



Республика спорт
тиббиёти илмий-амалий
маркази

ISSN 2181-998X



ТИББИЁТ ВА СПОРТ MEDICINE AND SPORT

2024
1

ТОШКЕНТ

СОДЕРЖАНИЕ

АНАЛИЗ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ФОРМИРОВАНИЮ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У СОМАТИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ <i>Мухамадиева Н.Б.</i>	91
ПСОРИАТИК АРТРИТ ЖИГАР НОАЛКОГОЛ ЁЎЛИ КАСАЛЛИГИ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ <i>Мухсимова Н.Р., Ширанова Ш.А.</i>	94
АКСИАЛ СПОНДИЛОАРТРИТДА НОСТЕРОИД ЯЛЛИҒЛАНИШГА ҚАРШИ ПРЕПАРАТЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИ <i>Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М., Ширанова Ш.А.</i>	99
PODAGRA BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING ICHAK MIKROBIOTASI SOG'LOM ODAMLAR ICHAK MIKROBIOTASIDAN FARQ QILISHI <i>Набиева Д.А., Ширанова Ш.А., Мухаммадиева С.М.</i>	102
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УНГА КОМБИНИРЛАНГАН ГИПОЛИПИДЕМИК ДАВО ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ <i>Рахимова М.Э.</i>	106
СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ БОСҚИЧЛАРИДА ДИСЭЛЕКТРОЛИТЕМИЯ ВА ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНИНГ ЛАБОРАТОР МАНЗАРАСИ <i>Саидхонов С. М., Сабиров М.А., Даминова К.М., Мунавваров Б.А.</i>	111
ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН – ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ <i>Таджибаев Ш.А., Исхаков Б.Р., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш., Нематуллаев О.И.</i>	115
QUALITY OF LIFE IN COMORBID COURSE OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN <i>Mirrakhimova M.Kh., Saidkhonova A.M.</i>	120
BOLALARDA АТОРИК DERMATIT PROFILAKTIKASI <i>Mirrahimova M.X., Nishanbayeva N.Yu.</i>	124
АЁЛЛАРДА СЎЗАК КАСАЛЛИГИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИҲАТЛАРИ <i>Ёқубова М.А.</i>	127
ДЕРМАТОГЛИФИК КЎРСАТКИЧЛАР ФЕНОТИП БЕЛГИЛАРМИ ЁКИ ГЕНОТИПНИ ЎЗИДА АКС ЭТТИРАДИМИ? <i>Мавлянов И.Р., Аширметов А.Х., Содиков С.А.</i>	131
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА <i>Хакимов Д.М., Джалалов А.С., Ботиров А.К., Хамидов Ф.Ш., Нишонова Н.А.</i>	137
НАРУШЕНИЯ ОСАНКИ И ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ. НЕСВОЕВРЕМЕННАЯ КОРРЕКЦИЯ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ <i>Хаялиев Р.Я., Маркушин В.А., Газиева З.Ю., Мазимова Д.Э.</i>	144
АЛЬТЕРНАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАКУУМНЫМ КОЛОКОЛОМ ПРИ ВОРОНКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ <i>Хаялиев Р.Я., Маркушин В.А., Рахимий Ш.У., Мазимова Д.Э.</i>	152
ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТ	
SPORT BIOMEХАНИKASI TA'LIMIDA TIZIMLI YONDASHUV USULINI QO'LLASH SAMARADORLIGI <i>Abdiyev Bekzod Shaymardonqulovich</i>	161
SPORTCHILARNING TEXNIK MAHORAT KO'RSATKICHLARINI TAHLIL QILISHDA SPORT METROLOGIYASINING DOLZARBLIGI <i>Yuldasheva K.A.</i>	164
ЎЗБЕКИСТОНДА ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ ВА СПОРТНИНГ РИВОЖЛАНИШИ ЯНГИ БОСҚИЧДА <i>Жаҳонгиров Б.Б.</i>	166
ТЕХНИКО-ИНФОРМАЦИОННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА И СОРЕВНОВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ <i>Ибрагимова С.Б.</i>	169
QISQA MASOFAGA YUGURUVCHILARNING SPORT MASHG'ULOTI JARAYONINI TEXNOLOGIK TA'MINLASH <i>Kazoqov R.T.</i>	172

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИДА БУЙРАКЛАР ДИСФУНКЦИЯСИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА УНГА КОМБИНИРЛАНГАН ГИПОЛИПИДЕМИК ДАВО ТАЪСИРИНИ БАҲОЛАШ

Рахимова М.Э.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ДИСФУНКЦИИ ПОЧЕК ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НА НЕЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Рахимова М. Э.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

EARLY DIAGNOSIS OF KIDNEY DYSFUNCTION IN CORONARY HEART DISEASE AND ASSESSMENT OF THE EFFECT OF COMBINATION LIPID-LOWERING THERAPY ON IT

Rakhimova M. E.

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

Аннотация: Буйрак фаолиятининг бузилиши юрак-қон томир тизими касалликлари (ЮҚТТК) ривожланишида муҳим ҳавф омили саналади. Ўтказилган эпидемиологик ва популяцион тадқиқотлар шуни кўрсатадики, буйрак функциясининг хатто энг эрта субклиник бузилиши ҳам ЮҚТТКлари ва уларнинг асоратлари ривожланиши ҳамда ўлим кўрсаткичларига мустақил хавф омили сифатида таъсир кўрсатади. Бу эса кардиоренал асоратлар сонини кўпайтиради, бинобарин эрта ўлимга сабаб бўлади. Ушбу нуқтаи назардан уларда мавжуд хавф омиллар (ХО) ва коморбид ҳолатларни инобатга олган ҳолда буйрақлар фаолиятидаги ўзгаришларни эрта аниқлаш ҳамда нефропротектив ва кардиопротектив таъсирга эга бўлган воситаларни танлаш ҳозирги вақтда тиббиётдаги долзарб муаммолардан бири ҳисобланади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, ҳавф омили, дислипидемия, статинлар, буйрак дисфункцияси, цистатин С, креатинин, холестерин абсорбцияси ингибиторлари

Аннотация: Нарушение функции почек считается важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Проведенные эпидемиологические и популяционные исследования показывают, что даже самые ранние субклинические нарушения функции почек оказывают влияние как самостоятельный фактор риска в развитии ССЗ и их осложнений, а также показателей смертности. Это увеличивает количество кардиоренальных осложнений, что приводит к преждевременной смерти. С этой точки зрения, учитывая существующие факторы риска и коморбидные состояния, раннее выявление изменений функции почек и подбор препаратов с нефропротективным и кардиопротекторным действием считаются одной из актуальных проблем медицины.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фактор риска, дислипидемия, статины, дисфункция почек, цистатин С, креатинин, ингибиторы абсорбции холестерина.

Abstract: Renal dysfunction is considered an important risk factor for the development of cardiovascular diseases (CVD). Conducted epidemiological and population studies show that even the earliest subclinical renal dysfunction has an impact as an independent risk factor in the development of CVD and its complications, as well as mortality rates. This increases the incidence of cardiorenal complications, leading to premature death. From this point of view, taking into account existing risk factors (RFs) and comorbid conditions, early detection of changes in renal function and selection of drugs with nephroprotective and cardioprotective effects are considered one of the pressing problems of medicine.

Key words: coronary heart disease, risk factor, dyslipidemia, statins, renal dysfunction, cystatin C, creatinine, cholesterol absorption inhibitors.

Буйрақлар инсон оранизми микроциркуляция тизимининг муҳим таркибий қисми бўлиб, моддалар алмашинуви ва турли жараёнларнинг гуморал бошқарувида катта рол ўйнайди. Табиийки, буйрақлар фаолиятининг бузилиши юрак-қон томир тизими касалликлари (ЮҚТТК) ривожланишига таъсир кўрсатади ва аксинча, уларнинг оқибатида зарарланади. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан оғриган беморларда кузатиладиган коморбид касалликлар орасида сурункали буйрак касаллиги (СБК) алоҳида аҳамиятга эга бўлиб, юрак қон томир тизими хасталикларига олиб келувчи ва уларни оғирлаштирувчи етакчи хавфли омили (ҲО) гуруҳига киради [5, 17, 18].

Юрак ва буйрак касалликлари умумий артериал гипертензия (АГ), қандли диабет (ҚД), семизлик, дислипидемия каби «анъанавий» ХОларга эга бўлиб, улар бирга келганда ЮҚТТКнинг ривожланишига патогенетик таъсир кўрсатувчи гипергидратация, камқонлик, фосфор-кальций алмашинувининг бузилиши, тизимли

яллиғланиш ва гиперкоагуляция каби «анъанавий бўлмаган» буйрак омиллари (БО) кўшилади. Буйрак дисфункцияси (БД) асосий касалликни авжлантиради, кардиоренал асоратлар сонини кўпайтиради, бинобарин эрта ўлимга сабаб бўлади [1, 3, 10, 11, 16]. USRDS (The United States Renal Data System) Америка реестрининг маълумотида БД аниқланган 65 ёшдан катта аҳоли орасида буйрак фаолияти бузилмаганларга нисбатан тож томирлар атеросклерози (16,5% га қарши 42,5%) ва миокард инфаркти (МИ) (2% га қарши 10%) кўпроқ учраши қайд этилган [6, 13, 14].

ЮИК билан оғриган беморларда БД аниқланганда унда мавжуд коморбид ҳолатларнинг туридан қаътий назар биринчи навбатда асосий касалликни турғунлаштириш, буйрак фаолиятига салбий таъсир этадиган омилларни бартараф этиш лозим. Даволаш протеинурияни (ПУ) камайтиришга, қон босимини (ҚБ) меъёрлаштиришга, мавжуд камқонликни ва гиперурикемияни бартараф этишга, дислипидемияни, фосфор-кальций

алмашинувини, инсулинга резистентликни ва гиперсимпатикотонияни мувозанатлашга йўналтирилган бўлиши керак [4, 7, 11, 13].

ЮИК самараси исботланган дори воситалари қаторига кирувчи статинларни қўллашнинг самарадорлиги уларнинг плейотроп, яъни эндотелий фаолиятини яхшилаши, томирларни кенгайтириши, антипролифератив, иммуносупрессив хусусияти, антиишемик ва антиромботик ҳамда яллиғланишга қарши таъсири билан намоён бўлади. Статинлар липидларни буйрак тўқимасига ўтиришини ҳамда мезангиал хужайралар пролиферациясини камайтириб гломерулосклерозни ва ПУни олдини олади. Статинлар билан бирга холестерин абсорбцияси ингибитори эзетимибни қўллаш даволанган самарадорлигини оширади ва паст зичликдаги липопротеидлар (ЛПНП) ни 25-58% гача камайтиради [1, 9, 10, 13, 15].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда илмий ишимизни стабил зўриқиш стенокардияси билан оғриган беморларда БД эрта ташхислаш ва унга комбинацияланган гипоплипидемик даво таъсирини баҳолашга бағишладик.

Материал ва усуллар: Ушбу илмий тадқиқотда 2020 - 2022 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг кардиология ва кардиореабилитация бўлимларида даволанган 167 нафар турғун сўриқиш стенокардияси II-III-IV ФС билан оғриган ўртача 61,47±8,42 ёшда бўлган беморлар қатнашдилар. Уларнинг 112(67,1%) нафари эркаклар (ўртача 61,29±8,3 ёш) ва 55(32,9%) нафар аёллар (ўртача 61,85±8,7 ёш) ташкил этди. Ташхис Европа кардиологлар жамияти (ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes) қабул қилган тасниф меъзонларига асосланди. Барча беморлар шифохона шароитида даволангандан сўнг 6 ой давомида

амбулатория шароитида кузатувда бўлдилар. Уларда даволанган олдин ва кейин қонни биокимёвий таҳлили билан бир қаторда электрокардиография (ЭКГ), Холтер мониторинг, эхокардиография (ЭхоКГ) текширувлари ўтказилди. Буйрак фаолиятини баҳолаш мақсадида қон таркибида креатинин, цистатин С, фетуин А (ФА), сийдик таркибида эса протеинурия, фетуинурия аниқланди. Шу билан бир қаторда қон зардобидидаги креатинин ва цистатин С га асосланган ҳолда КФТ ҳисобланди.

Беморларнинг шикоятлари, анамнези, клиник ва лаборатор текширишлар натижасига кўра БД хос белгилар кузатилмаган бўлсада, қон зардобидидаги креатинин ва цистатин С га асосланган КФТ ҳисобланганда уларнинг 33,5% да БД аниқланди. Беморларга Европа кардиологлар жамияти тавсиясига асосан, мавжуд клиник белгилар, ХО ва коморбид ҳолатларни инобатга олган ҳолда ангиотензин айланттирувчи фермент ингибитори (ААФИ), β-адреноблокатор, анетиагригант, статин, зарурият бўлганда нитрат, диуретик, антиаритмик препаратлар буюрилди. Гиперхолестеринемия ва дислипидемияни мувозанатлаш мақсадида розувостатин 20 мг билан бирга эзетимиб 10 мг тавсия этилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: Назоратда бўлган беморларда КФТ ни қон таркибидаги креатинин ҳамда цистатин С га асосланган ҳолда СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration, 2021) формуласи ёрдамида ҳисобланди ва олинган натижалардан келиб чиқиб 2 та гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳ КФТ ≥ 90 мл/дақиқа/1,73 м² бўлган 111 та (66,5%), иккинчи эса КФТ ≤ 89 мл/дақиқа/1,73 м² бўлган 56 та (33,5%) беморлардан ташкил топди. КФТ га боғлиқ ҳолда бошқа кўрсаткичлар тўғрисидаги маълумотлар ва уларнинг ўзаро бир – бирдан фарқи 1- жадвалда келтирилган.

Назоратда бўлган беморлар тўғрисида маълумот

1-жадвал

Кўрсаткичлар	Барча беморлар n=167 та		p
	КФТ ≥ 90 мл/дақиқа/1,73 м ² (n=111 та)	КФТ ≤ 89 мл/дақиқа/1,73 м ² (n=56 та)	
Эркаклар, n(%)	91 (81,9%)	21 (37,5%)	X ² =33.34 P<0.001
Аёллар, n(%)	20 (18,1%)	35 (62,5%)	X ² =33.34 P<0.001
Ўртача ёши	58,6±0,71	67,16±0,97	P<0.05
Қандли диабет, n (%)	17 (15,3%)	20 (35,7%)	X ² =8.98 P<0.001
Сигарет чекувчилар, n (%)	22 (19,8%)	8 (14,3%)	X ² =0.774 P>0.05
Анамнезида миокард инфаркти ўтказган, n (%)	13 (11,7%)	6 (10,%)	X ² =0.037 P>0.05
Анамнезида артериал гипертензия мавжуд бўлган, n (%)	91 (82%)	50 (89,3%)	X ² =33.34 P<0.001
Протеинурия, n (%)	54 (48,6%)	47 (83,9%)	P<0.05

Юқорида 1- жадвалда келтирилган маълумотларга кўра биринчи гуруҳда эркаклар 81,9% ни, аёллар 18,1% ни ташкил этиб, улар орасида юқори даражада ишончли фарқ аниқланди (X²=33.34, P<0.001). Аксинча иккинчи гуруҳда аёллар (62,5%) эркакларга (37,5%) нисбатан кўпчилиқни ташкил этди (X²=33.34, P<0.001). Айни вақтда иккинчи гуруҳда 50 ёшдан катта аёллар улуши юқорилиги қайд этилди (p<0.005). Ушбу натижа айнан 50-60 ёшдан катта аёллар орасида ЮИК ва АГ кўпроқ кузатилиши билан боғлиқ. Беморларда аниқланган

каморбид ҳолатлар таҳлил қилинганда биринчи ва иккинчи гуруҳда мос равишда ҚД билан оғриганлар 15,3% /35,7% ни (P<0.001), АГ мавжуд бўлганлар 73,4% /79,5% (p<0,01), камқонлик – 23,4% /41,0% (p<0,001), анамнезида инсулт ўтказганлар 10,2 /12,8% ни, МИ ўтказганлар 24,2% /35,9% (p<0,001) ни, каморбидлик индекси (КИ) эса 7,3 /8,7 баллни (p<0,001) ташкил этди. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг 48,6% да, иккинчи гуруҳдагиларнинг эса 83,9% да ПУ аниқланди (P<0.001). Бу натижа ҳам иккинчи гуруҳ беморларда буйрак

фаолиятида ўзгариш мавжудлигидан далолат беради.
КФТ креатининга ҳамда цистатин С га асосланган холда ҳисобланганда ҳар икки гуруҳ беморларда олинган

натижалар ишонарли даражада фарқ қилди ва БД мавжуд беморлар улуши янада кўпроқ эканлиги аниқланди ($p < 0,001$) (2-жадвал).

**Буйрак фаолияти кўрсаткичларини ва биокимёвий таҳлил
натижаларини гуруҳлар кесимида солиштирма таҳлили (n = 167)**

2-жадвал

Кўрсаткичлар	Барча беморлар n=167 та		p
	КФТ ≥ 90 мл/дақиқа/1,73 м ² (n=111та)	КФТ ≤ 89 мл/дақиқа/1,73 м ² (n=56 та)	
Креатинин,(ммоль/л)	65,8±6,9	91,4±7,7	P<0,05
Цистатин С (мг/л)	1,2±0,01	1,3±0,02	P<0,05
КФТ креатининга асосан, мл/ мин/1,73м ² асосан.	99,9±1,6	79,9±1,4	P<0.001
КФТ цистатин С га асосан, мл/ мин/1,73м ² асосан	91,8±1,6	72,4±1,3	P<0.001
Протеинурия (г/л)	0,005±0,018	0,017±0,048	P>0,05
Фетуина-А қонда, ng/ml	227,2±16,06	216,3±15,5	P>0,05
Фетуина-А сийдикда, ng/ml	30.4±1.6	72.4±4.8	P<0.001
	54 (48,6%)	47 (83,9%)	P<0.05

Биринчи гуруҳ беморларда қон зардобиди креатинин 65,8±6,9 ммоль/л, цистатин С 1,2±0,01 мг/л, иккинчи гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар мос равишда 91,4±7,7 ммоль/л ва 1,3±0,02 мг/л ни ташкил этди ($p < 0,05$). КФТ қон зардобиди креатининга асосан ҳисобланганда биринчи гуруҳда 99,9±1,6, иккинчи гуруҳда 79,9±1,4 мл/мин/1,73м² га тенг бўлди ($P < 0.001$) Ушбу кўрсаткич цистатин С асосида ҳисобланганда эса мос равишда 91,8±1,6 ва 72,4±1,3 мл/мин/1,73м² бўлиб, биринчи усулга нисбатан пастлиги аниқланди ($p < 0,05$). Олинган натижага кўра КФТ цистатин С асосида ҳисобланганда креатинин асосида аниқланганларга нисбатан БД бўлганлар 7,2% кўпроқ бўлиб ($p < 0,05$), КФТ ≥ 90 мл/мин/1,73 м² бўлганлар 59,3% (99та)ни, КФТ ≤ 89 мл/мин/1,73 м² бўлгани эса 40,7% (68та) ни ташкил этди ($p < 0,05$). Иккинчи гуруҳдаги, яъни БД мавжуд беморлар сони асосан анемнезида ГК бўлган, МИ ўтказган, қатга ёшдаги аёллар ҳисобига кўпайганлиги кузатилди.

Қон таркибидаги ФА миқдори биринчи гуруҳда 227,2±16,06 ng/ml ни, иккинчида эса 216,3±15,5 ng/ml ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткич ҳар икки гуруҳда назорат гуруҳига (324,7± 18,5) мг/л нисбатан ишонарли даражада паст бўлди ($p < 0,001$). Турғун зўриқиш стенокардияси билан оғриган барча беморларда ФА миқдори соғломларга нисбатан пастлиги аниқланди ($p < 0,001$). Айни вақтда беморлар гуруҳлар кесимида таҳлил қилинганда биринчи гуруҳ беморларда қон таркибидаги ФА иккинчи гуруҳга нисбатан юқорилиги кузатилди, лекин бу фарқ ишонарли бўлмади ($p > 0,05$). Барча беморларнинг қон таркибидаги ФА миқдори КФТ камайишига мос равишда пасайиши кузатилди.

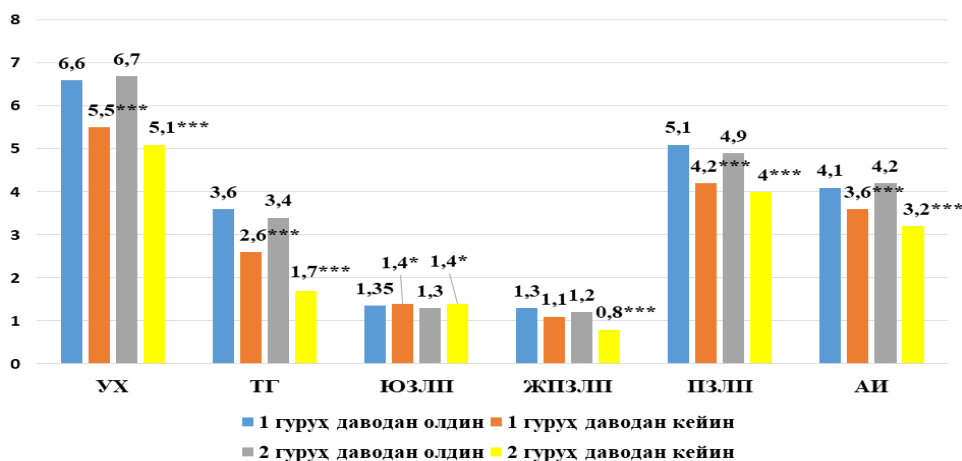
Сийдик таркибида биринчи гуруҳда 30.4±1.6 ng/ml иккинчида 72.4±4.8 ng/ml ФА аниқланди. Бунда КФТ ≤ 89 мл/дақиқа/1,73 м² бўлган беморларда КФТ ≥ 90 мл/дақиқа/1,73 м² бўлганларга нисбатан фетуинурия 2,4 мартага юқори бўлди ($p < 0,001$). КФТ ≤ 89 мл/мин/1,73 м², ҚБ $\geq 140/90$ мм.рт.ст. бўлган беморларда қон зардобиди ФА миқдори пастлиги ва аксинча сийдик таркибида юқорилиги аниқланди. Биринчи гуруҳдаги беморларнинг 12%да ПУ ва 27% да фетуинурия аниқланди, иккинчи гуруҳда эса ушбу кўрсаткичлар мос равишда 87% ва 69% ни ташкил этди ($P < 0,001$). Бу натижага кўра ҳавф гуруҳи (ХГ) ва коморбидлик индекси (КИ) юқори бўлган беморлар қонида ФА камайиши ҳамда фетуинурия кузатилиши

уларда буйрак фаолиятини ёмонлашганлигидан далолат беради. Юқоридаги маълумотларга асосан фетуинурия протеинурияга нисбатан анча вақтли, яъни асосий касалликнинг эрта даврларида юзага келиб, БД илк белгиси сифатида аҳамиятга эга деган хулосага келиш мумкин.

ЮИК билан оғриган КФТ ≤ 89 мл/мин/1,73м² бўлган беморларда монанд танланган асосий стандарт даво билан бирга монотерапия (розувастатин 20 мг) ва ва комбинирланган (розувастатин + эзитимиб 20/10 мг) давонинг самарадорлигини ҳамда уни БД омилларига таъсири аниқлаш учун улар ихтиёрий танлаш усули ёрдамида икки гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳга – розувастатин 20 мг, иккинчисига - розувастатин + эзитимиб 20/10 мг тавсия этилди. Даволаш натижасида ҳар икки гуруҳда ижобий клиник силжиш кузатилди. Беморларнинг 1- гуруҳини 42,9% да, 2- гуруҳни 60,7% да даволаш давомида стенокардия хуружлари кузатилмади ($p < 0.001$). Шу вақт оралиғида ҳар икки гуруҳда ҚБ даражаси меъёрий кўрсаткичларда бўлди.

Олти ой давомида даволашдан кейин 1- гуруҳ беморларда УХ- 16,6%, ТГ - 27,7%, ПЗЛП- 18,6% ($P < 0.001$) камайди, 2- гуруҳда ушбу кўрсаткичлар мос равишда 23,8%, 50%, 18,4% га пасайганлиги қайд этилди ($p < 0.001$) (2- чизма). Айни вақтда ЮЗЛП 1- гуруҳда 27% га ($P < 0.05$) 2- гуруҳдаги беморларда эса 33,1%га ($P < 0.001$) ошди, АК эса мос равишда 12,2% ва 23,8% га пасайди ($P < 0.05$).

БД мавжуд беморларни гиполлипидмик восита билан даволаш монотерапия олганларга нисбатан комбинацияланган статин қабул қилгандарда ишонарли даражада самарали бўлди. ЮИК билан оғриган БД мавжуд бўлган беморларни монанд танланган асосий стандарт даво билан бирга монотерапия (розувастатин 20 мг) ва комбинирланган (розувастатин + эзитимиб 20/10 мг) гиполлипидмик даволаш натижасида биринчи гуруҳда 46,4%(13та), иккинчи гуруҳда эса 67,9% (19 та) беморларда ПЗЛПни мақсадли кўрсаткичгача пасайиши кузатилди. Таҳлил натижалари комбинацияланган (розувастатин ва эзитимиб биргалиқда) даво монотерапияга нисбатан ишончли даражада юқори самарадорликка эғалигини кўрсатди ($p < 0,001$) (чизма- 1).

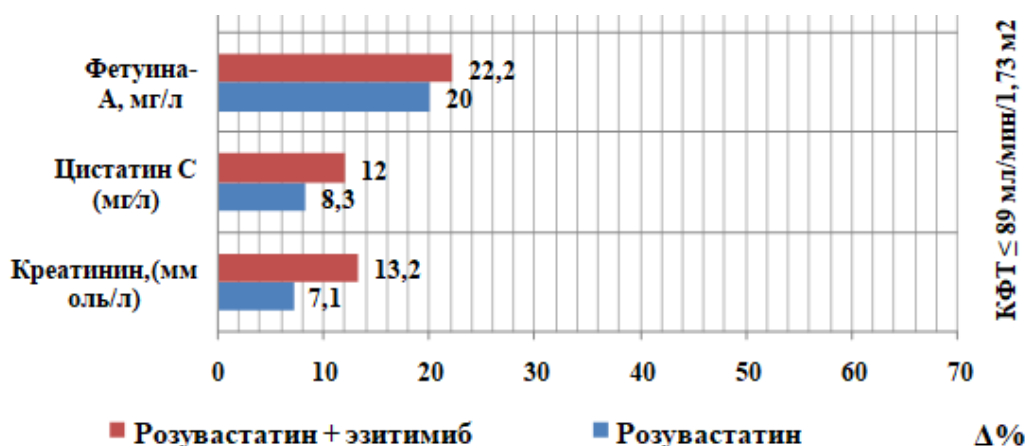


1-чизма. Монотерапия ва комбинацияланган гиполипедемик давонинг липид алмашинуви кўрсаткичларига таъсири.

Изох: ТГ – триглицеридлар. ЮЗЛП – юқори зичликдаги липопротеидлар. ЖПЗЛП – жуда паст зичликдаги липопротеидлар. ПЗЛП – паст зичликдаги липопротеидлар. * - даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлилиги: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$.

Даволаш натижасида хар икки гурух беморларнинг буйрак фаолиятини акс эттирувчи омилларда ижобий силжиш кузатилди. ПУ 1- гурухда 60% га 2 -да 75% га камайди, лекин бу силжиш ишонарли даражада фарк

қилмади. Қон зардобида креатинин мос равишда хар икки гурухда 12,6% ва 7,1% га, цистатин –С эса 8,3% ($P < 0.01$) ва 12% га ($P < 0.001$) камайди (2-чизма).



2-чизма. Монотерапия ва комбинацияланган гиполипедемик давонинг буйрак дисфункцияси маркерларига таъсири.

Шу билан бир қаторда монотерапия ва комбинацияланган гиполипедемик даво КФТга ижобий таъсир килди ва гурухлар кесимида мос равишда 80,2±1,6 ($P < 0.05$) ва 79,4±1,4 ($P < 0.01$) мл/дақиқа/1,73м² ни ташкил этди (3- жадвал).

Юрак ишемик касаллиги буйрак дисфункцияси билан кечган беморларнинг буйрак фаолиятига розувастатин ва розувастатин + эзитимибнинг таъсири

3-жадвал

Кўрсаткичлар	КФТ ≤ 89 мл/мин/1,73 м ² (n=56 та)			
	Розувастатин		Розувастатин + эзитимиб	
	1 – гурух (n=28 та) даводан олдин	1 – гурух (n=28 та) даводан кейин	2– гурух (n=28 та) даводан олдин	2 – гурух (n=28 та) даводан кейин
Протеинурия (г/л)	0,005±0,001	0,002±0,002 (60%)	0,004±0,001	
Креатинин, (ммоль/л)	74,5±7,5	80,2±5,7 (7,1%)	71,8±7,7	
Цистатин С (мг/л)	1,2±0,02	1,1±0,03* (8,3%)	1,25±0,02	
Коптокчалар филтрация тезлиги, мл/мин/1,73м ²	73,4±1,4	80,2±1,6**	74,6±1,6	

Даволаш натижалар ЮИК, турғун зўриқиш стенокардияси билан оғриган, БД мавжуд беморларни даволашда қўлланилган комбинацияланган гиполипидемик липидлар алмашинувини мувозанатлашда ва буйрак фаолиятини барқарорлашда юкори самарадорликка эгалиги тасдиқланди.

Хулоса қилиб айтганда, турғун зўриқиш стенокардияси билан оғриган беморларни даволашда стандарт даво билан мунтазам равишда статинларни холестерин абсорбцияси ингибиторлари бирга қўллаш самарадорлиги ПЗЛП, ЖПЗЛП, ТГ, АК ишончли даражада пасайиши, ЮЗЛП микдорини ошиши билан намоён бўлди. Шу билан бир қаторда даволаш натижасида қон зардобиди креатинини ва цистатин С ни, сийдик таркибиди фетуинурия ва ПУни камайиши, ФА ва КФТ ни ошиши даволаш буйрак фаолиятига ижобий таъсир этишини кўрсатади.

Адабиётлар рўйхати:

1. Алексеева И.А., Ежов МВ. Особенности применения фиксированной комбинации розувастатина и эзетимиба для эффективной гиполипидемической терапии. Медицинский Совет. 2020; (14):26–32. doi: 10.21518/2079–701X-2020-14-26–32.
2. Ахмеджанов Н.М., Небиеридзе Д.В., Сафарян А.С. Коррекция гиперхолестеринемии в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: особенности и спорные вопросы. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(6): 917-921. DOI:10.20996/1819-6446-2018-14-6-917-921.
3. Барбараш О.Л., Кашталап В.В. Управление риском развития ишемических событий у пациентов с мультифокальным атеросклерозом и сахарным диабетом 2-го типа. Атеротромбоз. 2020; (1):34–44. doi: 10.21518/2307-1109-2020-1-34-44;
4. Белялов Ф.И. Ишемическая болезнь сердца и нарушение функции почек // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. - №13(3). – С. 409 - 415.
5. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации, VII пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2020;1(38):7–42. doi: 10.34687/2219–8202. JAD.2020.01.0002.
6. Ежов М.В., Сергиенко И.В., Аронов Д.М., Арабидзе Г.Г., Ахмеджанов Н.М., Бажан С.С. и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр. Атеросклероз и дислипидемии. 2017;3:5-22;
7. Карпов Ю.А., Барбараш О.Л., Бощенко А.А., Кашталап В.В., Кухарчук В.В., Миронов В.М., Панченко Е.П., Руда М.М., Самко А.Н., Соболева Г.Н., Ширяев А.А. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению стабильной ишемической болезни сердца (2020-2021). Евразийский кардиологический журнал. 2021; (3):54-93, <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2021-3-54-93>.
8. Погосова Н. В., Юферева Ю. М., Качанова Н. П., Метельская В. А., Колтунов И. Е., Воронина В. П. и др. Поиск возможных подходов к диагностике до клинического атеросклероза у лиц с высоким сердечно-сосудистым риском. Кардиология. 2019;59(11S):53–62.
9. Сергиенко И.В. Ежов М.В. Гуревич В. С. И со авторы Сравнительная эффективность и безопасность монотерапии статинами и их комбинации с

эзетимибом (Результаты российского ретроспективного наблюдательного исследования УНИСОН). Атеросклероз и дислипидемии. 2022;4(49):25–38. DOI: 10.34687/2219-8202. JAD.2022.04.0003.

10. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *European Heart Journal*. 2020;41(1):111–88

11. Mach F., Baigent C., Catapano A., Koskinas K., Casula M., Badimon L. et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk: The task force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*. 2020;41(1):111–188. doi: 10.1093/eurheartj/ehz455.

12. Neeland I.J., Ross R., Després J.P., Matsuzawa Y., Yamashita S., Shai I., Seidell J., Magni P., Santos R.D., Arsenault B., et al. Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: A position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7:715–725. doi: 10.1016/S2213-8587(19)30084-1.

13. Rovin B. H. et al. Executive summary of the KDIGO 2021 guideline for the management of glomerular diseases // *Kidney international*. – 2021. – Т. 100. – №. 4. – С. 753-779.

14. Sorokina Y.A., Postnikova A.D., Zanozina O.V., Lovcova L.V. Combination versus monotherapy with statins in patients with type 2 diabetes mellitus of high and very high cardiovascular risk. *Meditsinsky Sovet*. 2019; 4: 20-23. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-4-20-23>;

15. Van der Laan S., Fall T., Soumaré A., et al. Cystatin C and Cardiovascular Disease: A Mendelian Randomization Study // *J Am Coll Cardiol*. 2016. Vol. 68(9). P. 934–945. doi:10.1016/j.jacc.2016.05.092.

16. Li Q., Zeng Y., Jiang Q., Wu C., Zhou J. 2019. Role of mTOR signaling in the regulation of high glucose-induced podocyte injury. *Exp. Ther. Med*. 17 (4), 2495–2502. <https://doi.org/10.3892/etm.2019.7236>;

17. Kim S., Hwang S., Jang H. R. et al. Creatinine- and cystatin C-based estimated glomerular filtration rate slopes for the prediction of kidney outcome: a comparative retrospective study // *BMC Nephrol*.— 2019.—Vol. 20 (1)—P. 214.

18. Deng Y., Wang L., Hou Y. et al. The influence of glycemic status on the performance of cystatin C for acute kidney injury detection in the critically ill // *Ren. Fail*. — 2019. — Vol. 41 (1) — P. 139–149.;