($p < 0,05$) кузатилди. Назорат

гуруҳида даводан олдин $10,2 \pm 0,8$ пг/мл ва кейин $6,9 \pm 0,8$ пг/мл ни ташкил этиб, 1,47 маротаба камайди ($p < 0,01$).

Тадқиқотимизда ревматик нуқсонлар негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда яллиғланиш цитокинларининг қатор кўрсаткичлар билан боғлиқлигини солиштирама ўргандик. Ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари қуйидаги 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланган беморларда ўтказилган корреляцион таҳлил натижалари

Корреляцион боғлиқлик									
Кўрсаткичлар		ИЛ-6	Г-3	СРО	АСЛО	α-ЎНО	ЧҚММ	ЧҚҚОФ	Беморлар ёши
ИЛ-6	r	1	0,542**	0,259**	0,256**	0,543**	0,141	-0,287**	0,026
	P		0,000	0,004	0,004	0,001	0,126	0,002	0,782
	N	120	120	120	120	120	120	120	120
α-ЎНО	r	0,543**	0,501**	0,238**	0,114	1	0,190*	-0,243**	0,125
	P	0,001	0,000	0,009	0,216		0,038	0,008	0,176
	N	120	120	120	120	120	120	120	120

Изоҳ: *. Корреляцион боғлиқлик ишончилиги $p < 0,05$. ** $p < 0,01$. ИЛ-6 – интерлейкин-6, Г-3 – галектин-3, СРО – С реактив оқсил, АСЛО-антистрептолизин О, α-ЎНО – алфа ўсма некрози омили, ЧҚММ – чап қоринча миокард массаси, ЧҚҚОФ – чап қоринча қон отиш фракцияси.

Жадвалда келтирилганидек, ИЛ-6 билан галектин-3 ($r = 0,542$, $p < 0,001$), α-ЎНО ($r = 0,543$, $p < 0,001$) орасида ўртача кучли, С-реактив оқсил ($r = 0,259$, $p < 0,004$) ва антистрептолизин-О ($r = 0,256$, $p < 0,004$) билан кучсиз мусбат корреляцион боғлиқлик қайд этилди. Чап қоринча қон отиш фракцияси ва ИЛ-6 ўртасида кучсиз манфий ($r = -0,287$, $p < 0,002$) боғлиқлик қайд этилди.

α-ўсма некрози омили билан галектин-3 ўртасида ўртача кучли ($r = 0,501$, $p < 0,001$), С-реактив оқсил ўртасида ($r = 0,238$, $p < 0,009$) кучсиз мусбат ва чап қоринча қон отиш фракцияси орасида кучсиз манфий ($r = -0,243$, $p < 0,01$) корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Лекин чап қоринча миокард массаси билан корреляцион боғлиқлик кузатилмади ($r = 0,190$, $p < 0,05$).

Хулоса. Ўтказилган корреляцион таҳлил ревматик нуқсонлар негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда узоқ давом этган яллиғланиш жараёнлари гемодинамик бузилишлардан мустақил равишда юрак функционал ҳолатига салбий таъсир этишини тасдиқлайди. Шуни инобатга олиб, бу гуруҳ беморларга таркибида эмпаглицлозин бўлган СЮЕнинг комплекс стандарт давосини буюриш ушбу оғир асоратнинг барқарорлашишига ва беморлар ҳаёт сифатининг сезиларли даражада яхшиланишига олиб келади.

1. Bauersachs J. Heart failure drug treatment: the fantastic four. *Eur Heart J.* 2021 Feb 11;42(6):681-683. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa1012. PMID: 33447845; PMCID: PMC7878007.
2. Berliner D, Hänselmann A, Bauersachs J.. The treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *DtschArztebl Int* 2020;117:376–386.
3. Bunney P.E., Zink A.N., Holm A.A., Billington C.J., Kotz C.M. Tumor Necrosis Factor: A Mechanistic Link between Angiotensin-II-Induced Cardiac Inflammation and Fibrosis. *Physiol. Behav.* 2017, 176, 139–148.
4. Cabal-Hierro L., Lazo P.S. Signal transduction by tumor necrosis factor receptors. *Cell. Signal.* 2012, 24, 1297–1305.
5. Chia Y.C., Kieneker L.M., van Hassel G., Binnenmars S.H., Nolte I.M., van Zanden J.J., van der Meer P., Navis G., Voors A.A., Bakker S.J.L., De Borst M.H., Eisenga M.F. Interleukin 6 and Development of Heart Failure With Preserved Ejection Fraction in the General Population. *J Am Heart Assoc.* 2021 Jun;10(11):e018549. doi: 10.1161/JAHA.120.018549. Epub 2021 May 17. PMID: 33998283; PMCID: PMC8483531.
6. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018; 392:1789–1858.
7. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug; 22(8):1342-1356. doi: 10.1002/ejhf.1858. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32483830; PMCID: PMC7540043.
8. Hunt S.A., Abraham W.T., Chin M.H. et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation.* 2009; 119 (14): e391-479.
9. Ismail Y., Kasmikha Z., Green H.L. et al. Cardio-renal syndrome type 1: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *emin Nephrol.* 2012; 32 (1): 18–25.
10. Jois P., Mebazaa A. Cardio-renal syndrome type 2: epidemiology, pathophysiology, and treatment. *Semin Nephrol.* 2012; 32 (1): 26-30.
11. Kazory A., Ross E.A. Anemia: the point of convergence or divergence for kidney disease and heart failure? *J Am Coll Cardiol.* 2009; 53 (8): 639–47.
12. Komukai K., Ogawa T., Yagi H. et al. Decreased renal function as an independent predictor of re-hospitalization for congestive heart failure. *Circ J.* 2008; 72 (7): 1152-7.
13. Konstam M.A., Gheorghiade M., Burnett J.C., et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial. *Jama.* 2007; 297 (12): 1319–31.
14. Kubota T.; McTiernan C.F.; Frye C.S.; Demetris A.J.; Feldman A.M. Cardiac-specific overexpression of tumor necrosis factor- α causes lethal myocarditis in transgenic mice. *J. Card. Fail.* 1997, 3, 117–124.
15. Li D.L.; Liu J.J.; Liu B.H.; Hu H.; Sun L.; Miao Y.; Xu H.F.; Yu X.J.; Ma X.; Ren J.; et al. Acetylcholine inhibits hypoxia-induced tumor necrosis factor- α production via regulation of MAPKs phosphorylation in cardiomyocytes. *J. Cell. Physiol.* 2011, 226, 1052–1059.
16. Malik A, Brito D, Vaqar S, Chhabra L. Congestive Heart Failure. 2023 Nov 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 28613623.
17. Mann D.L., McMurray J.J., Packer M. et al. Targeted anticytokine therapy in patients with chronic heart failure: results of the Randomized Etanercept Worldwide Evaluation (RENEWAL). *Circulation.* 2004; 109 (13): 1594–602.
18. Massie B.M., Leimberger J.D. et al. Admission or changes in renal function during hospitalization for worsening heart failure predict postdischarge survival: results from the Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF). *Circ Heart Fail.* 2008; 1 (1): 25–33.
19. Noubiap J.J., Agbor V.N., Bigna J.J., Kaze A.D., Nyaga U.F., Mayosi B.M. Prevalence and progression of rheumatic heart disease: a global systematic review and meta-analysis of population-based echocardiographic studies. *Sci Rep.* 2019 Nov 19;9(1):17022. doi: 10.1038/s41598-019-53540-4.
20. Yegin O., Coskun M., Ertug H. Cytokines in acute rheumatic fever. *J. Autoimmun.*, 2001, 16(3), 363–367.
21. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., Bueno H., Cleland J.G., Coats A.J., Falk V., González-Juanatey J.R., Harjola V.P., Jankowska E.A., Jessup M., Linde C., Nihoyannopoulos P., Parissis J.T., Pieske B., Riley J.P., Rosano G.M., Ruilope L.M., Ruschitzka F., Rutten F.H., van der Meer P.. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2016; 18:891–975.

22. Rolski F.; Błyszczuk P. Complexity of TNF- α Signaling in Heart Disease. J. Clin. Med. 2020, 9, 3267. <https://doi.org/10.3390/jcm9103267>.
23. Shoslak N.A., Poskrebysheva A.S., Kopylova A.A. Исследование провоспалительных цитокинов и мозгового натриуретического пептида у больных с ревматическими пороками сердца и ишемической болезнью сердца, осложненными хронической сердечной недостаточностью. Научно-практическая ревматология. 2005; 43(2):25–28. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2005-1520>.
24. Tang J., Xie Q., Ma D.; Wang W. Effects of ET-1 and TNF- α levels on the cardiac function and prognosis in rats with chronic heart failure. Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2019, 23, 11004–11010.
25. Yimin; Kohanawa, M. A regulatory effect of the balance between TNF-alpha and IL-6 in the granulomatous and inflammatory response to Rhodococcus aurantiacus infection in mice. J. Immunol. 2006, 177, 642–650.
26. Мареев В.Ю., Фомин И.В., Агеев Ф.Т. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). 2016; 92 с. Mareev V.Yu., Fomin I.V., Ageev F.T. и др. Clinical guidelines. Chronic heart failure (CHF). 2016. P. 92.

УДК: 616.127-005.8:616.12-008.3/3-089.844

МИОКАРД ИНФАРКТИ ЎТКАЗГАН, ЧАП ҚОРИНЧА ОТИШ ФРАКЦИЯСИ САҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИГА КОРОНАР ТОМИР СТЕНТЛАШ ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

ТУРСУНОВ Э.Я., ЗАКИРОВ Н.У., КЕВОРКОВ А.Г.

*Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази,
Тошкент ш., Ўзбекистон*

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА С СОХРАННОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Турсунов Э.Я., Закиров Н.У., Кеворков А.Г.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, г. Ташкент, Узбекистан

Прогнозирование неблагоприятных исходов у лиц, перенесших инфаркт миокарда, остается серьезной и до конца не решенной проблемой, что подталкивает исследователей к поиску новых технологий. Одним из многообещающих традиционных неинвазивных методов прогнозирования внезапной аритмической смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца может быть оценка вариабельности сердечного ритма. Основной целью научной статьи является оценка эффективности реваскуляризации, проводимой путем стентирования, в отношении патологической вариабельности сердечного ритма, у пациентов с относительно сохранной и сохранной фракцией выброса левого желудочка, после перенесенного инфаркта миокарда

Ключевые слова: вариабельность сердечного ритма, инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть, сохраненной фракция выброса.

SUMMARY

ASSESSMENT OF THE EFFECT OF CORONARY ARTERY STENTING ON HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS WITH HISTORY OF MYOCARDIAL INFARCTION AND PRESERVED LEFT VENTRICLE EJECTION FRACTION

Tursunov E.Ya., Zakirov N.U., Kevorkov A.G.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

Prediction of adverse outcomes in patients after myocardial infarction remains a serious and not completely resolved problem, which prompts researchers to search for new technologies. One of the promising relatively new non-invasive methods for predicting sudden coronary death in patients with coronary heart disease may be an assessment of heart rate variability. The main purpose of the scientific article is to evaluate the effectiveness of revascularization performed by stenting in relation to pathological heart rate variability in patients with relatively intact and preserved left ventricular ejection fraction after myocardial infarction.

Keywords: heart rate turbulence, myocardial infarction, sudden cardiac death, preserved ejection fraction.