

ISSN 2181-5887



THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN



O'ZBEKISTON
TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2024

THERAPEUTIC HERALD OF UZBEKISTAN

Scientific-practical journal

2024. № 1

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.Л. Аляви, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Зам. глав. редактора А.Х. Абдуллаев, д.м.н.
Зам. глав. редактора М.М. Каримов, д.м.н., профессор
М.Ю. Алиахунова, д.м.н., профессор
Б.А. Аляви, д.м.н., профессор
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
Ж.А. Исмаилова, д.м.н.
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, д.м.н., профессор
Д.А. Рахимова, д.м.н., профессор
Г.А. Садыкова, д.м.н., профессор
А.М. Убайдуллаев, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
Ф.И. Хамробаева, д.м.н., профессор

Редакционный совет:

Арипов Б.С., к.м.н. (Ташкент)
Арутюнов Г.П. чл.-корр. РАН, д.м.н.,
профессор (Москва)
Ахмедов Х.С., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Губергриц Н.Б., д.м.н., профессор (Донецк)
Джумагулова А.С., д.м.н., профессор (Бишкек)
Закирходжаев Ш.Я., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зияев Ю.Н., д.м.н., профессор (Ташкент)
Зуфаров М.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Искандарова С.Д. (Ташкент)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Мирахмедова Х.Т., д.м.н. (Ташкент)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Собиров М.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н., профессор
(Самарканд)
Тулабаева Г.М., д.м.н., профессор (Ташкент)
Фозилов А.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хамраев А.А., д.м.н., профессор (Ташкент)
Хужамбердиев М.А., д.м.н., профессор (Андижан)
Шек А.Б., д.м.н., профессор (Ташкент)
Шодикулова Г.З., д.м.н., профессор
(Самарканд)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации. Рег. № 0572 от 28.12.2010 г.

Редакция не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

По вопросам публикации, подписки и размещения рекламы обращаться по адресу:
00084, Узбекистан, Ташкент, ул. Осиё 4. Научно-организационный отдел.
Тел.: (998–71) 234–30–77. Факс: (998–71) 235–30–63
E-mail: tervestuz@mail.ru
Сайт: terapevt.uz

Подписано в печать 12.02.2024. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.
Усл. п.л. 29,5. Тираж 120. Заказ № 90.

Дизайн и печать ООО «Niso nashriyot va matbaa uyi». Ташкентская область,
Уртачирчикский район, махалля Машъал, д. 1.

КАРДИОЛОГИЯ

АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА С УЧЁТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Пулатов Н.Н., Курмаева Д.Н.</i>	6
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРАЛДАРДА ДАПАГЛИФЛОЗИННИНГ N-ПРО НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИГА ТАЪСИРИ <i>Гадаев А.Г., Шамсутдинова Г.Б., Гадаева Н.А.</i>	9
KARDIOMETABOLIK XAVF OMILLARI BO'LGAN CHAQIRUV YOSHIDAGI ERKAKLARDA YURAK URISH TEZLIGINING O'ZGARUVCHANLIGI <i>Muhamedova M.G., Arnopolskaya D.I.</i>	14
ОБЩЕКЛИНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА ВО ВЗАИМОСВЯЗИ С ОЦЕНКОЙ НЕПОСРЕДСТВЕННОГО КЛИНИКО-АНГИОГРАФИЧЕСКОГО УСПЕХА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ САМОРАССАСЫВАЮЩИХСЯ КАРКАСОВ «MAGMARIS» <i>Холикулов С.Ш., Юлдошев Н.П., Пирманов, Ш.В., Юлдошева Х.А.</i>	19
АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, А ТАКЖЕ АДЕКВАТНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В СЫРДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Ирисов Дж.Б., Курбанов Р.Д., Закиров Н.У., Кучкаров Х.Ш., Толипов А.А., Каримова М.</i>	26
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА L-АРГИНИНА И ЛЕВОКАРНИТИНА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Тулабоева Г.М., Сагатова Х.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Адилова И.Г., Хусанов А.А., Юлдашев Н.П.</i>	36
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Абдуллаев А.Х., Орзиев Д.З., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Курмаева Д.Н.</i>	44
YURAK ISHEMIK KASALLIGI BOR BEMORLARDA VISSERAL SEMIZLIKNI ANIQLASH USULLARI <i>Egamberdieva D.A., Ruzmetova I.A., Axmedova Sh.U.</i>	49
АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ <i>Хужакулова Ф.И., Гадаев А.Г., Тошева З.Р., Туракулов Р.И.</i>	52

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ОБСТРУКТИВНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЕГКИХ В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т.</i>	63
ПРИМЕНЕНИЕ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ В ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ <i>Ортикбоев Ж.О.</i>	67

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ И МЕТОДЫ ЕГО ОЦЕНКИ <i>Каримов М.М., Собирова Г.Н., Абдуллаева У.К.</i>	71
ОСНОВНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ УГЛЕВОДНОГО, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СОСТОЯНИЕ АДИПОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ И СТЕАТОЗОМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ <i>Жабборова Д.Х., Даминова Л.Т.</i>	80

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ <i>Маманазарова Д.К., Искандерова С.Дж., Турсунбаев Р.С., Садирова К.И.</i>	83
СОВЕРМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ <i>Аляви А.Л., Собирова Г.Н., Каримов М.М., Шадманова Д.А.</i>	87
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА <i>Эшимбетов А.Э., Мамасалиев Н.С., Фозилов А.В., Абдуллаев Э.Р.</i>	93
СПЕЦИФИКА ПАТОГЕНЕЗА НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ <i>Собирова Г.Н., Каримов М.М., Шадманова Д.А.</i>	97

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

TIZZA VA SON BO'G'IMLARINING OSTEOARTRITI SHAKLLANISHIDA GEMODINAMIK OMILLARNING AHAMIYATI <i>Aliaxunova M.Yu.</i>	105
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ <i>Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Маткомиллов Ж.А., Алиахунова М.Ю., Каримов М.М.</i>	109
ЭНДОТЕЛИЙЗАВИСИМАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ <i>Даминов А.Б.</i>	114
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ II–III БОСҚИЧИДАГИ БЕМОРЛАРДА ДОБЕЗЕЛАТ КАЛЬЦИЙ ПРЕПАРАТИНИНГ БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ <i>Даминова Л.Т., Шукурова Л.Х.</i>	120
ВЛИЯНИЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Игамбердиева Р.Ш., Абдуллаев Ш.С.</i>	125

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

СИСТЕМЫ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ <i>Аляви А.Л., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Аширбаев Ш.П., Вихров И.П., Муминов Ш.К., Исхаков Ш.А.</i>	132
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО – ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИСПНОЭ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА <i>Аляви Б.А., Даминов Б.Т., Абдуллаев А.Х., Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А., Юлдашова Ю.Х.</i>	137
TOSHKENT MINERAL SUVINING SHIFOBAXSH TA'SIRI <i>Aliaxunova M.Yu.</i>	144
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД НЕОГЕНОВЫХ ОТЛОЖЕНИЙ НА УЧАСТКЕ БОСТОНБУВА ФЕРГАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>Халмирзаев Ш., Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Шокиров А.Т.</i>	151
МЕТАБОЛИК СОҒЛОМ ВА АСОРАТЛАНГАН СЕМИЗЛИК АНИҚЛАНГАН ЎЗБЕК МИЛЛАТИГА МАНСУБ АЁЛЛАРДА КЛИНИК-МЕТАБОЛИК КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ <i>Дадабаева Р.К.</i>	155
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ФАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 <i>Хашимов А.А., Талипова Ю.Ш., Тулабоева Г.М., Сагатова Х.М., Ахмадалиев Б.К.</i>	162

РАЗНОЕ

СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ <i>Скосырцева О.В., Сабиров М.А., Бобокулов М.Б.</i>	171
--	-----

КОРРЕКЦИЯ ПСИХОСОМАТОПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА МЕТОДАМИ ФИЗИОТЕРАПИИ <i>Хамрабаева Ф.И.</i>	176
ПЕРВЫЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕСТЕСТВЕННЫХ РОДОВ БОЛЬНОЙ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Даминов Б.Т., Сабиров М.А., Хатамов Э.А., Азизов С.К., Шарапов О.Н., Султонов Н.Н.</i>	181

ОБЗОРЫ

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С НАЛИЧИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА С ПОМОЩЬЮ ДОППЛЕРОГРАФИИ <i>Раджабова Д.И., Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Юнусова Л.И., Расулев Ё.Э.</i>	187
ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ <i>Лаханов А.О., Ташкенбаева Э.Н.</i>	193
РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА – 6 В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА <i>Аляви А.Л., Назарова Г.А., Туляганова Д.К., Хан Т.А., Раджабова Д.И., Юнусова Л.И.</i>	197
ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА БОШҚА КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ <i>Узакова Н.И., Сабиров М.А., Мунавваров Б.А.</i>	203
ПРИМЕНЕНИЕ БИОИМПЕДАНСОМЕТРИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>Аляви А.Л., Якубов М.М., Давлатова Л.Ш, Олимжонов Д.Д.</i>	209
REVMATOLOGIK KASALLIKLARDA GEN INJENER BIOLOGIK DORI VOSITALARINI QO'LLASH ISTIQBOLLARI <i>Shodikulova G.Z., Babamuradova Z.B.</i>	215
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА <i>Хамрабаева Ф.И.</i>	220
ПРЕИМУЩЕСТВА ДВУХМЕРНОЙ СПЕКТР-ТРЕКИНГ ЭХОКАРДИОГРАФИИ СРЕДИ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Аляви Б.А., Убайдуллаева Ш.А.</i>	226
РОЛЬ ЭНДОТЕЛИНА-1 В РАЗВИТИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ <i>Аляви А.Л., Туляганова Д.К., Назарова Г.А., Хан Т.А., Юнусова Л.И.</i>	231

**АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО
ВМЕШАТЕЛЬСТВА С УЧЁТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ**

АЛЯВИ Б.А., АБДУЛЛАЕВ А.Х., УЗОКОВ Ж.К., ПУЛАТОВ Н.Н., КУРМАЕВА Д.Н.

*ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
терапии и медицинской реабилитации»;
Центр передовых технологий;
Ташкентский медицинский педиатрический институт, г. Ташкент, Узбекистан*

XULOSA

**GENLAR POLIMORFIZMINI HISOBGA OLGAN HOLDA TERI ORQALI KORONAR ARALASHUVDAN
KEYIN ANTIAGREGANT TERAPIYA**

Alyavi B.A., Abdullayev A.X., Uzokov J.K., Po'latov N.N., Kurmaeva D.N.

**«Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy reabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi» DM;
Ilg'or texnologiyalar markazi; Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, Toshkent O'zbekiston**

Maqolada CYP2c19 va 9p21 genlarining polimorfizmini, miokardning hayotiyiligini hisobga olgan holda koronar arteriyalarni stentlashdan keyin koronar yurak kasalligi bilan og'rigan bemorlarni davolashga zamonaviy yondashuvlar yoritilgan. O'z tadqiqotlari natijalari taqdim etildi.

Kalit so'zlar: koronar yurak kasalligi, koronar arteriyalarni stentlash, antiagregant va gipolipidemik terapiya, miokard yashovchanligi, antiagregantlarga rezistentlik.

SUMMARY

**ANTIPLATELET THERAPY AFTER PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION TAKING INTO ACCOUNT
GENE POLYMORPHISM**

Alavi B.A., Abdullaev A.H., Uzokov J.K., Pulatov N.N., Kurmayeva D.N.

**GA «Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical
Rehabilitation»; Center for Advanced Technologies; Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent,
Uzbekistan**

The article highlights modern approaches to the treatment of patients with coronary heart disease after coronary artery stenting, taking into account the polymorphism of the CYP2C19 and 9p21 genes, and myocardial viability. The results of our own research are presented.

Keywords: coronary heart disease, coronary artery stenting, antiplatelet and lipid-lowering therapy, myocardial viability, resistance to antiplatelet agents.

РЕЗЮМЕ

**АНТИАГРЕГАНТНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА С УЧЁТОМ
ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ**

Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Пулатов Н.Н., Курмаева Д.Н.

**ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и
медицинской реабилитации»; Центр передовых технологий; Ташкентский медицинский педиа-
трический институт, г. Ташкент, Узбекистан**

В статье освещены современные подходы к лечению пациентов с коронарной болезнью сердца после стентирования коронарных артерий с учетом полиморфизма генов CYP2C19 и 9p21, жизнеспособности миокарда. Представлены результаты собственных исследований.

Ключевые слова: коронарная болезнь сердца, стентирование коронарных артерий, антиагрегантная и гиполипидемическая терапия, жизнеспособность миокарда, резистентность к антиагрегантам.

Введение. Стентирование коронарных артерий (СКА) является наиболее эффективным методом лечения коронарной болезни сердца (КБС), но при этом весьма актуальными являются осложнения, включающие рестеноз и тромбоз стента. Широкое применение СКА в клинической практике диктует необходимость разработки адекватного медицинского сопровождения не только до и во время, но и что не менее важно после выполнения мероприятий по восстановлению проходимости КА. Важнейшим ключевым моментом терапии является обязательное и адекватное назначение антиагрегантных препаратов [1–3].

Особая роль в этом отношении отводится ацетилсалициловой кислоте (АСК) и тиагопиридинам, особенно клопидогрелу. Резистентность к этой группе препаратов связана со многими факторами и при этом особая роль в развитии резистентности к антитромбоцитарным средствам отводится генетическим факторам (ген CYP2C19). Вопрос об эффективной профилактике тромботических ситуаций у пациентов наиболее высокого риска упирается в проблему геморрагических осложнений и на сегодняшний день остается открытым. Важное значение в этой связи приобретают не только эффективность, но и безопасность антитромботической терапии. В настоящее время наибольшая роль в развитии резистентности к антиагрегантным препаратам отводится генетическим факторам [4, 5].

К сожалению, пока нет антиагрегантного препарата, который бы полностью соответствовал предъявляемым требованиям, как с точки зрения патогенетической обоснованности, так и с точки зрения безопасности. В связи с этим большое значение имеет индивидуальный подход к применению антиагрегантных препаратов у пациентов КБС после СКА.

Цель исследования. Изучить эффективность применения антиагрегантов у больных КБС после СКА с учетом полиморфизма генов CYP2C19 и 9p21.

Материал и методы исследования. Наблюдали 38 больных КБС стабильной стенокардией напряжения (СС) III–IV функциональных классов (ФК). Средний возраст – $57,6 \pm 4,9$ лет. Медикаментозное лечение: двойная антиагрегантная терапия (ДАТТ) (ацетилсалициловая кислота (АСК, аспирин), 75–100 мг/сут и клопидогрел, 75 мг/сут), бета-блокаторы, статины ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). Изучали показатели электро- и эхокардиографии (ЭКГ и ЭХОКГ) с оценкой жизнеспособности миокарда и параметров левого желудочка (ЛЖ) (стресс-ЭХОКГ), мультислайсная компьютерная томография (МСКТ), холестерин (Х), Х липопротеидов низкой и высокой плотности (ХЛПНП и ХЛПВП), агрегацию тромбоцитов (АТ), коагулограмму, полиморфизм генов CYP2C19 и 9p21 методом пол-

меразно-цепной реакции. Проводили коронароангиографию для оценки коронарных артерий и показаниями к плановому СКА DES-стентами были гемодинамически значимый стеноз одной или нескольких ветвей коронарной артерии, приступы и боли, продолжающиеся на фоне оптимальной антиангинальной терапии. Оценивали эффективность антиагрегантной терапии клопидогрелом у больных после СКА и выявляли категории больных, чувствительных к нему.

Результаты и обсуждение. АТ определяли перед СКА у пациентов с КБС, затем давали нагрузочную дозу 600 мг клопидогрела и через 24 часа оценивали повторно АТ. 84% больных были чувствительны к антитромбоцитарной терапии клопидогрелом (1-я группа, ингибирование АТ >10%) и 16% – резистентны к клопидогрелу (2-я группа, ингибирование АТ <10%). У пациентов обеих групп было проведено сопоставление характера боли в грудной клетке, распространенности традиционных факторов риска КБС, частоты обнаружения изменений на ЭКГ снятой в покое в двенадцати стандартных отведениях (наличия изменений ST-T или блокады левой ножки пучка Гиса). Неблагоприятной наследственностью в отношении КБС считали возникновение этого заболевания или инсульта у ближайших родственников мужского пола в возрасте <55 лет, женского пола – в возрасте <65 лет. Дислипидемию диагностировали в случае обнаружения уровня в крови ХЛПНП >3 ммоль/л и/или уровня ХЛПВП в крови мужчин и женщин, соответственно, <1 и 1,2 ммоль/л. Артериальную гипертензию диагностировали в случае обнаружения уровня артериального давления (АД) равному 140/90 мм рт. ст. и выше. Была оценена целесообразность учета традиционных факторов риска КБС и неспецифических изменений комплекса ST-T в дополнение к полу и характеру боли в грудной клетке при определении представо-вой вероятности.

Начальная 5 мкмоль/л АДФ индуцированная АТ составила 43%. После 600 мг нагрузочной дозы клопидогрела АТ снизилась до 21% в группе 1 и лишь до 38% в группе 2 ($P=0,0001$). При анализе клинико-демографических характеристик пациентов КБС на фоне лечения клопидогрелом было выявлено, что пациенты с курением, имеющие индекс массы тела более 30 кг/м^2 , сопутствующим сахарным диабетом 2 типа и имеющих многососудистые порождения коронарных артерий, при коронарографии имели более высокий уровень резистентности к антиагрегантам ($P<0,05$).

В группе больных, чувствительных к клопидогрелу, было больше больных III функционального класса со стабильной стенокардией, а в группе больных, резистентных к клопидогрелу, было больше больных стабильной стенокардией с более выраженной клинической симптоматикой. Систолическое артериальное давление, среднее пульсовое артериальное давление и число сер-

дечных сокращений были выше в группе больных, резистентных к клопидогрелу, чем в группе больных, чувствительных к клопидогрелу.

Показатели центральной гемодинамики, конечно-систолического и диастолического объема ЛЖ, массы ткани миокарда ЛЖ были выше у больных резистентных к клопидогрелу, чем таковые у пациентов 1-й группы (чувствительных к клопидогрелу), фракция выброса левого желудочка по Тейхольцу (%) и отношение Е/А оказались значительно меньше ($P < 0,05$). Хотя конечно-систолический и конечно-диастолический размеры левого желудочка имели тенденцию к увеличению у пациентов 2-й группы, между группами не было статистически значимой разницы ($P > 0,05$).

При изучении распространенности полиморфизмов гена CYP2C19, контролирующих метаболизм клопидогрела, у обследованных КБС подвергшихся СКА, выявлено, что одно-нуклеотидная аллель дикого типа CYP2C19*1 – 48%, неактивный CYP2C19*2 (rs4244285/-681G>A) – 21%, CYP2C19*3 (rs1057910/-636G>A) – 11%, CYP2C19*17 (rs12248560/-806 C>T) – 20%. При комбинации парных нуклеотидных аллелей, ингибирование АТ ТИА (%) было снижено аналогично как у одно-нуклеотидных пациентов несущих аллели CYP2C19*2 и CYP2C19*3 (*1*2/*1*3/*2*2/*2*3). А у носителей аллели CYP2C19*17 (*1/*17/*17*17) ТИА было значительно выше, чем у носителей дикого типа.

Развитие резистентности к антиагрегантной терапии клопидогрелом или, наоборот, риск развития кровотечения у определенной части больных КБС подвергшихся к ЧКВ, тесно связано с активностью генов, контролирующих метаболизм клопидогрела в системе цитохромов, что в свою очередь следует учитывать при выборе антиагрегантных средств.

Установлено, что риск развития рестеноза и атеротромбоза у обследованных связан с наличием полиморфизма гена CYP2C19;

У больных с КБС после СКА с нефункционирующими генами CYP2C19*2 (rs4244285/-681G>A) и CYP2C19*3 (rs1057910/-636G>A) имеется прямая связь с высоким риском развития тромбоза и высокими показателями АТ. У больных с наличием полиморфного генотипа 1/*17* и 17/*17* гена CYP2C19 (rs12248560/-806 C>T) риск кровотечения высок на фоне антиагрегантной терапии клопидогрелом;

Значительная доля рестенозических поражений носит диффузный и агрессивный характер. Рестенозно-тромбозные процессы, наблюдаемые после стентирования, являются одной из основных причин смерти больных и требуют нового подхода к лечению данной категории больных в современной медицине. Существенные отличия рестеноза в стенте от атеросклеротического процесса требуют новых подходов к его профилактике и лечению. При этом атеротромбоз является

причиной высокой смертности пациентов во всем мире. Имплантация стентов с лекарственным покрытием позволила снизить процент рестенозов внутри стента, однако в то же время появилась тенденция к повышению риска развития тромбоза стента и летальности. Повреждение эндотелия при СКА способствует взаимодействию тромбоцитов с коллагеном и фактором Виллебранда, что приводит к их активации и агрегации.

Эффективность антиагрегантного действия клопидогрела в основном определяется полиморфизмом гена CYP2C19. При изучении распространенности полиморфизмов гена цитохрома P450 (CYP2C19*) в популяции установлено, что вариант генотипа CYP2C19*1 составляет 48%, однонуклеотидное носительство CYP2C19*2 – 21%, носительство CYP2C19*3 – 11% и носители CYP2C19*17 составляет 20%. Носители однонуклеотидных полиморфизмов CYP2C19*2 и CYP2C19*3 являются предикторами резистентности к клопидогрелу, тогда как полиморфизмы CYP2C19*17 связаны с сильным ответом (усиление эффекта клопидогрела) в нашей популяции. У носителей CYP2C19*1 дикого типа клопидогрел подвергается нормальному метаболизму и проявляет антиагрегантную эффективность. В связи с этим обладатели нефункционирующего гена (CYP2C19*2,*3) устойчивы к антиагрегантному действию клопидогрела, а обладатели гена (CYP2C19*17) имеют повышенный риск развития кровотечений при применении клопидогрела. Оценка жизнеспособности миокарда и адекватный выбор метода реваскуляризации, соблюдение необходимых рекомендаций по применению антиагрегантов и гиполипидемических препаратов при КБС после СКА значительно улучшают состояние больных, благоприятно влияют на течение заболевания и предупреждают развитие различных грозных осложнений. Таким образом, тесная взаимосвязь процессов атерогенеза и тромбообразования делает патогенетически оправданным проведение долговременной антитромботической терапии при КБС и назначение антиагрегантов является обязательным звеном терапии пациентов с разными клиническими проявлениями атеротромбоза и прежде всего при КБС, атеросклеротическом стенозе КА.

Заключение. Антиагрегантная терапия, включая без ограничений по времени прием АСК, остается важнейшим компонентом успешной лекарственной терапии после СКА. При выявлении генотипов CYP2C19 *2 и *3 у больных ИБС подвергшихся к ЧКВ рекомендуется переход на альтернативные препараты или увеличение суточной дозы клопидогрела до 150 мг с учетом риска развития резистентности к клопидогрелу. При определении генотипа CYP2C19*17 рекомендуется переход на альтернативный препарат с учетом быстрого метаболизма клопидогрела и риска развития кровотечений. При проведении хирургических процедур, ассоциированных с низким риском

кровотечения, нет показаний к отмене аспирина, также следует предпринять все усилия, чтобы не прерывать прием ДАТТ при среднем или высоком ишемическом риске. При низком ишемическом риске следует заменить ДАТТ на прием аспирина. При решении вопроса о целесообразности сохранения одинарной или ДАТТ до СКА важно, с одной стороны, определить необходимость анти-

агрегантной терапии для снижения риска ишемических осложнений, а с другой – знать риск жизнеугрожающей кровопотери. Практически во всех таких ситуациях требуется проведение врачебного консилиума с учетом факторов риска ишемии и кровотечения. При ведении больных хронической КБС ДАТТ показана при высокой вероятности развития ишемических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абугов С.А., Жбанов И.В., Марданян Г.В., Пурецкий М.В., Поляков Р.С., Саакян Ю.М., Пиркова А.А., Вартанян Э.Л., Крайников Д.А. Результаты чрескожных коронарных вмешательств и коронарного шунтирования у пациентов с многососудистым поражением с вовлечением ствола левой коронарной артерии // Кардиология и сердечнососудистая хирургия. 2020. Т. 13. № 6. С. 474–480.
2. Аргунова Ю.А., Шалева В.А., Федорова Н.В., Барбараш О.Л. Подготовка пациента к коронарному шунтированию. Роль эффективной медикаментозной терапии // Кардиология и сердечнососудистая хирургия. 2021. Т. 14. № 3. С. 139–145.
3. Бузиашвили Ю.И., Кокшенёва И.В., Асымбекова Э.У. Структурно-функциональная характеристика миокарда по данным тканевого доплеровского исследования у больных с ишемической митральной регургитацией: фокус на жизнеспособность миокарда. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2019. № 20 (11–12). С. 996–1009.
4. 2021 Рекомендации ESC по профилактике сердечнососудистых заболеваний в клинической практике. Российский кардиологический журнал. 2022. 27(7):5155. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5155>.
5. Филатова А.Ю., Осокина А.К., Потехина А.В. и др. Анализ причин повторного стенозирования коронарных артерий после плановых стентирований у пациентов со стабильной стенокардией напряжения // Терапевтический архив. 2021. № 93 (1). С. 59–65.
6. Чомахидзе П.Ш., Быкова А.А., Новикова А.И., Андреев Д.А. Антиагрегантная терапия у пациентов с ишемической болезнью сердца при внесердечных операциях // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2020. Т. 8, № 4. С. 43–48.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРАЛДАРДА ДАПАГЛИФЛОЗИННИНГ N-ПРО НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИГА ТАЪСИРИ

ГАДАЕВ А.Г.¹, ШАМСУТДИНОВА Г.Б.², ГАДАЕВА Н.А.¹

¹Тошкент тиббиёт академияси,

²Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

РЕЗЮМЕ

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРАЛДАРДА ДАПАГЛИФЛОЗИННИНГ N-ПРО НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИГА ТАЪСИРИ

Гадаев А.Г.¹, Шамсутдинова Г.Б.², Гадаева Н.А.¹

¹Ташкентская медицинская академия, ²Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

В статье сравнивается влияние стандартных медикаментов различного содержания на сыровоточный N-пронатрийуретический пептид и функциональные резервы почек у больных хронической сердечной недостаточностью. Показано, что высокое ($p < 0,001$) достоверное снижение показателей N-пронатрийуретического пептида после лечения в группе больных, получавших стандартное лечение сакубитрил+валсартан и ингибитором котранспортера глюкозы-натрия 2 типа дапаглифлозином (форсига), ассоциировано с положительное влияние комбинации препаратов на функциональное состояние почек. Также значительное ($p < 0,05$) увеличение функционального резерва почек после лечения подтверждает, что дапаглифлозин оказывает эффективное стабилизирующее действие на фиброзные процессы в почках.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, N-пронатрийуретический пептид, дапаглифлозин, сакубитрил+валсартан, скорость клубочковой фильтрации, функциональный резерв почек.

SUMMARY

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ДАПАГЛИФЛОЗИННИНГ N-ПРО НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИГА ТАЪСИРИ

Gadaev A.G.¹, Shamsutdinova G.B.², Gadaeva N.A.¹

¹Tashkent medical academy, ²Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

The article compares the effect of standard medications of different contents on serum N-pronatriuretic peptide and renal functional reserves in patients with chronic heart failure. It was shown that a high ($p < 0.001$) significant decrease in N-pronatriuretic peptide levels after treatment in the group of patients receiving standard treatment sacubitril + valsartan and the type 2 glucose-sodium cotransporter inhibitor dapagliflozin (forfiga) is associated with a positive effect of the drug combination on the functional state kidney. Also, a significant ($p < 0.05$) increase in the functional reserve of the kidneys after treatment confirms that dapagliflozin has an effective stabilizing effect on fibrotic processes in the kidneys.

Keywords: chronic heart failure, dapagliflozin, sacubitril/valsartan, glomerular filtration rate, N-pro natriuretic peptide, renal functional reserve.

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ДАПАГЛИФЛОЗИННИНГ N-ПРО НАТРИЙУРЕТИК ПЕПТИД КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ЗАХИРАСИГА ТАЪСИРИ

Гадаев А.Г.¹, Шамсутдинова Г.Б.², Гадаева Н.А.¹

¹Тошкент тиббиёт академияси, ²Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

Мақолада сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда турли таркибли стандарт даво муолажаларининг қон зардобдаги N-про натрийуретик пептид ва буйраклар функционал захирасига таъсири солиштирма ўрганилган. Таркибида сакубитрил+валсартан ва глюкоза натрий котранспортери 2-тип ингибитори дапаглифлозин (форсига) бўлган стандарт даво қабул қилган гуруҳ беморларда N-про натрийуретик пептид кўрсаткичларининг муолажалардан сўнг юқори ($P < 0.001$) ишончли камайиши препаратларни биргаликда қўллаш буйрак функционал ҳолатига ижобий таъсири билан боғлиқлиги келтирилган. Шунингдек, буйраклар функционал захирасининг муолажаларнинг сўнг ишочли ($P < 0.05$) ошиши дапаглифлозиннинг буйракдаги фиброз жараёнларига самарали барқарорлаштирувчи таъсир этишини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, N-про натрийуретик пептид, сакубитрил+валсартан, дапаглифлозин, коптокчалар филтрацияси тезлиги, буйрак функционал захираси.

Кириш. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) замонавий тиббиётнинг долзарб тиббий-социал муаммоларидан бири ҳисобланади [2, 22, 24]. Бу унинг кенг тарқалганлиги, ўта оғир оқибатларга олиб келиши ва даволаш учун катта маблағлар сарфланиши билан боғлиқ [1].

СЮЕ оқибатида юзага келадиган ўлим умумий популяцияга нисбатан 4–8 баробар юқори ва беморларнинг ярми ушбу ташхис қўйилгандан сўнг 5 йил ичида ҳаётдан кўз юмадилар. Унинг IV функционал синфида (ФС) ярим йил ичида ўлим 44%ни ташкил этади [9, 11, 20, 21, 28, 15].

Эпидемиологик маълумотларга кўра Россия Федерациясида ва Европа мамлакатларида аксарият ҳолларда СЮЕ артериал гипертензия (95%) ҳамда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) (69,7%) оқибатида ривожланади. Республикамизда ҳам ушбу оғир асоратнинг асосий сабабчиси кўпинча юқорида келтирилган икки касаллик ҳисобланади [1, 12].

Аҳоли ҳаёт давомийлигининг ошиши, юрак қон-томир касалликларини даволашда эришилган ижобий натижалар ҳамда СЮЕга олиб келувчи асосий касалликлар ҳисобланган ЮИК ва гипертензия касалликларига (ГК) сабаб бўлувчи хавф омилларининг кенг тарқалганлиги оқибатида бу оғир асорат жаҳон аҳолиси орасида тобора кўпроқ учрамоқда [13, 14, 6, 7]. Сўнгги йилларда

эришилган ютуқларга қарамасдан, бу СЮЕ бутун жаҳондаги барча мамлакатларнинг соғлиқни сақлаш иқтисодиётига ҳамон оғир молиявий юк бўлиб қолаётганлигини тасдиқлайди.

Маълумки, СЮЕда барча аъзоларда тизимли ўзгаришлар кузатилади ва унда юракдаги ремоделланиш жараёнлари алоҳида аҳамиятга эга [3]. Ушбу оғир асоратда миокарддаги ўзгаришлар билан бир қаторда, бошқа аъзолар дисфункцияси ҳам беморларнинг ҳаёт давомийлиги таъсири бўйича алоҳида аҳамиятга эга. Улар орасида буйракларнинг зарарланиши етакчи ўрин тутди [8, 24, 5].

18634 нафар беморларни қамраб олган 8 клиник текширувларнинг метатаҳлили хулосаларида СЮЕда буйраклар фаолиятининг бузилиши 25% га етиши ва бу ҳолатда ўлим юз бериш эҳтимоли 67% ҳамда қайта шифохонага ётишлар сони 30% ошиши кўрсатилган [8, 9].

СЮЕ оғирлашиб борган сари деярли барча ҳолларда унинг негизида сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланади. Айрим маълумотларга кўра СЮЕ декомпенсация босқичида СБК учраши 50–70%га етади [19, 25]. Бунда СЮЕнинг юрак чап қоринчасининг қон отиш фракцияси паст бўлган гуруҳдагиларда буйрак дисфункцияси кескин ёмонлашиши қайд этилган.

Рандомизирланган SOLUD ва SAVE текширишлари чап қоринчанинг систолик дисфункцияси билан СБК ҳамда беморлар ўлими орасида узвий боғлиқлик борлигини кўрсатди [26]. Коптокчалар фильтрациясининг $1,73 \text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада 60 мл дан пастга тушишида ўлим хавфи 2,1 мартага, чап қоринча систолик фаолиятининг пасайишида 3,8 мартагача ошиши кўрсатилган [17].

СЮЕ негизида СБК ривожланганда коптокчалар фильтрацияси даражасини эрта босқичларда аниқлаш муҳим амалий аҳамиятга эга. Шу мақсадда буйрак функционал захираси (БФЗ) кўрсаткичларидан фойдаланилди. Маълумки, коптокчалар тўсиғи томир эндотелияси, гломерулар базал мембрана ва подоцитлар оёқчалари орасида жойлашган диафрагма туйнуғи каби қаватлардан иборат [10].

Сўнгги йилларда БФЗни аниқлашда нафақат оксил юкламаси, балки бошқа қатор модда ва эритмалар, шу жумладан 0,45% ли NaCl юкламасидан ҳам фойдаланилади [4].

Маълумки, СЮЕни ташхислаш ва даволаш самардорлигини баҳолашда қатор текшириш усулларида фойдаланилади. Улар орасида биологик маркер сифатида натрийуретик гармонлар алоҳида аҳамиятга эга. Ҳозирги вақтда унинг қатор вакиллари мавжуд бўлиб, улар орасида мия ва N-про мия натрийуретик пептидлари СЮЕни ташхислаш ва унинг кечишини баҳолашда кенг қўлланилади.

СЮЕ билан оғриган беморларда даволаш самарасини назорат қилиш учун N-пронатрийуретик пептиднинг қондаги концентрациясидан фойдаланишни биринчилардан бўлиб A.M. Richards кўрсатди. Унда гармон назоратида СЮЕ II–III ФС ташхиси қўйилган беморларда ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) дозасини титрлаб кузатув олиб борилган ва бундай ёндашиш мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган [23].

Лизиноприл ва омапатрилат олган 573 нафар беморларни қамраб олган IMPRESS текширувида СЮЕ мавжуд ва чап қоринча қон отиш фракцияси 40% кам бўлганларда рандомизирланган текширувда муолажалар бошлангандан кейин 1–2 йил ўтгачнейрогармоннинг ишончли камайиши қайд этилган [18].

S.Tang ва ҳаммуаллифлар томонидан валсартан ва беназеприл қабул қилган беморларда ўтказилган экспериментал кузатувларда ҳам юқоридагиларга ўхшаш маълумотлар олинган [27]. Шунингдек, қатор кузатувларда β-блокаторларни қабул қилган беморларда ҳам мия натрийуретик пептидининг қонда пасайиши аниқланган [16].

Юқоридагиларни инобатга олиб, биз кузатуви-миздаги беморларда турли таркибли даво муолажаларидан олдин ва кейин N-про мия натрийуретик гармони ва БФЗ ни ўргандик.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда турли таркибли муолажаларнинг қон зардобиддаги N-про мия натрийуретик гармони ва буйрак функционал захирасига таъсирини ўрганиш.

Тадқиқод материаллари ва услублари. Ушбу илмий-тадқиқот иши 2022–2023 йилларда Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти ва «Фаровон» хусусий клиникасида даволанган, ЮИК ва артериал гипертензия (АГ) негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 120 нафар беморларда олиб борилди. Улар, ўз навбатида, ўтказилган даво муолажаларидан келиб чиқиб учта гуруҳга бўлиб ўрганилди. Ҳар бир гуруҳни 20 тадан СЮЕ II ва III ФС дан иборат бўлган 40 нафар беморлар ташкил этди. Биринчи гуруҳ беморларнинг ўртача ёши $66,1 \pm 1,8$ га тенг бўлиб, эркаклар 21 (52,5%) ва аёллар 19 (47,5%) ни ташкил этди. Кузатувдаги беморларнинг 1-гуруҳида миокард инфаркти (МИ) ўтказганлар сони – 28 (70%), аорта коронар шунтлаш (АКШ) ёки стентлаш амалиёти ўтказганлар – 11 (27,5%), ритм бузилиши ва блокадалар қайд этилганлар – 12 (30%), АГ мавжудлар 31 (77,5%), турли даражадаги семизлик аниқланганлар – 17 (42,5%), камқонлик кузатилганлар – 21 (52,5%) нафарни ташкил этди. Ушбу гуруҳга СЮЕнинг стандарт давоси сифатида β-блокаторлар + ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ёки ангиотензин рецепторлари блокаторлари (АРБ) + минералокортикоид рецепторлари антагонистлари (МРКА)-верошпирон буюрилди. Иккинчи гуруҳ беморларнинг ўртача ёши $65,9 \pm 1,5$, эркаклар 24 (60%) ва аёллар 16 (40%) дан иборат бўлди. Бу гуруҳда МИ ўтказганлар сони – 25 (62,5%), АКШ ёки стентлаш амалиёти ўтказганлар – 13 (32,5%), ритм бузилиши ва блокадалар қайд этилганлар – 15 (37,5%), АГ мавжудлар 27 (67,5%), турли даражадаги семизлик аниқланганлар – 16 (40%), камқонлик кузатилганлар – 19 (47,5%) нафардан иборат бўлди. Улар таркибида β блокаторлар + сукубитрил-валсартан (юперио) + МРКА – верошпирон бўлган стандарт даво қабул қилдилар. Учинчи гуруҳ беморларнинг ўртача ёши $64,7 \pm 1,3$ га тенг бўлиб, уларнинг 21 (52,5%) нафари эркаклар ва 19 (47,5%) нафари аёллар эди. Бу гуруҳда МИ ўтказганлар сони – 27 (67,5%), аорта коронар шунтлаш (АКШ) ёки стентлаш амалиёти ўтказганлар – 16 (40%), ритм бузилиши ва блокадалар қайд этилганлар – 17 (42,5%), АГ мавжудлар 25 (62,5%), турли даражадаги семизлик аниқланганлар – 15 (37,5%), камқонлик кузатилганлар – 19 (47,5%) нафарни ташкил этди. Ушбу беморларга β-блокаторлар + сукубитрил-валсартан (юперио) + МРКА-верошпирон+ глюкоза – натрий ко-транспорттери 2 тип ингибиторлари (дапаглифлозин/форсига) препаратлари тавсия қилинди.

Ҳар бир гуруҳда II ва III ФС даги беморлар бир хил сонда бўлиши ҳамда уларнинг репрезентивлигига алоҳида эътибор қилинди.

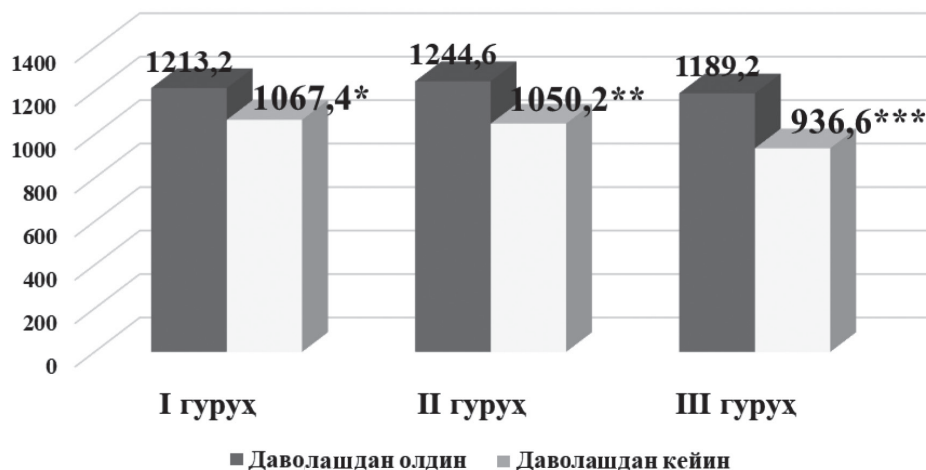
Тадқиқотга жалб этилган барча кузатувдагиларда муолажалар бошланишидан олдин ва ундан 6-ой ўтгандан кейин умумқабул қилинган лаборатор текширувлар ўтказилди, қон зардобиддаги N-про натрийуретик пептид кўрсаткичлари, коптокчалар фильтрацияси тезлиги ва буйрак функционал захираси баҳоланди.

Қон зардобиддаги N-про натрийуретик пептид миқдори «Вектор-БЕСТ» (Россия) реагентларидан

фойдаланилган ҳолатда иммунофермент таҳлили ёрдамида аниқланди. Тадқиқотда қон зардобидagi N-про натрийуретик пептидни аниқлашда фойдаланилган реагент текшириш оралиғи 0–2500 пг/мл, сезгирлиги 20,0 пг/мл ни ташкил этди.

Тадқиқот натижалари таҳлили ва муҳокамаси. Кузатувимиздаги барча гуруҳ беморларда

муолажалардан олдин ва кейин қон зардобидagi N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичларини ўргандик. Қуйидаги 1-расмда қон зардобидagi N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичларининг муолажалардан олдин ва кейинги солиштирма кўрсаткичлари келтирилган.



1-расм. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичларининг муолажалардан олдинги ҳамда кейинги солиштирма кўрсаткичлари (пг/мл).

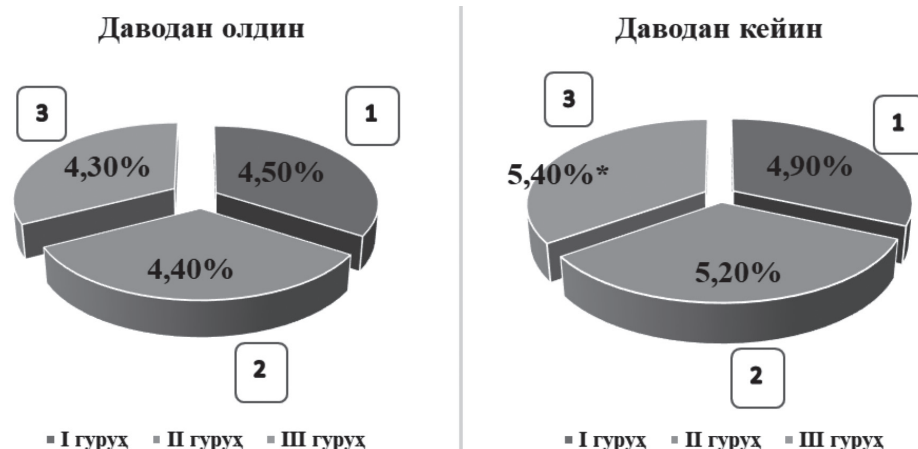
Изоҳ: * – даволашдан олдинги ҳамда кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлилиги: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Гуруҳлар ўртасида муолажалардан олдин N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичи ўзаро солиштирма ўрганилганда ишончли фарқлар ($P > 0,05$) кузатилмади.

Биринчи гуруҳ беморларда қон зардобидagi N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичи муолажалардан олдин ва кейин $1213,2 \pm 40,2$ пг/мл дан $1067,4 \pm 36,4$ пг/мл га 1,14 маротаба камайди ҳамда ишончли фарқ қайд ($p < 0,05$) этилди. Иккинчи гуруҳда муолажалардан олдин унинг миқдори $1244,6 \pm 47,2$ пг/мл ва кейин $1050,2 \pm 39,8$ пг/мл ни ташкил этиб 1,2 маротаба камайди ва юқори ишончли ($p < 0,01$) фарқ аниқланди. Таркибида β-блокаторлар + сакубитрил-валсартан (юперіо) + МРКА + глюкоза – натрий ко-транспорттери 2 тип

ингибиторлари (дапаглицфозин/форсига) мавжуд стандарт даволанган III гуруҳда N-про мия натрийуретик пептид кўрсаткичи $1189,2 \pm 32,5$ пг/мл дан $936,6 \pm 29,3$ пг/мл га 1,3 маротаба камайди ва юқори ишончли ($p < 0,001$) фарқ кузатилди.

Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда буйраклардаги ўзгаришларни аниқлаш ва уларни монанд даволаш муҳим аҳамиятга эга. Шунинчун олиб, биз беморларимизда буйраклар фаолиятини ҳам ўрганиб, ҳар бир гуруҳда буюрилган дори препаратларининг буйраклар функционал захирасига таъсирини солиштирма ўргандик. Қуйидаги 2-расмда олинган натижалар келтирилган.



2-расм. Сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда буйраклар функционал захирасининг муолажалардан олдинги ва кейинги солиштирма таҳлили (%)

Изоҳ: * – даволашдан олдинги ҳамда кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлилиги: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

Буйраклар функционал захираси кўрсаткичлари барча гуруҳ беморларда муолажалардан олдин мос равишда $4,5 \pm 0,2\%$, $4,4 \pm 0,5\%$ ва $4,3 \pm 0,3\%$ эканлиги яъни захира мавжуд эмаслиги аниқланди. Олиб борилган муолажалар ва олти ойлик проспектив кузатувдан сўнг, уларда БФЗ кўрсаткичлари аниқланганда қуйидаги ўзгаришлар қайд этилди: биринчи гуруҳда 1,08 маротаба ($4,9 \pm 0,3\%$) га ошган бўлса ҳам захира пайдо бўлмади ($p > 0,05$); иккинчи гуруҳда $5,2 \pm 0,3\%$ га сезиларли ошиб, захира пайдо бўлди, аммо ишончли фарқ ($p > 0,05$) кузатилмади; учинчи гуруҳда эса унинг даражаси $5,4 \pm 0,4\%$ га 1,25 маротаба ошди ҳамда ишончли фарқ ($p < 0,05$) аниқланди. Ушбу гуруҳ беморларда БФЗнинг

ишончли ошиши глюкоза натрий котранспортори 2 тип ингибитори вакили-дапаглифлозиннинг антифиброз таъсир кўрсатиб, буйраклар функционал ҳолатини яхшилашини тасдиқлайди.

Хулоса. Муолажалардан кейин барча гуруҳ беморларда N-про натрийуретик пептид кўрсаткичларида ижобий ўзгаришлар кузатилди. Лекин учинчи гуруҳда кўрсаткичларнинг юқори ишончли даражада ўзгаришлари сакубитрил+валсартан ва дапаглифлозин (форсига)нинг юрак функционал ҳолатига самарали таъсирини тасдиқлайди. Шунингдек, дапаглифлозин препарати буйрак фаолиятига таъсир кўрсатиб, унинг функционал захирасини яхшилаши нефропротектив таъсир кўрсатишини исботлайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Батюшин М.М., Врублевская Н.С. Клинические проявления поражения почек при хронической сердечной недостаточности. Нефрология. 2010. № 14(4). С. 27–30.
2. Березикова Е.Н., Пустоветова М.Г., Шилов С.Н., Ефремов А.В., Тепляков А.Т., Сафронов И.Д., Самсонова Е. Н. Прогностическая роль метаболического фактора риска (гипергомоцистеинемии) в развитии хронической сердечной недостаточности. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2014. № 18(1). С. 20–25.
3. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при ХСН. Сердечная недостаточность. 2003. № 4(2). С. 107–1103.
4. Гоженко А.И., Куксань Н.И., Гоженко Е.А. Методика определения почечного функционального резерва у человека. Нефрология. 2001. № 5(4). С. 70–73.
5. Окунев И.М., Кочергина А.М., Кашталап В.В. Комплексная оценка приверженности медикаментозной терапии у пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности по данным разных опросников. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022. №1. С. 39–44.
6. Поникивич П., Вурс А.А., Анкер С.Д., Буено Х., Клеланд Ж.Ф., Котс А.Ж. et al. Рекомендации ESK по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. Рос. кардиол. журн. 2017. № 1(141). С. 7–81.
7. Преображенский Д.В. Анемия при хронической сердечной недостаточности: взгляд на патогенез и пути коррекции. Кардиология Терапия. 2019. № 2. С. 157.
8. Сторожаков ГИ. Основные направления в лечении больных с хронической сердечной недостаточностью (руководство для врачей терапевтов врачей общей практики). – М., 2008. С. 312.
9. Сторожаков Г.И., Гендлин Г.Е., Резник Е.В. Болеет сердце – страдают почки: кардиоренальный синдром при хронической сердечной недостаточности // Лечебное дело. 2009. № 1. С. 27–36.
10. Яркова Н.А., нефрин – ранний маркер повреждения почек при сахарном диабете 2-го типа Лабораторная диагностика. 2017. № 2 (47). С. 29–33.
11. Alzahrani, S., Alosaimi, M., Malibarey, W.M., Alhumaidi, A.A., Alhawaj, A.H., Alsulami, N.J., Alsharari, A.S., Alyami, A.A., Alkhateeb, Z.A., Alqarni, S.M. et al. (2019). Saudi Family Physicians' Knowledge of Secondary Prevention of Heart Disease: A National Assessment Survey. Archives of Pharmacy Practice. Vol. 10(4). P. 54–60.
12. Anavekar N.S., McMurray J.J., Velazquez E.J. et al. Relation between renal dysfunction and cardiovascular outcomes after myocardial infarction. N Engl J Med. 2004. Vol. 351. P. 1285–1295.
13. Bayliss E.A. [et al.] Description of barriers to self-care by persons with comorbid chronic diseases // Annals of Family Medicine. 2003. Vol. 1, № 1. P. 15–21.
14. Bhatt A.S., Ambrosy A.P., Dunning A., DeVore A.D., Butler J., Reed S., Voors A., Starling R., Armstrong P.W., Ezekowitz J.A., Metra M., Hernandez A.F., O'Connor C.M., Mentz R.J. The burden of non-cardiac comorbidities and association with clinical outcomes in an acute heart failure trial – insights from ASCEND-HF. Eur J Heart Fail. 2020 Jun. 22(6). P. 1022–1031.
15. Bui, A. L., Horwich, T. B., & Fonarow, G. C. (2011). Epidemiology and risk profile of heart failure. Nature reviews. Cardiology, 8(1), 30–41.
16. Davis M.E., Richards A.M., Nicholls M.G., Yandle T.G., Frampton C.M., Troughton R.W. Introduction of metoprolol increases plasma B-type cardiac

- natriuretic peptides in mild, stable heart failure. *Circulation* 2006. Vol. 113(7). P. 977–985.
17. De Leeuw P.W., Ruilope L.M., Palmer C.R., et al. Clinical significance of renal function in hypertensive patients at high risk: results from the INSIGHT trial // *Arch. Intern. Med.* 2004. Vol. 164. P. 2459–2464.
 18. Eisenstein E.L., Nelson C.L., Simon T.A., Smitten A.L., Lapuerta P., Mark D.B. Vasopeptidase inhibitor reduces in-hospital costs for patients with congestive heart failure: results from the IMPRESS trial. Inhibition of Metallo Protease by BMS-186716 in a Randomized Exercise and Symptoms Study in Subjects with Heart Failure. *Am Heart J.* 200. Vol. 143(6). P. 1112–1117.
 19. Ezekowitz J., McAlister F.A., Humphries K.H., et al. The association among renal insufficiency, pharmacotherapy, and outcomes in 6,427 patients with heart failure and coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004. Vol. 44 (8). P. 1587–1592.
 20. Groenewegen, A., Rutten, F.H., Mosterd, A., & Hoes, A.W. (2020). Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure.* Vol. 22(8). P. 1342–1356.
 21. Permadi, A.W., Hartono, S., Wahjuni, E.S., & Lestari, N.K.D. (2020). The Combination of Physical Exercise Programs in Patients with Heart Failure. *International Journal of Pharmaceutical and Phytopharmacological Research.* Vol. 10(1). P. 22–28.
 22. Reibis R., Jannowitz C., Halle M., Pittrow D., Gitt A., Völler H. Management and outcomes of patients with reduced ejection fraction after acute myocardial infarction in cardiac rehabilitation centers. *Curr Med Res Opin* 2015. Vol. 31(2). P. 211–219.
 23. Richards A.M. Variability of NT-proBNP levels in heart failure: implications for clinical application. *Heart* 2007. Vol. 93(8). P. 899–900.
 24. Shiba N, Shimokawa H. Chronic kidney disease and heart failure--Bidirectional close link and common therapeutic goal. *J Cardiol.* 2011 Jan. Vol. 57(1). P. 8–17.
 25. Smilde T.D., Hillege H.L., Voors A.A., et al. Prognostic importance of renal function in patients with early heart failure and mild left ventricular dysfunction // *Am. J. Cardiol.* 2004. Vol. 94(2). P. 240–243.
 26. Strippoli G.F., Navaneethan S.D., Johnson D.W., et al. Effects of statins in patients with chronic kidney disease: meta-analysis and meta-regression of randomised controlled trials // *BMJ.* 2008. Vol. 336(7645). P. 645–651.
 27. Tang S., Peng D., Hu Y., Chen J. Protective effects of valsartan and benazepril combined with atorvastatin on cardiorenal syndrome in rats. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2015. Vol. 19(5). P. 759–766.
 28. Virani S.S., Alonso A., Aparicio H.J., Benjamin E.J., Bittencourt M.S., Callaway C.W., Carson A.P., Chamberlain A.M., Cheng S., Delling F. N. et al. (2021). Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report from the American Heart Association. *Circulation.* 143(8). e254-e743.

UDK 616.24-008.444-06:616.1

KARDIOMETABOLIK XAVF OMILLARI BO'LGAN CHAQIRUV YOSHIDAGI ERKAKLARDA YURAK URISH TEZLIGINING O'ZGARUVCHANLIGI

MUHAMEDOVA M.G., ARNOPOLSKAYA D.I.

*O'zbekiston Respublikasi Qurolli Kuchlari Harbiy tibbiyot akademiyasi
harbiy tibbiyot ilmiy-tadqiqot instituti*

XULOSA

Tadqiqotning maqsadi: 18–27 yoshdagi erkaklarda yurak-qon tomir xavfining kardiometabolik omillari mavjudligiga qarab YUTO'ning xususiyatlarini o'rganish.

Tadqiqotning materiallari va usullari. Tadqiqotga birlamchi tibbiy yordam muassasalarida dastlabki tekshiruvdan o'tkazilgan 18–27 yoshli 62 nafar erkak kiritildi: asosiy guruh yurak-qon tomir xavfi (TG) omillari bo'lgan 42 nafar bemor, nazorat guruhi-xavf omillari bo'lmagan 20 nafar erkak (NG).

Tadqiqotga kiritilgan barcha bemorlarda Xolter EKG monitoringi o'tkazildi. Tajribadagilarning barchasi uchun guruhning o'rtacha arifmetik parametrlari, uning standart og'ishi hisoblab chiqilgan. Guruhlararo farqlar Studentning farqlar ishonchligining juftlashtirilgan mezonidan foydalangan holda baholandi. Shuningdek, YUTO' ko'rsatkichlari va kardiometabolik ko'rsatkichlarning o'zaro bog'liqligi korrelyatsion tahlil qilindi.

Tadqiqotning natijalari: Xolter EKG monitoringi NG vakillarida o'rtacha va minimal yurak urish tezligining yuqori ko'rsatkichlari aniqlandi (mos ravishda NG $p < 0,001$ va $p < 0,05$ bilan farqning ishonchligi). YUTO'dagi TGni vaqtincha tahlil qilish ko'rsatkichlari SDNN (guruhlararo farqlarning ishonchligi $p < 0,01$) va Ti ($p < 0,05$) va yuqori chastotali komponent SDNNi ($p < 0,05$) va RMSSD ($p < 0,05$) ning NGga nisbatan pastroq qiymatlarini ko'rsatdi. YUTO'ning past chastotali komponentini tavsiflovchi SDANN va pNN50 ko'rsatkichlarni ikkala tadqiqot guruhida ham solishtirish mumkin edi. YUTO'ning chastota tahlili past va yuqori