

O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

Ilmiy-amaliy jurnal

2023. №2

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

COVID–19 ЎТКАЗГАН ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОТЕЛИЙ ДИСФУНКЦИЯСИНING ГУМОРАЛ МАРКЕРЛАРИНИ ЎРГАНИШ

КАМИЛОВА У.К., ЗАКИРОВА Г.А., НУРИТДИНОВ Н.А., МАШАРИПОВА Д.Р.,
НАЗАРОВ Н.Н., УТЕМУРАДОВ Б.Б.

“Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқод мақсади. COVID–19 ўтказган юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда эндотелий дисфункциясининг гуморал маркерларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. COVID –19 ўтказган 105 нафар бемор текширилди. Беморлар COVID –19 билан касалланганидан 4–6 ой ўтгач тадқиқотга киритилди. Беморларнинг ўртача ёши 51,8±6,7 ёшни ташкил этди. Қуйидаги текширувлар ўтказилди: коагулограмма, иммунофермент усули орқали Д-димерни аниқлаш (Вектор -Бест, Россия), эндотелин–1, фон Виллебранд омили (ФВО), тромбомодулин (Elabscience, АҚШ).

Натижалар. Таҳлиллар шуни кўрсатдики, COVID –19 ўтказган беморларнинг 100 нафаридан (95,2%) АГ аниқланган. Текширувдан ўтган 42 (40%) та беморда ЮИК ташхиси қўйилган, 40 тасида II ФС (38,10%) ва 2 нафаридан (1,90%) III ФС. СЮЕ текширилганларнинг 68 (64,76%) тасида аниқланди. Уларнинг ОДЮС бўйича ФС ларга тақсимланиши қуйидагича бўлди – I ФС 15 та (14,29%), II ФС 33 (31,4%) та ва III ФС 20 (19,05%) та бемор. Эндотелиал дисфункциянинг биомаркерларидан бири бўлган эндотелин–1 COVID –19 реконвалесцентларида 90,61±2,36 пг/мл, АГ билан касалланган беморларда 91,57±2,45, ЮИК бор беморларда 94,21±4,39 ва СЮЕ бор бемор-

ларда 99,5±3,0 мл (p<0,01)ни мос равишда ташкил этди. COVID –19 ўтказган кишиларда ФВО кўрсаткичи 128,67±1,76% ни, АГ бор беморларда бу кўрсаткич 129,2±1,83% ни, ЮИК бор беморларда – 134,43±2,51% ва СЮЕ бор беморларда 139,43±2,51% ни ташкил этди (p<0,05). Тромбомодулин кўрсаткичи COVID –19 ўтказган беморларда 1388,5±18,2 пг/мл, АГ бор беморларда 1393±18,6 пг/мл, ЮИК бор беморларда 1394,07±23,9 ва СЮЕ бор беморларда 1412±23,3 (p<0,05) ни ташкил қилди. Эндотелиал дисфункциянинг гуморал маркерлари ва гемостаз кўрсаткичлари (фибриноген ва Д-димер) ўртасидаги боғлиқликни баҳолашда фибриногеннинг эндотелин–1 орасида юқори даражадаги (r=0,68) ва ФВО билан ўртача даражадаги (r=0,63), тромбомодулин билан ҳам ўртача даражадаги (r=0,54) корреляцион боғлиқлиги аниқланди. Юқорида кўрсатилган корреляцион боғлиқлик Д-димер ўртасида ҳам кузатилиб, эндотелин–1 (r=0,71) ва ФВО Ф (r=0,61) билан юқори даражадаги ва тромбомодулин (r=0,55) билан ўртача корреляцион боғлиқлик билан тавсифланди.

Хулоса. COVID –19 ўтказган юрак-қон томир касалликлари бўлган беморларда эндотелий дисфункциясининг гуморал маркерлари гемостаз параметрлари билан боғлиқ эканлиги аниқланди.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЧАП ТОЖ АРТЕРИЯСИ ЎЗАНИ ЗАРАРЛАНИШИ

КАХАРОВ И.И., ФОЗИЛОВ Х.Г.

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

Тадқиқот мақсади. Юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморларда чап коронар артериялар зарарланиш хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва услублар. Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт марказида даволанган 149 та юрак ишемик касаллиги (ЮИК) нинг турли шакллари билан касалланган беморлар тадқиқотга киритилиб, клиник, функционал ва ангиографик текширувдан ўтказилган. Уларнинг ўртача ёши 66,1±3,7 ёшни ташкил этди.

Натижалар. ЮИК билан касалланган беморларда касаллик клиник шакллари тахлилига кўра, 75 (50,3%) та сурункали ЮИКли беморлар (стабил стенокардия кўпроқ III ФС кўринишида)

ва 74 (49,7) та ўткир ЮИКли беморлар (номукум зўрайиб борувчи стенокардия, ST-сегмент элевацияси билан ва элевациясиз ўткир миокард инфаркти (МИ) кўринишида) ташкил этган. Анамнезида АГ бўлган беморлар 147 (98%) ни, миокард инфаркти ўтказган беморлар 59 (39,6%)ни, қандли диабет бор беморлар 44 (29,5%)ни ва сурункали юрак етишмовчилиги 64 (43%) ни ташкил этди. Юрак ритмининг турли хил бузилишлари 71(47,6%) беморларда кузатилди. Кардиоваскуляр хавф омиллари тахлили шуни кўрсатдики, ирсийлик 78 (52,3%), гиперхолестеринемия 99 (66,4%), семизлик 70 (47%), гиподинамия 140 (94%) ва чекиш 68 (45,6%) ҳолатларда қайд этилди.

сердечно-сосудистого риска у больных ИБС на агрегационную способность тромбоцитов. У больных в возрасте 60 лет и старше наблюдалась увеличение спонтанной и 5,0 мкм индуцированной агрегации тромбоцитов при сравнении с группой больных до 60 лет, причем на 36,7% больше встречалось аспиринорезистентность. Это объясняется тем что с увеличением возраста

количество тромбоцитов с P-селектином также увеличивается и когда они сталкиваются с поверхностью тромбоцитарный P-селектин переносится на клеточную поверхность и вызывает адгезию поврежденной эндотелиальной поверхности тромбоцитов и приводит к активации новых тромбоцитов.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ 2-ТИПИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИНФАРКТДАН КЕЙИНГИ РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНИНИ БАҲОЛАШ

ХУСАНОВ Р.А.¹ РАХИМОВ Х.Х.², НУРИТДИНОВ Н.А.¹, КАМИЛОВА У.К.²

¹Тошкент тиббиёт академияси, ²“Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази” ДМ, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқод мақсади. Миокард инфаркти (МИ) ўтказган қандли диабет (ҚД) 2-типи билан касалланган беморларда юракнинг ремоделланиш жараёнини баҳолаш.

Материал ва усуллар: 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган (ўртача 51,3±5,7 ёш) МИ ўтказган 97 нафар эркакларда тадқиқот ўтказилди. Тадқиқотга МИ ўтказганига 6 ойдан 3 йилгача бўлган беморлар олинган. Тўпланган текширув хулосаларини солиштириш мақсадида асосий гуруҳдаги беморлар билан жинси ва ёши мос келувчи 31 нафар (назорат гуруҳи) соғлом кишилар олинди. Эндотелий дисфункцияси кўрсаткичларини елка артериясида (ЕА) манжеттали синамани қўллаш билан вазомотор реакцияни доплерографик усул орқали текшириб баҳоланди.

Натижалар. Текширилган беморларда инфарктдан кейинги чап қоринча (ЧҚ) ремоделланиш кўрсаткичларини қуйидагича бўлди: 28 нафарда (29.5%) концентрик турдаги ремоделланиш, 36 нафарда (37.9%) ЧҚ нинг концентрик гипертрофияси ва 31 нафарда (32,6%) ремоделланишнинг эксцентрик тури аниқланди. ЧҚ диастолик функцияси бузилиши 86 нафар (90,5%) беморда, унинг релаксацияси бузилиши 41нафар (47,7%) беморда, псевдонормал тур – 27 нафар (31,4%) беморда ва рестриктив ўзгариш 18 нафар (20,9%) беморда

аниқланди. ЧҚ қисқарувчанлик функцияси бузилишини ва ЧҚ диастолик дисфункциясини ўзаро боғлиқлигини баҳолаш мақсадида беморлар 3 та гуруҳга ажратилди: чап қоринча систолик функцияси сақланган (отиш фракцияси (ОФ) ≥50%), қон отиш фракцияси камайган (ОФ<40%) ва қон отиш фракцияси ОФ = 40–49% бўлган гуруҳларга ажратилди. Беморлардан: ОФ ≥50% бўлганлар 32 нафар (33,7%) ни, ОФ=40-49% – 40 нафар (42,1%) ни ва ОФ<40% беморлар 24 нафар (25,3%) ни ташкил қилди. ЧҚ диастолик дисфункцияси турларини тарқалиши таҳлили шуни кўрсатдики, ЧҚ диастолик дисфункциясининг оғир бузилишлари – псевдонормал ва рестриктив турлари ЧҚ систолик функцияси пасайган беморларда кўпроқ учради.

Хулоса. Миокард инфаркти ўтказган ҚД 2 тип билан касалланган беморларда инфарктдан кейинги ремоделланиш бу фақат миокард қисқарувчанлик имкониятининг пасайиши, юракнинг структуравий ва геометрик кўрсаткичларининг ўзгариши билан тавсифланувчи ЧҚ тузилишининг қайта шаклланиши бўлибгина қолмасдан, юрак етишмовчилиги ривожланишида муҳим прогностик омил сифатида ҳам аҳамиятли бўлган ЧҚ нинг диастолик функциясининг яққол бузилиши ҳам кузатилади.

АМЛОДИПИН МАЛЕАТ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

ЧАПАУ А.Х., ОДЖАРОВА Б.Г., ОВЕЗОВА М.А., ШИХМУРАДОВА Г.А.

Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, Госпиталь с научно-клиническим центром кардиологии, Ашгабат, Туркменистан

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность лечения артериальной гипертонии в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких антагонистом кальция – амлодипин малеат

Материал и методы. Обследованы 66 больных АГ, разделенных на две группы. 1-я

группа – 33 пациента (26 мужчин, 7 женщин; средний возраст – 56,4±6,4 года) АГ с ХОБЛ в фазе ремиссии, 2-я – 33 пациента (25 мужчин, 8 женщин; средний возраст – 56,3±5,4 года) с АГ без патологии органов дыхания.

В качестве антигипертензивной терапии на протяжении 12 недель пациенты получали

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДАВОЛОВЧИ ЖИСМОНИЙ ТАРБИЯ МАШҒУЛОТЛАРИНИ ҚўЛЛАШ

ЮНУСОВА Н.Ш., КАМИЛОВА У.К., ТАГАЕВА Д.Р.

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

Тадқиқод материал ва усуллари. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) СЮЕ нинг I–III ФС билан асоратланган 70 нафар бемор текширилди. Беморларнинг ўртача ёши 62,3±1,5 ёшда. Беморлар 2 гуруҳга бўлинган: 1-гуруҳ – СЮЕ I ФС (15), II ФС (16), III ФС (4) бўлган 35 бемор; 2-гуруҳ – СЮЕ I ФС (13), II ФС (17), III ФС (5) бўлган 35 бемор. 3 ой давомида иккала гуруҳга стандарт асосий терапия (спиринолактон, бета-блокаторлар, антиагрегантлар, ангиотензиноген II рецепторлари антагонистлари) киритилган.

Биринчи гуруҳ билан ДЖТ нинг аэробик турдаги машқлари билан машғулотлар ўтказилди, иккинчи гуруҳ билан фақатгина стандарт терапия амалга оширилди. Аэробик машғулотлар велосипед эргометрида ҳафтасига 3 марта ўтказилди. Машғулотлар 6 дақиқалик юриш синамаси масофаси, ҳаёт сифати кўрсаткичлари Миннесота сўровномаси ва “Ҳаёт сифати индекси” (Quality of life Index) сўровномаларига мувофиқ баҳоланди.

Натижалар. СЮЕ билан хасталанган беморларда ҳаёт сифатини баҳолаш шуни кўрсатдики, II ФС бўлган беморларда СЮЕ бўлган беморларнинг жисмоний соғлигининг умумий кўрсаткичи 17,1% ва 15,4% га ($p < 0,01$), III ФС бўлган беморларда 38% ва 37,7% га 1-ва

2-гуруҳдаги I ФС бўлган беморларга нисбатан мос равишда паст эди. Беморларнинг 1-гуруҳида 3 ойлик даволанишдан сўнг, ҳаёт сифатининг умумий кўрсаткичи дастлабки кўрсаткичлардан яхшиланди – I ФС бўлган беморларда 32,4% ($p < 0,001$), II ФС бўлган беморларда 25% ($p < 0,001$), III ФС бўлган беморларда 23,8% ($p < 0,001$). 2-гуруҳдаги беморларда ушбу кўрсаткичлар қуйидаги кўрсаткичларни кўрсатди – I ФС бўлган беморларда 12,8% ($p < 0,001$), II ФС бўлган беморларда 13,9% ($p < 0,001$), III ФС беморларда 8,5% ($p < 0,001$). I ФС СЮЕ бўлган беморларга нисбатан II ФС СЮЕ бўлган 1 ва 2 гуруҳ беморларида 6 дақиқалик юриш синамаси масофасининг мос равишда 17,1% ва 15,4% ($p < 0,01$) ва III ФС СЮЕ 48% ва 47,7% ($p < 0,001$) га камайганлиги кузатилди. 3 ойлик даволанишдан сўнг биринчи гуруҳ I, II ва III ФС бўлган беморларда 6 дақиқалик юриш синамаси масофасининг 16,3%, 9,4% ва 13% га ($p < 0,005$), иккинчи гуруҳ беморларида 13,1%, 14,5 ва 16,6% ($p < 0,001$)га мос равишда ошди.

Хулоса. СЮЕ билан хасталанган беморларда жисмоний аэробик юкламалар билан мунтазам равишда машғулотлар ўтказиш беморлар функционал имкониятларни янада самарали оширишга ёрдам беради, ҳаёт сифатини яхшилайди.

МИОКАРД ИНФАРКТИДА ЭНДОТЕЛИАЛ NO – СИНТАЗА ГЕНИ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ЎРГАНИШ

ЮСУПОВ Д.М., БОБОЕВ К.Т., КАМИЛОВА У.К.

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Фарғона филиали, Республика ихтисослаштирилган терапия ва тиббий реабилитация илмий-амалий тиббиёт маркази Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқод мақсади. Миокард инфаркти билан хасталанган беморларда эндотелиал NO – синтаза генининг – T786C полиморфизми хусусиятларини баҳолаш.

Материал и усуллар. МИ билан хасталанган 210 бемор касаллик 10 кунгача текширувдан ўтган бўлиб уларнинг ўртача ёши 51,6±8,6 ёшни ташкил этди. Молекуляр-генетик текширув эндотелиал NO синтаза (eNOS, NOS3) генининг –T–786C промотори полиморфизми ўзбек миллатига мансуб МИли 117 нафар беморда ва 104 соғлом донорларда ишлаб чиқарувчилар қўлланмасига мувофиқ CG–1–96 «Corbett Research» (Австралия) ва 2720 «Applied Biosystems» (АҚШ) дастурланган термоциклерларда полимераз занжир реакцияси

усулида ўтказилди. Молекуляр-генетик тадқиқодларнинг барча босқичлари Республика ихтисослаштирилган гематология илмий-амалий тиббиёт марказининг молекуляр тиббиёт ва хужайра технологиялари бўлимида ўтказилди

Натижалар. Натижалар таҳлили МИли беморларда NO-синтаза гени T786C полиморфизмининг T/T генотипининг учраши назорат гуруҳига нисбатан ишончли камайишини кўрсатди (52,9% беморлар гуруҳида ва 68,3% назорат гуруҳида, $\chi^2=5.4$; $p<0,02$). NO-синтаза гени T786C полиморфизми МИнинг клиник кечишига боғлиқ ҳолда ўрганишда бирламчи МИ беморларда T аллель учраши 78%ни ташкил этса, такрорий МИли беморларда 67,3%ни ташкил этди. C аллель такрорий

МИли беморларда 1,5 марта кўпроқ учради ва 32,7% ҳолатда ва бирламчи МИда 22% да аниқланди. Бирламчи МИли беморларда Т/С генотип учраши 41,8% ни ва такрорий МИда 57,7% ни ташкил этди. eNOS T786C (rs2070744) полиморфизмида аллель ва генотиплар учраш хусусиятларининг таҳлили нохуш генотипларнинг такрорий МИли беморларда 1.9 дан 3.6 мартагача кўпроқ учрашини аниқлади. Юқоридаги параметрларнинг МИ нинг жойлашганига боғлиқ равишда таҳлили шуни кўрсатдики: МИ олдинги девори зарарланишида ХВР бўйича аллеллар тақсимланиши частотаси: T=0.75; C=0.25 ни ташкил этди. МИ орқа девор зарарланиши билан кечганда ХВР бўйича аллеллар тақсимланиши частотаси: T=0.76; C=0.24 ни ва генотиплар тақсимланиши кутилаётган учраши беморлар гуруҳида: T/T=0.54; T/C=0.44; C/C=0.02 ни ташкил этди. NO – синтаза T786C гени полиморфизмининг учрашини МИ кечши билан боғлиқ холда таҳлил қилинганда Т/С генотипли

беморларда МИ нинг эрта асоратлари – ритм бузилишлари, ЎЮЕ, тромбоэмболиялар Т/Т генотипли беморларга нисбатан ишончли кўпроқ учраши аниқланди. МИли беморларда эндотелиал NO – синтаза T786C гени нохуш аллель ва генотиплари назорат гукуруҳига нисбатан ишончли кўпроқ учради. Бу беморларда эндотелиал NO – синтаза T786C гени полиморфизмини ўрганиш Т/С генотип миокард инфарктининг олди деворида жойлашиши билан кучли корреляцион боғлиқлик мавжудлигини кўрсатди ($r=0,65$). Генетик модель асосида МИ беморларда эндотелиал NO – синтаза T786C гени полиморфизмининг касаллик прогнозидаги ахамиятини баҳолаш МИ нохуш прогностик омили сифатида C аллель ва Т/С генотип эканлиги аниқланди.

Хулоса. МИ билан хасталанган беморларда эндотелиал NO – синтаза T786C гени полиморфизмининг касаллик прогнозидаги ахамиятини баҳолаш МИ нохуш прогностик омили сифатида C аллель ва Т/С генотип эканлиги аниқланди.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЮСУПОВА З.К., АГАБАБЯН И.Р.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Цель исследования. Оценка эффективности и снижение риска развития ХСН на фоне неконтролируемой артериальной гипертензии.

Материал и методы. В исследование были включены 40 пациентов в возрасте от 45 до 65 лет с неконтролируемой АГ, находившихся на стационарном лечении в отделении гипертонии СФ РСКНПМЦ г. Самарканда. Все больным были назначены иАПФ и АК (престозек-комби) по «золотому стандарту» лечения АГ. У больных неконтролируемой АГ пришлось к этому препарату добавить иАПФ (периндоприл 4 мг) в ночное время. **Результаты исследования.** В исследуемых группах, несмотря на прием антигипертензивных препаратов в различных дозировках и комбинациях, АД держалось выше 140/90 мм рт.ст. У 34 из 40 больных ИМТ был выше 26,7 кг/м². У 56 пациентов удалось выяснить, что они без рекомендации, самостоятельно принимали или забыли принимать антигипертензивные препараты. У всех исследуемых больных при ЭхоКГ была выявлена гипертрофия левого желудочка, что повышает риск развития хронической сердечной недостаточности, поэтому всем больным

исследуемых групп были назначены максимально эффективное лечение артериальной гипертензии. Исходно всем больным была проведено суточное мониторирование АД, у обеих групп больных давления находились на высоком уровне: у первой группе этот составила среднее 175/105 мм рт.ст., а у второй группе 178/98 мм рт.ст. Все пациенты, включенные в программу исследования принимали препараты в течение 3х месяцев и ни у одного из пациентов не было отмечено побочных эффектов на фоне проводимой терапии. К моменту завершения исследования по данным среднего АД наблюдалось статистически значимое снижение цифр АД. У первой группе стабилизация АД удалось достичь благодаря комбинированного применение АК и иАПФ (престозек-комби).

Вывод. Терапия двумя антигипертензивными препаратами относятся к первому классу препаратов – два в одном с дополняющим друг друга действием и в настоящее время считают «золотым стандартом» терапии первого ряда для лечения большинства пациентов с АГ по данным Европейской ассоциации кардиологов.