

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 4, 2022

КАРДИОЛОГИЯ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ПОДХОДА К РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Аляев Б.А., Абдуллаев А.Х., Узоков Ж.К., Курмаева Д.Н., Пулатов Н.Н.</i>	7
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАР АГРЕГАЦИЯСИНИНГ ТУРЛИ КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ ОМИЛЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ <i>Аляев А.Л., Ходжанова Ш.И.</i>	17
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СЕРДЦА У ЮНЫХ БЕГУНОВ-ЛЮБИТЕЛЕЙ <i>Медведев И.Н., Завалишина С.Ю., Махова А.В.</i>	22
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ <i>Уринов О.У., Курбанова Р.А.</i>	26
РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ <i>Зуфаров М.М., Махкамов Н.К., Хафизов Т.Н., Расулев Ё.Э.</i>	34
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА <i>Атаходжаева Г.А., Арипова Д.Ш., Турсунбаев А.К.</i>	42
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА ТОЖ АРТЕРИЯЛАРНИ СТЕНТЛАШ АМАЛИЁТИДАН КЕЙИНГИ НАТИЖАЛАРНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШДА КАМ УГЛЕВОДЛИ ОВҚАТЛАНИШ ТАРТИБИНИНГ АҲАМИЯТИ <i>Аляев Б.А., Пайзиев Дж.Дж.</i>	48
ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И АДЕКВАТНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ В СТАЦИОНАР РСНПМЦК В ПОСТПАНДЕМИЙНОМ ПЕРИОДЕ <i>Закиров Н.У., Ирисов Дж.Б., Инагамов Ж.Р., Махкамова М.М., Набибуллаева Ш.З., Ботирова Б.О., Шаробиддинов Қ.Ш.</i>	59
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В г. АНДИЖАНЕ (1 этап) <i>Китьян С.А., Узбекова Н.Р., Усманов Б.Б., Веприцкая Е.В., Юлдашева М.</i>	64
КОМБИНИРОВАВАННАЯ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>Сайдалиев Р.С., Назарова М.Х.</i>	69
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У МУЖЧИН В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ <i>Хасанжанова Ф.О., Ташкенбаева Э.Н.</i>	71
СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ ТУРЛИ ГЕМОДИНАМИК ТИПЛАРИ КАМҚОНЛИК БИЛАН КЕЧГАНДА ЮРАК ИЧИ ГЕМОДИНАМИКАСИНИ БАҲОЛАШ <i>Халилова Ф.А.</i>	76
ДЕСТАБИЛИЗАЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ <i>Насырова З.А., Ташкенбаева Э.Н., Насырова Д.А.</i>	82
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕНЕТРИРУЮЩЕЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ АОРТЫ С ПРИМЕНЕНИЕМ МОДИФИЦИРОВАННОГО-ВРАЧОМ ФЕНЕСТРАЦИИ У БОЛЬНОГО С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА <i>Махкамов Н.К., Анваров Ж.О., Умаров М.М.</i>	89

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАР АГРЕГАЦИЯСИНИНГ ТУРЛИ КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ ОМИЛЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

АЛЯВИ А.Л., ХОДЖАНОВА Ш.И.

*Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация
илмий-амалий тиббиёт маркази, ДМ;
Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон*

РЕЗЮМЕ

СВЯЗЬ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ С КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМИ ФАКТОРАМИ РИСКА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И.

ГУ, Республиканский специализированный научно-практический центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкентская медицинская академия, Узбекистан

При ишемической болезни сердца важно оценить эффективность антиагрегантной терапии в первую очередь путем изучения тромбоцитарно-сосудистой части агрегатной системы крови. Это, в свою очередь, позволяет выявить группу пациентов с высоким риском развития резистентности к антиагрегантам, а также назначить терапевтическую тактику, направленную на профилактику осложненных сердечно-сосудистых заболеваний. В статье отражены результаты исследования, проведенного по оценке состояния резистентности к антиагреганту путем определения показателей спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у пациентов с ишемической болезнью сердца, а также по определению взаимодействия факторов сердечно-сосудистого риска с показателями тромбоцитарного гемостаза, состоящего из клинических и биохимических показателей.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, факторы сердечно-сосудистого риска, агрегация тромбоцитов.

SUMMARY

ASSOCIATION OF AGGREGATION OF THROMBOCYTES WITH VARIOUS CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Alyavi A.L., Khodjanova Sh.I.

AS Republican specialized scientifically practical center of therapy and medical rehabilitation, Tashkent medical academy, Uzbekistan

In ischemic heart disease, it is important to evaluate the effectiveness of antiplatelet therapy primarily by studying the platelet-vascular part of the blood aggregate system. This, in turn, makes it possible to identify a group of patients with a high risk of developing resistance to antiplatelet agents, as well as prescribe therapeutic tactics aimed at preventing complications of cardiovascular diseases. The article reflects the results of a study conducted to assess the state of resistance to antiplatelet by determining the indicators of spontaneous and ADP-induced platelet aggregation in patients with coronary heart disease, as well as to determine the interaction of cardiovascular risk factors with indicators of platelet hemostasis, consisting of clinical and biochemical indicators.

Keywords: coronary heart disease, cardiovascular risk factors, platelet aggregation.

ХУЛОСА

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЕМОЛЛАРДА ТРОМБОЦИТЛАР АГРЕГАЦИЯСИНИНГ ТУРЛИ КАРДИОВАСКУЛЯР ХАВФ ОМИЛЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И.

Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази, ДМ; Тошкент тиббиёт академияси, Ўзбекистон

Юракнинг ишемик касаллигида антиромбоцитар терапиясининг самарадорлигини биринчи навбатда қон агрегат тизимининг тромбоцит-қон томир қисмини ўрганиш орқали баҳолаш муҳимдир. Бу, ўз навбатида, антиромбоцит агентларига қаршилик кўрсатиш хавфи юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлашга, шунингдек, юрак-қон томир касалликлари асоратларини олдини олишга қаратилган терапевтик тактикаларни белгилашга имкон беради. Мақолада юрак томирлари касаллиги бўлган беморларда спонтан ва АДФ-индуцирланган тромбоцитлар агрегациясини баҳолаш орқали антиагрегантга нисбатан резистентликни баҳолаш ҳамда клиник ва биокимёвий кўрсаткичлардан ташкил топган кардиоваскуляр хавф омилларининг тромбоцитар гемостаз кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқликларини аниқлаш бўйича олиб борилган изланишлар бўйича олинган натижалар ўз аксини топган.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, кардиоваскуляр хавф омиллари, тромбоцитлар агрегацияси.

Кириш. Дунёда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан оғриган беморлар популяциясининг ошиб бориши дунёнинг барча давлатларида соғлиқни сақлаш тизимининг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. ЮИК ўзининг мураккаб патофизиологияси, беморлар ҳаётига жиддий хавф солувчи ва ўлимига сабаб бўлувчи асоратлар ривожланиши, касалликни даволаш ҳамда олдини олишни амалга оширишдаги қийинчиликларини ҳисобга олганда замонавий тиббиётнинг ечимини топишда доимий изланувчанликни талаб этувчи муаммоларидан бири бўлиб ҳисобланади. Муаммо ечимда касалликни даволашда муҳим аҳамият касб этувчи гемостаз тизимидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш ва уларни бартараф этишга қаратилган чора-тадбирлар жиддий асоратлар ривожланишининг олди олинишига сабаб бўлади.

Юрак-қон томир касалликларининг олдини олиш ва асоратлар ривожланиш хавфини камайтириш замонавий тиббиётнинг устувор йўналиши ҳисобланади. Бунинг сабаби шундаки, дунёдаги аксарият мамлакатларда умумий ўлим кўрсаткичлари таркибида қон айланиш тизими касалликлари устун туради. Атерогенез ва тромб ҳосил бўлиш жараёнлари ўртасидаги яқин муносабатлар юрак-қон томир асоратлари иккиламчи профилактикаси мақсадида узоқ муддатли анти-тромботик терапияни олиб боришни патогенетик жиҳатдан асослаб беради ва бунда етакчи роль антиагрегант дори воситаларига тегишлидир. Барча антиагрегант препаратлари ичида энг катта базага эга ва кенг қўлланилувчи антиагрегант ацетилсалицил кислота (АСК) ҳисобланади [2, 4, 10]. Аммо сўнги тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, аспирин ЮИК мавжуд барча беморларда тромбоцитлар фаолиятини бир хил самарали бостирмайди. Ушбу ҳодисага АСКга нисбатан турғунлик, яъни «аспиринрезистентлик» кўриниши сифатида қаралади. Бундай беморлар тромбоцитлар агрегацияси аспиринга боғлиқ ҳолда ингибирланишга эга беморларга солиштирганда, анча ёмонроқ прогнозга эга. Чунки, аспиринга резистентлик ҳолати юқори даражада миокард инфаркти, инсультлар ва ўлим хавфи билан боғлиқ бўлиб, касалликнинг олдини олиш ва даволаш учун индивидуал ёндашув зарурлигини талаб этади [1, 7, 9, 11, 12].

Сўнги йилларда одатий антитромботик моддаларга салбий жавоб кўрсатадиган шахсларда атеротромбознинг юқори хавфини тасдиқловчи далиллар сони тобора ортиб бормоқда. Ушбу гуруҳ беморларда юрак-қон томир ҳодисалари – миокард инфаркти (МИ), мия қон айланишининг ўткир бузилиши, тўсатдан ўлим ҳолатлари кузатилади (Mason P.J. 2002, Dretzke J., 2015, Serkan K., 2018). HOPE (The Heart Outcomes

Prevention Evaluation study Investigators, 2000), PLATO (A Platelet Inhibition and Patient Outcomes, 2010), комбинирланган ROC таҳлил (combined receiver operator curve, 2013) каби йирик марказий тадқиқотларда антиагрегант препаратларнинг тромбоцитлар функционал фаоллигини етарлича ингибирламаслиги ўлим кўрсаткичи, миокард инфаркти ва стент тромбозларни оширувчи етакчи сабаблардан бири эканлиги аниқланган.

Шунингдек, тадқиқотчилар томонидан тромбоцитлар агрегацияси юқори кўрсаткичлари ва ишемик ҳодисалар ўртасида ўзаро аҳамиятли боғлиқликлар мавжудлиги исботланган (Geisler, 2010; N.J. Breet, 2010; Working Group on High On-Treatment Platelet Reactivity, 2010). АДФ индуцирланган тромбоцитлар агрегацияси *in vivo* усулида текширилганда ЮИК мавжуд беморларнинг 19% ига (P.A. Gum, 2003) ҳамда соғлом инсонларнинг 8,3% ига (M.M. Salama, 2012) аспирин умуман таъсир қилмаслиги аниқланган ва аспиринга резистентлик сабаби гипертромбоцитоз, Виллебрант омил даражаси (Y. Wang, 2012), ЦОГ – 1, 807T ёки PI A1/A2 генлари полиморфизми (J.A. Cambria-Keily, 2002), аспирин фармакокинетикасининг пасайиши (S. Coccheri, 2012), клиник хусусиятлар (S.B. Larsen, 2015; X.F. Liu, 2013) ва молекуляр ўзгаришлар (M.K. Freynhofer, 2015) билан боғланган. Шу туфайли, ЮИК мавжуд беморларда клиник ва биокимёвий кўрсаткичлардан ташкил топган кардиоваскуляр хавф омиллари (ёш, жинс, чекиш, семизлик) ҳамда яллиғланиш олди цитокинларининг тромбоцитар гемостаз кўрсаткичлари билан ўзаро боғлиқликларини аниқлаш, аспиринга резистентликка таъсирини баҳолаш ва олинган натижалар асосида тавсиялар яратиш тиббиётда муҳим аҳамият касб этади [3, 5, 6, 8]. Бу ўз навбатида аспиринга резистентлик шаклланишининг юқори хавфи бўлган беморлар гуруҳини аниқлаш ҳамда юрак-қон томир касалликлари асоратларининг олдини олишга қаратилган даволаш тактикасини белгилаш имконини беради.

Тадқиқот мақсади ацетилсалицил кислотани қисқа ва узоқ муддат қабул қиладиган юрак ишемик касаллиги турғун зўриқиш стенокардияси II–III функционал синфи билан оғриган беморларда тромбоцитлар функционал ҳолатини баҳолаш ва аспирин резистентликка таъсир этувчи хавф омилларини аниқлашдан иборат.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга ЮИК ТЗС II–III ФС ташхиси билан даволанган 18 ёшдан катта ёшдаги 116 нафар бемор жалб этилди. ЮИК ташхиси ва ТЗС функционал синфлари уларнинг шикоятлари, анамнези, объектив кўрик ва лаборатор-асбобий текширувлар асосида Европа кардиологлар жамияти мезонларига кўра қўйилди.

ТЗСли беморлар ацетилсалицил кислотаси қабул қилиш давомийлигига кўра тўрт гуруҳга ажратилди. 1-гуруҳни бир йилгача АСК қабул қилган, 2-гуруҳни АСКни 1 йилдан 5 йилгача бўлган муддатда қабул қилган, 3-гуруҳни АСКни 5 йилдан кўп муддат давомида қабул қилаётган беморлар ҳамда назорат гуруҳини АСК қабул қилмаган беморлар ташкил этди. Беморларнинг ўртача ёши $64,9 \pm 0,9$ бўлди ва беморлар орасида эркаклар 55,1% (64 нафар), аёллар 44,8% (52 нафар) ни ташкил этди.

Барча беморлар ЮИКда стандарт терапия бўйича антиромботик, антигипертензив, ангианал препаратлар, статинлар билан даволанди. Антиагрегант сифатида 75 мг дозада АСК (кардиомагил) қабул қилинди. Беморларнинг антиагрегант давога мувофиқлик даражаси Моррис–Грин сўровномаси ёрдамида аниқланди. Антропометрик текширувлар қуйидагича ўтказилди: ТВИ=вазн, кг/бўй узунлиги, m^*100 .

Барча беморлар қуйидаги лаборатор текширувлардан ўтказилди: қоннинг умумий таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили, коагулограмма. Асбобий текширув усулларида электрокардиография, динамик жисмоний зўриқиш синамаси ва эхокардиография ҳамда қорин бўшлиғи аъзолари ультратовуш текшируви ўтказилди.

Тромбоцитларга бой цитратли зардобдаги тромбоцитлар агрегациясини Борн ва О'Брайен усулида текшириш тромбоцитлар агрегациясининг AGGR дастури бўйича компьютерли қайта ишлаш орқали икки каналли лазерли Алат-2 Биола анализаторида (БИОЛА НПФ, Россия) бажарилди. Бу ускунада тромбоцитлар агрегацияси анъанавий турбодометрик усулда текширилади, бунда тромбоцитлар билан бойитилган зардоб (ТБЗ)нинг нур ўтказишидаги ўзгаришлар қайд қилиб борилади. Тромбоцитларнинг спонтан ҳамда индуцирланган агрегациялари баҳоланди, тромбоцитлар агрегацияси индуктори сифатида аденозиндифосфат (АДФ)нинг 0,1, 1,0 ва 5,0 мкмоль эритмасидан фойдаланилди. Меъёр қийматлар тариқасида қабул қилинди: спонтан агрегация учун – 1,0–1,5 нисб.бирл., 0,1 мкмоль АДФ билан индуцирланган учун – 1,0–2,0 нисб. бирл., 1,0 мкмоль АДФ билан индуцирланган учун – 1,5–5,5 нисб. бирл., 5 мкмоль АДФ билан индуцирланган учун – 25–72%. Резистентлик мезони сифатида тромбоцитлар агрегацияси эгрилигида ажралиш фазасининг мавжудлиги ва $>1,5$ нисб. бирл. тромбоцитлар спонтан агрегация даражаси ҳамда 5,0 мкмоль АДФ билан индуцирланган тромбоцитлар агрегациясининг $>72\%$ даражаси ишлатилди.

Тадқиқот натижаларининг статистик таҳлили «SPSS18.0» (SPSS Inc., Chicago, IL) компьютер дастуридан фойдаланиб амалга оширилди. Маълумотлар таҳлили натижалари фарқлар

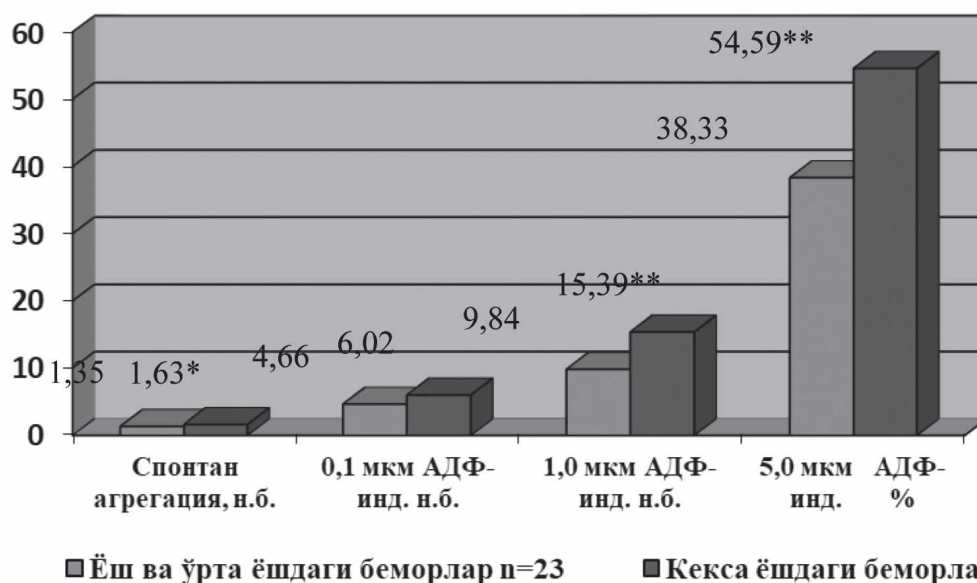
$p < 0,05$ кўрсаткичида статистик аҳамиятли деб топилди.

Тадқиқот натижалари ва таҳлили. 116 нафар бемордан 92 нафар бемор АСК препарати билан антиагрегант терапия қабул қилган ҳамда 24 нафар бемор (назорат гуруҳи) антиагрегант даво олмаган. Тадқиқот натижасига кўра, тромбоцитлар агрегациясининг барча кўрсаткичлари назорат гуруҳини ташкил қилган АСК қабул қилмаган беморларда асосий гуруҳни ташкил қилган АСК қабул қилган 1 чи ва 2 чи гуруҳдаги беморлар кўрсаткичларига нисбатан статистик аҳамиятли тарзда юқори эканлиги аниқланди ($p < 0,05$). 3-гуруҳдаги беморларда эса тромбоцитларнинг спонтан агрегацияси ва АДФ-индуцирланган агрегацияси кўрсаткичлари 1- ва 2-гуруҳлар беморлари кўрсаткичларига нисбатан юқори бўлиб, статистик ишонарли фарқлар 1-гуруҳ беморлари кўрсаткичларига нисбатан кузатилди (спонтан агрегация $1,7 \pm 0,09$ $p < 0,05$, 0,1 мкм АДФ-индуцирланган агрегация $6,58 \pm 0,86$ $p < 0,05$, 1,0 мкм АДФ-индуцирланган агрегация $16,51 \pm 1,63$ $p < 0,01$, 5,0 мкм АДФ-индуцирланган агрегация $58,44 \pm 3,72$ $p < 0,01$). Таъкидлаш жоизки, 2-гуруҳ беморларида тромбоцитларнинг агрегацияси кўрсаткичларида 1- ва 3-гуруҳ беморларига нисбатан сезиларли фарқ кузатилмади. Шундай қилиб, олинган натижалар шуни кўрсатдики, АСК қабул қилиш давомийлиги ортиши билан тромбоцитларнинг ҳам спонтан, ҳам АДФ-индуцирланган агрегацияси статистик аҳамиятли ошиши кузатилди ($p < 0,05$).

Асосий гуруҳни ташкил қилган беморлар гуруҳида аспирина резистентлик улуши 32,6% (30 нафар бемор)ни ташкил этди. Шундан 5 йилдан ортиқ АСК қабул қилган беморлардан иборат учинчи гуруҳда 5 йилгача АСК қабул қилган беморлардан иборат иккинчи гуруҳга нисбатан аспирина резистентлик сезиларли даражада кўпроқ қайд этилди (мос равишда 54,8% ва 29% $\chi^2 = 4,24$ $p < 0,05$). Шунингдек, биринчи гуруҳ 1 йилгача АСК қабул қилган беморларда резистентлик учраши учинчи гуруҳ беморларига нисбатан камроқ кузатилди (мос равишда 13,3% ва 54,8% $\chi^2 = 11,63$ $p < 0,05$).

Кардиоваскуляр хавф омили бўлган беморлар ёшининг тромбоцитлар агрегациясига таъсирини баҳолаш учун ЮИК билан оғриган беморлар икки гуруҳга ажратилди: ёш ва ўрта ёшдаги беморлар – 60 ёшгача бўлган беморлар ($n=23$); кекса ёшдаги беморлар – 60 ёш ва ундан катта беморлар ($n=69$).

Ушбу тадқиқотни амалга ошириш жараёнида ёш ортиб бориши билан АСК препаратини қабул қилган беморлар гуруҳида тромбоцитларнинг функционал фаоллиги ҳам ошиб бориши аниқланди.



Изоҳ: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ фарқлар ёш ва ўрта ёш беморлар тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли.

1-расм. Юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда ёш бўйича тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичлари солиштирма таҳлили

1-расмда келтирилганидек, бунда кекса ёшдаги беморлар гуруҳида ёш ва ўрта ёш беморлар гуруҳига қараганда спонтан агрегация (мос равишда $1,63 \pm 0,07$ ва $1,35 \pm 0,09$, $p < 0,05$), 1,0 мкмоль АДФ қўлланилганда (мос равишда $15,39 \pm 1,04$ ва $9,84 \pm 1,61$, $p < 0,01$) ва 5,0 мкмоль концентрацияда қўлланилганда (мос равишда $54,59 \pm 2,37$ ва $38,33 \pm 4,4$, $p < 0,01$) тромбоцитлар функционал фаоллиги ошиши статистик аҳамиятли бўлди. Бунда, кекса ёшдаги беморлар гуруҳида аспиринга резистентлик ёш ва ўрта ёш беморларга нисбатан кўпроқ кузатилди (мос равишда 36,7% ва 17,4% $\chi^2 = 3,25$ $p < 0,05$). Шунингдек, тромбоцитлар агрегацияси ва беморлар ёши ўртасидаги корреляцион боғланишлар ўрганилганда ўзаро ишончли корреляцион боғланишлар спонтан агрегация ($r = 0,157$, $p < 0,05$) ва 5,0 мкмоль АДФ-

индуцирланган агрегацияда ($r = 0,298$, $p < 0,05$) аниқланди.

ЮИК ТЗС II–III ФС билан оғриган беморларда тромбоцитлар агрегациясининг жинс бўйича фарқланишлари ўрганилганда антиагрегант терапия олган аёлларда эркакларга қараганда тромбоцитлар агрегациясининг барча кўрсаткичлари юқори эканлиги аниқланди. Аммо, гуруҳлар ўртасида статистик аҳамиятли фарқланишлар аниқланмади ($p > 0,05$). Гендер фарқланишлар бўйича, аёлларда АСКга резистентлик эркакларга нисбатан кўпроқ кузатилди, аммо фарқлар статистик ишонарли бўлмади (мос равишда 38% ва 28% $\chi^2 = 1,06$ $p > 0,05$).

Тадқиқот давомида ЮИК билан оғриган беморларда зарарли одат – чекишнинг мавжуд/мавжуд эмаслигига кўра тромбоцитлар агрегациясини баҳоланди.

1-жадвал

Чекиш/чекмасликка кўра юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичлари, $M \pm SD$

Агрегация кўрсаткичлари, нис.бир.	Спонтан нис. бир.	0,1 мк М АДФ, нис.бир.	1,0 мкМ АДФ, нис.бир.	5,0 мкМ АДФ, %
Чекмайдиганлар, (n=58)	$1,43 \pm 0,06$	$5,28 \pm 0,56$	$13,5 \pm 1,16$	$46,52 \pm 2,7$
Чекувчилар, (n=34)	$1,79 \pm 0,1^*$	$6,38 \pm 0,8$	$14,87 \pm 1,48$	$57,36 \pm 3,6^*$

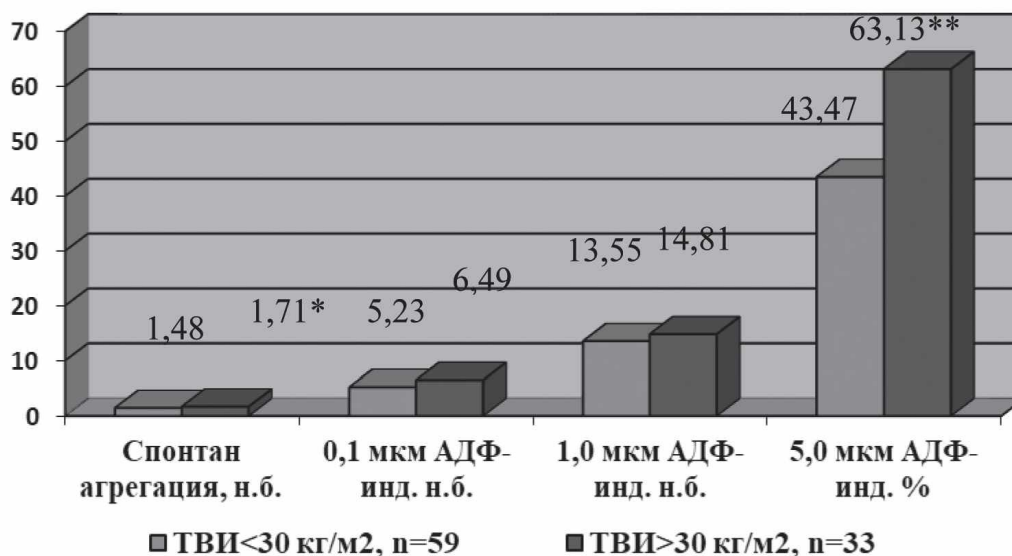
Изоҳ: * – $p < 0,05$ фарқлар чекиш мавжуд бўлмаган беморлар тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли.

Унга кўра, юрак-қон томир касалликлари хавф омили бўлган чекиш мавжуд ($n=34$) ва чекиш мавжуд бўлмаган ($n=58$) гуруҳларда статистик аҳамиятли ўзгаришлар спонтан тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичларида ($1,79 \pm 0,1$, $p < 0,05$) ва 5,0 мкмоль АДФ-индуцирланган агрегация кўрсаткичларида ($57,36 \pm 3,6$, $p < 0,05$) кузатилди (1-жадвал).

Аспиринга резистентлик чекиш мавжуд бўлган беморларда чекиш мавжуд бўлмаган беморларга

нисбатан кўпроқ аниқланди, ammo фарқлар статистик ишонarli бўлмади (мос равишда 35,3% ва 31%, $\chi^2=0,18$, $p > 0,05$).

Тадқиқотдан олинган натижалар шуни кўрсатдики, семизликдан азият чекаётган ЮИКТЗС II–III ФС билан оғриган беморларда тромбоцитларнинг анча юқори спонтан агрегацияси ва АДФ-индуцирланган агрегация кузатилди (2-расм).



Изоҳ: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ фарқлар ТВИ меъёрида бўлган беморлар тромбоцитлар агрегацияси кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли.

2-расм. Юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда тана вазни индекси бўйича тромбоцитлар агрегацияси солиштирма таҳлили, $M \pm m$

Таъкидлаш жоизки, семизликнинг турли даражалари қайд этилган беморларда семизлик аниқланмаган шахсларга нисбатан спонтан агрегация кўрсаткичлари (мос равишда $1,71 \pm 0,09$ ва $1,48 \pm 0,07$, $p < 0,05$) ва АДФ концентрацияси 5,0 мкмоль бўлганда тромбоцитларнинг АДФ-индуцирланган агрегацияси статистик ишончли юқори бўлди (мос равишда $63,13 \pm 3,25$ ва $43,47 \pm 2,5$, $p < 0,05$).

Хулосалар

1. ЮИК мавжуд беморларда тромбоцитлар агрегацион ҳолатига юрак-қон томир хавф омилларининг баъзилари ўз таъсирини кўрсатиши аниқланди. 60 ёш ва ундан катта беморларда 60

ёшгача бўлган беморларга нисбатан тромбоцитлар агрегацияси ишонarli юқори бўлганлиги кузатилди ва уларда 36,7% аспиринга резистентлик аниқланди.

2. Чекиш мавжудлиги спонтан ҳамда 5,0 мкм АДФ-индуцирланган агрегация кўрсаткичларининг ошишига сабаб бўлди ва чекувчиларда 35,3% га кўп резистентлик аниқланди.

3. Семизлик мавжуд беморларда спонтан агрегация ва 5,0 мкм АДФ-индуцирланган тромбоцитлар агрегацияси ошиши кузатилди ва 57,6% аспиринга резистентлик аниқланди. ЮИК ва қандли диабетти 2 типи биргаликда келганда ҳам спонтан ва 5,0 мкм АДФ-индуцирланган тромбоцитлар агрегацияси ошганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Аляви А.Л., Ходжанова Ш.И. Юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда аспиринга резистентлик муаммосига замонавий ёндашув // Биология ва тиббиёт муаммолари журнали. – Тошкент, 2021. №2(127), С. 242–245 (14.00.00; №19).

2. Ходжанова Ш.И. Юрак ишемик касаллиги мавжуд беморларда ацетилсалицил кислотанинг антиагрегант ва яллиғланишга қарши хусусиятлари // Биомедицина ва амалиёт журнали. – Тошкент, 2021. 6 сон, №1. С. 167–174 (14.00.00; №24).

3. Баженова Н.М. Агрегационная способность тромбоцитов у пациентов с гипертонической болезнью в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени на фоне ожирения // Гастроэнтерология. 2018. №4. С. 216–221.
4. Воробьева Н.М. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: эффективность и безопасность ацетилсалициловой кислоты // Русский медицинский журнал. 2014. №2. С. 916–921.
5. Медведев И.Н., Кутафина Н.В. Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста // Фундаментальные исследования. 2012. №8. С. 362–366.
6. Меситская Д.Ф., Быкова А.А., Копылов Ф.Ю., Сыркин А.Л. Влияние курения на чувствительность к терапии клопидогрелом // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия 2019. Т. 12, №6. С. 516–521.
7. Alyavi A.L., Khodjanova Sh.I., Uzokov J.K. Kadirova Sh.A. Aspirin resistance in patients with chronic coronary syndrome // Indian journal of forensic medicine and toxicology. 2021. Vol. 15, No.3. P. 1843–1846. DOI:10.37506/ijfamt.v15i3.15583. Impact Factor: SJIF=0,25
8. Crimi G. et al. Cigarette smoking reduces platelet reactivity independently of clopidogrel treatment in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes // Platelets. 2018. Vol 29, №3. P. 309–311.
9. Dretzke, J., Riley R.D., Lordkipanidze M. et. al. The prognostic utility of tests of platelet function for the detection of 'aspirin resistance' in patients with established cardiovascular or cerebrovascular disease: a systematic review and economic evaluation // Health Technol Assess. 2015. 19 (37). P. 1–366.
10. Juhani Knuuti., William Wijns, Antti Saraste and al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes: The Task Force for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. 2020. Vol. 41(3). P. 407–477.
11. Khodjanova SH.I., Alyavi A.L., Clinical and Laboratory Features of Coronary Heart Disease in Patients with Aspirin Resistance// American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2021. №11(3). P. 170–174 DOI: 10.5923/j.ajmms.20211103.02 (14.00.00; №2).
12. Parvin Ebrahimi, MSc, Zeynab Farhadi et al. Prevalence rate of laboratory defined aspirin resistance in cardiovascular disease patients: A systematic review and meta-analysis // Caspian J Intern Med. 2020. Vol. 11(2). P. 124–134.

УДК 796.33

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ СЕРДЦА У ЮНЫХ БЕГУНОВ-ЛЮБИТЕЛЕЙ

МЕДВЕДЕВ И.Н., ЗАВАЛИШИНА С.Ю., МАХОВА А.В.

Российский государственный социальный университет, г. Москва, Россия

XULOSA

YOSH HAVASKOR YUGURUVCHILARDA YURAKNING FUNKSIONAL IMKONIYALARI

Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Maxova A.V.

Rossiya davlat ijtimoiy universiteti, Moskva, Rossiya

Kirish. Muntazam yugurish skelet mushaklari va yurak-qon tomir tizimining funksional parametrlarini yaxshilashi mumkin. Ushbu natija tizimli yugurish mashqlarining tanaga ta'sirini yanada o'rganishga yordam beradi. Tadqiqotning maqsadi yosh havaskor yuguruvchilarda yurakning funksional imkoniyatlarining xususiyatlarini aniqlashdir.

Tadqiqot metodikasi va tashkil etilishi. Ish 17–18 yoshli, havaskor yugurish bo'yicha kamida olti oy tajribaga ega bo'lgan 23 nafar sog'lom yigitlar ishtirokida olib borildi. Barcha kuzatuvdagilar SSD-80 Aloka (Yaponiya) qurilmasi yordamida yurak holatini ultratovush tekshiruvidan o'tkazdilar. Natijalarni matematik qayta ishlash talabalarning t-testini hisoblashni o'z ichiga oladi.

Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish. Havaskor yuguruvchilarda chap qorincha miokardining ba'zi gipertrofiyasi qayd etilgan, bu uning orqa devori qalinligining oshishi va normal gemodinamika va yurak bo'shliqlarining optimal hajmlari bilan miokard massasining oshishi bilan ifodalangan. Havaskor yuguruvchilarda yurakning bo'shshish tezligi nazorat guruhidagidan oshib ketdi.

Xulosalar. Erkin rejimda muntazam yugurish yigitlarni mashq qilish jarayonida yurak mushaklarini kuchaytirishga muvaffaq bo'ldi. Ularda qayd etilgan yurak mushaklari massasining biroz ortishi uning ish qobiliyatini yaxshilashga va butun tanadagi umumiy gemodinamikaning optimalligini saqlashga yordam berdi.

Kalit so'zlar: yurak, miokard, jismoniy tarbiya, chap qorincha, mushak yuki, yugurish, yoshlik.