

ISSN 2181-5887



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

№ 2, 2023

КАРДИОЛОГИЯ

KORONAR ARTERIYALARNING NOOBSTRUKTIV ZARARLANISH BILAN O'TKIR KORONAR SINDROMNING ST ELEVATSIYALI KO'RINISHI Abdukamilov A.M., Srojidinova N.Z.	13
ALOHIDA VA QO'SHILIB KELGAN XAVF OMILLARNING YURAKNING ISHEMIK KASALLIGI RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI Ismailov K.Y., Ro'zimov X.I.	13
REVMATOID ARTRITDA YURAK ISHEMIK KASALLIGINI KECHISH XUSUSIYATLARI Mamasiddiqova S.B., Xidoyatova M.R., Mirxamidov M.V., Nurmuhammedova N.S., O'roqova Z.U.	14
YURAK ISHEMIK KASALLIGI: STENOKARDIYANING O'T-TOSH KASALLIGI KECHISHIGA TA'SIRI Qodirova Sh.A.	15
YURAK ISHEMIK KASALLIGI, SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI VA 2 TIP QANDLI DIABET KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BEMORLAR GURUHIDA SITAGLIPTIN/METFORMIN PREPARATINING SAMARADORLIGINI BAHOLASH Trigulova R.X., Parpibayeva D.A., Musayeva M.A., Turbanova U.V., Sultonova D.A.	15
KAROTID ATEROSKLEROZI RIVOJLANGAN, SIMPTOMLI VA SIMPTOMSIZ KECHUVCHI BEMORLARNING TURLI BIOSUBSTRATLARIDA SINK HAMDA QON ZARDOBIDA MMP-9 VA TIMP-1 MIQDORI Usmanova Z.A., Rozixodjaeva G.A.	16
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ СЕРДЦА ПАЦИЕНТОВ, НУЖДАЮЩИХСЯ В РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА Абдуллаев А.Х., Орзиев Д.З., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Курмаева Д.Н.	17
ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Абдуллаев А.Х., Аляви Б.А., Узоков Ж.К., Пулатов Н.Н., Курмаева Д.Н.	18
ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ Атаходжаева Г.А., Миноварова Ч.А.	19
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА Атаходжаева Г.А., Коракулова З.Т.	19
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА Атаходжаева Г.А., Коракулова З.Т.	20
РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСЛЕ АОРТО-КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРНЫХ ДАННЫХ (эпидемиология по казахстану и мировой популяции) В ПРАКТИКЕ Байдуйсен С.Б., Сулейменов А.К.	21
ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИИ НА УРОВНЕ ПРОКСИМАЛЬНЫХ КАНАЛЬЦЕВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Гадаев А.Г., Пирматова Н.В., Тургунова М.У.	21
ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ Игамбердиева Р.Ш.	22
СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ Игамбердиева Р.Ш.	23
ИЗУЧЕНИЕ АГРЕГАТНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ТИПА Иманкулова Д.А., Аляви А.Л.	23
ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЕ Кадирова Г.Г.	24
ОЦЕНКА ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ Кадирова Г.Г.	25
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПОЖИЛЫХ Кадырова Ш.А., Ходжанова Ш.И.	25

кишини ташкил қилди, ЮИК нинг гипертония касаллиги (ГК) билан биргаликда келиши эса 1520 (48,1%) беморда аниқланди. Амбулатор карталарнинг таҳлили ЮИК ва ГК билан ЮИК асосан 46% ва 47% ҳолларда 51 дан 60 ёшгача бўлган беморларда учрашини кўрсатди. Бундан ташқари, (таҳлил қилинган карталардан) 3160 та беморда иккала патологияда жинсига кўра аёлларга 1234 та бемор (39,1%) нисбатан эркеклар 1926 та бемор (60,9%) 21,8% га устун туриши қайд этилди. Бизнинг фикримизча, бу натижалар соғлиқни сақлашнинг бирламчи буғини врачлари эътиборисиз қолиши керак эмас. Амбулатор карталарда ЮИК диагностикаси алгоритмларига риоя қилинишини ўрганиб чиқиш муҳим ҳисобланади. Аниқландики, ЮИК ташхиси кўрсатилган ташхислаш алгоритмларига мувофиқ нусхаси кўчирилган карталарнинг умумий сонидан 1640 кишидан фақат 72 тасида (4,3%) тасдиқланган. Юқорида кўрсатилган амбулатор карталарда ЮИК нинг асосий ХО акс этирилиши даражасини ўрганиш шуни кўрсатдики, фақат 171 та (10,4%) картада ОП ва ҚОП шароитида асосий касалликнинг ХО кўрсатилган.

ЮИК ХО нинг паст аниқланиши уларнинг ушбу тоифа беморларда асоратлар сонига дифференциал улуш қўшишига олиб келди, бу эса 743 кишини (23,5%) ташкил этди, касаллик бўйича меҳнатга бўлган лаёқатлиликнинг йўқотилиши ҳоллари 648 та (20,5%) бемордан иборат бўлди. Меҳнатга лаёқатлилик йўқотилишининг частотасининг юқорилиги оқибатда ЮИК дан бўлган ўлим сонининг ортишига 266 та беморда (16,2%), ГК билан ЮИК га 302 та беморда (19,8%) ва уларнинг асоратларига 160 та беморда (21,5%) олиб келган.

Хулоса. Тадқиқот натижалари ЮИК асосий ХО учраш частотасини юқорилигини, оилавий шифокорларнинг медикаментоз даво ва ХО ни номедикаментоз бартараф этиш тўғрисидаги билим даражасининг пастлиги, диспансер назорати етарли даражада қамраб ололмастлигини қайд этиш имконини берди. Буларнинг асосий сабаби эса уларни самарасиз аниқланиши, ўзгартириб бўладиган ХО профилактикаси даражасининг пастлиги ва кўп омилли профилактика илмий-таълимий технологиясинининг мавжуд эмаслигидадир.

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ КЛИНИК ВА МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ЖИХАТЛАРИНИ КОАГУЛЯЦИОН ОМИЛЛАРНИ ГЕНОТИПЛАШ ЙЎЛИ БИЛАН ЎРГАНИШ

НУРИЛЛАЕВА Н.М., НАБИЕВА Н.А.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент, Ўзбекистон

Тадқиқот мақсади. Илк бор ўзбек миллатига мансуб юрак ишемик касаллигига (ЮИК) ирсий мойиллиги бўлган соғлом шахсларда ва ЮИК га чалинган беморларда коагуляцион омиллар ген полиморфизми метилентетрагидрофолатредуктаза-МТНFR (Ala222Val), юқори диагностик аҳамиятга эга эканлигини аниқлаш.

Тадқиқот усуллари. Генотиплаш ўтказиш учун ўзбек миллати бўйича тоза авлоднинг йўқлиги муносабати билан 30 ва 135 та респондентлардан 28 та (93,3%) соғлом шахслар ва 112 та (83%) ЮИК (БЗС) бор беморлар танланди.

Тадқиқот натижалари. Ҳозирги пайтда тромбозлар ривожланишига генетик мойиллик борлиги тўғрисида далиллар мавжуд бўлиб, бу мойиллик генлар мутациялари ва полиморф вариантларига боғлиқ. Улардан энг муҳимлари қаторига веноз тромбозлар ривожланишига мойиллик туғдирадиган МТНFR гени полиморфизмлари киради. МТНFR гени Ala222Val полиморфизмининг таҳлили ЮИК бор беморларда ва соғлом шахсларда патологик ва нормал генотиплар частотаси бўйича салмоқли гетерогенликни аниқлади. ЮИК бор беморларда МТНFR гени Val222 аллели гомозигота ҳолатида ЮИК бор беморларда учрамайди, соғлом шахслар гуруҳида эса 3 марта кўп учрайди, бу эса мос

равишда назорат гуруҳидаги барча танланган шахсларнинг 10,7%ини ташкил этади. МТНFR гени Ala222Val гетерозигота генотипининг учраш частотаси ЮИК бор беморлар гуруҳида соғлом шахсларга нисбатан деярли 42% га ортиқдир. Ala222Ala генотипининг энг кўп учраши билан ўзбек миллатига мансуб 13 та кишидан иборат (46,4% ҳолатларда) соғлом шахслар гуруҳи ажратилди. Бу фарқлар юқори статистик аҳамиятга эга бўлиб, тасодифий характерга эга эмас. Умуман Ер шари аҳолиси бўйича МТНFR гени 677Т мутацияси Европа (кавказ) ирқи вакилларида жуда кенг тарқалган. АҚШ аҳолиси вакиллари орасида асосий иккита мутациялар (С677Т ва А1298С) учрашининг частотаси ўрганилган. Ўхшаш натижалар бизнинг тадқиқотда (77,7%) ҳам олинган бўлиб, бизларни МТНFR гени 677Т мутацияси бўйича полиморфизми бўлган Европа танланган аҳоли гуруҳларига киритиш мумкин.

Бугунги кунда маълумки, оғир стенокардиянинг ривожланиши хавфи аниқланган генетик нуқсонлар сонига тўғри пропорционалдир. Ушбу фаразни бизнинг беморларимизда ЮИК клиник дебютининг ($r=0,20$) мавжудлиги тасдиқлади, бу дебют ушбу беморларнинг тез ёрдам қақирувлари сонига акс этди – текширилган респондентлар сонидан йилига ўртача $1,67 \pm 0,15$ та қақирувни

ташкил этди. Шундай қилиб, индивидуал ХО гуруҳларини аниқлаш учун MTHFR гени Ala222Val генетик типлашни ўтказиш аҳоли ўртасида атеросклероз ва атеротромбознинг бирламчи ва иккиламчи профилактикасини ўз вақтида оптималлаштириш имконини беради ҳамда ўзбек миллатига мансуб шахсларда БЗС билан хасталаниш даражасини анчагина пасайтиради.

Хулоса. Коагуляцион омилларни (MTHFR, FII, FV) генотиплаш натижалари MTHFR (Ala222Val) гени 77,7% ЮИК бор беморларда ва

35,7% соғлом шахсларда учрашини кўрсатди. MTHFR (Ala222Val) гетерозигота генотипли ЮИК бор беморларда бошқариб бўладиган хавф омиллари учрашининг юқори даражаси: хавотир ва депрессия – 59,8%, семизлик – 56,3%, гиперхолестеринемия – 36,2% ҳолларда, шунингдек, генетик нуқсонларнинг госпитализация юқори частотаси билан тўғри пропорционаллиги (йилига 1,6 марта) ва стенокардия ФС нинг юқорилиги (III ва IV) 61,3% ҳолларда учраши қайд этилди.

НОВЫЙ МАРКЕР ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ПИРМАТОВА Н.В., ГАДАЕВ А.Г.,

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить состояние почечной дисфункции на уровне щелевой мембраны почечного клубочка у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН), перенесших Ковид –19.

Материал и методы. В исследование было включено 225 пациентов с ХСН II–III ФК по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA). Из них 165 пациентов – I группа, это пациенты с ХСН, перенесшие Ковид–19, и II группа- 60 пациентов с ХСН, не болевшие Ковид–19. Средний возраст больных составил в I группе 64,03±0,8, а во II группе- 64,5±3,4 лет. В первой группе больных ХСН, мужчины составили 98(59,4%), а женщины 67(40,6%), во второй группе- мужчин было 37(61,7%), женщин 23(38,3%). Среди больных ХСН первой группы 35(21,2%) – с ФК II(NYHA), 13(78,8%)-с ФК III (NYHA), в группе больных не болевших коронавирусной инфекцией 18 (30%)-с ФК II, 42 (70%) больных – ХСН ФК III. Группу больных ХСН, перенесших Ковид19 разделили на 3 подгруппы по тактике ведения. I подгруппа –52пациента в комплексном лечении получали – сакубитрил+ валсартан 50мг/сут, II подгруппа – 57 больных в комплексном лечении препарат эмпаглифлозин 10мг/сут, III подгруппа 56 пациентов -комбинацию сакубитрил+ валсартан и эмпаглифлозин. IV подгруппа -пациенты ХСН, не болевшие Ковид19–60 больных получавшие комплексную терапию. Нефрин определяли в утренней порции мочи с помощью набора для иммуноферментного анализа («ELISA Kit») производства «CUSABIO» (China).

Результаты исследования. Маркером поражения выше проксимального канальца на уровне щелевой фильтрационной диафрагмы, основным структурным белком которого является нефрин, трансмембранный белок подоцитов

-продукт гена NPHS1, относящийся к адгезивным белкам суперсемейства иммуноглобулинов, экскреция с мочой которого происходит при повреждении почек. В первой подгруппе уровень нефрина составил 96,6±3,2 до лечения, в динамике проводимой терапии уменьшился до 86,4±2,6* пг/мл, во второй подгруппе уровень нефрина составлял 103,6±4,3, в динамике проводимой терапии эмпаглифлазином составил 85,6±3,8**. В подгруппе больных получавших комбинацию препаратов сакубитрил-валсартан и эмпаглифлозин нефрин до лечения составил 102,5±5,6 а в динамике проводимой терапии достигло 76,4±4,3***. Что интересно в подгруппе пациентов ХСН не переносивших Ковид 19 показатель нефринурии был на порядок ниже чем у пациентов, перенесших Ковид и составило 94,2±5,2 пг/мл и в динамике лечения уменьшился на 74,5±2,57*.

Выводы. Таким образом можно сделать вывод, что практически все пациенты, страдающие ХСН имеют почечную дисфункцию которая начинается уже с повреждения подоцитов при чем в группе не болевших Ковид имеет меньшее повреждение подоцитов, а в группе болевших показатели несколько выше, что связано с возможно с дополнительным непосредственным патогенным влиянием вируса на подоциты, которые еще больше повреждают их с дальнейшим ухудшением течения сердечной недостаточности. Нефрин -ранний маркер почечной дисфункции у больных ХСН. Во всех подгруппах отмечается положительная динамика -уменьшения нефринурии в процессе лечения ХСН, при этом с большим отрывом в подгруппе больных, получавших комбинированную терапию сакубитрил-валсартаном и эмпаглифлазином, что доказывает их потенцирующее положительное нефропротективное влияние на функцию почки.