

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 4, 2021

O'zbekiston terapevtlar Assotsiatsiyasi
Ассоциация терапевтов Узбекистана

ISSN 2181–5887

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2021. № 4

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
Отв. секретарь З.Д. Расулова, д.м.н.
М.Ю. Алиахунова, профессор
Б.А. Аляви, д.м.н.
А.Г. Гадоев, д.м.н., профессор
Б.Т. Даминов, д.м.н., профессор
У.К. Каюмов, д.м.н., профессор
М.Ш. Каримов, д.м.н., профессор
У.К. Камилова, д.м.н., профессор
Р.Д. Курбанов, академик АН РУз,
д.м.н., профессор
И.Р. Мавлянов, 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)
Бабаев К.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Бахрамов С.М., академик РАН, д.м.н.,
профессор (Ташкент)
Гафуров Б.Г., 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)
Карпов Ю.А., д.м.н., профессор (Москва)
Ливерко И.В., д.м.н., профессор (Ташкент)
Мамасолиев Н.С., д.м.н., профессор (Андижан)
Набиева Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рахимова Д.А., д.м.н. (Ташкент)
Рустамова М.Т., д.м.н., профессор (Ташкент)
Собирова Г.Н., д.м.н. (Ташкент)
Ташкенбаева Э.Н., д.м.н. (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. (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 24.01.2022. Формат 60×84¹/₈. Печать офсетная.

Усл. п.л. 31,5. Тираж 120. Заказ № 69.

КАРДИОЛОГИЯ

ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ШИФОХОНАГАЧА ТИЗИМЛИ ТРОМБОЛИЗИСНИНГ ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ <i>Аляви А.Л., Кенжаев С.Р.</i>	6
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ КАРДИОГЕН ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УНИ ДАВОЛАШДА ЛИВЕРИННИНГ ТАЪСИР САМАРАСИНИ БАҲОЛАШ <i>Гадаев А.Г., Эрназаров М.М., Курбонов А.К.</i>	12
РИГИДНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С СОХРАННОЙ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА <i>Узбекова Н.Р., Китьян С.А., Бадалбаева Н.М.</i>	21
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА <i>Зияев Ю.Н., Мадреймов А.К.</i>	26
ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19 <i>Ермекбаева А.У., Камилова У.К.</i>	30
COVID-19 ЎТКАЗГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БОР БЕМОРЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ ОМИЛЛАРИ <i>Камилова У.К., Рахимов А.Н.</i>	33

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ

СОСТОЯНИЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В КОМОРБИДНОМ СОСТОЯНИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ COVID-19 И МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ <i>Рахимова Д.А., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Жумаева А.Ч.</i>	37
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ COVID-19 <i>Муминов Д.К., Якубов М.М.</i>	43

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

ВОЗМОЖНОСТИ ЦИТОПРОТЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НР-АССОЦИИРОВАННОМ ГАСТРИТЕ <i>Каримов М.М., Каримова Д.К., Собирова Г.Н., Дусанова Н.М.</i>	50
ИЗУЧЕНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ С СИНБИОТИКАМИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСБИОЗОМ КИШЕЧНИКА <i>Кадилова С.Р., Хамарабаева Ф.И.</i>	55
СУРУНКАЛИ Н.Р.УЛОРИ АССОЦИИРЛАНГАН ГАСТРИТДА МОРФОЛОГИК ВА ЭНДОСКОПИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ <i>Абдуллаева Умида Курбановна</i>	60
ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19 <i>Собирова Г.Н., Бафоева З.О.</i>	64
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА НОТАРОЛОН У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ <i>Искандерова С.Дж., Маманазарова Д.К., Турсунбаев Р.С.</i>	68
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИОТЕРАПИИ <i>Г.Р. Юлдашева, Д.Х. Жабборовна</i>	74
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГЕПАЛЮКС ФОРТЕ У БОЛЬНЫХ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ <i>Собирова Г.Н., Каримов М.М., Бафоева З.О.</i>	77

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

ОСТЕОАРТРИТНИ ДАВОЛАШ ВА РЕАБИЛИТАЦИЯСИДА МАГНИТ ТЕРАПИЯНИНГ САМАРАСИ <i>Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х.</i>	82
ОСТЕОПОРОЗ ВА ОСТЕОПОРОТИК СИНИШЛАР БЎЙИЧА ЎЗБЕКИСТОНДАГИ ҲОЛАТ <i>Исмаилов С.И., Алиханова Н.М., Шакирова М.М., Аббосхужаева Л.С., Илёсова С.Ш.</i>	89
ВЛИЯНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА РАЗВИТИЕ ОСТЕОАРТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОЦИАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ <i>Даминов Б.Т., Газиева Х.Ш.</i>	94
ДОРСАЛГИИ У ПОЖИЛЫХ: ОСОБЕННОСТИ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ <i>Адамбаев З.И., Болтаева З.О., Худойбергенов Н.Ю.</i>	102
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРИТА У БОЛЬНЫХ С КОМОРБИДНЫМ СОСТОЯНИЕМ ПРИ ОЦЕНКЕ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПО ВИЗУАЛЬНО АНАЛОГОВОЙ ШКАЛЕ <i>Газиева Х.Ш.</i>	106
JIZZAX VA SAMARQAND VILOYATLARI MISOLIDA BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA DIFFERENSIYALASHMAGAN DISPLAZIYASINING TARQALISHI VA KLINIK KECISHINING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARI <i>Shodiqulova G.Z., Mirzayev O.V., Atoyev T.T.</i>	113
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК <i>Мирзеева Б.М., Хошмуратов Д.Б.</i>	116
ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТА НА ТЕЧЕНИЕ МОЧЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ <i>Даминов Б.Т., Абдувахитова А.Н.</i>	121
АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛОАРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОЛЛАРДА КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФНИ БАҲОЛАШ <i>Исламова Д.Н., Аляви Б.А.</i>	127

РАЗНОЕ

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БЎЛГАН БЕМОЛЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ФАОЛИЯТНИ БАҲОЛАШ <i>Атаходжаева Г.А., Сабиржанова З.Т., Мирзеева Б.М., Арипова Д.Ш.</i>	130
МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И РОЛЬ ГИПЕРИНСУЛИНЕМИИ, МОДУЛИРУЕМОЙ КЛИНИКО-АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Узбекова Н.Р., Веприцкая Е.В., Усманов Б.Б., Рахимова С.Р., Хужамбердиев М.А.</i>	135
РОЛЬ СТАТУСА ПИТАНИЯ И ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА ПРИ ОЖИРЕНИИ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ <i>Абдуллаева Д.Г., Асрорзода З.У.</i>	140
НОВЫЕ ПСИХОАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА И ПРОБЛЕМЫ, СВЯЗАННЫЕ С ИХ УПОТРЕБЛЕНИЕМ В МИРЕ И В УЗБЕКИСТАНЕ <i>Захидова Г.А., Болтаев А.А., Михельс И.И.</i>	149
ГИДРОМИНЕРАЛЬНЫЕ РЕСУРСЫ КАШКАДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ <i>Халмирзаев Ш., Аляви Б.А., Худайбердиев Х.Ф., Алиахунова М.Ю., Исмаилова А.Б., Абдуллаев А.Х., Буриева С.Р., Юсупов К.Б.</i>	159
РЕЗУЛЬТАТЫ РЕЖИМНЫХ НАБЛЮДЕНИЙ ИСТОЧНИКОВ ТАШКЕНТСКИХ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД <i>Халмирзаев Ш., Аляви Б.А., Алиахунова М.Ю., Абдуллаев А.Х.</i>	167

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ФАРҒОНА ВИЛОЯТИДА КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ИНТЕРСТИЦИАЛ ПНЕВМОНИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ВА ҲАМРОҲ КАСАЛЛИКЛАРИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА КАСАЛЛИКНИ КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ ҲАМДА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ <i>Сайдахмедов И.О., Расулова Х.А., Тухтакулов А.Ю., Махмудов Н.И., Кодирова А.З.</i>	174
МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ КАК ВИД ПОМОЩИ ПРИ COVID-19 <i>Даминов Б.Т., Муминов Д.К., Ахмеджанова С.Ф.</i>	178
СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ <i>Рузметова И.А., Эгамбердиева Д.А., Мамажонова З.Ш.</i>	183
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА <i>Каримов М.Ш., Эшмурзаева А.А., Азимова М.М., Сибиркина М.В.</i>	186

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ: МОДИФИКАЦИЯ ОБРАЗА ЖИЗНИ, РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ, ФАРМАКОТЕРАПИЯ И РЕАБИЛИТАЦИЯ <i>Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А., Узоков Ж.К., Юлдашева Г.Р., Азизов Ш.И., Нигмонов Б. Б.</i>	192
---	-----

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: АТЕРОСКЛЕРОЗ СОСУДОВ БРЮШНОЙ АОРТЫ <i>Камилова С.Э., Исхаков Ш.А., Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А., Аляви Б.А., Редькин Д.А.</i>	201
СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА И БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ <i>В.В.Киреев, Х.Т.Усманбекова, С.Н.Качалова</i>	207

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

САФИНОЛ СУБСТАНЦИЯСИНИНГ СПЕКТРАЛ ТАҲЛИЛЛАРИ ВА УНИНГ АСОСИДА ОЛИНГАН СУРТМА ДОРИ ВОСИТАСИНИНГ ЎТКИР ТОКСИКЛИГИНИ ЎРГАНИШ <i>Назаров Ф.А., Зияев М.А., Ешимбетов А.Г., Эсанов Р.С., Ощепкова Ю.И., Худайбердиев М.А., Салихов Ш.И.</i>	209
--	-----

ОБЗОРЫ

СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ ЎПКА КАСАЛЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КАРДИОРЕСПИРАТОР БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШДА САМАРАЛИ УСУЛЛАР <i>Аляви А.Л., Рахимова Д.А., Сабиржанова З.Т., Жумаева А.Ч.</i>	215
РОЛЬ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЙ МИКРОБИОТЫ В РАЗВИТИИ МЕСТНОГО И СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ <i>Эгамбердиева Д.А., Рузметова И.А., Сайпназарова Х.Б.</i>	221
ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ <i>Ф.И. Хамрабаева</i>	225
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛ РЕФЛЮКС КАСАЛЛИГИНИНГ СЕМИЗЛИК БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА РИВОЖЛАНИШИ <i>Мўминов Ш.К., Тожахмедов М.Х.</i>	232
ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗДАГИ БЕМОРЛАРДА ТРОМБОЗ ШАКЛЛАНИШИДА ҚОН РЕОЛОГИЯСИНИНГ ҲОЛАТИ ВА ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ БУЗИЛИШЛАРИНИ БАҲОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР <i>Мадаминов Г.Г., Сабиров М.А., Мунавваров Б.А.</i>	235
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ҲОЛАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР <i>Мухамедова М.Г., Нарзуллаева Д.С., Узоков Ж.К.</i>	242
ОЁҚ АРТЕРИЯЛАРИНИНГ ОБЛИТЕРАЦИЯЛОВЧИ АТЕРОСКЛЕРОЗИ <i>Асадов Н.З.</i>	247

НАШ ЮБИЛЯР

ПОЗДРАВЛЯЕМ С ЮБИЛЕЕМ заместителя директора по научной работе и инновациям, профессора кафедры факультетской и госпитальной терапии Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии доктора медицинских наук, профессора АБДУЛЛАЕВА РАВШАНБЕКА БАБАЖОНОВИЧА.....	251
--	-----

ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ШИФОХОНАГАЧА ТИЗИМЛИ ТРОМБОЛИЗИСНИНГ ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ

АЛЯВИ А.Л., КЕНЖАЕВ С.Р.

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро, Ўзбекистон, «Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДК, Тошкент, Ўзбекистон

ХУЛОСА

ST СЕГМЕНТ ЭЛЕВАЦИЯЛИ ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИДА ШИФОХОНАГАЧА ТИЗИМЛИ ТРОМБОЛИЗИСНИ ЧАП ҚОРИНЧА ДИАСТОЛИК ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ

Аляви А.Л., Кенжаев С.Р.

Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали, Бухоро, Ўзбекистон, «Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази» ДК¹. Тошкент, Ўзбекистон

Мақсад: ST элевацияли ўткир миокард инфарктида шифохонагача тромболизис ўтказилган беморларда чап қоринча диастолик функциясига таъсирини ўрганиш.

Материал ва усуллар: биз 35 ёшдан 67 ёшгача STэМИ билан касалланган 108 нафар беморларда ЧҚнинг диастолик функция ҳолатлари ўрганилди. Ўртача ёши $44,2 \pm 1,3$ ёш эди. 108 нафар беморларнинг барчасига ЭхоКГ (1-кун миокард реваскуляризациясидан сўнг ва 3 ойдан сўнг) амалга оширилди. Беморлар тасодифий икки гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳга шифохонагача тромболитик терапия ва стандарт терапия олган 50 бемор, 2-гуруҳга эса шифохонада ТЛТ ва стандарт терапия олган 58 бемор киритилди. Чап қоринча миокарднинг диастолик дисфункциясини баҳолаш учун доплер-эхокардиографияда трансмитрал қон айланиш кўрсаткичлари баҳоланди.

Натижалар: ҳар иккала гуруҳда 3 ойдан сўнг Е юқори қиймати бошланғич маълумотларга нисбатан ишончли тарзда ошди, бунда шифохонагача ТЛТ ўтказилган беморлар гуруҳида Е юқори қиймати нисбатан каттароқ бўлди. Ҳар иккала гуруҳда А юқори қийматининг ишончли пасайиши кузатилди. Е/А нисбати мос равишда $0,97 \pm 0,02$ ва $0,82 \pm 0,02$ ни ташкил қилди ва шифохонагача ТЛТ қўлланилган гуруҳда у сезиларли даражада ортди. 3 ойдан сўнг АТ ва IVRT кўрсаткичларида сезиларли динамика кузатилмади. Чап қоринчанинг эрта диастолик тўлишининг (DT) пасайиш вақти 1-гуруҳда камайиш ва 2-гуруҳда ошишга мойил бўлди. Чап бўлмачанинг ҳажми ва трикуспидал регургитация максимал тезлиги 2-гуруҳдаги беморларда 3 ойдан кейин сезиларли ошиши кузатилди, биринчи гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар яхшиланиши қайд этилди. Е/е'ўрт иккала гуруҳда камайди, лекин яққолроқ статистик камайиш шифохонагача тромболизис ўтказганларда кузатилди. е'ўрт, (см/сек) шифохонагача ТЛТ қўлланилган беморларда 3 ойдан сўнг ишончли тарзда ошди, бу эса эрта тромболизис асосида қарахт миокард соҳаларида диастолик кўрсаткичларининг яхшиланганини исботлайди. Корреляцион таҳлил ўтказилганда Е/А нисбати ва РҚБИ ($r = -0,7$; $p < 0,05$) орасида қайтар ўрта боғлиқлик аниқланди, Тадқиқот натижасида IVRT кўрсаткичлари ва қарахт сегментлар миқдори орасида ($r = -0,56$; $p < 0,05$) ҳам ўзаро бевосита ўртача корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Хулоса: Шундай қилиб, шифохонагача тромболитик терапия ЧҚ диастолик функциясининг кўрсаткичларига ижобий ўзгартириши миокард қайтар дисфункцияси мавжудлиги билан боғлиқдир. Эрта шифохонагача ТЛТни қўллаш инфаркт билан боғлиқ коронар артерияда реперфузия қилиш жараёнида миокарднинг ишемик зарарланган соҳасида диастолик дисфункция ривожланишининг олдини олади.

Калит сўзлар: STэМИ, чап қоринчани диастолик функцияси, шифохонагача тромболитик терапия.

SUMMARY

EFFECT OF PREHOSPITAL SYSTEMIC THROMBOLYSIS ON LEFT VENTRICULAR DIASTOLIC FUNCTION IN ST-SEGMENT ELEVATION ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A.L. Alavi, S.R. Kenjaev

*Bukhara branch of Republican scientific center of emergency medicine, Bukhara, Uzbekistan
GA «Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Therapy and Medical Rehabilitation»,
Tashkent, Uzbekistan*

Objective: to study the effect of prehospital thrombolysis on left ventricular diastolic function in patients with acute ST-segment elevation coronary syndrome.

Material and methods: We examined cases of LV diastolic function in 108 STEMI patients aged 35 to 67 years. The average age was $44,2 \pm 1,3$ years. All 108 patients underwent echocardiography (1 day after myocardial revascularization and 3 months later). Patients were randomized into two groups: group 1—50 patients receiving

standard therapy, and prehospital hospital TLT. Group 2 included 58 patients who underwent standard therapy and hospital TLT. Transmittal blood flow (TMBF) parameters were assessed using Doppler echocardiography to assess diastolic dysfunction of the left ventricular myocardium.

Results: according to the initial state of TMBF, the groups of patients did not differ significantly among themselves. The maximum speed of early LV filling (E) in patients of groups 1 and 2 was $58,0 \pm 2,4$ and $56,0 \pm 2,6$ cm /s, respectively. The integrated indicator of LV diastolic function – the E / A ratio – was $0,83 \pm 0,02$ and $0,79 \pm 0,02$, respectively. The integral of the rate of early LV filling (VTIE) was $9,8 \pm 0,6$ and $9,6 \pm 0,5$ cm, while no significant intergroup differences were found. The time of isovolumetric relaxation of the LV myocardium in the group of patients receiving prehospital thrombolysis and hospitalized patients was $100 \pm 5,0$ and $103 \pm 5,6$ ms, respectively ($p > 0,05$).

Conclusion: thus, changes in LV diastolic function indicators after prehospital thrombolytic therapy associated with the presence of reversible myocardial dysfunction. The use of prehospital thrombolytic therapy leads to the development of reversible diastolic dysfunction in the area of ischemic myocardial damage.

Key words: STEMI, left ventricular diastolic function, prehospital thrombolytic therapy.

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ДОГОСПИТАЛЬНОГО СИСТЕМНОГО ТРОМБОЛИЗИСА НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST

А.Л. АЛЯВИ, С.Р. КЕНЖАЕВ

Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Бухара, Узбекистан, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан

Цель: изучить влияние догоспитального тромболизиса на диастолическую функцию миокарда левого желудочка у пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST.

Материал и методы: мы изучили случаи диастолической функции ЛЖ у 108 пациентов с ИМпST в возрасте от 35 до 67 лет. Средний возраст составил $44,2 \pm 1,3$ года. Всем 108 пациентам была проведена ЭХОКГ (через 1 день после реваскуляризации миокарда и через 3 месяца).

Пациенты были случайным образом разделены на две группы:

В 1-ю группу вошли 50 пациентов, получавших догоспитальную тромболитическую терапию и стандартную терапию, а во 2-ю группу – 58 пациентов, получавших стационарную ТЛТ и стандартную терапию. Параметры трансмитральный кровоток (ТМК) оценивали с помощью доплеровской эхокардиографии для оценки диастолической дисфункции миокарда левого желудочка.

Результаты: по исходному состоянию ТМК группы больных значительно не различались между собой. Максимальная скорость раннего наполнения ЛЖ (E) у больных 1-й и 2-й группы составила соответственно $58,0 \pm 2,4$ и $56,0 \pm 2,6$ см/с. Интегрированный показатель диастолической функции ЛЖ – соотношение E/A – составил соответственно $0,83 \pm 0,02$ и $0,79 \pm 0,02$. Интеграл скорости раннего наполнения ЛЖ (VTIE) составил $9,8 \pm 0,6$ и $9,6 \pm 0,5$ см, при этом достоверных межгрупповых различий не выявлено. Время изоволюметрического расслабления миокарда ЛЖ в группе у пациентов получавших догоспитальный и госпитальный тромболизис было равно соответственно $100 \pm 5,0$ и $103 \pm 5,6$ мс ($p > 0,05$).

Заключение: Таким образом, изменения показателей диастолической функции ЛЖ после проведения догоспитальной тромболитической терапии связаны с наличием обратимой дисфункции миокарда. Применение догоспитальная тромболитическая терапия приводит к развитию обратимой диастолической дисфункции в области ишемического повреждения миокарда.

Ключевые слова: ИМпST, диастолическая функция левого желудочка, догоспитальная тромболитическая терапия.

Ҳозирги кунда бутун дунёда, қолаверса, Ўзбекистонда ҳам ST сегмент элевацияли ўткир миокард инфаркти билан касалланиш ҳолатлари қайд этилиши юқорилигича қолмоқда ва унинг ўткир асоратларидан ўлим, кечки асоратларидан ногиронлик ривожланиши ҳали-ҳануз кардиологиянинг долзарб муаммоларидан ҳисобланади. ST сегмент элевацияли ўткир миокард инфаркти асосида тож томирларининг атеротромбоз сабабли ўткир тўлиқ ёпилиши ётади. Унинг оқибатида миоцитларининг ишемик ва летал шикастланиши туфайли чап қоринчанинг аввалига диастолик, кейинчалик систолик фаолиятларининг зарарланишига олиб келади. Тадқиқотлар натижалари (1,2) юрак

ишемик касаллигининг (ЮИК) патогенезида диастолик функциянинг шикастланишининг ҳам ўрни муҳимлигини исботлади. ЮИКнинг ўткир шакллари баъзи турларида систолик функция шикастланмасдан (яъни, контрактил функция нормада бўлиб), фақатгина чап қоринчанинг диастолик фаолиятининг бузилиши ҳолатлари қайд этилади.

STэўМИда диастолик дисфункциянинг асосида, тож томир окклюзияси миокард ишемик шикастланиши, функционал кардиомиоцитлар ва интерстиция структур ва функционал қайта қурилиш, унинг оқибатида миокард қаттиқлигининг ошиши ётади. Систола даврида саркоплазматик ретикулумдан Ca^{2+} иони цитозолга фаол

ажралиб чиқса, диастола вақтида Ca^{2+} иони цитозолдан СРПга актив транспорт йўли билан концентрация градиентига қарши равишда қайта кириши лозим ва бу жараён энергия сарфланиши билан кечувчи жараён ҳисобланади. Ишемияга учраган кардиомиоцитларда АТФ синтезланиши бузилиши туфайли, энергия дефицит ҳолати кузатилади. Энергия дефицит туфайли, кальций ионларининг цитозолга ортиқча равишда қолиши, кардиомиоцитларда релаксация жараёни бузилишига олиб келади. Чап қоринча миоцитлари диастолик релаксациясининг бузилиши, ўз навбатида, унинг диастолик тўлишида чап бўлмача ўрнининг ошишига олиб келади. Чап бўлмача деворлари қалинлигининг етарли эмаслиги, компенсатор имкониятларининг камлиги, унинг ўлчамларининг катталашуви ва кейинчалик чап қоринчанинг катталашуви, ўпка веналарида босимнинг ошишига олиб келади. Бу эса алоҳида равишда ҳам юрак етишмовчилиги ривожланишига сабаб бўлиши мумкин. Диастолик дисфункция мавжудлиги кейинчалик систолик функция бузилишларига ёки унинг биргаликда мавжудлиги чап қоринча функцияси бузилишининг кучайишига сабабчи бўлади.

Тож томирларда эрта антеград қон оқимини тиклаш некроз жараёнини тўхтатиш, ҳаётини миокард соҳаларини сақлаш ва шу билан миокард инфарктининг якуний ҳажмини чеклаш учун хизмат қилади. Экспериментал тадқиқотлар натижаларига кўра, итларда ўтказилган тажрибаларда миокард некрози коронар артерия окклюзияси бошлангандан 20 дақиқадан сўнг бошланиб, эндокарддан эпикардгача тўлқинли тарқалиши кўрсатилди. Шу билан бирга, ишемик вақт миокард некрозининг ривожланишини чекловчи асосий омил эканлиги аниқланди. Инфарктга жавобгар коронар артерия (ИЖКА) окклюзиясининг 20–40 дақиқасида итларда юрак мушакнинг субэндокардиал қатлами некрози ривожланади. Шу билан бирга, 40 дақиқали окклюзия билан, ишемик миокарднинг 72% ни коронар қон оқимини тиклаш билан сақлаб қолиш мумкин. Агар реперфузия жараён бошлангандан 3 соат ўтгач қилинган бўлса, бу кўрсаткич 33% ни ва 6 соат давом этган бўлса, 16% ни сақлаб қолиш мумкин. Агар КА реканализацияси ва миокард реперфузияси қайтмас шикастланиш бошланишидан олдин тугалланган бўлса, у ҳолда некроз ривожланмайди, аммо миокард функциясининг депрессияси ҳужайралардаги энергия алмашинуви даражасида давом этади. Ишемиядан кейинги миокард дисфункциясини некрозсиз тавсифлаш учун вақтинчалик ва кардиомиоцит энергия салоҳияти барқарорлашгандан сўнг «карахтланган миокард» атамаси таклиф қилинган. Қоидага кўра, одам организмнинг ҳолати мураккаброқ, миокарднинг ҳаёти катта даражада коронар томирлар анатомиясига боғлиқ: бир ёки бир нечта томирларнинг жароҳатланиши, коллатерал қон айланишининг ривожланганлиги, окклюзия даражаси, қон ивиш тизимининг

ҳолатига боғлиқ. Дастлабки функционал бузилишлардан сўнг, некроз тезда (фаол коллатералларнинг катталигига қараб) ичкаридан ташқарига тарқалади ва қоида тариқасида бир неча соат ичида юқори даражага етади. Агар коллатерал қон айланиши яхши ривожланган бўлса ёки ИЖКА окклюзияси вақти-вақти билан ёки тўлиқ бўлмаса (К. Rentropning маълумотига кўра, беморларнинг 33 фоизиди), у ҳолда миокард сақланиши мумкин бўлган вақт сезиларли даражада узайтирилиши мумкин.

Экспериментал маълумотлар кейинги клиник синовларда тасдиқланган. Параболик боғлиқликда ТЛТ самарадорлиги вақт ўтиши билан пасайиб бориши маълум: бу терапия тезроқ қўлланилса, беморнинг ҳаётини сақлаб қолиш имконияти шунчалик катта бўлади. Касалликнинг дастлабки 2-соати давомида коронар қон оқимининг тикланиши ҳатто катта ўчоқли миокард некрозининг ривожланишига тўсқинлик қилиши мумкин, бу эса «тўхтатилган инфаркт» деб номланади. Бундан кўриниб турибдики, СТЭМИда шифохонагача тромбозисни қўллаш орқали реперфузия вақтини тезлаштириш ва касалликни даволаш натижаларини яхшилаш мумкин.

Юқоридаги келтирилган маълумотларга асосланиб, СТЭМИда инфарктга жавобгар тож томирларда эрта антеград қон оқимини тиклаш некроз жараёнини тўхтатиб, миокарднинг диастолик фаолиятига ҳам ижобий таъсир кўрсатиши мумкин. Лекин адабиётларда СТЭМИда эрта шифохонагача тромбозиснинг чап қоринчанинг диастолик фаолиятига таъсирига оид маълумотлар камлигини, бу йўналишда ишлар етарли эмаслиги инобатга олган ҳолда ушбу тадқиқотни бажаришни мақсад қилдик.

Ушбу ишнинг мақсади: СТ элевацияли ўткир миокард инфарктида шифохонагача тромбозис ўтказилган беморларда чап қоринча диастолик фаолиятига таъсирини ўрганиш.

Материал ва услублар. Ушбу текширувда 35 ёшдан 67 ёшгача СТЭМИ билан касалланган 108 нафар беморларда ЧҚнинг диастолик функцияси кўрсаткичлари ўрганилди. Беморларнинг ўртача ёши $44,2 \pm 1,3$ йилни ташкил этди. Беморлар касалликнинг клиникаси намоён бўлгандан даслабки 6 соат ичида РШТЁИМ Бухоро филиали кардиотерапевтик реанимация булими ва тез ёрдам кардиобригадаси ёрдамида реанимобилда фармакологик реперфузия ўтказилган. Беморлар тасодифий икки гуруҳга бўлинган:

1-гуруҳашифохонагача тромболитик терапия ва стандарт терапия олган 50 бемор, 2-гуруҳа эсашифохонада ТЛТ ва стандарт терапия олган 58 бемор киритилди. 108 та беморларнинг барчасига ЭхоКГ(1-кун миокард реваскуляризациясидан сўнг ва 3 ойдан сўнг) амалга оширилди. Чап қоринча миокарднинг диастолик дисфункциясини баҳолаш учун доплер-эхокардиографиядатрансмитрал қон айланиш кўрсаткичлари баҳоланди.

Барча беморларда трансмитрал қон оқимини (ТМҚО) ўрганиш пайтида импульсли доплер ёрдамида ЧҚ диастолик функциясининг кўрсаткичлари баҳоланди: чап қоринчанинг эрта тўлиши тезлиги – Е, чап қоринчанинг кечки қонга тулиш тезлиги А (см/с) ва уларнинг нисбати (Е/А), ЧҚнинг изоволюмик бўшашиш вақти (isovolumic relaxation time – IVRT, мс), Е тезлигининг пасайиш вақти (deceleration time – DT, мс). Шунингдек, ҳозирги вақтда диастолик дисфункцияни аниқлаш учун тавсия этилган 4 та асосий мезон баҳоланди: қоринчалараро тўсиқ (ҚАТ) ҳаракатининг эрта диастолик тезлиги $e'_{sep} < 7$ см/с, ЧҚ ён девори ҳаракатининг эрта диастолик тезлиги $e'_{lat} < 10$ см/с, митрал қопқоқнинг эрта диастолик қон оқими ўртача тезлигининг митрал ҳалқа ҳаракатининг ўртача эрта диастолик тезлигига нисбати $E/e' > 14$, индексланган чап бўлмача (ЧБ)ҳажми > 34 мл/м², трикуспидал регургитациянинг энг юқори тезлиги (ТР) $> 2,8$ м/с.

Статистик маълумотларни қайта ишлаш STATISTICA–5,0 дастури ёрдамида амалга оширилди. Материални таҳлил қилишда ўртача қийматлар, уларнинг ўртача стандарт хатолари ва 95% ишонч оралиғи ҳисоблаб чиқилди. Ўртача тенглик гипотезаси Student t-тести билан баҳоланди. Намуналар орасида статистик фарқлар $p < 0,05$ да ўрнатилди.

Натижалар ва муҳокама. Барча 108 нафар беморларга касалликнинг биринчи суткасида

ЭхоКГ қилинганда чап қоринчанинг систолик фаолияти кўрсаткичларининг камайганлиги аниқланди, лекин бир-биридан сезиларли даражада статистик фарқ аниқланмади (1-суткада ЧҚХФ иккала гуруҳда мос равишда 50,3% ва 49,5% ларни ташкил этди). Чап қоринчанинг регионар қисқарувчанлик бузилиши индекси (РҚБИ) мос равишда 1 ва 2 гуруҳларда $1,40 \pm 0,04$ ҳамда $1,55 \pm 0,04$ ни ташкил этди.

Чап қоринча миокарднинг диастолик дисфункциясини баҳолаш учун доплер-эхокардиографияда трансмитрал қон айланиш кўрсаткичлари ўрганилди. 1-жадвалдан кўриниб турибдики, трансмитрал қон оқими кўрсаткичлари 1-гуруҳ беморларида 2-га нисбатан ЧҚнинг эрта тўлишининг максимал тезлиги (Е) (мос равишда $87,0 \pm 2,2$ ва $89,3 \pm 2,4$ см/с) ни, ЧҚнинг кечки қонга тўлишининг максимал тезлиги (А) (мос равишда $106,2 \pm 2,5$ ва $115,1 \pm 2,3$ см/с) ни ташкил қилди. ЧҚ диастолик функциясининг интегрirlашган кўрсаткичи – яъни Е/А нисбати мос равишда $0,82 \pm 0,02$ ва $0,77 \pm 0,02$ ($p > 0,05$) ни ташкил қилган. ЧҚнинг эрта тўлишининг тезлиги интегрaли (VTIE) эса $9,9 \pm 0,6$ ва $9,8 \pm 0,5$ см бўлган ва бунда гуруҳлар ўртасидаги ишончли фарқлар аниқланмади. ЧҚ миокарднинг изоволюметрик бўшашиш вақти гуруҳдаги шифохонагача тромболизис қўлланган ва шифохонада қўлланилган беморларда мос равишда $98 \pm 5,0$ ва $101 \pm 5,2$ мс ($p > 0,05$) ни ташкил этди.

1-жадвал

СТЭМИ билан оғриган беморларда ЧҚ диастолик функцияси кўрсаткичлари

Кўрсаткич	1-гуруҳ (шифохонагача ТЛТ), $n=50$		2-гуруҳ (шифохонада ТЛТ), $n=58$	
	бошлангич	3 ойдан сўнг	бошлангич	3 ойдан сўнг
Е, см/с	$87,0 \pm 2,2$	$98,0 \pm 2,2$	$89,3 \pm 2,4$	$90,3 \pm 2,4$
А, см/с	$106,2 \pm 2,5$	$101 \pm 2,5$	$115,1 \pm 2,3^*$	$110,2 \pm 2,3^*$
Е/А	$0,82 \pm 0,02$	$0,97 \pm 0,02$	$0,77 \pm 0,02$	$0,82 \pm 0,02$
АТ, мс	$107,0 \pm 2,0$	$110,0 \pm 2,1$	$109,0 \pm 2,0$	$112,0 \pm 2,0$
DT, мс	$190 \pm 8,0$	$186 \pm 6,7$	$195 \pm 8,8$	$198 \pm 8,3$
VTIE, см	$9,9 \pm 0,6$	$9,7 \pm 0,5$	$9,8 \pm 0,5$	$10 \pm 0,3$
VTIA, см	$7,8 \pm 0,5$	$7,9 \pm 0,4$	$7,6 \pm 0,5$	$7,3 \pm 0,5$
VTIE/VTIA	$1,27 \pm 0,1$	$1,23 \pm 0,1$	$1,3 \pm 0,1$	$1,36 \pm 0,1$
IVRT, мс	$98 \pm 5,0$	$100 \pm 5,0$	$101 \pm 5,2$	$110 \pm 4,8$
Чап бўлмача ҳажми индекси, мл/м ²	$35 \pm 1,0$	$35,2 \pm 1,0$	$38 \pm 0,9^*$	$39 \pm 0,9^{\wedge}$
e'_{ypr} , см/сек	$6,6 \pm 0,1$	$7,6 \pm 0,1^*$	$6,2 \pm 0,1$	$6,4 \pm 0,1^{\wedge}$
E/e'_{yp}	$13,2 \pm 0,13$	$12,7 \pm 0,1$	$14,35 \pm 0,11$	$14,1 \pm 0,11^{\wedge}$
Трикуспидал регургитация тезлиги, м/с	$2,82 \pm 0,02$	$2,5 \pm 0,02$	$3,0 \pm 0,03$	$2,9 \pm 0,03^{\wedge}$

* $p < 0,05$ – гуруҳ ичидаги фарқ; $^{\wedge}p < 0,05$ – гуруҳлараро фарқ.

Чап бўлмачанинг ҳажми индекси шифохонада тромболизис амалга оширилган беморлар гуруҳида ($39 \pm 0,9$ мл/м²), асосий гуруҳдагиларга ($35 \pm 1,0$ мл/м²) нисбатан статистик ишонарли равишда кўпроқ эканлиги қайд этилди ($p < 0,05$). Чап бўлмачанинг ҳажми катталашуви чап қоринчанинг тўлиши босимининг юқорилигидан далолат беради.

Тўқима миокардиал доплерографиясида (TDI режимида) митрал клапан фиброз ҳалқаси

эрта диастолик тезлиги (e') аниқлаш миокард релаксациясини изохлайдиган кўрсаткичлардан

ҳисобланади. Чап қоринча миокардининг эрта диастолик тезлиги ўртача қиймати биринчи гуруҳда $6,6 \pm 0,1$, иккинчи гуруҳда $6,2 \pm 0,1$ см/сек ни ташкил этди ($p < 0,05$). Ушбу кўрсаткичнинг 1 гуруҳ беморларида сезиларли даражада пасаймаганлиги, 1-гуруҳдаги беморларда эрта шифохонагача ТЛТ, тезроқ реперфузияга у эса, ўз навбатида, чап қоринчанинг миокарди диастолик релаксацияси жараёнининг жиддий шикастланишининг олдини олган деб таҳлил қилдик.

Охирги йилларда ўтказилган кўплаб текширувларда Е/е' нисбати кўрсаткичи ЧҚ тўлишининг босими билан корреляцияланиши исботланган. Е/е' нисбати кўрсаткичи 1-ва 2-гуруҳларда мос равишда $13,2 \pm 0,13$ ва $14,35 \pm 0,11$ ни ташкил этди ҳамда гуруҳлар ўртасида сезиларли статистик фарқ аниқланмади ($p > 0,05$).

Трикуспидал клапандаги регургитация тезлиги 1 гуруҳдаги беморларда $2,82 \pm 0,02$ м/с ни, 2-гуруҳдаги беморларда $3,0 \pm 0,03$ м/с ни ташкил этди. Бу кўрсаткич 2- гуруҳда сезиларли равишда ($p < 0,05$) ошганлиги, чап қоринчанинг тўлиши босимининг ортишидан далолат беради.

Допплер-эхокардиография маълумотларига кўра, биринчи гуруҳдаги барча беморларда (100%) чап қоринчанинг диастолик дисфункцияси 1-даражаси аниқланган бўлса, иккинчи гуруҳда эса 2 та беморда чап қоринчанинг диастолик дисфункцияси псевдонормал тури, яъни 2-даражаси (3,4%), қолган 56 беморда эса 1-даражаси (96,6%) қайд этилди. Бундан кўриниб турибдики, чап қоринча диастолик функцияси ҳар иккала гуруҳда бузилган бўлса-да, шифохонада тромбозис қўлланилган беморлар гуруҳида унинг издан чиққиши яққолроқлигини кўриш мумкин.

Беморларни 3 ойдан сўнг қайта кўрикдан ўтказишда шу нарса аниқландики ЭхоКГ қилинганда чап қоринчанинг систолик фаолияти кўрсаткичларининг яхшиланганлиги 1-гуруҳда яққолроқ ифодаланди (ЧҚ ҲФ иккала гуруҳда мос равишда 52,0% ва 49,8% ни ташкил этди). Чап қоринчанинг РҚБИ 1 ва 2-гуруҳларда $1,18 \pm 0,02$ ҳамда $1,3 \pm 0,04$ ни ташкил этди ($p < 0,05$).

Биринчи жадвалда кўриниб турибдики, ҳар иккала гуруҳда 3 ойдан сўнг Е юқори қиймати бошланғич маълумотларга нисбатан ишончли тарзда ошди, бунда шифохонагача ТЛТ ўтказилган беморлар гуруҳида Е юқори қиймати нисбатан каттароқ бўлди. Ҳар иккала гуруҳда А юқори қийматининг ишончли пасайиши кузатилди. Е/А нисбати мос равишда $0,97 \pm 0,02$ ва $0,82 \pm 0,02$ ни ташкил қилди ва шифохонагача ТЛТ қўлланилган гуруҳда у сезиларли даражада ортди. ТМҚО вақт билан боғлиқ кўрсаткичларининг давомийлиги ўзгариши ишончли бўлмади.

Барча беморларда 3 ойдан сўнг АТ ва IVRT кўрсаткичларида сезиларли динамика кузатилмади. Чап қоринчанинг эрта диастолик тўлишининг (DT) пасайиш вақти 1-гуруҳда камайиш ва 2-гуруҳда ошишга мойил бўлди.

Чап бўлмачанинг ҳажми ва трикуспидал регургитация максимал тезлиги 2-гуруҳдаги беморларда 3 ойдан кейин сезиларли ошиши кузатилди, биринчи гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар яхшиланиши қайд этилди. Е/е'ўрт иккала гуруҳда камайди, лекин яққолроқ статистик камайиш шифохонагача тромбозис ўтказганларда кузатилди. $e'_{\text{ўрт}}$ (см/сек) шифохонагача ТЛТ қўлланилган беморларда 3 ойдан сўнг ишончли тарзда ошди, бу эса эрта тромбозис асосида қарахт миокард соҳаларида диастолик кўрсаткичларининг яхшиланганини исботлайди.

Корреляцион таҳлил ўтказилганда Е/А нисбати ва РҚБИ ($r = -0,7$; $p < 0,05$) орасида қайтар ўрта боғлиқлик аниқланди, Тадқиқот натижасида IVRT кўрсаткичлари ва қарахт сегментлар миқдори орасида ($r = -0,56$; $p < 0,05$) ҳам ўзаро бевосита ўртача корреляцион боғлиқлик аниқланди.

Хулоса. Шундай қилиб, шифохонагача тромболитик терапия ЧҚ диастолик функциясининг кўрсаткичларига ижобий ўзгартириши миокард қайтар дисфункцияси мавжудлиги билан боғлиқдир. Эрта шифохонагача ТЛТ ни қўллаш инфаркт билан боғлиқ коронар артерияда реперфузия қилиш жараёнида миокарднинг ишемик зарарланган соҳасида диастолик дисфункциянинг ривожланишини олдини олади.

АДАБИЁТЛАР

1. Клинические рекомендации по остром инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST на электрокардиограммы. РФ. 2020 г. Стр 28–33.
2. Аляви А.Л., Кенжаев М.Л. и др. Выбор метода реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST // Вестник экстренной помощи №1. 2013. Стр 67–71.
3. Амосова Е.Н., Дыкун Я.В., Мишалов В.Г. Руководство по тромболитической терапии. К.: IT-studio, 1998. Стр. 168.
4. Дзяк Г.В., Коваль Е.А. Тромболитическая терапия при остром коронарном синдроме с элевацией сегмента ST: необходимо ли изменить стандарт реперфузионной терапии? // Укр. кардіол. журн. – 2004. – №1. – С. 15–21.
5. Дядык А.И., Багрий А.Э., Приколота О.А., Вишневецкий И.В. и др. Желудочковые нарушения ритма при остром инфаркте

- миокарда. Часть 2. Патогенез желудочковых нарушений ритма при остром инфаркте миокарда // Укр. кардіол. журн. – 2001. – № 4. – С. 104–109.
6. Литвицкий П.Ф., Сандриков В.А., Демуров Е.А. Адаптивные и патогенные эффекты реперфузии и реоксигенации миокарда. – М. Медицина, 1994. – 230 с.
 7. Скрипкин С.А., Лоленко А.В., Радионов В.В., Манько М.В., Булак А.Е. Догоспитальный тромболизис в красномьяске: результаты ретроспективного сравнительного исследования. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2011; 7(5):609–612.
 8. Чазов Е.И., Матвеева Л.С., Мазаев А.В. и др. Внутрикортанное введение фибринолизина при остром инфаркте миокарда // Тер. арх. – 1976. – № 4. – С. 8–19.
 9. Braunwald E. The open-artery theory is alive and well-again // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329. P. 1650–1652.
 10. Braunwald E. Myocardial reperfusion limitation of infarct size, reduction of left ventricular dysfunction and improved survival. Should the paradigm be expanded? // Circulation. – 1989. – Vol. 79. – P. 441–444.
 11. Califf R.M., Topol E.J., Stack R.S. et al. Evaluation of combination thrombolytic therapy and timing of cardiac catheterization in acute myocardial infarction: results of Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction phase 5 randomized trial // Circulation. – 1991. – Vol. 83. – P. 1543–1546.
 12. The GUSTO Investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction // N. Engl. J. Med. – 1993. – Vol. 329. – P. 673–682.
 13. Grunewald M., Seifried E. Meta-analysis of all available published clinical trials (1958–1990) on thrombolytic therapy for AMI: Relative efficacy of different therapeutic strategies // Fibrinolysis. – 1994. – Vol. 8. – P. 67–86.
 14. Cannon C.P., Gibson C.M., Lambrew C.T. et al. Longer Thrombolysis Door-to-Needle Times are Associated With Increased Mortality in Acute Myocardial Infarction: An Analysis of 85,589 Patients in the National Registry of Myocardial Infarction 2+3 // Suppl. to Journal of the American College of Cardiology. – Febr. 2000. – Vol. 35, Issue 2, Suppl. A. – P. 376.
 15. Weaver W.D., Cerqueira M., Hallstrom A.P. et al. Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy the Myocardial Infarction. Triage and Intervention Trial // JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 1211–1216.
 16. Clemmensen P., Grande P., Nielsen W.B. et al. Evolving non-Q-wave vs. Q-wave myocardial infarction after thrombolysis: a high risk population benefitting from early revascularization. Results from the DANAMI study // Europ. Heart Journ. – Aug/Sept. 2000. – Vol. 21, Abstr. Suppl. – P. 504.
 17. Goldstein P. Pre-hospital triage (How to organize and conduct) // International Experts Workshop on early treatment strategies for MI. Mallorca; April 16TH – 18TH, 2005.
 18. Van de Werf F. Combination therapy of any of the above. Facilitated PCI: Combination Therapy // International Experts Workshop on early treatment strategies for MI. Mallorca; April 16TH – 18TH, 2005.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГ КАРДИОГЕН ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УНИ ДАВОЛАШДА ЛИВЕРИННИНГ ТАЪСИР САМАРАСИНИ БАҲОЛАШ

ГАДАЕВ А.Г., ЭРНАЗАРОВ М.М., КУРБОНОВ А.К.

Тошкент тиббиёт академияси

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ЖИГАРНИНГКАРДИОГЕН ШИКАСТЛАНИШИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УНИ ДАВОЛАШДАЛИВЕРИННИНГ ТАЪСИР САМАРАСИНИ БАҲОЛАШ

Гадаев А.Г., Эрнazarов М.М., Курбонов А.К.

Тошкент тиббиёт академияси

Тадқиқот мақсади: СЮЕнинг турли гемодинамик фенотипларида жигар гемодинамикасининг бузилиши ва фиброз жараёнларини эрта ташхислаш ҳамда уларни даволашни муқобиллаштириш.

Материал ва услублар: ЧҚҚОФ турлича бўлган СЮЕ мавжуд 123 нафар беморларда стандарт даво негизда ливерин дори воситаси таъсирида нейрогормонларнинг қон зардобидидаги миқдори динамикаси ва жигар гемодинамикасидаги ўзгаришлар баҳоланди. Беморлар тасодифан 2 гуруҳга бўлиниб, 1-гуруҳни 64 нафар, 2-гуруҳни 59 нафар СЮЕ мавжуд беморлар ташкил этди. 1-гуруҳдаги беморларга СЮЕнинг стандарт давоси негизда ливерин дори воситаси 600 мг – 2 мл вена ичига томчилаб 7 кун, сўнг 2 капсуладан 3 маҳал 3 ой муддатга буюрилди. 2-гуруҳдаги беморлар фақат стандарт даво қабул қилдилар. Беморларда дастлаб ва 3 ой даводан сўнг жигар томирлари доплерографияси текшируви ва қон зардобидидаги интерлейкин (ИЛ) – 1, –6 ва альфа – ўсма некроз омили (α-ЎНО) ҳамда альдостерон (Альд) ва галектин (Г) – 3 ни миқдорий кўрсаткичлари қиёсий ўрганилди.

Натижалар: Кузатувдаги 1-гуруҳ беморларда стандарт даво негизда ливериннинг буюрилиши натижасида организмдаги тизимли гипоксия ва фиброз жараёнлари фаоллигини англатувчи ИЛ–1, – 6 ва α-ЎНО ҳамда Г–3 ва Альднинг қон зардобидидаги миқдори ишонарли камайиб ($p < 0,001$), жигарда гемодинамик кўрсаткичлар яхшиланиши, яъни дарвоза венаси ҳамда жигар артериясида систолик ва диастолик қон оқими тезлигини ошиши, жигар томирлари қаршилиги ва пульсация индексининг пасайиши ($p < 0,001$) кузатилди. 2-гуруҳдаги беморларда стандарт даво негизда нейрогормонлар фаоллигининг пасайиши ҳисобига беморларнинг клиник-функционал ҳолатларида қисман ижобий ўзгаришлар кузатилсада, аммо портал гемодинамика кўрсаткичларида статистик ишонарли динамика кузатилмади.

Хулоса: СЮЕда жигардаги фиброз жараёнларини эрта ташхислаш ва даво самарадорлигини баҳолашда жигар томирлари доплерографиясини ўтказиш, унда дарвоза венаси ва жигар артериясидаги қон оқими тезлиги, периферик қаршилик (RI) ва пульсация индекси (PI) ни аниқлаш ва уларнинг мониторингини олиб бориш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. СЮЕни даволашда стандарт даво негизда ливериннинг қўлланилиши организмдаги тизимли гипоксия ва фиброз жараёнлари фаоллигини англатувчи ИЛ–1, – 6 ва α-ЎНО ҳамда Г–3 ва Альднинг қон зардобидидаги миқдорини ишонарли камайтириб, марказий ва портал гемодинамикада ижобий ўзгаришларга сабаб бўлади.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, портал гемодинамика, дарвоза венаси, жигар артерияси, яллиғланиш олди цитокинлари, галектин – 3, альдостерон.

SUMMARY

EARLY DIAGNOSIS OF CARDIOGENIC LIVER INJURY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND EVALUATION OF THE EFFECT OF LIVERIN ON ITS TREATMENT

Gadayev A.G., Ernazarov M.M., Kurbonov A.K.

Tashkent medical academy

The aim of the study: Early diagnosis of liver hemodynamic disorders and fibrosis processes in different hemodynamic phenotypes of CHF and optimization of treatment.

Materials and methods: Changes in serum levels of neurohormones and changes in hepatic hemodynamics under the influence of the medicine Liverin were evaluated on the basis of standard treatment in 123 CHF patients with various degrees of LVEF. The patients were randomly assigned to 2 groups, the 1st consisted of 64 patients and the 2nd group consisted of 59 patients. The patients with the 1st group were prescribed the drug Liverin 600 mg – 2 ml intravenously in addition to the standard treatment of CHF for 7 days, then 2 capsules 3 times a day for 3 months. Patients of the 2nd groups received only standard treatment. Hepatic vascular dopplerography and serum interleukin (IL) –1, –6, and alpha-tumor necrosis factor (TNF-α) and aldosterone and galectin-3 (G-3) were evaluated and compared 3 months after treatment.

Results: In patients of the 1st group, administration of Liverin in addition to standard treatment resulted in a significant decrease in serum levels of IL–1, IL–6 and TNF-α, G–3 and aldosterone ($p < 0,001$), which indicate

the activity of systemic hypoxia and fibrosis as well as improvement in hemodynamic parameters, ie an increase in the rate of systolic and diastolic blood flow in the portal vein and hepatic artery, a decrease in hepatic vascular resistance and pulsation index ($p < 0,001$). Although partially positive changes in the clinical and functional status of patients were observed in patients of the 2nd group due to a decrease in the activity of neurohormones on the basis of standard treatment, no statistically significant changes was observed in portal hemodynamics.

Conclusion: In early diagnosis and evaluation of the effectiveness of treatment of hepatic fibrosis in CHF, it is advisable to conduct hepatic dopplerography, to determine and monitor the rate of blood flow in the portal vein and hepatic artery, peripheral resistance and pulsation index. The use of Liverin in addition to standard treatment in the treatment of CHF leads to positive changes in central and portal hemodynamics, significantly reducing the serum levels of IL-1, IL-6 and TNF- α G-3 and aldosterone, indicating the activity of systemic hypoxia and fibrosis processes in the body.

Keywords: chronic heart failure, portal hemodynamics, portal vein, hepatic artery, pre-inflammatory cytokines, galectin – 3, aldosterone .

Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) барча юрак-қон томир касалликларининг сўнгги босқичида ривожланадиган клиник синдром бўлиб, у аҳоли орасида касалланиш ва ўлим ҳолатининг асосий сабабчиларидан бири ҳисобланади [21]. Сўнгги йилларда тиббиётда эришилган ютуқлар эвазига юрак-қон томир касалликлари оқибатида барвақт ўлим ҳолатларининг камайиши, ушбу хасталикларга чалинган беморлар ўртача умр кўришининг узайиши аҳоли орасида СЮЕ билан касалланган беморлар сонининг ошишига олиб келмоқда [16, 20].

Маълумки, СЮЕда жигарнинг кардиоген зарарланиши унинг қон томирларида перфузиянинг камайиши ва веноз димланиш билан боғлиқ [26, 30]. Касалликнинг кечишида тизимли гемодинамик бузилишлар ва гипоксемия ҳисобига бир қатор нейрогормонлар каби ренин – ангиотензин – альдостерон (РАА) тизими гормонлари, хусусан, альдостерон (Альд) фаоллашиб, унинг таъсирида организмда фибробластлар миофибробластларга айланади. Миофибробластлар турли эндо – ва экзоген омилларга ўта сезгир бўлиб, улар таъсирида коллагенлар ишлаб чиқарилиши кучаяди [2]. Альд барча аъзолардаги каби жигарда ҳам ишемия ва гипоксия жараёнини кучайтириб, фибробластларнинг пролиферациясига сабаб бўлади, оқибатда коллагенлар ишлаб чиқарилиши янада ошади. Бу эса юрак-қон томир тизими ҳамда нишон аъзоларида периваскуляр ва диффуз интерстициал фиброз ривожланишига олиб келади [2, 12].

СЮЕ мавжуд беморларда худди Альд каби тизимли гипоксия ва яллиғланиш ҳамда аъзоларнинг экстрацеллюляр матрикси (ЭЦМ) ремоделинишида бевосита иштирок этувчи биологик фаол модда (лектин) галектин – 3 (Г–3) ҳисобланиб, у организмда фибробластлар пролиферацияси ҳамда коллаген ишлаб чиқарилишини кучайтириши орқали фиброз жараёнида бевосита иштирок этади [3, 4, 8]. У жигарда ҳужайралар адгезияси, апоптози ва ангиогенез жараёнида қатнашиб, ЭЦМ ва интрацеллюляр соҳадаги миқдорига кўра

ҳужайралар мукаммаллашишини рағбатлантириши ёки тормозлаши мумкин. Шу билан бир қаторда Г–3 СЮЕ коморбид хасталиклар билан бирга кечганда Альд индуцирланган периваскуляр фиброз жараёнида оралиқ медиатор сифатида ҳам иштирок этади [2, 19].

Дарҳақиқат, СЮЕ мавжуд беморларда жигар зарарланишини англатувчи кўрсаткичларни ошириши, ундаги фиброз жараёнларининг кучайиб бориши касалликнинг турли нохуш асоратлари ривожланиши хавфидан дарак беради [18, 29]. Бироқ, СЮЕда жигардаги ушбу ўзгаришларни эрта аниқлаш, бирламчи жигар касалликларини истисно қилиш жуда мураккаб жараён ҳисобланади. Шунингдек, бугунги кунга қадар юрак-қон томир тизими касалликларида жигар гемодинамикаси ва ундаги фиброз жараёнлари ҳамда уларни беморларнинг клиник ҳолати ва ҳаёт сифати таъсири жуда кам тадқиқотларда ўрганилган [6]. Ваҳоланки, СЮЕ мавжуд беморларда жигар тўқималарининг зарарланиши 15–65% ни ташкил қилади [17]. Шундай экан, СЮЕнинг турли гемодинамик фенотипларида жигардаги фиброз жараёнлари ва гемодинамик бузилишларни эрта аниқлаш, муқобил даволаш усулларини тўғри танлаш бугунги кун тиббиётининг долзарб масалаларидан бири ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади. СЮЕнинг турли гемодинамик фенотипларида жигар гемодинамиксининг бузилиши ва фиброз жараёнларини эрта ташхислаш ҳамда уларни даволашни муқобиллаштириш.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадқиқотга жами 123 нафар СЮЕ ташхиси қўйилган беморлар олинди. Беморларда СЮЕ ташхиси уларнинг шикояти, анамнези, объектив кўрик ва лаборатор-асбобий текширувлар ҳамда Европа ва Россия кардиологлар уюшмаси (2016) нинг «Ўтқир ва сурункали юрак етишмовчилигини ташхислаш ва даволаш бўйича тавсиялар» ҳамда Нью-Йорк кардиологлар уюшмаси (New-York Heart Association, 1964) мезонлари, 6 дақиқалик юриш синамасига асосан аниқланди. Беморларда СЮЕ билан хасталанганлик давомийлиги 2–6 йилни ташкил этиб, ўртача $2,7 \pm 1,1$ йилга тенг бўлди.

Барча ҳолатларда СЮЕ ривожланишига ЮИК ва АГ сабаб бўлган.

Тадқиқотга жалб этилган беморлар тасодифан рандомизирланиб, 2 гуруҳга бўлинди. 1-гуруҳни 64 нафар (22 нафар ЧҚҚОФ паст, 20 нафар ЧҚҚОФ оралиқ ва 22 нафар ЧҚҚОФ сақланган

СЮЕ), 2-гуруҳни 59 нафар (19 нафар ЧҚҚОФ паст, 18 нафар ЧҚҚОФ оралиқ ва 22 нафар ЧҚҚОФ сақланган СЮЕ) СЮЕ мавжуд беморлар ташкил этди. Беморларнинг умумий тавсифи 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

СЮЕ мавжуд беморларнинг умумий тавсифи

Кўрсаткичлар	1-гуруҳ, n=64		2-гуруҳ, n=59	
	СЮЕ II ФС	СЮЕ III ФС	СЮЕ II ФС	СЮЕ III ФС
Ёши	62,0±1,1	63,5±1,5	66,0±1,5	64,2±1,7
ТВИ, кг/м ²	29,1±0,1	31,9±1,0*	30,6±0,9	28,8±0,8
ЧҚҚОФ, %	46,7±1,7	45,9±1,4	46,4±1,7	45,8±1,8
6 ДЮС, м	351,5±6,4	210,8±7,2**	350,0±6,5	235,9±9,0**
КХБШ, балл	5,1±0,1	8,3±0,1**	5,1±0,1	7,9±0,1**
Ҳаёт сифати, балл	45,0±1,1	59,2±1,4**	45,9±1,4	54,4±1,7**
ААФИ	18 (54,5%)	17 (54,8%)	16 (57,1%)	18 (58,1%)
АРА	15 (45,5%)	14 (45,2%)	12 (42,9%)	13 (41,9%)
β – АБ	26 (78,8%)	25 (80,6%)	21 (75,0%)	24 (77,4%)
МКРА	25 (75,8%)	27 (87,1%)	21 (75,0%)	25 (80,6%)
Диуретиклар	21 (63,6%)	24 (77,4%)	19 (67,9%)	25 (80,6%)
Антифибротик даво: Левирин	33 (100%)	31 (100%)	–	–

Изоҳ: ТВИ – тана вазни индекси, ЧҚҚОФ – чап қоринча қон отиш фракцияси, 6ДЮС – олти дақиқали юриш синамаси, КХБШ – клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи, ААФИ – ангиотензинга айлантирувчи фермент ингибитори, АРА – ангиотензин рецепторлари антагонисти, β-АБ – бета – адреноблокаторлар, МКРА – минералокортикоид рецепторлари антагонисти; * – II ва III ФС кўрсаткичлари фарқи ишончилиги, p<0,01; ** – p<0,001.

Тадқиқотга қуйидаги ташхисли беморлар киритилмади: ўткир МИ ва ностабил стенокардия, артериал гипотония, атриовентрикуляр қамал II–III даражаси, юракнинг ревматик ва туғма нуқсонлари, бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши ва унинг асоратлари, аутоиммун касалликлар ва бириктирувчи тўқиманинг диффуз касалликлари, ўткир ва сурункали яллиғланиш касалликлари авж олиш даври, буйрак ва юрак фаолияти бузилиши билан кечаётган буйрак касалликлари – сурункали буйрак касаллиги ривожланган ҳолатлар, жигар етишмовчилиги билан кечувчи жигар паренхимаси касалликлари, бронхиал астма ва ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг авж олиш даври, оғир даражадаги нафас етишмовчилиги, онкологик касалликлар, руҳий касалликлар, алкоголизм ва бошқа оғир ёндош касалликлари мавжуд беморлар.

Тадқиқотдаги беморларда барча текширувлар шифохонага ётқизилган дастлабки 3 кун ичида ва кейинги текширувлар 3 ой проспектив кузатувдан сўнг ўтказилди. Беморларнинг барчасида қон ва пешобнинг умумий таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили, коагулограмма, липид спектри, иммунофермент таҳлил усулида қон зардобиддаги яллиғланиш олди цитокинлари – интерлейкин (ИЛ)–1, ИЛ–6, α-ЎНО, Альд ва Г–3 миқдорий кўрсаткичлари аниқланди. Барча беморларда

ЭКГ, ЭхоКГ, жигар томирлари доплерографияси текшируви ўтказилди.

Иммунофермент таҳлиллар Республика Педиатрия илмий – амалий тиббиёт маркази лабораториясида Cobas – 6000 (Roche, Германия) асбоби ёрдамида бажарилди.

Тадқиқотга жалб этилган беморларнинг қон зардобиддаги ИЛ–1, ИЛ–6 ва α-ЎНОнинг миқдорий кўрсаткичлари «eBioscience (Bender Med Systems), Германия» реагентларидан фойдаланилган ҳолда иммунофермент таҳлили ёрдамида аниқланди. Текширувда сезувчанлик: 0,13–0,3 нг/мл ни, референс кўрсаткичлар мос равишда, 1,6 [1,1; 3,6]; 1,8 [1,5; 4,2]; 1,4 [0,9; 3,4] нг/мл га тенг бўлди.

Қон зардобиддаги Альд миқдори «DBC Aldosterone ELISA» (Канада) реагентидан фойдаланилган ҳолатда иммунофермент таҳлили усулида бажарилди. Тадқиқотда қон зардобиддаги Альдни аниқлашда фойдаланилган реагент текшириш оралиғи 9,1–1000, сезгирлиги 9,1, референс (назорат гуруҳ) кўрсаткичи 86,8 [47,8; 199,1] нг/мл ни ташкил этди.

Қон зардобиддаги Г–3 миқдорий кўрсаткичи human Galectin – 3 ELISA (Германия) реагентидан фойдаланилган ҳолатда иммунофермент таҳлили усулида бажарилди. Текшириш сезгирлиги – 0,29 нг/мл, референс кўрсаткичи 8,6 [3,7; 11,7] нг/мл ни ташкил этди.