

**ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА АОРТОКОРОНАР  
ШУНТЛАШДАН ОЛДИН ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ ХАВФИ:  
ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ**

РАСУЛОВ А.Ш., МУЛЛАБАЕВА Г.У., КЕВОРКОВ А.Г., ТУРСУНОВ Э.Ё.,  
КАМОЛОВ Н.Н., ПУЛАТОВ Х.И.

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

**РЕЗЮМЕ**

**РИСК ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПЕРЕД АОРТОКОРОНАРНЫМ ШУНТИРОВАНИЕМ: РОЛЬ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

Расулов А.Ш., Муллабаева Г.У., Кеворков А.Г., Турсунов Э.Ё., Камолов Н.Н., Пулатов Х.И.

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

**Цель исследования.** Оценить риск внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца, направленных на аортокоронарное шунтирование, на основе показателей вариабельности сердечного ритма и желудочковых нарушений ритма.

**Материалы и методы.** В одноцентровое наблюдательное исследование включены 140 пациентов с ишемической болезнью сердца на этапе предоперационного обследования перед аортокоронарным шунтированием. Всем пациентам проведено суточное Холтеровское мониторирование ЭКГ с анализом частоты сердечных сокращений, показателей вариабельности сердечного ритма (SDNN, rMSSD, pNN50, LF/HF и др.), желудочковых аритмий (по классификации Lown–Wolf), а также показателей турбулентности сердечного ритма и интервала QT. Статистическая обработка данных выполнена методами вариационной статистики, уровень значимости принят  $p < 0,05$ .

**Результаты.** У большинства пациентов выявлено снижение вариабельности сердечного ритма и преобладание симпатической активности. Потенциально опасные желудочковые аритмии зарегистрированы у 57,9 % пациентов, частая желудочковая экстрасистолия – у 48,6 %. Широкая распространённость аритмий высокой градации (III–IV класс) свидетельствовала о выраженной электрической нестабильности миокарда. Кроме того, отмечена высокая частота многососудистого поражения коронарных артерий и хронических окклюзий.

**Заключение.** Снижение вариабельности сердечного ритма и наличие желудочковых аритмий являются важными неинвазивными маркерами оценки риска внезапной сердечной смерти у пациентов с ишемической болезнью сердца перед аортокоронарным шунтированием. Их использование позволяет проводить раннюю стратификацию риска и оптимизировать индивидуальную тактику ведения пациентов.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, внезапная сердечная смерть, вариабельность сердечного ритма, желудочковые аритмии, аортокоронарное шунтирование, холтеровское мониторирование ЭКГ, электрическая нестабильность, стратификация риска.

**SUMMARY**

**RISK OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE BEFORE CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING: THE ROLE OF HEART RATE VARIABILITY**

Rasulov A.Sh., Mullabaeva G.U., Kevorkov A.G., Tursunov E.Y., Kamolov N.N., Pulatov Kh.I.

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

**Objective.** To assess the risk of sudden cardiac death in patients with ischemic heart disease scheduled for coronary artery bypass grafting based on heart rate variability parameters and ventricular arrhythmias.

**Materials and methods.** A single-center observational study included 140 patients with ischemic heart disease at the preoperative stage before coronary artery bypass grafting. All patients underwent 24-hour Holter ECG monitoring with analysis of heart rate parameters, heart rate variability indices (SDNN, rMSSD, pNN50, LF/HF, etc.), ventricular arrhythmias (according to the Lown–Wolf classification), as well as heart rate turbulence and QT interval parameters. Statistical analysis was performed using methods of variation statistics;  $p < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results.** Most patients demonstrated reduced heart rate variability and predominance of sympathetic activity. Potentially life-threatening ventricular arrhythmias were detected in 57,9 % of cases, while frequent premature ventricular contractions were observed in 48,6 % of patients. The high prevalence of high-grade arrhythmias (class III–IV) confirmed pronounced myocardial electrical instability. In addition, a high frequency of multivessel coronary artery disease and chronic occlusions was observed.

**Conclusion.** Reduced heart rate variability and the presence of ventricular arrhythmias are important non-invasive markers for assessing the risk of sudden cardiac death in patients with ischemic heart disease before coronary artery bypass grafting. These indicators enable early risk stratification and optimization of individualized patient management strategies.

**Keywords:** ischemic heart disease, sudden cardiac death, heart rate variability, ventricular arrhythmias, coronary artery bypass grafting, Holter ECG monitoring, electrical instability, risk stratification.

## ХУЛОСА

### ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШДАН ОЛДИН ТЎСАТДАН ЮРАК ЎЛИМИ ХАВФИ: ЮРАК РИТМИ ВАРИАБЕЛЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ

Расулов А.Ш., Муллабаева Г.У., Кеворков А.Г., Турсунов Э.Ё., Камолов Н.Н., Пулатов Х.И.

Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

**Тадқиқот мақсади.** Аортокоронар шунтлашга йўналтирилган юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда юрак ритми вариабеллиги ва қоринча ритм бузилишлари кўрсаткичлари асосида тўсатдан юрак ўлими хавфини баҳолаш.

**Материал ва усуллар.** Бир марказли обсервацион тадқиқотга аортокоронар шунтлашдан олдинги босқичда бўлган 140 нафар юрак ишемик касаллиги мавжуд бемор киритилди. Барча беморларда суткалик Холтер ЭКГ мониторинги ўтказилиб, юрак уришлар сони, юрак ритми вариабеллиги (SDNN, rMSSD, pNN50, LF/HF ва бошқалар), қоринча аритмиялари (Lown–Wolf классификацияси бўйича) ҳамда юрак ритми турбулентлиги ва QT интервали кўрсаткичлари таҳлил қилинди. Статистик таҳлил вариацион усуллар орқали амалга оширилди, аҳамиятлилик даражаси  $p < 0,05$  деб қабул қилинди.

**Натижалар.** Беморларнинг асосий қисмида юрак ритми вариабеллигининг пасайиши ва симпатик фаоллик устунлиги аниқланди. Потенциал хавфли қоринча аритмиялари 57,9 % ҳолатларда, тез-тез қоринча экстрасистолияси эса 48,6 % беморларда қайд этилди. Юқори градацияли аритмиялар (III–IV класс) кенг тарқалганлиги миокард электр нобарқарорлигини тасдиқлади. Шунингдек, коронар артерияларда кўп томирли зарарланиш ва сурункали окклюзиялар юқори частотада учради.

**Хулоса.** Юрак ритми вариабеллигининг пасайиши ва қоринча аритмиялари юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда аортокоронар шунтлашдан олдин тўсатдан юрак ўлими хавфини баҳолашда муҳим ноинвазив маркерлар ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичлар хавфни эрта стратификация қилиш ва индивидуал даволаш тактикасини оптималлаштириш имконини беради.

**Калит сўзлар:** юрак ишемик касаллиги, тўсатдан юрак ўлими, юрак ритми вариабеллиги, қоринча аритмиялари, аортокоронар шунтлаш, Холтер ЭКГ мониторинги, электр нобарқарорлик, хавф стратификацияси.

**Кириш.** Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) юрак-қон томир касалликларини (ЮҚТК) ташхислаш ва даволашда эришилган сезиларли ютуқларга қарамай, бутун дунёда ўлимнинг етакчи сабаби бўлиб қолмоқда [1]. Халқаро эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, ЮИК билан оғриган беморларда летал ҳолатларнинг катта қисми тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ) ҳиссасига тўғри келади, у кўп ҳолларда нисбатан барқарор клиник ҳолат фонида ривожланади [2]. ТЮЎ энг ноқулай ва олдиндан башорат қилиш қийин бўлган натижалардан бири ҳисобланади, бу эса хавфни эрта стратификация қилиш учун ишончли маркерларни излаш зарурлигини белгилайди.

Замонавий клиник амалиётда миокардни хирургик реваскуляризация қилиш – аортокоронар шунтлаш (АКШ) муҳим ўрин тутуди, у коронар қон оқимини яхшилаш ва ишемик ҳодисалар частотасини камайтириш имконини беради. Бироқ миокард перфузияси муваффақиятли тикланганидан кейин ҳам аритмоген асоратлар ва ТЮЎ хавфи сақланиб қолади [3], бу эса реваскуляризация билан тўлиқ бартараф этилмайдиган кўшимча патофизиологик механизмлар мавжудлигини кўрсатади [4]. Шу муносабат билан операциядан олдинги босқичда миокарднинг электр барқарорлигини баҳолаш алоҳида аҳамият касб этади.

ЮИКда миокард электр нобарқарорлигини шакллантирувчи асосий механизмлардан бир юрак фаолиятининг автоном регуляцияси бузилишидир. Юрак ритми вариабеллиги (ЮРВ) вегетатив нерв тизими ҳолатининг ноинвазив интеграл кўрсаткичи сифатида қаралади ва симпатик ҳамда парасимпатик регуляция бўғинлари ўртасидаги мувозанатни акс эттиради [5]. Умумий ЮРВнинг пасайиши ва симпатик фаолликнинг устунлиги ҳаёт учун хавфли қоринча аритмиялари ҳамда ТЮЎ хавфининг ошиши билан боғлиқ [6].

Шу билан бирга, юракнинг қоринча ритм бузилишлари, жумладан тез-тез учрайдиган қоринча экстрасистолияси (ҚЭ) ва юқори градацияли аритмиялар, электр нобарқарорликнинг муҳим маркерлари ва ноқулай натижаларнинг мустақил предикторлари ҳисобланади [7, 11]. Уларни суткалик Холтер ЭКГ мониторинги орқали аниқлаш хавфни янада аниқ стратификация қилиш ва фатал аритмиялар ривожланиш эҳтимоли юқори бўлган беморларни ажратиш олиш имконини беради [8].

Алоҳида тадқиқотларда ЮРВ ва қоринча аритмияларининг роли ўрганилган бўлса-да, АКШга йўналтирилган ЮИК беморларида миокард электр нобарқарорлигини комплекс баҳолаш масаласи етарлича тадқиқ этилмаганлигича қолмоқда [9]. Хусусан, операциядан олдинги даврда автоном дисфункция ва қоринча эктопик фаоллигининг биргаликдаги таъсири орқали ТЮЎ хавфига оид маълумотлар чекланган бўлиб [10], бу ушбу тоифадаги беморларни бошқариш тактикасини оптималлаштириш учун муҳим аҳамиятга эга.

Шу муносабат билан, ЮИК билан оғриган ва АКШга тайёрланаётган беморларда ТЮЎ хавфини стратификация қилиш мақсадида миокард электр нобарқарорлиги маркерлари сифатида ЮРВ ва қоринча аритмиялари кўрсаткичларини ўрганиш долзарб вазифа ҳисобланади.

**Тадқиқот мақсади.** АКШга йўналтирилган ЮИК беморларида ЮРВ ва юрак ритмининг қоринча бузилишлари кўрсаткичлари таҳлили асосида ТЮЎ хавфини баҳолаш.

**Материаллар ва усуллар.** Тадқиқот бир марказли обсервацион, тавсифий-таҳлилий тадқиқот шаклида ўтказилди. Унга режали АКШдан олдинги текширув босқичида бўлган ЮИК билан оғриган 140 нафар бемор киритилди.

Кириш мезонлари: ЮИК ташхисининг тасдиқланганлиги, миокардни хирургик реваскуляризация қилиш (аортокоронар шунтлаш) учун кўрсатмалар мавжудлиги ҳамда беморларнинг тадқиқотда иштирок этишга хабардор розилиги. Чиқариш мезонлари: ўткир коронар синдромлар, ЮРВни таҳлил қилишга тўсқинлик қилувчи оғир ўтказувчанлик бузилишлари, шунингдек, декомпенсация босқичидаги оғир ҳамроҳ касалликлар.

Барча беморларга стандарт ускуналар ёрдамида суткалик Холтер ЭКГ мониторинги ўтказилиб, маълумотлар компьютер орқали қайта ишланди. Таҳлил жараёнида юрак уришлар сони (ЮҚС) кўрсаткичлари – ўртача, максимал ва минимал қийматлар, шунингдек, кундузги ва тунги ўртача ЮҚС ҳамда циркад индекс ҳисобланди.

Қоринча ритм бузилишлари таҳлилида ҚЭ частотаси, унинг Lown–Wolf классификацияси бўйича тақсимланиши, шунингдек, Bigger мезонлари (соатига 10 та ва ундан ортиқ эпизод) бўйича баҳоланди. Қўшимча равишда потенциал хавфли қоринча аритмиялари идентификация қилинди.

Юрак ритми вариабеллиги баҳоси вақт ва спектрал таҳлил усуллари орқали амалга оширилди. Вақт кўрсаткичларига SDNN, SDANN, rMSSD, pNN50 ва вариабеллик индекси (HRV TI) киритилди. Спектрал таҳлил умумий спектр қуввати (TP), шунингдек, унинг таркибий қисмлари – ULF, VLF, LF ва HF кўрсаткичларини ўз ичига олди. Шунингдек, LFnorm ва HFnorm нормаллаштирилган қийматлари ҳамда симпатик ва парасимпатик бўлимлар ўртасидаги мувозанатни ифодаловчи LF/HF нисбати ҳисобланди.

Миокард электр нобарқарорлигини қўшимча баҳолаш мақсадида юрак ритми турбулентлиги кўрсаткичлари – Turbulence Onset (To) ва Turbulence Slope (Ts) таҳлил қилинди. Бузилишлар даражасига қараб беморлар тегишли хавф тоифаларига ажратилди.

Миокард реполяризация жараёнларини баҳолаш мақсадида QT интервали давомийлиги, Bazett формуласи бўйича ҳисобланган коррекцияланган QT интервали (QTc), шунингдек, мониторинг давридаги максимал ва минимал қийматлар фарқи сифатида аниқланган QT ва QTc интерваллари дисперсияси баҳоланди.

Олинган маълумотларнинг статистик қайта ишланиши вариацион статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш ( $M \pm SD$ ), шунингдек, медиана ва кваттилллар оралиғи ( $Me [Q1; Q3]$ ) кўринишида тақдим этилди. Категориал ўзгарувчилар мутлақ қийматлар ва фоиз улушлари шаклида ифодаланди. Кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш учун корреляцион таҳлил қўлланилди. Статистик аҳамиятли фарқлар  $p < 0,05$  даражасида қабул қилинди.

**Натижалар.** Режага мувофиқ, биринчи йилда миокард инфарктини бошдан кечирган беморларда миокард электр нобарқарорлигини ноинвазив усуллар ёрдамида диагностикасини оптималлаштириш имкониятларини ўрганишга қаратилган тадқиқот фрагментига 140 нафар бемор киритилди. Уларнинг дастлабки текшируви натижаларига асосан клиник тавсифнома шакллантирилди.

Таҳлил қилинган маълумотларга кўра (1-жадвал), беморларнинг асосий қисмини катта ёшли эркеклар (82,9 %) ташкил этган бўлиб, ўртача ёши  $60,1 \pm 8,1$  йилни ташкил қилди. Уларнинг кўпчилигида биринчи марта (88,6 %) юз берган ва олд девор локализациясидаги (57,9 %) миокард инфаркти қайд этилган. Постинфаркт даврда чап қоринча аневризмаси 10,7 % ҳолатларда аниқланган.

Шунингдек, беморларнинг 45,7 % да ортиқча тана вазни, 40,7 % да эса турли даражадаги семириш кузатилган бўлиб, фақат 13,6 % беморларда тана вазни нормал чегарада бўлган.

1-жадвал

**Беморлар умумий гуруҳининг клиник тавсифи (n = 140)**

Кўрсаткич	Қиймат
Ёш, йил	60,1 ± 8,1
Жинс, n (%)	
Эркеклар	116 (82,9 %)
Аёллар	24 (17,1 %)
Тана массаси индекси (ТМИ), кг/м <sup>2</sup>	29,1 ± 4,6
ТМИ тоифалари, n (%)	
Нормал тана вазни	19 (13,6 %)
Ортиқча тана вазни	64 (45,7 %)
I даражали семириш	48 (34,3 %)
II даражали семириш	5 (3,6 %)
III даражали семириш	4 (2,8 %)
Миокард инфаркти сони, n (%)	
1 марта инфаркт	124 (88,6 %)
2 марта инфаркт	13 (9,3 %)
3 марта инфаркт	3 (2,1 %)
Миокард инфаркти локализацияси, n (%)	
Олд девор	81 (57,9 %)
Орқа девор	59 (42,1 %)
Чап қоринча аневризмаси, n (%)	15 (10,7 %)

Селектив коронароангиография маълумотлари асосида коронар артерияларда атеросклеротик зарарланишнинг тарқалиши, локализацияси ва даражаси таҳлил қилинганда, умумий гуруҳда (2-жадвал) гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли стенозлар энг кўп ҳолларда чап олд пастловчи артерия (LAD) бассейнида – 91,4 %, ўнг коронар артерия (RCA) бассейнида – 70,7 % ва чап айланма артерия (LCX) бассейнида – 47,1 % ҳолатларда аниқланган.

2-жадвал

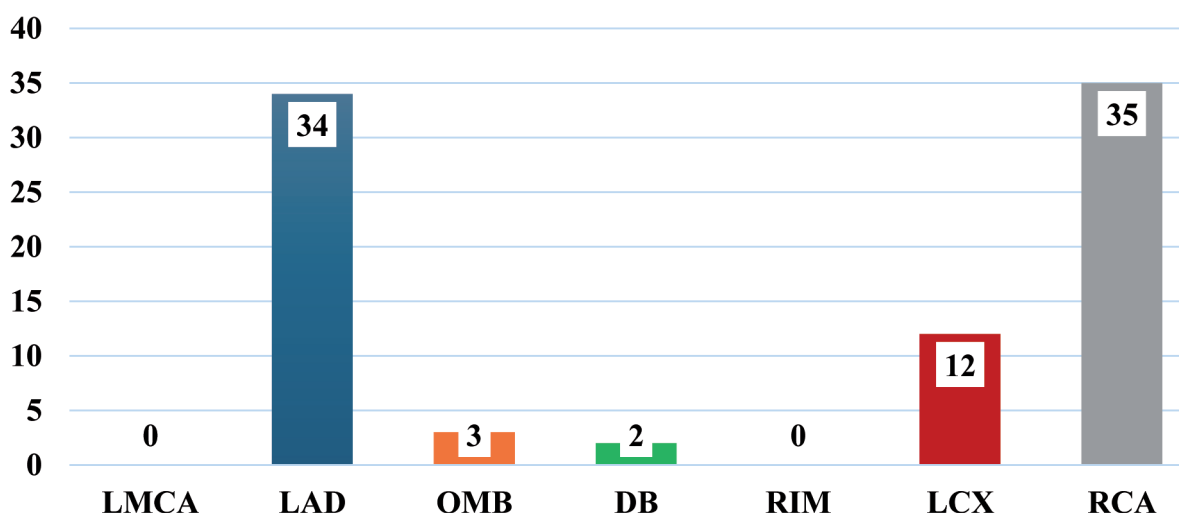
**Селектив коронароангиография маълумотлари асосида коронар артерияларда атеросклеротик зарарланишнинг тарқалиши, локализацияси ва даражаси (n = 140)**

Локализация	Беморлар сони, n (%)	Стеноз даражаси, % (M ± SD)	Me [Q1; Q3]
LMCA	9 (6,4 %)	73,9 ± 20,9	80 [50; 90]
LAD	128 (91,4 %)	87,1 ± 15,4	90 [85; 100]
OMB	22 (15,7 %)	81,5 ± 16,6	88 [75; 90]
DB	32 (22,9 %)	78,0 ± 18,5	85 [75; 90]
RIM	14 (10,0 %)	78,2 ± 16,4	85 [75; 90]
LCX	66 (47,1 %)	80,2 ± 19,0	88 [75; 90]
RCA	99 (70,7 %)	87,6 ± 16,1	93 [85; 100]

Шунингдек, коронар артерияларнинг сурункали окклюзиялари (КАСО) ҳам энг кўп ҳолларда ушбу учта коронар артерия бассейларида қайд этилди, бунда чап олд пастловчи артерия (LAD) ва ўнг коронар артерия (RCA)да улар тахминан ҳар тўртинчи ҳолатда учради.

Селектив коронароангиография маълумотларига кўра, коронар артерияларнинг сурункали окклюзиялари асосан олд пастловчи артерия (LAD) ва ўнг коронар артерия (RCA) бассейларида аниқланган бўлиб, уларнинг частотаси мос равишда 24,3 % ва 25,0 % ни ташкил этди. Анча кам ҳолларда окклюзиялар айланма артерияда (LCX) – 8,6 %, шунингдек диагонал шохчаларда (DB – 1,4 %) ва маргинал шохчаларда (OMB – 2,1 %) қайд этилди. Чап коронар артерия стволида (LMCA) ва оралиқ шохчада (RIM) окклюзиялар аниқланмади.

Олинган маълумотлар коронар қон томирлар тизимининг гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли бассейларида сурункали окклюзиялар устун локализацияланишини акс эттиради, бу эса ушбу тоифадаги беморларда зарарланишнинг юқори анатомик мураккаблигини ва эҳтимолан ноқулай прогнозни кўрсатади.



1-расм. Селектив коронароангиография маълумотлари асосида коронар артерияларнинг сурункали окклюзиялари тарқалиши ва локализацияси (n=140)

SYNTAX Score шкаласи бўйича таҳлил шуни кўрсатдики, ўртача қиймат  $16,8 \pm 8,5$  баллни, медиана эса 16 [10; 21,5] ни ташкил этди, бу эса коронар артериялар зарарланишининг анатомик мураккаблиги паст даражада эканлигини кўрсатади. Шу билан бирга, беморларнинг асосий қисми (79,3 %) паст хавф тоифасига (0–22 балл) киритилди.

Бироқ текширилганларнинг 20,7 % да SYNTAX Score'нинг ўртача ва юқори қийматлари аниқланди, бу эса коронар қон томирларининг янада кучли ва кенг тарқалган атеросклеротик зарарланишига эга бўлган, ноқулай клиник натижалар хавфи юқори бўлган беморлардан иборат аҳамиятли субгурӯх мавжудлигини кўрсатади.

3-жадвал

Беморлар умумий гуруҳида SYNTAX Score шкаласи бўйича баҳолаш натижалари (n=140)

Кўрсаткич	Қиймат
SYNTAX Score, балл (M±SD)	16,8±8,5
Me [Q1; Q3]	16 [10; 21,5]
Хавф тоифалари, n (%)	
Паст (0–22 балл)	111 (79,3 %)
Ўртача (23–32 балл)	20 (14,3 %)
Юқори (>33 балл)	9 (6,4 %)

SYNTAX Score II шкаласидан фойдаланилганда, чрескож коронар аралашув (PCI) учун кўрсаткичнинг ўртача қиймати  $30,8 \pm 8,9$  баллни, АКШ учун эса  $23,8 \pm 7,7$  баллни ташкил этгани аниқланди. Прогноз баҳоси шуни кўрсатдики, РСIdан кейин 4 йиллик ўлим хавфи ( $9,4 \pm 9,1$  %) АКШдан кейинги кўрсаткич ( $5,0 \pm 3,7$  %) билан таққослаганда деярли икки баробар юқори бўлган. Шу

тариқа, текширилган беморларда хирургик ревазуляризация янада қулай прогноз билан боғлиқ экани аниқланиб, бу кўп томирли коронар зарарланишга эга беморларда АКШни танлашнинг асослилигини тасдиқлайди.

4-жадвал

**Беморлар умумий гуруҳида SYNTAX Score II шкаласи бўйича баҳолаш натижалари (n=140)**

Кўрсаткич	Қиймат (M±SD)	Me [Q1; Q3]
SYNTAX Score II PCI, балл	30,8±8,9	30,2 [24,7; 37]
ЧКВДан кейин ўлим хавфи (4 йил), %	9,4±9,1	6,9 [4,4; 11,9]
SYNTAX Score II АКШ, балл	23,8±7,7	23,6 [19; 29,1]
АКШдан кейин ўлим хавфи (4 йил), %	5,0±3,7	4,1 [2,8; 6,4]

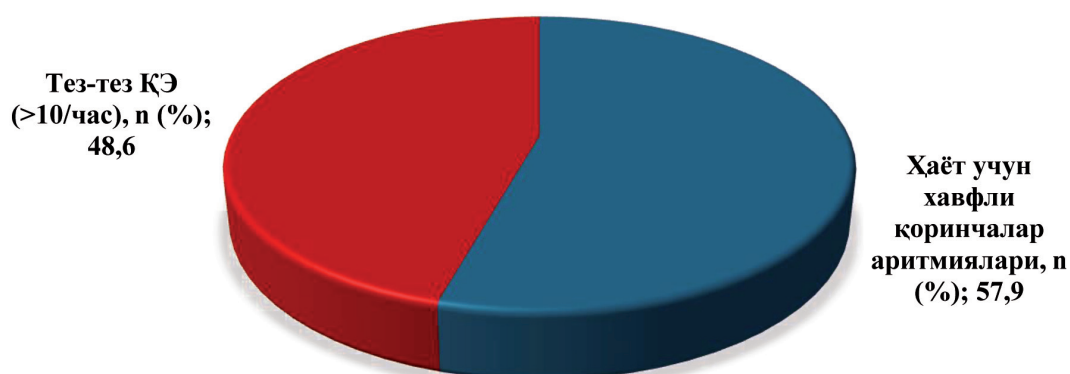
Холтер ЭКГ мониторинги маълумотлари асосида ЮҚС кўрсаткичлари таҳлили шуни кўрсатдики, ўртача ЮҚС 68,6±8,9 зарба/дақиқани ташкил этди. Максимал ва минимал ЮҚС мос равишда 101,1±14,7 ва 54,2±7,8 зарба/дақиқани ташкил қилди. Кундузги ва тунги ЮҚС кўрсаткичлари ўртасидаги фарқлар ўртача даражада бўлиб, мос равишда 71,5±9,5 ва 65,4±8,8 зарба/дақиқага тенг бўлди. Циркад индекс 1,10±0,06 ни ташкил этди, бу эса юрак ритмининг физиологик суткалик вариабеллиги пасайганлигини кўрсатади. Ушбу ўзгаришлар синус ритмининг ригидлигини акс эттиради ҳамда юрак фаолиятининг автоном регуляцияси бузилганлигидан далолат беради.

5-жадвал

**ХМЭКГ маълумотлари бўйича юрак уришлар сони (ЮҚС) кўрсаткичлари (n=140)**

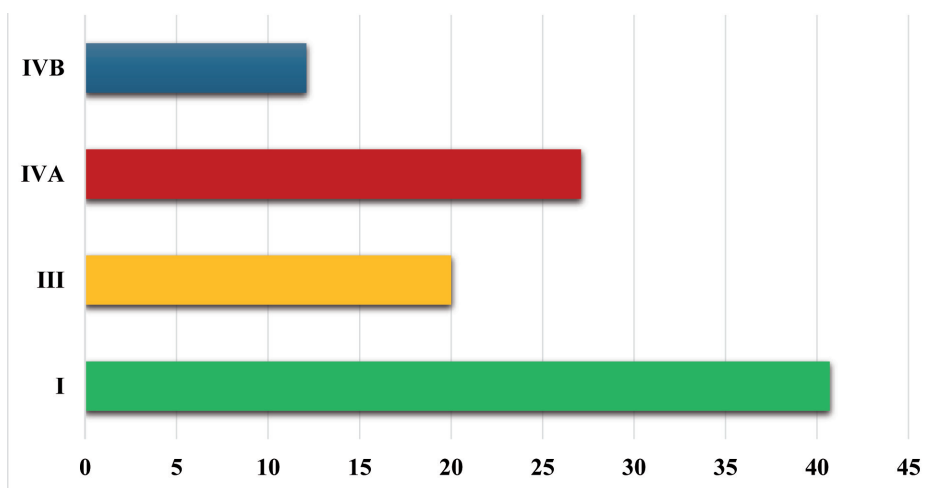
Кўрсаткич	Қиймат (M±SD)	Me [Q1; Q3]
Ўртача ЮҚС, зарба/дақ	68,6±8,9	68,5 [62; 75]
Максимал ЮҚС, зарба/дақ	101,1±14,7	100 [90,5; 112]
Минимал ЮҚС, зарба/дақ	54,2±7,8	54 [49; 59,5]
Кундузги ўртача ЮҚС, зарба/дақ	71,5±9,5	71 [64,5; 78,5]
Тунги ўртача ЮҚС, зарба/дақ	65,4±8,8	65 [59; 71]
Циркад индекс	1,10±0,06	1,10 [1,06; 1,13]

Юракнинг қоринча ритм бузилишлари барча текширилган беморларда қайд этилди ва ҳолатларнинг сезиларли қисмида потенциал хавфли характерга эга бўлди. Потенциал хавфли қоринча аритмиялари 57,9 % беморларда аниқланган бўлса, тез-тез кузатиладиган қоринча экстра-систолияси (соатига 10 та ва ундан ортиқ эпизод) 48,6 % беморларда қайд этилди.



**2-расм. Юракнинг қоринча ритм бузилишлари частотаси ва структураси (n=140)**

Lowp–Wolf классификацияси бўйича қоринча аритмиялари структурасининг таҳлили юқори градацияли аритмиялар кенг тарқалганлигини кўрсатди: III класс 20,0 % беморларда, IVA – 27,1 %, IVB – 12,1 % ҳолатларда аниқланди. Шу тариқа, беморларнинг ярмидан ортиғида ҳаёт учун хавфли аритмиялар ривожланиши хавфи билан боғлиқ бўлган қоринча ритм бузилишлари мавжуд экани қайд этилди.



3-расм. Lown–Wolf классификацияси (максимал қайд этилган класс), n (%)

**Муҳокама.** Олинган натижалар шуни кўрсатадики, АКШга йўналтирилган ЮИК бўлган беморларда миокарднинг электр нобарқарорлиги комплекс тарзда шаклланади ва у автоном регуляциянинг яққол бузилиши ҳамда қоринча аритмияларининг юқори частотаси билан тавсифланади. Аниқланган ўзгаришлар ТЮЎ хавфини стратификация қилиш нуқтаи назаридан муҳим клиник аҳамиятга эга.

Тадқиқотнинг асосий натижаларидан бири – текширилган беморларнинг ярмидан кўпроғида потенциал хавфли қоринча ритм бузилишларининг юқори тарқалганлигидир. Lown–Wolf классификацияси бўйича юқори градацияли (III–IV класс) аритмиялар ва тез-тез учрайдиган қоринча экстрасистолияси миокарднинг яққол аритмоген фаоллигини акс эттиради [12]. Маълумки, бундай ритм бузилишлари, айниқса органик миокард зарарланиши мавжуд беморларда, фатал аритмиялар ва ТЮЎ хавфининг ошиши билан боғлиқ.

Юрак ритми вариабеллигининг пасайиши ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлди. SDNN, rMSSD ва рNN50 кўрсаткичларининг камайиши парасимпатик регуляциянинг сусайганлигини кўрсатади, LF/HF нисбатининг ошиши эса симпатик фаоллик устунлигини ифодалайди [13]. Бундай вегетатив дисбаланс миокард электр нобарқарорлигининг етакчи механизмларидан бири ҳисобланиб, автоматизмнинг ошиши, реполяризация дисперсиясининг ортиши ва кардиомиоцитларнинг электр барқарорлигининг пасайиши орқали қоринча аритмиялари ривожланиши учун шароит яратади. Шунингдек, юрак ритмининг циркад вариабеллиги пасайганлиги (кундуз ва тунги ЮҚС ўртасидаги фарқнинг камайиши) синус ритмининг ригидлигини кўрсатади ва автоном регуляция бузилишининг яна бир белгиси сифатида ноқулай прогноз билан боғлиқ. Қўшимча равишда, беморларнинг чорак қисмида юрак ритми турбулентлиги кўрсаткичларининг бузилиши аниқланди. Turbulence Onset ва Turbulence Slope [14] кўрсаткичларининг пасайиши барорефлектор сезгирликнинг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, ТЮЎ хавфининг ошишини кўрсатади. Бу ҳолат ЮПВ пасайиши билан биргаликда автоном дисфункциянинг чуқурлигини тасдиқлайди.

Шу билан бирга, QT интервали ва унинг дисперсиясида аҳамиятли ўзгаришлар кузатилмади. Бу эса ушбу беморлар гуруҳида электр нобарқарорликнинг асосий механизми реполяризация бузилишлари эмас, балки автоном дисфункция ва ишемияга боғлиқ миокард ўзгаришлари эканлигини кўрсатади.

Коронар артериялар зарарланишининг анатомик хусусиятлари таҳлили SYNTAX Score паст бўлишига қарамай, кўп томирли зарарланиш ва олд пастловчи ҳамда ўнг коронар артерия бассейндарида сурункали окклюзиялар юқори частотада учрашини кўрсатди. Бу юқори ишемик юкни ва миокард электр нобарқарорлиги учун морфологик асос мавжудлигини англатади.

SYNTAX Score II қўлланилиши ушбу тоифадаги беморларда хирургик реваскуляризация (АКШ) тери орқали коронар аралашувга нисбатан яхшироқ прогноз билан боғлиқ эканини кўрсатди [15]. Бироқ, оптимал реваскуляризация стратегияси танланган тақдирда ҳам миокард электр нобарқарорлиги сақланиб қолиши ва аритмоген асоратлар [16] хавфини белгилаши мумкин.

Шу тариқа, ЮИК билан оғриган беморларда АКШдан олдин ТЮЎ хавфи бир қатор омиллар – коронар зарарланишнинг анатомик мураккаблиги, ишемия даражаси, автоном дисфункция ва қоринча аритмиялари билан белгиланади. Юрак ритми вариабеллиги ва қоринча аритмиялари кўрсаткичлари хавфни стратификация қилиш учун қулай ва информатив маркерлар ҳисобланади.

**Хулоса.** ЮИК билан оғриган беморларда АКШдан олдин миокард электр нобарқарорлиги юқори даражада тарқалган бўлиб, у қоринча аритмияларининг, жумладан потенциал хавфли шакллари-нинг юқори частотаси билан тавсифланади. Юрак ритми вариабеллигининг пасайиши ва симпатик фаоллик устунлиги автоном дисфункциянинг яққоллигини кўрсатиб, аритмоген хавфни шакллантиришда муҳим роль ўйнайди. SYNTAX Score паст бўлишига қарамай, кўп томирли зарарланиш ва сурункали окклюзиялар юқори клиник хавфни белгилайди ва АКШни афзал усул сифатида асослайди. Юрак ритми вариабеллиги ва қоринча аритмиялари кўрсаткичлари операциядан олдинги босқичда ТЮЎ хавфини стратификация қилиш учун самарали ноинвазив маркерлар сифатида хизмат қилади.

**Миннатдорчилик.** Муаллифлар жамоаси тадқиқот учун шароит яратиб берган РИКИАТМ директори, DSc Фозилов Х.Г. га ўз миннатдорчилигини билдиради.

**Манфаатлар тўқнашуви.** Манфаатлар тўқнашуви: аниқланмади.

## АДАБИЁТЛАР

1. Al-Khatib S.M., Stevenson W.G., Ackerman M.J., et al. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol.* 2018. Vol. 72(14): e91–e220. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.054.
2. Bauer A., Malik M., Schmidt G., et al. Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *J Am Coll Cardiol.* 2008. Vol. 52(17). P. 1353–1365. doi:10.1016/j.jacc.2008.07.041.
3. Bigger J.T.Jr., Fleiss J.L., Steinman R.C., et al. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation.* 1992. Vol. 85(1). P. 164–171. doi:10.1161/01.CIR.85.1.164.
4. Huikuri H.V., Castellanos A., Myerburg R.J. Sudden death due to cardiac arrhythmias. *N Engl J Med.* 2001. Vol. 345(20). P. 1473–1482. doi:10.1056/NEJMra000650.
5. Huikuri H.V., Stein P.K. Heart rate variability in risk stratification of cardiac patients. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013. Vol. 56(2). P. 153–159. doi:10.1016/j.pcad.2013.07.003.
6. Kleiger R.E., Miller J.P., Bigger J.T. Jr, et al. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987. Vol. 59(4). P. 256–262. doi:10.1016/0002-9149(87)90795-8.
7. Lown B., Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation.* 1971. Vol. 44(1). P. 130–142. doi:10.1161/01.CIR.44.1.130.
8. Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., et al. Heart disease and stroke statistics–2016 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2016. Vol. 133(4): e38–e360. doi:10.1161/CIR.0000000000000350.
9. Myerburg R.J., Junttila M.J. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation.* 2012. Vol. 125(8). P. 1043–1052. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023846.
10. Nashef S.A., Roques F, Sharples LD, et al. EuroSCORE II. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012. Vol. 41(4). P. 734–744. doi:10.1093/ejcts/ezs043.
11. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2019. Vol. 40(2). P. 87–165. doi:10.1093/eurheartj/ehy394.
12. Priori S.G., Blomström-Lundqvist C., Mazzanti A., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2015. Vol. 36(41). P. 2793–2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316.
13. Serruys P.W., Morice M.C., Kappetein A.P., et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2009. Vol. 360(10). P. 961–972. doi:10.1056/NEJMoa0804626.
14. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.* 1996. Vol. 93(5). P. 1043–1065. doi:10.1161/01.CIR.93.5.1043.
15. Tsuji H., Larson M.G., Venditti F.J.Jr., et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1996. Vol. 94(11). P. 2850–2855. doi:10.1161/01.CIR.94.11.2850.
16. Zakirov N.U., Qurbanov R.D., Irisov D., et al. Preliminary results of studying the prevalence of atrial fibrillation and the adequacy of prevention of thromboembolic complications. *Eur Heart J.* 2023. 44(Suppl 2): ehad655.454. doi:10.1093/eurheartj/ehad655.454.