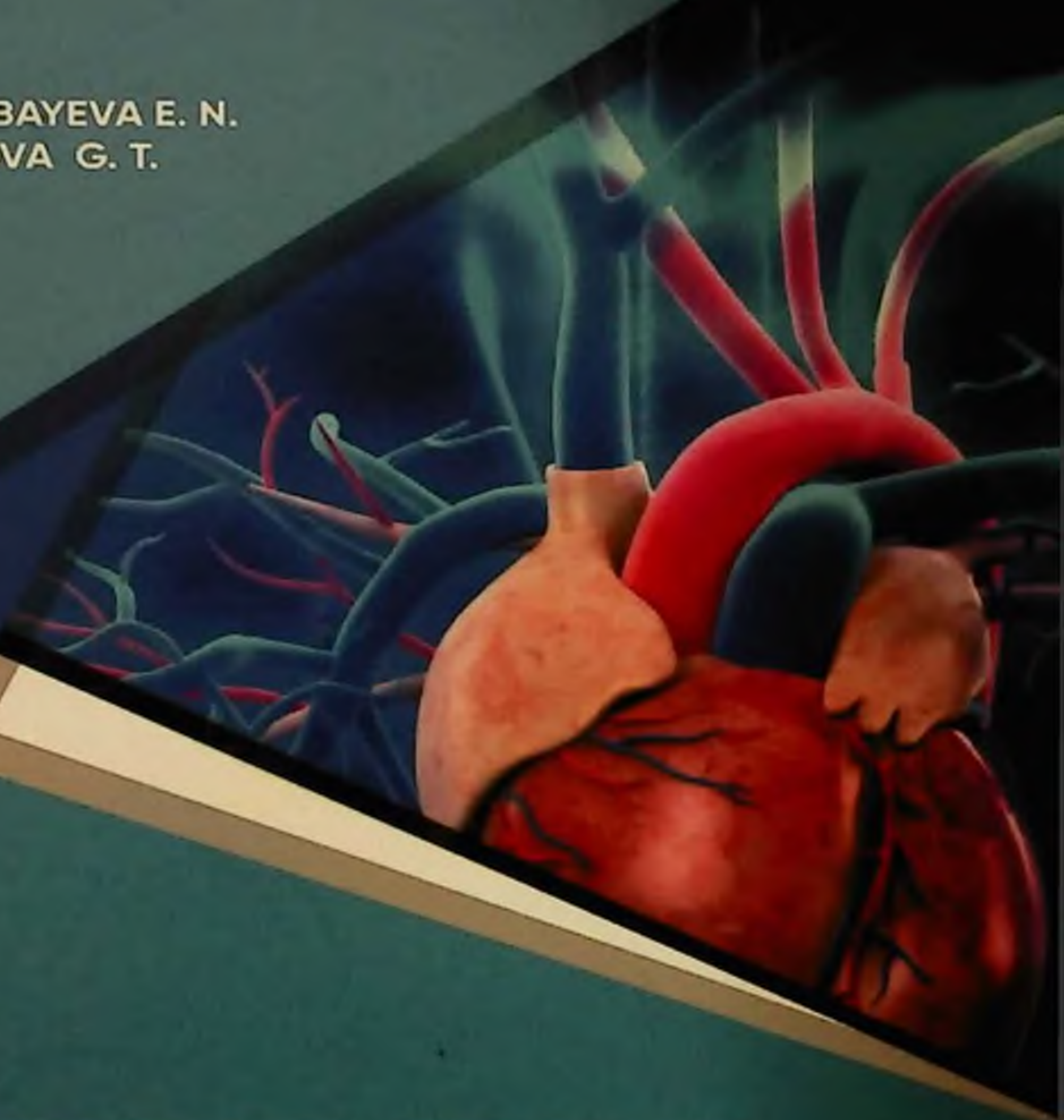


TASHKENBAYEVA E. N.
MADJIDOVA G. T.



**MIOKARD INFARKTIDA YURAK-QON
TOMIR ASORATLARINI RIVOJLANISHIGA
GIPERURIKEMIYANING TA'SIRI**

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH
VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI**

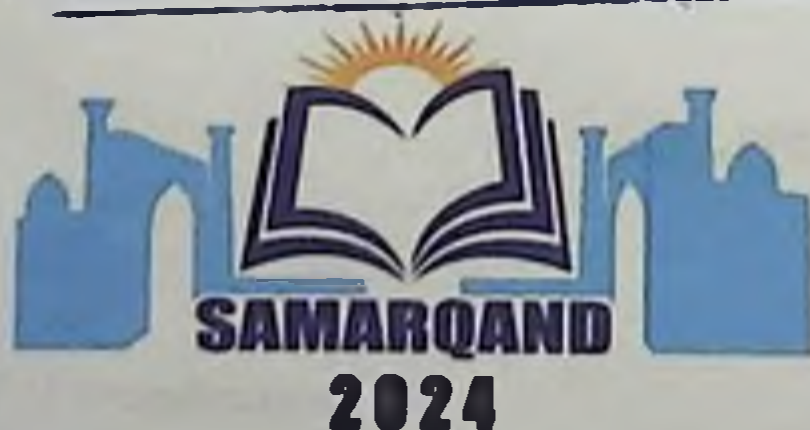
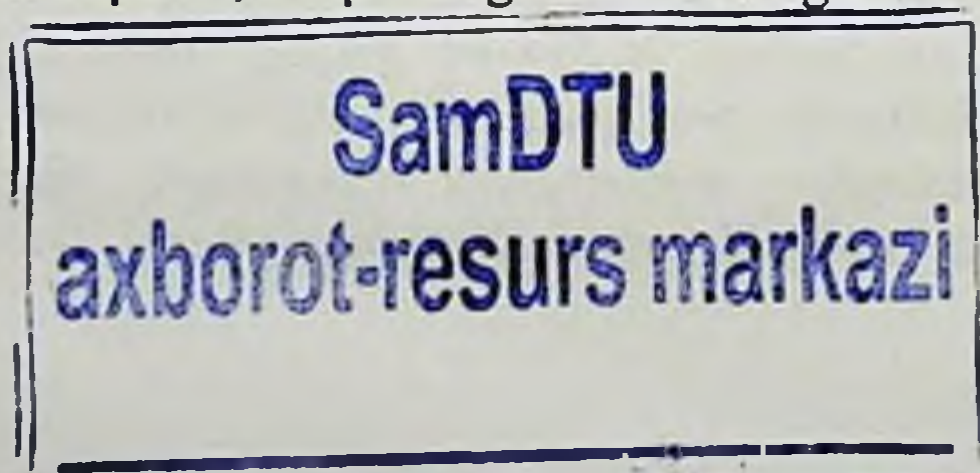
Tashkenbayeva E. N., Madjidova G. T.



**MIOKARD INFARKTIDA YURAK-QON TOMIR
ASORATLARINI RIVOJLANISHIGA
GIPERURIKEMIYANING TA'SIRI**

Monografiya

Monografiya Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 7-iyun 2023-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "10"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.



UO`K 616.127-005.8

KBK 54.101

T 29

Tashkenbayeva E.N., Madjidova G. T.
Miokard infarktida yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishiga
giperurikemiyaning ta'siri [Matn]/ Tashkenbayeva E.N., Madjidova G.T.- Samarqand:
Samarqand, 2024.-96 b.

Tuzuvchilar:

Tashkenbaeva E.N.

-SamDTU davolash fakulteti 2 Ichki kasalliklar va
kardiologiya kafedrasini mudiri t.f.d., professor

Madjidova G.T

-SamDTU davolash fakulteti 2 Ichki kasalliklar va
kardiologiya kafedrasini assistenti

Taqrizchilar:

Alyavi A.L.

-Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy
reabilitatsiya ilmiy amaliy tibbiyot markazi ilmiy loyiha
raxbari t.f.d., akademik

Ziyadullayev Sh.X.

-Samarqand davlat tibbiyot universitetining 1-son Ichki
kasalliklar kafedrasini mudiri, t.f.d, dotsent

Monografiya miokard infarktida eng dolzarb muammosi bo'lgan yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishiga giperurikemiyaning ta'sirining epidemiologiyasi, patogenezi, klinikasi, tashxis mezonlari, qiyosiy tashxisi, davolash tamoyillari, birlamchi va ikkilamchi profilaktikasiga bag'ishlangan. Ushbu monografiya terapevtlar, kardiologlar, magistratura rezidentlari, klinik ordinatorlar, yosh mutaxassislar va tibbiyot universitetining yuqori kurs talabalari uchun mo'ljallangan.

ISBN 978-9910-771-20-0

© Tashkenbayeva E. N., Madjidova G. T. 2024 y

© Samarqand 2024 y

MUNDARIJA

Shartli qisqartmalarning ro'yxati.....	4
Kirish	6
I-BOB. Adabiyot ma'lumotlari.....	11
1.1. Miokard infarktining rivojlanishi to'g'risida zamonaviy g'oyalar. I I	
1.2 Yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining patogenezida giperurikemiyaning ta'siri	13
1.3. Giperurikemiya va miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarni davolashning zamonaviy tamoyillari	22
II-BOB. MATERIALLAR VA USULLAR.	26
2.1. Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik xususiyatlari	26
2.2. Tadqiqot usullari	29
2.2.1. Klinik tadqiqotlar.	29
2.2.2. Maxsus va biokimyoviy tadqiqotlar.....	31
2.2.3. Natijalarni statistik qayta ishlash.	33
III BOB. XUSUSIY KLINIK TADQIQOTLAR NATIJALARI	34
3.1. Qonda siydik kislotasi darajasi bilan O'MI klinik kechishi va prognozining og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik	34
3.2 Qonda siydik kislotasi darajasining endotelial disfunktsiya darajasi NS va SS kasalliklarida klinik simptomatika bilan asiptomatik giperurikemiya bilan aloqasi.....	41
Xotima	50
3.7 Miokard infarkti asoratlari	73
XULOSALAR	74
AMALIY TAVSIYALAR.....	75
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	76

Shartli qisqartmalarning ro'yxati

AG -	arterial gipertenziya
ALT -	alanin aminotransferaza
AOS -	antioksidant sistema
AST -	aspartratalanin transferaza
DLP-	dislipedimiya
eNOS-	endotelial NO sistema
EKG-	elektrokardiografiya
ExoKG -	Exokardiografiya
FS-	funksional sinf
GU-	giperurikemiya
GFD-	glomerulyar fraksiya darajasi
GI-	giperinsulinemiya
iNOS-	induktsiya qilinadigan NO – tizim
IF-	ishqoriy fosfataza
IR-	insulin rezistentligi
JSST-	Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti
KFK-	kreatinin fosfakinaza
KN-	kreatinin
MS-	metabolik sindrom
MO KFK-	Membrana oqsilidagi kreatinin fosfakinaza
Mch-	mochevina
NOS –	nitrooksid sintaza
NO-	azot oksid
NR-	nitrat reduktaza
NO-RES-	azot oksid reaktivligi - tomir endoteleysi
NS –	Nostabil stenokardiya
NQM–	Q tishchasiz miokard infarkti
NADRN-	nikotinamidadenindinukleotidfosfat
ONOO -	peroksinitrit
ODI -	oxirgi diastolik indeks
OSI-	oxirgi sistolik indeks

O'MI -	o'tkir miokard infarkti
O'KS-	o'tkir karonar sindrom
QMI -	Q tishchali miokard infarkti
QD-	qandli diabet
SS-	Stabil stenokardiya
SKD-	siydik kislotali darajasi
SK -	siydik kislotali
SG -	simptomsiz giperurikemiya
SKD-	siydik kislotali darajasi
SYU -	surunkali yurak yetishmovchiligi
SOD-	superoksiddismutaza
sGMF-	siklik guaninomonofosfat
sAMF-	siklik adenozinmonofosfat
TMI-	tana massa indeksi
TG -	triglitsirid
XS	umum- umumiy xolestirin
ZYLP-	zichligi yuqori lipoprotein
ZPLP-	zichligi past lipoprotein
YQTK-	yurak qon tomir kasalligi
YIK -	Yurak ishemik kasalligi

Kirish

Mavzuning dolzarbligi. Populyatsion tadqiqotlar natijalariga ko'ra, dunyoning ko'plab rivojlangan mamlakatlarida GU chastotasini oshishi va purin almashinuvi patologiyasi bilan bog'liq kasalliklar sonining ko'payishi kuzatilmoqda [1,3]. Gu ning chastotasi 18-28% bo'lib, bolalar va kattalarda ham xuddi shunday darajada uchraydi [6]. Gu tarqalishining genetik, irqiy, etnik va jinsiy rivojlanishlarga bog'liqligi kuzatilmoqda [8].

Urikemiya darajasi erkaklarda yuqori [11]. Urikemiya darajasida yashash joyining iqlimiy geografik xususiyatlari mavjud [12].

Afsuski, so'nggi yillardagi adabiyotlarning qisqacha tahlillari shuni ko'rsatadiki, metabolik sindrom bilan SK almashinuvining buzilishi, jumladan, MS va SS kasalliklarni rivojlanishi qonda NO darajasi bilan bog'liqligiga bag'ishlangan ishlar deyarli yo'q. Kardioselektiv fermentlarning o'zgarishi va qonida SK, shu jumladan intensiv davolanishdan oldin va undan keyin sodir bo'lgan ishemiya va nekroz zonasida yuzaga keladigan funktsional va metabolik jarayonlarning buzilishining boshlang'ich holati va xususiyatlari haqida murakkab g'oyalar mavjud emas. Qonda AOS jarayoni ishemianing patogenezi va kardiogen sindromning rivojlanishida ishtirok etayotganiga qaramasdan, bu jarayonlar NO-sintez tizimi va SK metabolizmining muhim rolini hisobga olmagan holda deyarli ko'rib chiqiladi. SK ni ortiqcha miqdorini YIK rivojlanishida patogenetik ahamiyatiga qaramay, shu vaqtgacha kompleks davolashda purin almashinuvi korrektorlari tayinlanmayapdi. Bemorlarda GU ni semptomsiz shaklini tekshirishning yagona usuli yo'q. Ushbu masalalar doirasini o'rganishda davolash strategiyasi va taktikasini ilmiy asoslash, ayniqsa MS bolgan bemorlarda, yurakning o'tkir ishemik jarohati rivojlanishining oldini olishda hisobga olinishi mezonlarni ishlab chiqish imkonini beradi. Adabiyotda GU ni semptomsiz shaklining klinik kechishi etarli darajada yoritilgan emas, MS va yurak-qon tomir tizimi patologiyalari bo'lgan bemorlarda kasallikning asoratlari va natijalari aniqlanmagan. YQTK bo'lgan

bemorlarda GU ning semptomsiz shaklini differentsial tashxislash masalalari o'rganilmagan.

Ushbu muammoni o'rganish doirasida taklif etilgan dastur loyihasi ilgari bajarilmagan. Hozirgi vaqtda ushbu yo'nalishdagi dastlabki ishlanmalar nashr etildi, natijalar hali tizimlashtirilmagan, qonuniyatlar aniqlanmagan va keyingi izlanishlarni talab qiladi. So'nggi yillardagi adabiyot tahlili MS ning tarqalishi JSST mezonlari bo'yicha tashxislanishicha 40 yoshdan - 60 yoshgacha bo'lgan aholining 14-15% da uchraydi [10,13]. Klinik amaliyotda MS qandli diabet (QD) ning 2-turi, giperxolesterinemiya, arterial gipertoniya (AG) kabi kasalliklar bilan assosiasiyada kechadi.

Jahon adabiyotining tahlili, dunyoning yetakchi mamlakatlari bo'yicha patent qidiruvi asosida GU patogenezing asosiy muammolari, davolash usullarini ishlab chiqishning dolzarbligi, GU ni semptomsiz shakli, MS, yurak-qon tomir asoratlari bo'lgan bemorlarda metabolik kasalliklarni davolashning yangicha yondashuvlarini izlash davom etayotganligi haqida xulosa chiqarish mumkin.

Tadqiqotning maqsadi: GU ni simptomsiz shakli bilan O'MI bemorlarining birgalikda uchirishi mumkin bo'lgan GU siz YIK kasalligi bilan kasallangan bemorlarda an'anaviy terapiyaning samaradorligini taqqoslash va baholash.holatlarini prospektiv tadqiqotlar asosida aniqlash.

Ushbu maqsadga yetishish uchun quyidagi vazifalar bajarildi:

Tadqiqotning vazifalari : 1. (NS) li bemorlar orasida klinik va biokimyoviy tadqiqotlar natijalariga ko'ra, (SK), (KN), (Mch) miqdorini, EKG, EXO KG ko'rsatkichlarini, GU ni simptomsiz shaklli bemorlarining doplerografiyasini aniqlash.

2. (SS) li bemorlar orasida klinik va biokimyoviy tadqiqotlar natijalariga ko'ra, qonda (SK), (KN), (Mch) miqdorini, EKG, Exo KG ko'rsatkichlarini, GU ni simptomsiz shaklli bemorlarining doplerografiyasini aniqlash.

3. (O'MI) bo'lgan bemorlar orasida klinik va biokimyoviy tadqiqotlar natijalariga ko'ra, qonda (SK), (KN), (Mch) miqdorini, EKG,

ExoKG ko'rsatkichlarini, GU ni simptomsiz shaklli bemorlarining doplerografiyasini aniqlash.

4. NS, SS, O'MI bo'igan kasallar guruhlarida tashxis yoki prognozning to'g'riligi ehtimoli, tekshirilayotgan guruhda GU bemorlarni aniqlash chastotasini, tekshirilayotgan guruhda GU bemorlarni belgilarning chastotasiga bog'likligini, taqqoslash guruhidagi kasallanish chastotasini prognostik mezonlardan foydalangan holda an'anaviy terapiyaning samaradorligini tahlil qilish.

Tadqiqotning ilmiy yangiligi. Kompleks klinik, klinik va instrumental, biokimyoviy tadqiqotlar asosida GU bilan og'rigan bemorlarda yurak va qon tomirlarni funksional-metabolik buzilishlari, qaysikim endotelial disfunktsiyasi, (YIK) va (O'KS) bilan chambarchas bog'liq holida rivojlanishida GU ning asosiy xavf omili ekanligi ilk bor aniqlandi.

Simptomsiz GU bo'lgan bemorlarda polimorbidlik chastotasi, shu jumladan, MS, jigar funktsiyasi buzilishi, dislipidemiya, kreatinemiya oshishi, mochevina, NS, SS, O'MI miqdorining pasayishi kuzatiladi.

Gu qon tomirlarining NO-reaktivligini pasayishiga olib kelishi, ishemiyani keltirib chiqarishi, metabolik buzulishlarni stimullash jarayonlarini aktivlashtirishi isbotlangan. Avj olib boruvchi NS va O'MI bo'lgan bemorlarda anginoz hujayralarining yuqori chastotasi, qonda SK kontsentratsiyasining ortishi, eritrotsitlar membranalarida NO miqdorini, NOS faolligini pasayishi, NADPN bog'liq NR reaksiyasining tezligi oshishi, ONOO ekspersiyasi, AOS-SOD fermenti faolligini yo'qolishi bilan assosiasiyalanadi, qaysikim yurak-qon tomir kasalliklarining patogenezida simptomsiz GU bo'lgan bemorlarda ularning ahamiyatga ega ekanligini asoslaydi.

SK miqdorini oshishi va jigar funksiyasini xarakterlovchi xolesterinni transport shakli va uning fraksiyalari tarkibi, qondagi shakar miqdori o'rtasida aniq korrelyatsion aloqa aniqlangan. Progressiv NS, SS, O'KS va simptomsiz GU bo'lgan bemorlarda, qondagi SK miqdorini kasallikning klinik simptomlarni og'ir kechishiga korrelyatsion bog'liqligi aniqlandi.

Tadqiqot natijalarining ilmiy va amaliy ahamiyati. Tadqiqotlar yangi pozitsiyalardan endotelial disfunktsiyani rivojlantirish mexanizmlarida simptomsiz GU rolini, qondagi strukturaviy va metabolik buzilishlarni va MS va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni diagnostikasida, prognozida, davolash strategiyasi va taktikasida yangi printsiplarni ishlab chiqishga imkon berdi.

O'KS va GU, metabolik sindrom va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarni davolash tadbirlarida terapiya samaradorligini oshirish, asoratlarning chastotasini kamaytirish, davolanish muddatini qisqartirish uchun SK metabolizmini buzuvchi korrektorlarini klinik va patogenetik jihatdan asoslanishi maqsadga muvofiq.

MS va YQTK bo'lgan bemorlarda qonda SK ning yuqori miqdorini yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishida, salbiy prognozi va kasallik natijasida yuqori xavfni oldindan asosiy informatsiya beruvchi sifatida baholash mumkin.

Ishning aprobatsiyasi.

Monografiya materiallari ishning asosiy natijalari: Yekaterinburg shahrida bo'lib o'tgan "Zamonaviy tibbiyot ilmi va sog'liqni saqlashning dolzarb masalalari" IV Xalqaro (74 Butunrossiya) ilmiy-amaliy Internet konferentsiyasida; tibbiyot talabalari va xalqaro olimlar ishtirokidagi yosh olimlarning 76-ilmiy-amaliy konferentsiyasida "Haqiqiy zamonaviy tibbiyot muammolari " mavzusida Samarqand shahrida 16-17 may 2023 yil; AQSH ning NyuYork shaxrida 2021-yil 20-yanvar kuni bo'lib o'tgan "Fanlar bo'yicha innovatsion fikirlar, tatqiqot g'oyalari va ixtirolari" mavzusi bo'yicha xalqaro virtual konferensiyada; Fransiyaning Parij shahrida bo'lib o'tgan "Global texnavatsion ish yuritish" mavzusida ko'p tarmoqli IV xalqaro ilmiy-amaliy internet konferentsiyasida; Gruziyaning Telavi shaxrida 2021yil 17-18 mart kuni bo'lib o'tgan "Ilmiy ishlar va opportunitlar " mavzusi bo'yicha xalqaro virtual konferensiyada.

Monografiya tuzilishi.

Monografiya 79 sahifa va 4 qismdan iborat. Kirish I qism. Adabiyot ma'lumotlari II qismda, material va tekshirish usullari III

qismda, xususiy klinik tadqiqotlar natijalari IV qismda bayon etilgan. Xotima, xulosalar va foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati ham berilgan. Monografiya materiallari adabiyotlar ro'yxatiga 144 manbalar, shu jumladan 27 - mahalliy va 117 - xorijiy mualliflar kiritilgan. Ilmiy ishda 8 rasm, 9 jadval mavjud.

I BOB. Adabiyot ma'lumotlari

1.1. Miokard infarktining rivojlanishi to'g'risida zamonaviy g'oyalar.

Bugungi kunda yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) jahon va milliy tibbiyotning global muammosi hisoblanadi [1,11]. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti statistik ma'lumotlariga ko'ra, har yili 17,5 milliondan ortiq odam yurak-qon tomir kasalliklaridan vafot etadi [53]. Har yili yurak-qon tomir kasalliklari Evropada umumiy 4,3 millionga va Evropa Ittifoqi mamlakatlarida 2 milliondan ortiq o'limga olib keladi, bu esa barcha o'limlar sonining mos ravishda 48 va 42 foizini tashkil etadi [53,69].

MI aholining tarqalishi, o'limi, vaqtincha va doimiy nogironlik ko'rsatkichlari tufayli yuqori darajada rivojlangan mamlakatlar uchun eng muhim tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy muammo hisoblanadi. Yaqinda MI keksa yoshdagi odamlarning kasalligi deb qaralardi, ammo so'nggi yillarda esa xavotirli tendentsiya paydo bo'ldi - MI tezlik bilan "yosharmoqda". Birgina 2011 yilda Rossiyada 180 mingta o'tkir miokard infarkti kasalligi qayd etilgan. O'tkir MI o'lim sabablaridan biri bulib – umumiy o'lim sonning 39% ni tashkil etadi. Bundan tashqari, kasallik boshlanganidan keyingi dastlabki 15 daqiqada bemorlarning 30-40% vafot etadi, keyingi 2 soat ichida ham taxminan shuncha son bemorlar vafot etadi. [6, 9].

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti mutaxassisleri aholining qarishi va turmush tarzi xususiyatlari va shu bilan bog'liq xavf omillari tufayli rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda ham yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim darajasi yanada oshishini taxmin qilishmoqda [105,106].

Shunday qilib, yurak qon tomir kasalliklarining tarqalish darajasi va ular yetkazadigan zararning og'irligi ushbu patologiyaning yuqori tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyatini belgilaydi. Bularning barchasi Respublikadagi kasallanish va o'lim holati va tendentsiyalarining o'ziga

xos xususiyatlarini aniqlashning dolzarbligi va amaliy ahamiyatini belgilaydi [116,120].

Butunrossiya kardiologiya ilmiy jamiyatining mutaxassisleri o'tkir koronar sindromning quyidagi ta'rifini qabul qildilar: «O'KS bu o'tkir MI yoki NSda gumon qilishga imkon beradigan har qanday klinik belgilar yoki alomatlar guruhini bildiruvchi atama [4,7]. Aksariyat hollarda O'KS ning yuzaga kelishida koronar arteriyalarning aterosklerozi bilan kovak vena qon tomirlarida trombnning bulishi yoki tomirlar spazmi bilan birgalikda kelishi asosiy substrat bulib xizmat qiladi va ko'pincha o'limga olib keladi. [8,20,24,30].

Nostabil stenokardiya - bu yurak ishemik kasalligining, miokard infarkti va unga bog'liq bo'lgan asoratlarning rivojlanishiga xavf soluvchi va yurak ishemik kasalligining stabil kechishi bilan asoratlari o'rtasida oraliq davri bo'lib hisoblanadi. NS og'ir, ammo vaqtinchalik miokarddagi ishemiya bilan tavsiflanadi. Ko'pincha NS xurujini davolash mobaynida EKG dagi o'zgarishlar tezda normallashishi kuzatiladi. Ko'p hollarda, vaqtincha gorizonta ST segment pasayishi yoki ikki yoki undan ortiq tegishli ulanishlarda manfiy T tishchaning shakllanishi kuzatiladi. Ba'zida ST segmentining ko'tarilishi qayd etiladi, bu miokardning transmural ishemiyasini bildiradi [21,70]. NS rivojlanishining asosiy mexanizmi koronar arteriyadagi tolali plakchalar kapsulasining yorilishi bo'lib, tomir oralig'ini noto'liq yopilishi bilan tromb hosil bo'lishini qo'zg'atadi va quyidagi patofiziologik jarayonlarning keyingi bosqichi hisoblangan koronar qon oqimini keskin ravishda kamayishiga olib keladi [86,99]

O'tkir miokard infarkti - bu miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji va koronar arteriyada qon oqimining yurak mushagiga etkazilishi to'liq yoki deyarli to'xtashi natijasida ular o'rtasidagi keskin muvozanat buzulishidir. Bu infarkt bilan bog'langan koronar arteriya orqali qon oqimining to'xtashi tufayli yurak mushagining ma'lum bir sohasi nekrozi bilan namoyon bo'ladi. Miokard infarktining sababi, aksariyat hollarda, mavjud bo'lgan tolali plakchalar kapsulasi hududida koronar tomir trombozidir. Miokard infarktining klinik ko'rinishlari va

oqibatlari obstruktsiya joyiga, miokard ishemiyasining og'irligi va davomiyligiga bog'liq [3,6,9].

Kasallikning o'tkir bosqichida Q tishchali miokard infarkti bilan ST-segment ko'tarilishi va boshqa patologik Q tishchani to'lqin shakllanishi aniqlanadi. Patologik Q- tishchali MI bilan ST-segment kutarilishi birgalikda kelishi biron bir koronar arteriyaning proksimal qismida okkuliziv tromboz hosil bulganligini va tezlik bilan reperfuzion terapiya o'tkazilishi kerakligini anglatadi. Q-tishchali MI - bu miokard nekroziga olib kelishi mumkin bo'lgan yetarli darajada havfli va davomiy bo'lgan miokard ishemiyasining o'tkir jarayonidir. EKGda ST segmentining ko'tarilishi yo'q. Ko'pgina bemorlarda Q-tishchasiz MI EKGda ST-segment depressiyasi yoki manfiy "koronar" T tishchalari bilan namoyon bo'ladi; keyinchalik Q tishcha hosil bo'lmaydi. Q-tishchasiz miokard infarkti odatda har qanday koronar arteriyaning okklyuziv bo'lmagan zararlanishi bilan yuzaga keladi.

Hozirgi vaqtda yurak qon tomir kasalligining barcha o'tkir ko'rinishlarining patogenetik umumiyligi isbotlangan: ular bitta morfologik substratga asoslangan - koronar arteriyada tolali plakchalar kapsulasining yorilishi, yorilish yuzasida trombotsitlarning yopishishi keyinchalik fibrin parietal tromb hosil bo'lishi klinik ko'rinishlarning butun simptomatik kompleksini tashkil qiladi [121,132].

Shunday qilib, qon aylanish tizimi kasalliklarining tarqalish darajasi va ular yetkazadigan zararining og'irligi ushbu patologiyaning yuqori tibbiy, ijtimoiy va iqtisodiy ahamiyatini belgilaydi. Bularning barchasi kasallikning va o'limning holati va tendentsiyalarini aniqlashning dolzarbligi va amaliy ahamiyatini belgilaydi.

1.2 Yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishining patogenezida giperurikemiyaning ta'siri

SKD bilan koronar va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasida ijobiy munosabatlar deyarli 50 yil oldin o'rnatilgan edi. SKD yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq bo'lishi mumkinligi haqidagi birinchi takliflar 1886 yilda Britaniya tibbiyot jurnalida paydo bo'ldi. Asming oxiriga

kelib, qobilyatli klinisistlar podagra bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari sezilarli darajada keng tarqalganligini aniqlashgan. Keyinchalik, 20-asrning o'rtalariga kelib, Samuel Levine koronar kasalliklarga chalingan bemorlar SKD ni o'sha yosh va jinsdagi nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada oshganligini aniqladilar.

Ushbu klinik kuzatuvlar 20-asrning ikkinchi yarmida rasmiy epidemiologik tadqiqotlarga turtki berdi. Tadqiqotlar natijasida umumiy aholi soni ham, turli kasalliklarga chalingan bemorlar guruhlarida ham kuzatildi. Ularning aksariyati uchun SKD masalasi ikkinchi darajali edi, eng muhimi, yurak-qon tomir va ayniqsa koronar kasalliklarning rivojlanishining umumiy shartlarini topish edi. Ko'pgina tadqiqotlar siydik kislotasining yurak-qon tomir kasalliklari uchun xavf omili sifatida ahamiyatini tasdiqladi [4,17,38].

Kang D. H., Nakagava Tetal giperurikemiyaning zararli ta'siri va siydik kislotasining to'g'ridan-to'g'ri nefrotoksik ta'siri o'rtasidagi bog'liqlikni tahmin qildi. Giperurikemiyaning 3 asosiy klinik shakli mavjud: asemptomatik, artritli (o'tkir va surunkali podagra) va visseral (buyrak, yurak-qon tomir va boshqalar) [48,49,59]. Shuni ta'kidlash kerakki, qonda siydik kislotasi darajasining oshishi vaqtinchalik va doimiy bo'lishi mumkin. Ayni paytda simptomatik giperurikemiya bo'yicha ko'plab nashrlar mavjud. Deyarli 70 ming kishining so'rov ma'lumotlarini ko'p faktorli regressiya tahlilining yakuniy natijalariga ko'ra siydik kislotasining qondagi tarkibi va buyrak funksiyasi o'rtasida murakkab munosabatlar o'rnatildi. Bu munosabatlarning barchasi yoshga qarab ortadi. Shuningdek, urikemiya darajasi bilan arterial gipertenziya va giperxolesterinemiya o'rtasida o'zaro bog'liqlik aniqlandi [4,63]. Gulleton B. F. va boshq. (1999), uch yuz tasodifiy ambulator bemorlarni tekshirgandan so'ng, 23% da giperurikemiya qayd etildi. Ushbu bemorlarning 5% ikkilamchi giperurikemiyaga bilan chalingan bo'lib, buning sababi quyidagilar bo'lishi mumkin: har qanday hujayra parchalanishi kuchayishi bilan qonda siydik kislotasining keskin ko'payishi, buyrakning ekskretator funktsiyasining pasayishi; turli xil metabolik kasalliklar; respirator atsidoz [72,92].

So'nggi yillarda purin metabolizmini va uning yakuniy mahsuloti - siydik kislotasini (2,6,8-trioksimpurin) o'rganishga bo'lgan qiziqish ortib bormoqda. Buning sababi shundaki, odamlarga xos bo'lgan biologik anomaliya kelib chiqishiga bog'liq bo'lgan asemptomatik va klinik ko'rinishda giperurikemiyaning ortib borishi kuzatilmoqda. Turli tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, giperurikemiya odamlarning 3-38 foizida aniqlanadi [68,101,102]. Bundan tashqari qondagi siydik kislotasining darajasi yoshga, jinsga, ovqatlanish turiga va boshqa ko'plab omillarga bog'liq. Siydik kislotasining tarkibi tanadagi purinlarni oziq-ovqat bilan iste'mol qilish, ularning sintezi va ajralib chiqishi natijasida hosil bo'lgan qiymatdir. Purin metabolizmining buzilishi buyrak jarayoni va (AG) rivojlanishiga katta hissa qo'shadi [4]. Giperurikemiya bu buyrakda yallig'lanish borligining belgisidir va buyrak patologiyasining aniq bir boshqa sababi bo'lmasa, odatda qon bosimining ko'tarilishi bilan kechadigan birlamchi urat tubulointerstitsial nefrit deb qaralishi mumkin. Qon zardobidagi (SK) ikki xil: erkin ($3/4$ dan ko'p) va oqsillar bilan bog'langan holda uchraydi. Purinlarni oziq-ovqat bilan iste'mol qilish yoki unda sintez qilish mumkin. Purin biosintezining asosiy manbai fosforibosil pirofosfat va glutamin bo'lib, ulardan inosin kislotasi hosil bo'ladi. Ushbu kislota ksantin oksidaza fermenti ta'sirida to'g'ridan-to'g'ri gipoksantin va ksantinga (siydik kislotasining kashshoflari) bo'linadi yoki adeninlik va guaninlik kislotalarga aylanadi, ular gipoksantin va ksantinga ham ajraladi [103,107]. Teskari aloqa mexanizmi yordamida nukleozidlar sikli boshlanishini boshqaradi va shu bilan siydik kislotasining ma'lum darajasini ushlab turadi [108]. Siydik kislotasining umumiy miqdoridan (1 grammdan ortiq) har kuni taxminan 50-70% almashinadi. Uning katta qismi (taxminan $2/3$) buyraklar tomonidan va kichik qismi esa asosan oshqozon-ichak traktida karbonat angidrid va ammiakgacha parchalanadi [112]. Enterik urikoliz siydik kislotasining buyrak orqali chiqarilishi buzilgan taqdirda ishga tushuvchi kompensatsion hodisadir [118].

Urikoliz jarayoni jigarda, o'pkada, buyrakda sodir bo'ladi, shuningdek boshqa organlar va to'qimalarda fermentlar, birinchi navbatda peroksidaza va sitoxrom oksidaza ta'sirida bo'lishi mumkin [126]. Odatda, koptokchasida filtrlangan siydik kislotasining faqat bir qismi (1/4 dan kam) siydik bilan chiqariladi. Deyarli barcha siydik kislotasi proksimal kanalchalarda qayta so'riladi [59,72]. Kichik miqdori ter, balg'am, ichak suyuqligi va safro bilan ajralib chiqadi [132]. Ba'zi tadqiqotchilarning fikriga ko'ra [51, P.23-32], siydik kislotasini buyraklar orqali chiqarib yuborish jarayonini quyidagi bosqichlarga bo'lish mumkin: mononatriy uratni to'liq filtrlash; proksimal kanalchalarda to'liq reabsorbtsiya; proksimal kanalchalarida faol sekretiya va reabsorbtsiya, lekin birlamchi reabsorbtsiya distal kanalchalarda [49]. Fiziologik sharoitda filtrlangan uratlari deyarli to'liq qayta so'riladi va siydik kislotasining chiqarilish darajasi sekretiya nisbati va sekretiya qilingan uratlarning reabsorbtsiyasi bilan aniqlanadi [138]. Urikemiyaning oshishi reabsorbtsiyaga tasir qilmagan holatda uratlarning naychali sekretiya nisbiy sekinlashuviga olib keladi va bu oxir-oqibat ularni yo'q qilishning pasayishiga olib keladi [103]. Qonda siydik kislotasi darajasining oshishi glutaminazani yetishmasligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, u glutaminni glutamin kislota va ammiakka aylantiradi va purin asoslarini (gipoksantin va guanin) nukleotidlar va fosfin monosinlar (gipoksantin va guanin) bilan sintezini ta'minlaydigan gipoksantin-guanin fosforibosiltransferaza., siydik kislotasini yaxshiroq eriydigan allantoina, shuningdek gipoksantinni ksantin va siydik kislotasiga oksidlovchi ksantinoksidaza va fosforibozilpirofosfatsintetazaga faolligini oshiradi bu adenozintrifosfat va riboza-5-fosfatdan fosforibozilpirofosfatning sintezini tezlashtiradi [72]. Shuni ta'kidlash kerakki, qonda siydik kislotasi darajasining oshishi vaqtinchalik va doimiy bo'lishi mumkin. Hozirgi vaqtda simptomatik giperurikemiya bo'yicha ko'plab nashrlar mavjud.

Tadqiqotlar ko'rsatganidek, VT Emmerson va boshq. (1976), patologik jarayonning yanada rivojlanib borishi glomerulyar filtratsiya va siydik pufagining surg'ichiga tushishi bilan ajralib chiqishi va

nefronlarning ishini yanada buzadigan mikrotofuslar hosil bo'lishiga olib keladi [48]. Bir nechta mualliflar, xususan Dehghan A. Etal. (2008) va Shumaxer H.R. (2008) ko'p hollarda mikrotofuslar tahminan Genli qovuzlog'ida hosil bo'lishini aytishdi. Naychada siydik chiqarilishi kuchayishi tufayli siydik kislotasi konsentratsiyasining pasayishi nefronning distal qismida sodir bo'ladi [102]. Siydik kislotasi darajasining ko'tarilishi, shuningdek, buyrak qon tomirlari qarshiligi bilan bog'liq va buyrak qon oqimi bilan teskari bog'liqdir. Siydik kislotasi darajasi albuminning siydik bilan chiqarilishi bilan o'zaro bog'liq, yuqoridagi holat nefroskleroz rivojlanishiga aloqador bo'lib, nefropatiya bo'lgan bemorlarda buyrak gemodinamikasining buzilishi siydik kislotasi metabolizmining buzilishiga olib keladi [118]. Shunday qilib, AG bilan giperurikemiya birgalikda uchragan bemorlarda buyrak gemodinamikasining buzilishini ko'proq nomoyon bo'ladi. Odatda podagra bilan buyrak yallig'larini birgalikda kelsa izolyatsiya qilingan buyrak sindromi rivojlanishi shu jumladan surunkali buyrak etishmovchiligi kelib chiqishi mumkin [107]. Ikkilamchi podagra bilan buyraklarning o'tkir siydik kislotasi blokadasini paydo bo'lishi mumkin. Buning sababi - buyrakning naychali apparati ichida, yig'uvchi kanallarda kristalli yoki amorf siydik kislotasining cho'kishi bilan massiv giperurikemiya va giperurikozuriyaning tez rivojlanishi, bu esa oligurik buyrak etishmovchiligini keltirib chiqaradi [38]. SKD va yurak-qon tomir kasalliklari o'rtasidagi munosabatlar kamida 10000 dan ortiq bemorlarni tashkil qilgan 20 ta epidemiologik va klinik ishlarda kuzatilgan [72]. Natijalarini batafsil ko'rib chiqish shuni ko'rsatadiki, yurak-qon tomir kasalliklaridan va har qanday boshqa sababdan o'lim SKD va koronar kasallik bilan kasallanish o'rtasidagi ziddiyatli munosabatlarni keltirib chiqaradi. Tadqiqotlarning yarmidan ko'pida (20 dan 11 tasi, 55%) [15, 28C.; 18, P.26-34] ko'pgina kichik guruhlarda (ayollarda) SKD va klinik hodisalar o'rtasida ahamiyatli aloqalar aniqladilandi. Qolgan tadqiqotlar yuqoridagi munosabatlarni siydik kislotasi va boshqa xavf omillari o'rtasidagi zaro bog'liqlik bilan izohlash mumkin emas degan xulosaga keldi [108]. Ushbu qatnashma

SamDU
axborot-resurs markazi

qarshilikni SKD, yurak-qon tomir xavfi omillari o'rtasidagi munosabatlar kompleksi, aholi tadqiqotlarini turli xil dizayni va natijalarni tahlil qilish bilan izohlash mumkin, buni Framingem tadqiqotining misolida ko'rsatish mumkin [101]. Ushbu umumiy aholi tadqiqotida eng o'zgaruvchan omillarning barqarorlashuvidan keyin SKD va yurak-qon tomir hodisalari o'rtasidagi bog'liqlik aniqlanmadi. Faqatgina erkaklarning 1/3 qismi va ayollarning 30% arterial gipertenziyadan aziyat chekishgan, SKDni o'rganish paytida erkaklarning 5% va ayollarning 10% diuretiklarni qabul qilishgan va buyraklar faoliyati umuman hisobga olinmagan. Aksincha, Verdecchia etal., davolanmagan arterial gipertenziyali oq tanli bemorlarda SKD ning ko'payishi yurak-qon tomir kasalliklari va har qanday sababdan o'lim xavfining oshishini taxmin qilmoqda [18, 26-34-betlar]. Qon zardobidagi SKD erkaklarda $\geq 6,2$ mg / dl, ayollarda $\geq 4,6$ mg / dl yurak-qon tomir hodisalari xavfi (1,73; 95% CI, 1,02-3,79) va har qanday o'lim sababi bilan bog'liq (140). Ushbu tadqiqot faqat davolanmagan bemorlarni o'z ichiga olganligi sababli, antigipertenziv davolash fonida SKD ning prognostik qiymati va o'zgarishi haqida ma'lumot yo'q [63].

1970 yildan 1971 yilgacha tasodifiy tanlangan 14000 bemorni o'z ichiga olgan Milliy Sog'liqni saqlash va ovqatlanish bo'yicha epidemiologik tadqiqotda kuzatuvlar tadqiqotga kiritilgan paytdan to o'limigacha o'tkazilgan. 1984 yilda nashr etilgan tadqiqotning birinchi natijalari siydik kislotasining boshlang'ich darajasi va yurak-qon tomir natijalari o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladi, ammo assotsiatsiya mustaqil ravishda faqat ayollarda ahamiyatga ega edi [106]. 1992 yilga kelib o'lim darajasi ikki baravarga oshdi va siydik kislotasi darajasi va yurak-qon tomir hodisalari o'rtasida sezilarli bog'liqlik aniqlandi. Ilgari faqat ayollarda aniqlangan, siydik kislotasi darajasi va yurak-qon tomir kasalligi o'rtasidagi ijobiy munosabatlar erkaklarda ham topilgan [116]. Siydik kislotasining yuqori darajasi koronar kasallik uchun mustaqil xavf omili, vaqti-vaqti bilan ko'payishi yoki degenerativ qon tomir kasalligi belgisi ekanligi xozircha aniq isbotlanmagan. Siydik

kislotasining koronar xavfga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan mexanizmi trombotsitlar yopishqoqligi va agregatsiyasining oshishi, antioksidant qobiliyati va erkin radikallarning hosil bo'lishi, oksidlovchi stress va gipertoniya kasalligida buyrak shikastlanishi hisoblanadi [4,16]. Biroq, aniq mexanizm hozirgacha yaratilmagan. Kobalava tadqiqotida J.D. va boshq. [92] yurak-qon tomir sistemasida dimlanish bo'lgan bemorlarda siydik kislotasi nafaqat omon qolish, balki kasalxonaga yotqizilish chastotasini ham eng kuchli tasir qiluvchi omil ekanligi aniqlandi. Mualliflarning fikriga ko'ra, siydik kislotasi darajasi qonning otib berish hajmi yoki kislorod qabul qilishdan ko'ra kuchliroq tasir etuvchi omildir. Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarni o'z ichiga olgan ikkita epidemiologik ishda yurak-qon tomir kasalliklari va o'lim ko'rsatkichlari bilan siydik kislotasi boshlang'ich darajasining kuchli mustaqil assotsiatsiyasi topildi. Bundan tashqari, purin metabolizmi buzilgan arterial gipertenziya bilan giperurikemiya birgalikda uchragan bemorlarda, giperurikemiya bo'lmagan bemorlarga nisbatan (47,8%) ancha tez-tez (86,5%) kuzatilishi aniqlandi. Gipertenziyaning bunday yuqori ko'rsatkichlarini, bir tomondan, purin dismetabolizmi va qon bosimining ko'tarilishi o'rtasidagi bog'liqlik bilan, ikkinchi tomondan, nefropatiya borligi bilan izohlash mumkin [24,18]. Ko'p o'zgaruvchan tahlilda siydik kislotasi darajasining 1 mg / dL ga ko'payishi gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir qisqarishini 10% ga ko'payadi, bu sistolik qon bosimining 10 mm ga oshishiga yoki xolesterinning 20 mg / dL ga ko'payishi olib keladi [5,31]. Purin metabolizmining so'nggi bosqichida to'qimalarning shikastlanishida muhim rol o'ynaydigan reaktiv kislorod radikallari hosil bo'lishi va gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda ularning soni ko'payishi natijasida siydik kislotasi darajasi oshadi degan taxmin mavjud. Siydik kislotasi sitokinlar ishlab chiqarishga ta'sir qilish orqali aterosklerotik jarayonga ham ta'sir qilishi mumkin [24,61]. Gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda siydik kislotasi darajasining oshishi buyrak ekskretsiyasining buzilishi, ya'ni SK sekretsiasining pasayishi tufayli yuzaga keladi. Ushbu sekretsia pasayishi insulin ta'sirida natriy

reabsorbtsiyasining oshishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Tanlangan insulin qarshiligi gipertoniya bilan og'rigan bemorlarga xosdir va insulin natriyni ushlab turuvchi kuchli ta'sirga ega, bu siydik kislotasining buyrak orqali chiqarilishining pasayishi bilan kechadi. Giperinsulinemiya simpatik asab tizimining faolligini ham oshirishi mumkin, bu esa siydik kislotasi miqdorini oshirishi mumkin. Siydik kislotasi miqdorining oshishi past zichlikdagi lipoprotein (ZPLP) ning oksidlanishini oshiradi va lipid peroksigenatsiyasini kuchaytiradi. Aterosklerozning rivojlanishida oksidlovchi stress va arterial devorda ZPLP oksigenatsiyasining ko'payishi rol o'ynashi mumkin. Siydik kislotasi trombositlarning yopishishi va birikishida ishtirok etishi mumkin. Giperurikemiya avvaldan koronar kasalliklarga chalingan bemorlarda koronar tromboz xavfini oshiradi, deb taxmin qilinadi [132,134]. Alderman M. H. (2001) ma'lumotlariga ko'ra, SKD ning ko'payishi endotelial zararni aks ettiradi. NO ta'sirida endoteliyga bog'liq qon tomirlaridagi bo'shashishning pasayishi bilan namoyon bo'lgan endotelial disfunktsiya diabet va gipertenziya bilan og'rigan bemorlarda tez-tez uchraydi va ateroskleroz rivojlanishida muhim rol o'ynaydi [61]. Endotelial hujayralar tarkibida erkin kislorod radikallarini hosil qiluvchi ksantin oksidi mavjud. Siydik kislotasi va ksantin oksidining darajasi aterosklerozga uchragan tomirlarda sog'lom qon tomir to'qimalariga qaraganda yuqori konsentratsiyada aniqlanadi [114]. Agar bu mexanizm to'g'ri bo'lsa, u holda siydik kislotasi darajasining oshishi aterosklerozning rivojlanishi bilan chambarchas bog'liq bo'lgan biologik hodisaning aniq belgisi bo'lishi mumkin, bu tomirlarning shikastlanishi jarayonining rivojlanishiga bevosita sabab bo'lmaydi, bunda ksantin oksidi sabab bo'lishi mumkin [14,138]. Yurak qon-tomir xavfi yuqori bo'lgan 3098 bemorni o'z ichiga olgan PreCIS tadqiqotiga ko'ra, siydik kislotasi boshlang'ich darajasining 1 mg / dL ga oshishi, boshqa ma'lum bo'lgan xavf omillaridan qat'i nazar, o'lim xavfining 39% ga oshishi bilan bog'liq edi [144]. Koronar arteriya kasalligi va surunkali yurak etishmovchiligi (SYY) bilan kasallangan bemorlarda yurak-qon tomirlari o'limi uchun mustaqil xavf omili sifatida giperurikemiyaning

ahamiyati katta. MONIKA / KORA kohort tadqiqotidan olingan ma'lumotlar shuni ko'rsatdiki, hujjatlashtirilgan koronar arteriya kasalligi bo'lgan bemorlarda siydik kislotasi darajasining oshishi, boshqa ma'lum bo'lgan xavf omillaridan qat'i nazar, yurak-qon tomirlari va umuman o'lim ko'rsatkichlarining sezilarli darajada oshishi bilan bog'liq. Miokard infarkti va ST segmenti ko'tarilgan bemorlarda siydik kislotasi darajasining ko'tarilishi kuchli va mustaqil ravishda yomon natijalarga olib kelishiga tahmin qiladi. Xuddi shu ishda asemptomatik giperurikemiya SYU bilan kasallangan bemorlarda o'limning mustaqil omili ekanligi ko'rsatildi. Siydik kislotasi darajasining 9,5 mg / dL dan oshishi bilan o'lim xavfi yil davomida 7 baravar oshdi. Ushbu tadqiqotga ko'ra, siydik kislotasi darajasi u bilan kuchli salbiy korrelyatsiya va o'pka arteriyasidagi bosim bilan ijobiy bo'lishiga qaramay, o'lim ko'rsatkichini SYU ga qaraganda sezilarli darajada yuqori ekanligini aniqlaydi. Biroq siydik kislotasi kontsentratsiyasi va ekokardiyografik parametrlarga nisbatan farqlar topilmadi, lekin devorning nisbiy qalinligida sezilarli farq bor edi va giperurikemiya bilan og'riqan bemorlarda chap qorincha va qorinchalararo qopqoqning orqa devori qalinligi biroz yuqoriroq edi [116]. Diastolik qon bosim va chap qorincha indeksleri glomerular filtratsiya tezligi bilan to'g'ri bog'liqligini aniqladi va AG bemorlarda mikroalbuminuriya aniqlandi. Shu bilan birga, ular jinsi, tana vazni yoki umumiy xolesterin, triglitseridlar va lipoproteinlar bilan bog'liq emas [31,25]. A.S Donskov va boshqalarning fikriga ko'ra [52], chap qorincha siydik kislotasi metabolizmi buzilgan AG bilan kasallangan bemorlarda, tana massasi indeksida sezilarli farqlar bo'lmagan.

Shunday qilib, taqdim etilgan adabiyot ma'lumotlari organizmdagi siydik kislotasi metabolizmni, uning yurak ishemik kasalligini rivojlanishidagi rolini o'rganishning katta amaliy ahamiyatini aks ettiradi. Ushbu muammoni yanada o'rganish siydik kislotasi darajasining yurak-qon tomir kasalliklarining oshishiga ta'sirini aniqlab beradi.

1.3. Giperurikemiya va miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarni davolashning zamonaviy tamoyillari

Afsuski, bugungi kunda miokard infarkti (MI) bir necha o'n yillar ilgari bo'lgani kabi jiddiy kasallik bo'lib qolmoqda. Afsuski, bemorlarning taxminan 50% kasalxonaga yotqizilishidan oldin vafot etadi. Shu bilan birga, MI xavfi hayotga va sog'lig'ga bolgan tasiri sezilarli darajada pasayganligi aniq. 35 yil oldin, koronar qon tomir kasalligi bilan kasallangan bemorlar uchun intensiv terapiya bo'limlarining asosiy printsiplari ishlab chiqildi va ushbu bo'limlar sog'liqni saqlash amaliyotida haqiqatan ham ishlay boshladi, MI bilan og'riqan bemorlarda yurak ritmining buzilishi va o'tkazuvchanlik kasalliklarini davolash va oldini olish samaradorligi sezilarli darajada oshdi va kasalxonalarda o'lim darajasi kamaydi. 70-yillarda bu 20% dan ortiq edi, ammo so'nggi 15 yil ichida trombozning o'tkir miokard infarkti patogenezidagi roli isbotlangandan va trombolitik terapiyaning foydali ta'siri ko'rsatildi, bir qator klinikalarda o'lim darajasi 2 baravarga yoki undan xam ko'proq kamaydi. Shuni aytish kerakki, o'tkir miokard infarktini davolash bo'yicha asosiy prinsiplar va tavsiyalar, ammo boshqa ko'plab jiddiy patologiyalar singari nafaqat ayrim klinikalar, yo'nalishlar, maktablarning tajribasi va bilimlariga, balki ba'zida bir vaqtning o'zida dunyo bo'ylab yuzlab kasalxonalarining ko'plab ko'p markazli tadqiqotlar natijalariga asoslangan. Albatta, bu standart klinik vaziyatlarda shifokorga tezda to'g'ri yechimni topishga va tegishli favqulodda yordam ko'rsatishga imkon beradi, bu esa o'limni kamaytiradi.

O'tkir miokard infarktini davolashning asosiy vazifalari quyidagilardan iborat: og'riqli xurujni bartaraf etish, miyokardning birlamchi yallig'lanish o'chog'ini hajmini cheklash va nihoyat asoratlarni oldini olish va davolash. Miokard infarkti bilan kasallangan bemorlarning aksariyat qismida kuzatiladigan odatiy anginoz xurujlar miokard ishemiyasi bilan bog'liq bo'lib, bu holat halok bo'lgan kardiomyotsitlarning nekrozga uchramagunicha davom etadi.

Og'riqning kelib chiqishining dalillaridan biri bu koronar qon oqimini tiklash bilan tezda yo'q bo'lib ketishi (masalan, trombolitik terapiya fonida).

Yuqorida aytilganlarning barchasiga qo'shimcha ravishda, siydik kislotasi darajasi oshgan bemorlarga urikosurik preparatlarni buyurish kerakligini anglatadi.

So'nggi yillardagi ilmiy adabiyotlarning ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, MI bilan kasallangan bemorlarni davolash nafaqat SK darajasini pasaytirishga, balki MS ning asosiy namoyonlarini, birinchi navbatda AG va giperlipidemiyaning yo'q qilishga qaratilgan bo'lishi kerak.

Hozirgacha metabolik dorilarning MS va YQTK bilan qo'shib GU bo'lgan bemorlarning kompleks terapiyasiga kiritilganda samarali tuzilgan va umuman qabul qilingan tasnifi mavjud emas. Shu munosabat bilan samarali metabolik dorilarni va ularning YQTK ni davolashning asosiy vositalari bilan ratsional birikmalarini izlash va o'rganish davom etmoqda [13,52].

Aseptomatik giperurikemiya va yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riqan bemorlarda o'ziga xos antiurikemik terapiyani qo'llash maqsadga muvofiqligi randomizatsiyalangan tekshiruvlarda isbotlashni talab qiladi (71,117).

Xuddi shunday, siydik tosh kasalligining oldini olish aseptomatik giperurikemiya bilan og'riqan bemorlarning ko'pchiligida oqlanmaydi, ammo toshlarni aniqlashdan keyin terapiya boshlanishi kerak. Shu bilan birga, davolash allopurinol emas, balki kaliy sitrat yoki kaliy bikarbonat, S vitamini yordamida alkalizatsiya bilan boshlanishi kerak.

Bemorlarda antiurikemik terapiyani bajarish kriteriyalari:

1) 24 soat ichida giperurikemiya va qon zardobida siydik kislotasining barqaror konsentratsiyasi erkaklarda 773 mkmol / l dan, ayollarda 595 mkmol / l dan yuqori.

Ammo, bu tavsiya buyrak gipoperfuziyasi va siydik chiqarishining pasayishi tufayli giperurikemiya yuzaga keladigan yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarga taluqli emas.

Bunday bemorlar odatda cheklangan umr ko'rish davomiyligi (agar ular transplantatsiya qilinmasa) va surunkali urat nefropati xavfi past bo'lgan progressiv yurak etishmovchiligiga ega;

2) agar oziq ovqatda purinlarni cheklangan holatda ham siydik kislotasining chiqarilishi 1000 mg / kundan (5,9 mmol / kun) kamaymasa, allopurinolni tayinlash haqida o'ylash kerak. Shu bilan birga, allopurinolning dozasini siydik kislotasining 800 mg / sutkadan (4,8 mmol / kun) chiqarilishini kamaytirish uchun foydalanish kerak.

Siydik kislotasining chiqarilishi sutkada 1100 mg (kuniga 6,5 mmol) dan oshganda, siydik kislotasi toshlari hosil bo'lish xavfi 50% ga oshadi.

3) o'tkir urat nefropati va o'simta lizis sindromi va boshqa belgilarini oldini olish uchun radiatsiya davolash yoki ximiyaterapiya olgan bemorlarda.

Yuqori xavfli bemorlarda profilaktik davolanish vena ichiga yuborilgan gidratsiya va allopurinol yoki rasburikaz (rekombinat uratoksidaz) ni o'z ichiga oladi.

So'nggi yillarda febüksostat tez-tez ishlatib kelinmoqda. Ushbu preparat og'iz orqali purinli bo'lmagan ksantin oksidaza ingibitori sifatida qabul qilinadi, u padagrani davolash uchun 2009 yilda tasdiqlangan. Ksantin oksidazning asosan kamaygan shaklini ingibirlovchi allopurinoldan farqli o'laroq, febüksostat uning kislotalangan shaklida ham ishlaydi. Allopurinol asosan buyraklar orqali chiqarilada, yuqorida aytib utilgan preparat esa asosan jigarda metabollanadi. Shuning uchun buyrak funksiyasi buzilgan bemorlarga febüksostat buyurilishi mumkin.

APEX tadqiqotida odatdagi 300 mg (n = 258) / 100 mg (n = 10) dozada allopurinol bilan taqqoslaganda quyidagi har ikkala davolash rejimining kuniga 80 mg febüksostat va kuniga 120 mg febüksostat bir marta dozada foydalanilganda siydik kislotasi plazmasidagi konsentratsiyasining pasayishida <6 mg / dL (357 umol / L) statistik jihatdan muhim afzalligi ko'rsatilgan.

FACT tadqiqotida kuniga bir marta 80 mg dozasi va kuniga bir marta 120 mg dozasi Adenurik (febuksostat) har ikki rejimning 300 mg dozadagi allopurinol bilan solishtirganda siydik kislotasining plazmadagi konsentratsiyasini saqlab qolishi va miqdorini nisbatan kamaytirishi <6 mg/dl (357 μ mol/l) statistik jihatdan ishonchli afzalligi aniqlandi. Og'zaki ravishda kuniga 48 mg / kg gacha bo'lgan dozalarda Febuksostat erkak va urg'ochi kalamushlarda tug'ilish va reproduktiv funksiyasiga ta'sir ko'rsatmadi. Tug'ilishning buzilishi, teratogen ta'sirlar yoki homilaga zararli ta'sirlar to'g'risida ma'lumotlar olinmagan. Preparatning ta'siri juda tez sodir bo'ladi, bu 2 hafta o'tgach siydik kislotasi konsentratsiyasini qayta aniqlashga imkon beradi. Davolashning maqsadi siydik kislotasi konsentratsiyasini kamaytirish va uni <6 mg / dL (357 μ mol / L) darajasida ushlab turishdir [117]

Shunday qilib, O'MI bilan kasallangan giperurikemiya bilan og'rikan bemorlar qondagi siydik kislotasi darajasini tuzatish uchun an'anaviy terapiya kompleksiga antiurikemik terapiyani kiritishlari kerak, bu kasallikning prognozini yaxshilaydi va yurak-qon tomir asoratlari rivojlanishini kamaytiradi.

II BOB. MATERIALLAR VA USULLAR.

2.1. Tekshiruvdan o'tgan bemorlarning klinik xususiyatlari

Tadqiqotlar 2018 yildan 2021 yilgacha Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi (RShTYoIM) ning Samarqand filialida olib borildi.

Tadqiqotda O'KS tashxisi qo'yilgan 114 bemor ishtirok etdi, shulardan 33 nafari (28,94%) NS ga, 40 nafari (35,1%) ST sigmentining ko'tarilishi oqibatida (QMI), 41 nafari (35,96%) ST sigmentining tushishi oqibatida (NQM) o'tdi. QMI bilan og'rigan bemorlar yirik o'choqli miokard infarktga chalingan bemorlar guruhini tashkil qiladi, so'ngra EKG ekvivalentlarida Q tishcha hosil bo'lishi bilan ifodalanadi. NQM bilan og'rigan bemorlar EKGda Q tishchani hosil qilmasdan, kichik o'choqli MI bo'lgan bemorlar guruhini tashkil etadi. O'MI bo'lgan bemorlarning o'rtacha yoshi $50,82 \pm 12,01$ yoshni tashkil etdi. Bemorlarning jinsi bo'yicha taqsimlanishi 2.1-jadvalda keltirilgan.

Jadval 2.1.

MI bilan kasallangan bemorlarni jinsiga qarab taqsimlanishi

Jinsi	Nazorat guruhi	MI ning turlari	
		NQM	QMI
Erkaklar	10	29 (49,15%)	32 (58,2%)
Ayollar	10	30 (50,85%)	23 (41,8%)

1-jadvaldan ko'rinib turibdiki, MI ning ikkala turida ham erkaklar ko'proq bo'lib, adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlar, yani erkaklar jinsi YIK uchun xavf omili ekanligini tasdiqlaydi. QMI va NQM guruhida erkaklar ustunlik qilgan va QMI guruhida erkaklar ayollarga qaraganda 2 baravar ko'p bo'lgan. NQM guruhidagi jins tarkibi bir xil edi. MI bilan og'rigan bemorlarning yoshiga qarab taqsimlanishi 2.2-jadvalda keltirilgan.

O'rta yoshli bemorlar guruhida (60 yoshgacha) bo'lgan bemorlarda QMI va NQM 50 yoshgacha bo'lgan bemorlarga qaraganda ko'proq uchraydi. Keksa odamlarda (70 yoshdan katta) QMI ko'proq uchraydi.

MI bemorlarining TMIga qarab taqsimlanishi 2.3-jadvalda keltirilgan.

Ushbu jadvallar shuni ko'rsatadiki, NQM bemorlarining taxminan 2/3 qismi va QMI bemorlarining yarmi ortiqcha vaznga ega. Har bir guruhdagi bemorlarning taxminan to'rtidan bir qismi semirib ketgan. NQM bilan kasallangan bemorlarning atigi 9,64% va QMI bo'lgan bemorlarning 6,14% normal vazn ko'rsatkichlariga ega.

Jadval 2.2.

MI bilan kasallangan bemorlarni yoshiga qarab taqsimlanishi

O'KS	31 - 40yosh	41- 50yosh	51 - 60yosh	61 - 70yosh	71 - 80 yosh	80 yoshd an yuqori
Nazorat guruhi	-	2 (10%)	7 (35%)	4 (20%)	4 (20%)	3 (15%)
QMI	5 (4,3%)	8 (7,1%)	13 (11,4%)	11 (9,64%)	11 (9,64%)	5(4,3 %)
NQM	10 (8,78%)	12(10,52 %)	17(19,44 %)	13 (11,4%)	5 (4,3%)	4(3,5 %)

Jadval 2.3.

MI bilan kasallangan bemorlarni tana massasi indeksiga qarab taqsimlanishi

TMI variantlari	Massa yetishmasligi, TMI 16- 18,5	Norma; TMI, 18,5- 24,9	Semizlik oldi, TMI 25- 29,9	Semizlik- 1dr., TMI30-34,9	Semizlik- 2ct, TMI35-39,9	Semizli k-3ct., TMI 40 va Yuqori
Nazorat guruhi	0	11(55%)	6(30%)	3(15%)	1(5%)	0
NQM	0	11(9,64%)	28(24,56%)	18(15,8%)	7(6,14%)	0
QMI	0	7(6,14%)	25(21,9%)	10(8,78%)	8(7,1%)	0

O'KS bilan og'rigan 112 bemorda (98,17%) anginoz og'riq kuzatildi, shundan 56 si (49,12%) surunkali yurak ishemik kasaligi bilan

kasallangan. O'KS bilan og'riغان bemorlarda anginoz og'riq intensivligi 10 ballik tizimda baholandi.

0 ball - og'riq yo'q

1-2 ball - minimal og'riq

3-4 ball - o'rtacha og'riq

5-6 ball - kuchli og'riq

7-8 ball - juda kuchli og'riq

9-10 ball – maksimal og'riq

MI bilan og'riغان bemorlarning anginoz og'riq paydo bo'lish chastotasi va intensivligi 2.4-jadvalda keltirilgan.

Taqdim etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, NQM bilan og'riغان bemorlarda juda kuchli og'riq sindromi bo'lgan, bu 17,54% va undan ko'proqni tashkil qilgan, va QMI bilan og'riغان bemorlarda 23,67% ni maksimal intensiv og'riq sindromi bo'lgan bemorlar tashkil etdi.

Jadval 2.4.

MI bilan og'riغان bemorlarda anginoz og'riq paydo bo'lishining chastotasi va intensivligi

MI turi	Ballardagi og'riq intensivligi					
	0 балл	1-2 балл	3-4 балл	5-6 балл	7-8 балл	9-10 балл
NQM	1(0,88%)	5(4,39%)	3(2,67%)	12(10,52%)	20(17,54%)	18(15,78%)
QMI	0	2(1,75%)	2(1,75%)	10(8,77%)	14(12,28%)	27(23,67%)

Ba'zi hollarda MI bilan og'riغان bemorlarda og'riq sindromi emas, balki boshqa klinik ko'rinishlar paydo bo'ldi: yurak ritmining buzilishi, yurak yetishmovchiligi belgilarining paydo bo'lishi yoki kuchayishi (nafas qisilishi, yurak astmasi, o'pka shishi), umumiy xolsizlik, har xil darajada terlash. MI bo'lgan 3 bemorda og'riq sindromining ekvivalenti nafas qisilishi bilan kechuvchi xurujlari to'g'ri keldi (2,63% hollarda). Holsizlik ko'rinishidagi vegetativ alomatlar, har xil darajadagi terlash

faqat O'KS bemorlarida, aksariyat hollarda miokard infarkti bilan og'rigan bemorlarda kuzatilgan.

Anamnez, tibbiy yozuvlar va instrumental tekshiruv natijalariga ko'ra, O'KS bilan kasallangan 37 bemor (32,45%) ilgari miokard infarktga uchragan. MI bilan og'rigan bemorlar guruhida yo'ldosh patologiyalardan arterial gipertenziya 92 bemorda (80,71%), qandli diabet - 24 ta (21,05%), gipertenziya va diabetning kombinatsiyasi ham 19 bemorda (16,67%) kuzatilgan.

MI bemorlarini komorbidlik bo'yicha taqsimlanishi 2.5-jadvalda keltirilgan.

Taqdim etilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, MI bemorlarining aksariyati AG bilan kasallangan, ya'ni bemorlarning 80,69%.

Jadval 2.5.

MI bilan kasallangan bemorlarnikomorbidlik bo'yicha taqsimlash.

MI turi	Nazorat guruhi	NQM	QMI
AG	12 (60%)	49 (42,98%)	43 (37,71%)
QD	2(10%)	14 (12,28%)	10 (8,77%)
AG+QD	1 (5%)	11 (9,65%)	8 (7,1%)

2.2. Tadqiqot usullari

2.2.1. Klinik tadqiqotlar.

Bemorlarni klinik tekshirishda quyidagi tekshiruvlarga alohida e'tibor berildi: shikoyatlarni to'plash, kasallik tarixi va fizik tekshiruvlar.

O'KS bilan og'rigan bemorlardan anamnez yig'ishda yurak ishemik kasalligi (oldin kechgan IM, zo'riqish yoki vazospastik stenokardiya) va IM uchun xavf omillari (boshqa qon tomir joylarining aterosklerozi, AG, chekish, qandli diabet, semirish) mavjudligi aniqlandi. Bemorlarni so'roq qilishda miokard infarkti rivojlanishidan oldingi davrga, shuningdek, ushbu kasallikning rivojlanishiga turtki bo'lgan omillarga (haddan tashqari jismoniy faollik, infeksiyalar, psixoemotsional stress), shuningdek, eng yaqin qarindoshlarida YQTK ning erta namoyon bo'lishi to'g'risida ma'lumotlarga e'tibor qaratildi.

MI va NS bilan og'riq bilan bemorlarda asosiy shikoyat ko'krak qafasidagi og'riqdir. Anginoz (yurakda og'riq) sindromning batafsil tavsifi uchun quyidagi mezonlardan foydalanilgan:

- og'riq sindromining o'ziga xos xususiyatlari (lokalizatsiya, nurlanish, hurujning jismoniy faollik bilan bog'liqligi, psixo-emotsional stress, qon bosimining ko'tarilishi);
- og'riq xurujining intensivligi (bemor tomonidan o'n balli shkala bo'yicha ball bilan baholanadi)
- og'riq xurujlari chastotasi (kuniga, haftasiga);
- og'riq xurujining davomiyligi (daqiqalarda, soatlarda);
- fizik mashqlarga chidamlilik (metrda);
- nitrogliserin, narkotik bo'lmagan yoki narkotik analgetikalarining ta'siri;
- vegetativ ko'rinishlar (zaiflik, terining rangarishi, terlash, ko'ngil aynish, qusish);
- gemodinamik buzilishlar (qon bosimining ko'tarilishi yoki pasayishi).

Miokard infarkti tashxisida klinik ko'rinishning o'ziga xos xususiyati 20 daqiqadan ko'proq davom etadigan ko'krak qafasi og'rig'i bo'lgan bemorlarning shikoyati bo'lib, aksariyat hollarda nitrogliserinni takroriy qabul qilish bilan to'liq to'xtamaydi.

NS uchun quyidagi klinik guruhlar xarakterlidir:

- uzoq davom etadigan anginoz xurujdan so'ng, bemorlar 15 daqiqadan ko'proq davom etadigan va nitrogliserinni qabul qilish bilan to'xtamaydigan;
- 28-30 kun ichida ilk bor paydo bo'lgan og'ir darajali stenokardiyali bemorlar,
- Kanadagi kardiologlar assotsiatsiyasi va yoki tinch holatda og'riq xurujlari tasnifiga binoan kamida FS III ga xos xususiyatlar paydo bo'lishi bilan oldindan SS si beqarorlashishi kuzatilgan shaxslar.

SS diagnostikasi klinik ko'rinish asosida o'rnatildi: ko'krak qafasidagi og'riq yoki xarakterli sifat va noqulaylik, jismoniy kuch yoki

psixo-emotsional stress paytida, dam olish paytida va yoki nitrogliserinni qabul qilgandan keyin paydo bo'ladi.

Infarktdan keyingi kardioskleroz tashxisi anamnezidagi ma'lumotlar, EKG va Exo KG ma'lumotlari asosida aniqlandi.

Jismoniy tekshiruvdan maqsad yurakda kelib chiqadigan og'riq sabablarini, ishemik bo'lmagan yurak kasalligi va ishemiyani kuchaytiradigan (masalan, anemiya) yurak qon tomir kasalligidan tashqari boshqa sabablarni chiqarib tashlash va miokard ishemiyasini kuchaytiradigan yoki keltirib chiqaradigan yurak bilan bog'liq sabablarini aniqlash edi.

2.2.2. Maxsus va biokimyoviy tadqiqotlar.

Instrumental tekshiruvga EKG, ekokardiyografiya, uyqu arteriyalarining intima-media kompleksi qalinligini aniqlash, ko'krak qafasi rentgenogrammasi kiritilgan. Xolter-EKG ishemiyasini tekshirish yoki jismoniy mashqlar testlarini o'tkazish uchun YIK bilan kasallanganlar uchun.

EKG KENZ-ECG 107 apparatida (Yaponiyada ishlab chiqarilgan) 12 ta standart o'tkazgichda qayd etilgan. Quyidagi EKG ma'lumotlari tahlil qilindi: patologik Q tishchaning mavjudligi, V1-V4 ko'krak ulanishlarida R tishchasini regressiyasi, ST segmentining ko'tarilishi yoki tushkunligi, T tishchasini o'zgarishi, ritm va o'tkazuvchanlikning buzilishi, giss tutamining chap oyoqchasining to'liq blokadasini.

Miokard ishemiyasini aniqlash uchun EKG mezonlari quyidagicha edi:

- J segmenti darajasida baholanadigan va erkaklarda $> / = 0,2$ mV va ayollarda $> / = 0,15$ mV bo'lgan V1, V2 yoki V3 va boshqa ulanishlarda 0,1 mV dan yuqori bo'lgan ST segmentining ketma-ket kamida ikkita ulanishlarda ko'tarilishi.

- Ikki yoki undan ortiq standart va kuchaytirilgan ulanishlarda ST segmentining 1 mm dan ortiq depressiyasi

- T tishchaning inversiyasi 1 mm dan oshiq R tishcha bo'lgan bir qancha ulanishlarda, shuningdek T tishchalarining tekislanishi yoki

psevdo normallasishi, shuningdek o'tkir qirrali T tishchalarining paydo bo'lishi.

Isbotlangan miokard infarktidagi elektrokardiografik o'zgarishlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: har qanday QR tishchalari V1 dan V3 > 30 msec (0,03 s) gacha; I, II, aVL, aVF yoki V4 dan V6 gacha bo'lgan har qanday qo'shni ikkita kamida 1 mm chuqurlikdagi patologik Q tishchalarni, V1-V4 ko'krak ulanishlaridagi R tishcha regressiyasi.

Ekokardiyografik tekshirish My LabSeven daote apparatida Doppler sensoriga (datchik) ega bo'lib, M va B rejimlarida ishlashga imkon beradi. Gipokinez zonalari, yurak anevrizmalari, miokardning qisqaruvchanlik xususiyatining buzilganligi belgilari hisobga olindi.

Ko'krak qafasi organlarining rentgenogrammasi "dimlanish", gidrotoraks, chap qorincha anevrizmasi, aorta anevrizmasi, o'pka arteriyasi shoxlari tromboemboliyasini aniqlashga imkon berdi.

Valenta Xolter-EKG tizimining apparati bilan 24 soatlik EKG monitoringi o'tkazildi. 24 soatlik EKG monitoringi davomida miokard ishemiya zonalari ST segmentining depressiyasi 2 mm dan ortiq, davomiyligi 1 minutdan kam bo'lmagan edi.

Laboratoriya tekshiruvi quyidagilarni o'z ichiga olgan:

- umumiy qon tahlili,
- siydikni umumiy tahlil qilish,
- mikroalbuminuriyani aniqlash,
- biokimyoviy tadqiqotlar: fraksiyalar bilan bilirubin, transaminazalar, kreatinin, karbamid,
- umumiy xolesterin va lipid spektrini aniqlash,
- glisemiya, glyatsatlangan gemoglobin darajasini aniqlash (qandli diabet bilan kasallanganlar uchun),
- miokard nekrozining biologik markerlari (kreatin fosfokinaza, MB-fraksiyon, troponin I miqdoriy aniqlash),
- koagulogrammani aniqlash,
- C-reaktiv oqsil,
- qon plazmasidagi elektrolitlar,
- urik kislota.

Ro'yxatdagi parametrlar MI bilan kasallangan bemorlarda 1-kuni, 10-kuni va kasalxonaga kelgan kunining 21-kuni; surunkali yurak ishemik kasalligi bo'lgan shaxslarda va nazorat guruhidagi bemorlarning barchasida tekshirildi.

AsAT, KFK-MO faolligining normaning yuqori chegarasidan kamida ikki marta oshganligi, kasalxonaga yotqizilgan bemorlarda 1-2 kun ichida troponin I ning o'sishiga alohida e'tibor berildi.

2.2.3. Natijalarni statistik qayta ishlash.

Tadqiqotlar natijalari variatsiya statistikasi usullari yordamida tahlil qilindi. Quyidagi asosiy ko'rsatkichlar aniqlandi: o'rtacha arifmetik (M), o'rtacha og'ish (σ), vakillik xatosi (m), ijobiy natijalarning chastotasi. Natijalarni statistik qayta ishlash uchun "Statistica 6.0" va "Microsoft Excel - statistika" statistik dasturiy to'plamlari ishlatilgan. Miqdoriy belgilarning normal taqsimlanishi Shapiro - Uilk testi yordamida tekshirildi. O'lchangan qiymatlarning taqsimlanish qonunini normal deb hisoblash mumkin bo'lgan hollarda, Student t-testidan foydalanilgan.

Birinchi kun va keyingi (10 va 21-kunlar) guruhlarda ko'rsatkichlarni juft taqqoslash o'tkazilganda, qaram guruhlar uchun Student t-testi ishlatilgan. Oddiy taqsimot talablariga javob bermaydigan xususiyatlar uchun mustaqil populyatsiyalar uchun parametrsiz Mann-Uitni testi (U-test) va juftlik bilan bog'liq namunalarda uchun Uilkokson T-testi ishlatilgan. Miqdoriy qiymatlarning korrelyatsion tahlili Pearson korrelyatsiya koeffitsientini hisoblash yo'li bilan amalga oshirildi. Agar taqqoslangan ko'rsatkichlardan hech bo'lmaganda bittasining normal taqsimlanishini o'rnatish imkoni bo'lmasa, unda Spirmanning o'zaro bog'liqlik koeffitsienti ishlatilgan.

O'zaro bog'liqlik $r = 0-0.2$, zaif $r = 0.2-0.29$, o'rtacha $r = 0.3-0.49$, o'rtacha $r = 0.5-0.69$ va yuqori $r = 0.7-1$. Nisbiy qiymatlardagi farqlarning ishonchliligini tahlil qilish χ^2 testi yordamida amalga oshirildi. Tafovutlar $p < 0.01$ da juda muhim, $p < 0.05$ da ahamiyatli hisoblanadi.

III BOB. XUSUSIY KLINIK TADQIQOTLAR NATIJALARI

3.1. Qonda siydik kislotasi darajasi bilan O'MI klinik kechishi va prognozining og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik

Tadqiqot 2018-2021 yillarda RShTYoIM Samarqand filialining reanimatsiya bo'limiga anginoz hurujlarining boshlanishida birinchi 2-6 soat ichida yirik keng o'choqli va transmural O'MI bo'lgan 105 bemorda o'tkazildi. Qolgan 9 bemor 6 soatdan keyin murojat qilgan. Davolashdan oldin tekshiruv protokoli klinik parametrlarni (ExoKG, EKG) ga klinik baho berildi, bir vaqtning o'zida qon zardobida KFK, MO KFK va SOD ko'rsatgichi, NOS va NADRN ga bog'liq NR faolligi, glyukoza miqdori, eritrotsitlar membranalarida-barqaror metabolitlar NO (NO₂ - va NO₃ -), ONOO aktivligi kiritildi. Jigar funktsiyasi AST, ALT, karbamid, protrombin indeksi, umumiy protein, kreatinin, bilirubin (to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita), X_S_{umum} va uning fraktsiyalari, TG darajasida qarab baholandi.

Qonda SK darajasini O'MI klinik kechishining og'irligi bilan bog'liqligiga alohida e'tibor qaratildi.

Qonda SK mavjudligiga qarab klinikaga O'MI bilan tushgan bemorlar ikki shartli guruhga ajratildi: qondagi SK o'rtacha yuqori miqdorda bo'lgan – 401,7±14,8 mmol/l (p<0,001), quyidagi nazoratning yuqori chegarasida joylashadi va qondagi SK haddan tashqari yuqori miqdorda bo'lgan (581,0±23,2 mmol/l), o'rtacha nazorat qiymatidan 116,5% (p<0,001) ga ortiq bolganlar. Qon zardobida SK haddan tashqari yuqori miqdorda bo'lgan bemorlarda jigar funksiyasini tavsiflovchi buzilishlar aniq namoyon bo'ldi, eritrotsitlar membranalarida esa NO almashinuvini intensivligini, NO stabil metaboliti, ONOO kontsentratsiyasi, NADPH ga bog'liq NR va NOS aktivligi, shuningdek antioksidant himoya fermenti – SOD ni namoyon qildi.

Shunday qilib, qon zardobida SK o'rtacha yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda (KN) miqdori nazoratga nisbatan 14,2% (p<0,05) ga oshdi, qondagi SK haddan tashqari yuqori miqdorda bo'lgan bemorlarda esa kreatinin miqdori nazoratga nisbatan – 12,0%, glyukoza – mos ravishda

17,0 ($P < 0,05$) va 38,5 ($P < 0,001$)%, 18,8 va 17,9% ($P < 0,01$) mochevina konsentratsiyasining pasayishi fonida va SKD miqdori 8,3 ($P < 0,05$) va 27,0% ($P < 0,01$) ga oshdi.

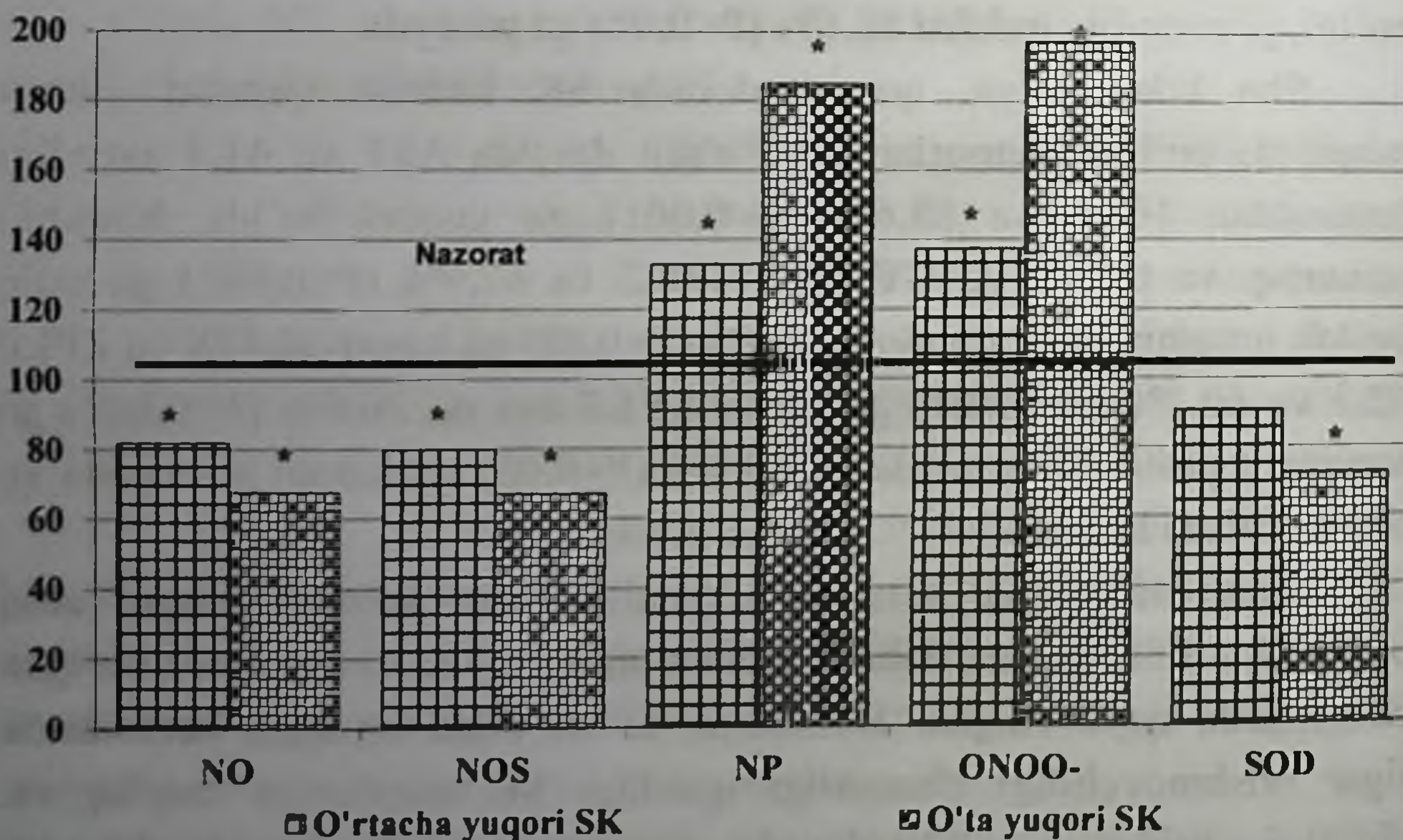
Azot va uglevod almashinuvi aniqlangan va SKD buzilishlari aniqlangan O'MI bo'lgan bemorlarda jigar funktsiyasining buzilishi bilan assosiasiyada kechdi. Qon zardobida SK o'rtacha yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda jigar hujayralari sitiliz jarayonini xarakterlovchi AST va ALT konsentratsiyasi nazoratga nisbatan mos ravishda 67,1 va 48,8% ($p < 0,001$) ga, xolestaza jarayonini ko'rsatuvchi bilirubin (umumiy va to'g'ri) va IF 45,6 va 65,6% ($P < 0,001$) ga ortiq bo'ldi, jigarning umumiy oqsil va sintetik oqsil funksiyasi 16,7% ($P < 0,05$) ga pasaydi. Jigar funktsiyasining buzilishiga xolisterin almashinuvini buzilishi ham guboh bo'ladi: OX miqdori 9,7% ($P < 0,05$) ga oshdi, XS ZYLP 25,9% ($P < 0,02$) ga kamaydi, XS ZPLP 29,6% ($P < 0,001$) ga, TG esa 21,2% ($P < 0,01$) ga ortdi. Jigarda destruktiv jarayonlarning nospesifik ko'rsatkichlari ham o'zgardi: timol probasi miqdori nazoratga nisbatan 27,4 ga yuqori bo'ldi, protrombin indeksi 12,6% ($P < 0,05$) ga pasaydi.

Shu bilan birga, qon zardobida SK haddan tashqari yuqori miqdorda bo'lgan bemorlarda MI o'tkir davrida AST va ALT aktivligi nazoratdan 108,6 va 88,6% ($p < 0,001$) ga yuqori bo'ldi, bilirubin (umumiy va to'g'ri) va GF 94,2, 118,2 va 62,9% ($P < 0,001$) ga ortiq bo'ldi, umumiy oqsil miqdori 22,0% ($P < 0,02$) ga kamaydi, OX va ZPLP 32,3 va 60,1% ($P < 0,001$) ga ortdi, ZYLP esa na 36,6% ($P < 0,001$) ga kamaydi, protrombin indeksini 19,8% ($P < 0,05$) ga kamayish fonida va timol probasi ko'rsatkichi 93,5% ga oshdi.

Shuni ta'kidlash kerakki, o'rganilayotgan ko'rsatkichlarni aniq o'zgarishlari SK qon zardobida haddan tashqari yuqori miqdorda bo'lgan bemorlarda qayd etilgan. Binobarin, O'MI bilan og'rigan bemorlarda jigar etishmovchiligi chuqurligi qondagi SK miqdoriga bog'liq va, ehtimol, ushbu kasallik davrda gepatoprotektorlardan foydalanish zarurligini va sirkulyatsiya va to'qima gipoksiyasi elementlar kombinatsiyasi bilan bog'liq.

O'MI bo'lgan bemorlarning jigar funksiyalarining buzilishida, ehtimol, oksidlovchi stress rivojlanishi asosiy sabablaridan biridir. NO almashinuvi, ayniqsa ONOO buzilishlari mahsulotlari jigarda oksidlovchi stressining rivojlanishida muhim rol o'ynashi ma'lum. O'MI bo'lgan bemorlarda eritrotsitlar membranalarida NO-tizimning faoligi sezilarli darajada buziladi. Bu bemorlar qonida SK ni o'rtacha yuqori miqdori NO statistik ko'rsatkichlarini nazoratga nisbattan 31,8% ($p < 0,01$) ga yuqori, SK qon zardobida o'ta yuqori miqdorda bo'lgan bemorlarda 44,1% ($P < 0,001$)ga yuqori, NOS faolligi mos ravishda 28,3 ($P < 0,05$) va 33,2% ($p < 0,001$) bo'lishi bilan xarakterlandi.

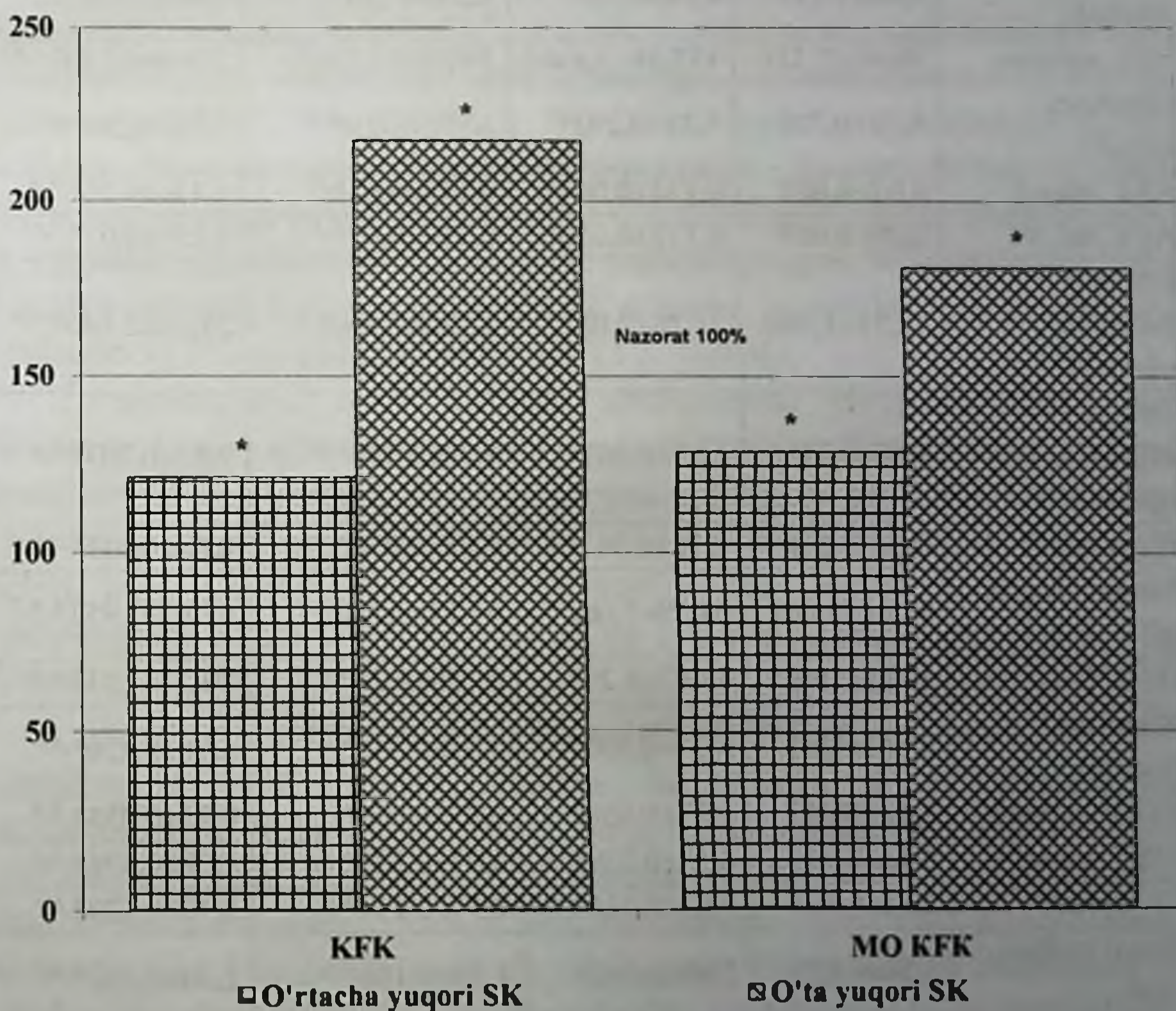
Shu bilan birga, NADRN bog'liq NR faolligi va ONOO kontsentratsiyasi nazoratga nisbattan 33,0-70,0% va 31,2-80,0% ($P < 0,001$) ga oshdi. Bir vaqtning o'zida eritrotsitlar membranalarida SOD antioksidant tizimi fermenti faolligining pasayishi qayd etildi: SK o'rtacha miqdorda 9,2% ga yuqori bo'lgan bemorlarda, bu purinning haddan tashqari 27,5% ($P < 0,001$) ga yuqori miqdori kuzatildi (3.1 rasm).



Eslatma: * - $P < 0,05$ nazoratga nisbattan (100%).

3.1. rasm. O'MI bo'lgan bemorlarda eritrotsitlar membranalarida NO-tizimining ko'rsatkichlari.

Qonda kardiospesifik fermentlar MO KFK ning miqdorini o'zgarishi qondagi SK turli miqdori bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, qon zardobida SK o'rtacha yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda KFK va MO KFK faolligi nazoratga nisbattan 21,3 va 15,0% ($p < 0,05$ va $P > 0,05$) ga qon zardobida SK o'ta yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda esa KFK va MO KFK faolligi nazoratga nisbattan 36,7 va 85,0% ($p < 0,001$) ga yuqori bo'ldi (3.2 rasm). O'MI bo'lgan bemorlarning organizmida almashinuv jarayonlarning ko'rsatkichlarini baholashda shuni ta'kidlash kerakki, 105 bemorlarining o'rtacha ko'rsatkichlari nazoratga nisbattan qon zardobida SK haddan tashqari yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda shakllandi (3.1. jadval).



Eslatma: * - $P < 0,05$ nazoratga nisbattan (100%).

3.2. rasm O'MI bilan og'rigan bemorlarning qonida davolashdan oldingi kardiospesifik fermentlar miqdori.

Binobarin, O'MI bemorlarning qondagi SK o'ta yuqori bo'lganda, organizm to'qimalarida moddalar almashinuv jarayonlarining ayrim buzilishlari aniqlanadi va oxir oqibatda kasallik klinikasining og'ir kechishiga olib keladi deb taxmin qilish mumkin.

Jadval 3.1.

Intensiv davolash o'tkazilguncha O'MI kasallarda qon ko'rsatkichlari

Ko'rsatkich	Nazorat guruhi, n=20	O'MI bo'lgan bemorlar n=105	O'rtacha yuqori miqdordagi SK, n=42	O'ta yuqori miqdordagi SK, n=63
SK, mkmol/l	268,4±15,330	491,36±20,341*	401,70±15,512* ^Δ	581,02±24,503* ^{Δ,°}
KN, mkmol/l	66,80±4,201	85,53±4,38*	76,30±3,98* ^Δ	94,76±4,881* ^{Δ,°}
Mochevina, mkmol/l	5,60±0,211	4,59±0,227*	4,55±0,324* ^Δ	3,63±0,199* ^{Δ,°}
SKF, ml/min	99,60±7,310	117,18±5,896*	107,85±3,216* ^Δ	126,49±5,805* ^{Δ,°}
Glyukoza, mmol/l	5,70±0,250	7,31±0,292*	6,69±0,319* ^Δ	7,92±0,298* ^{Δ,°}
AST, mka/l	0,07±0,010	0,131±0,041*	0,117±0,03* ^Δ	0,146±0,06* ^{Δ,°}
ALT, mka/l	0,08±0,010	0,135±0,050*	0,119±0,05* ^Δ	0,151±0,07* ^{Δ,°}
Umumiy Bilirubin, mkmol/l	12,51±1,080	21,26±2,082*	18,22±1,430* ^Δ	24,30±2,190* ^{Δ,°}
To'g'ri Bilirubin, mkmol/l	3,58±0,215	6,87±0,601*	5,93±0,580* ^Δ	7,81±0,703* ^{Δ,°}
IF, mkmol/l	0,54±0,038	0,78±0,042*	0,68±0,038* ^Δ	0,88±0,047* ^{Δ,°}
Umumiy oqsil, g/l	80,61±4,661	64,99±3,062*	67,13±3,440* ^Δ	62,85±3,952* ^{Δ,°}
ПТИ, %	100,2±10,65	83,97±8,29*	87,58±6,20* ^Δ	80,37±7,032* ^{Δ,°}
XSumum, mmol/l	5,26±0,261	6,37±0,408*	5,77±0,315* ^Δ	6,96±0,420* ^{Δ,°}
ZYLP, mmol/l	1,12±0,043	0,77±0,036*	0,83±0,060* ^Δ	0,71±0,055* ^{Δ,°}
ZPLP, mmol/l	3,11±0,141	4,50±0,339*	4,03±0,327* ^Δ	4,98±0,396* ^{Δ,°}
ТГ, mmol/l	2,12±0,161	2,83±0,116*	2,57±0,134* ^Δ	3,10±0,129* ^{Δ,°}
Timol probasi, ED/l	1,24±0,121	2,89±0,162*	1,58±0,170* ^Δ	2,40±0,183* ^{Δ,°}
Gemoglobin, g/l	138,7±10,335	141,93±10,840*	138,60±11,340* ^Δ	145,26±11,485* ^{Δ,°}

Izoh.

* -Nazoratga nisbatan aniqlik; Δ – O'IM guruhining o'rtacha ko'rsatkichlariga nisbatan aniqlik; ° – SK ning yuqori miqdorli guruhiga nisbatan aniqlik.

Darhaqiqat, qonda SK juda yuqori bo'lgan O'MI bemorlarda ExO KG ning past ko'rsatkichlari qayd etiladi. O'MI bemorlar guruhida o'rtacha CHQOF $38,9 \pm 1,20\%$, ODI – $65,5 \pm 2,42 \text{ ml/m}^2$, ODI – $33,6 \pm 2,21 \text{ ml/m}^2$ ni tashkil qildi.

Shu bilan birga, qonida SK o'ta yuqori bo'lgan O'MI bo'lgan bemorlarda CHQOF qo* ënida SK o'rtacha yuqori bo'lgan O'MI bo'lgan bemorlarga nisbatan 1,4% ($P < 0,05$) past edi. Xuddi shu tendentsiya ODI va OSI ko'rsatkichlarida ham saqlanib qoldi. Qonida SK o'ta yuqori bo'lgan bemorlarda ST segmenti depressiyasi yoki elevatsiyasining chastotasi 16,7% ga, T tishchasining inversiyasi esa 12,7% ga ko'p.

Anamnezdan, O'MI rivojlanishidan oldin barcha bemorlarda progressiv stenokardiya hurujlari qayd etilgani kelib chiqadi. Shu bilan birga, qon tarkibida SK haddan tashqari yuqori bo'lgan bemorlar guruhida stenokardiya anginoz hurujlari kuniga 3 marotaba, qon tarkibida SK o'rtacha yuqori bo'lgan bemorlar guruhiga nisbatan tez-tez 21,5% ga ko'proq uchradi. Qon tarkibida SK juda yuqoriligi aniqlangan O'MI bo'lgan bemorlar nitrogliserin tabletkalarini tez-tez qabul qilishdi. Stenokardiyaning birinchi hurujlari boshlanishidan O'MI rivojlanishigacha 3 oygacha qon tarkibida SK haddan tashqari yuqori bo'lgan bemorlarda kasallik davomiyligi, qon tarkibida SK o'rtacha yuqori bo'lgan bemorlarga nisbatan 35,2% ga ko'proq tez-tez edi (3.2. jadval).

Anamnezdan, o'tkir koronar sindromning rivojlanishidan oldin bemorlar asosan stenokardiya rivojlanuvchi hurujlari haqida terapevtlar va kardiologlardan yordam so'rab murojaat qilishgan va ichki a'zolardagi patologik jarayonlarni, shu jumladan siydik ajratish sistemasi, oshqozon-ichak trakti kasalliklarini inkor qiluvchi boshqa shifokorlarga murojaat qilishmagan bo'lib O'MI rivojlanishiga GU ning simptomsiz shakli olib keladi.

Binobarin, qonda SK o'ta yuqori bo'lgan bemorlar anamnezida purin miqdori o'rtacha yuqori bo'lgan bemorlarga qaraganda tez-tez antistenokardiyal terapiya o'tkazilishiga qaramasdan, ST segmentining elevatsiya va/yoki depressiyasi, taxikardiya, stenokardiya hurujlari tez-tez takrorlanishi kuzatiladi. O'KS ning rivojlanishi bilan Exo KG va EKG ko'rsatkichlari buzilishi yanada chuqurlashadi, T tishchaning inversiyasi va taxikardiyaning progressi, o'tkazuvchanlik va ritmning turli buzilishlari, NS ning progressiv davri qisqarishi va O'MI shakllanishi qayd etiladi.

Qon tarkibida SK mavjudligi va Exo KG, EKG, klinik kechishi ko'rsatkichlariga bog'liq bo'lgan O'MI bemorlarni jinsi va yoshiga qarab taqsimlanishi, $M \pm m$

Ko'rsatkich	Guruh bo'yicha o'rtacha, n=105, shu jum.		SK o'rtacha yuqori miqdori, n=42		SK juda yuqori miqdori, n=63	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Erkaklar						
Ayollar						
Yoshi, yosh:						
<50	57	54,3	20	47,6	37	58,7
50-60	48	45,7	22	52,4	26	41,3
>60	16	15,2	7	16,7	9	14,3
ExoKG, shu.jum.	71	67,6	28	66,7	43	68,2
CHQOF, % da:	18	17,1	7	16,7	11	17,5
>39	11	10,5	9	21,4	2	3,2
<39	94	89,5	33	78,6	61	96,8
ODI, ml/m ²	12	11,4	11	26,2	1	1,6
>60	93	88,6	31	73,8	62	98,4
<60	12	11,4	11	26,2	1	1,6
OSI, ml/m ² :	93	88,6	31	73,8	62	98,4
>39	18	17,1	3	7,1	15	23,8
<39	13	12,4	2	4,8	11	17,5
EKG:	91	86,7	37	88,1	54	85,7
Elivasiya va/yoki dipressiya	14	13,3	5	11,9	9	14,3
ST sigmenti	100	95,2	40	95,2	60	96,8
T tishcha inversiyasi	100	95,2	40	95,2	60	96,8
Taxikardiya	5	4,8	2	4,8	3	4,8
Bradikardiya	5	4,8	2	4,8	3	4,8
AD, mm sm.ust. da:	84	80,0	39	92,9	45	71,4
SAD>160	21	20,0	3	7,1	18	28,6
DAD>90	76	72,4	39	92,9	45	71,4
SAD<90	29	27,6	3	7,1	18	28,6
DAD<60	21	20,0	4	9,5	17	27,0
Kuniga anginoz hurujlar chastotasi:	26	24,8	13	31,0	13	20,6
2 dan 3 gacha>3	58	55,2	25	59,5	33	52,4
Kuniga nitroglisirin tablet soni:						

2 dan 3 gacha >3 Kasallik davomiyligi, shu jumla: 3 oygacha. 3 dan 6 oygacha. >1 yilgacha						
--	--	--	--	--	--	--

Shunday qilib, O'MI ni takrorlanish rivojlanishini, o'tkir chap qorincha etishmovchiligi xavfini GU oshiradi. KN ni O'MI patogenezida va NS hurujlarida takrorlanish chastotasining eritrotsitlar membranalarida NO-sistemasining, antioksidant himoya fermentini SOD ni faolligini buzishida hamda glyukoza miqdorini oshishi qondagi SK ning miqdoriga bog'liqligi GU ning yuqoridagi jarayonlarda muhim ahamiyatga ega ekanligini anglatadi.

Shu bilan birga, olingan ma'lumotlar GU bilan O'MI bo'lgan bemorlarni urikodepressantlar, shuningdek NO-sistemani intensiv davolash taktikalariga kiritish maqsadga muvofiqligini oqlaydi.

3.2 Qonda siydik kislotasi darajasining endotelial disfunktsiya darajasi NS va SS kasalliklarida klinik simptomatika bilan asiptomatik giperurikemiya bilan aloqasi.

Tadqiqotlar 2 guruhda amalga oshirildi: NS bilan -118 bemorda (1-guruh), SS bilan -73 bemorda (2- guruh). Har ikki guruhdagi bemorlarda polimorbidlik qayd etildi: yuqori bosim mos ravishda 15 (12,7%) va 14 (19,2%) da qayd etildi. 1-guruhdagi bemorlarda SAD va DAD $150,6 \pm 10,5$ va $90,2 \pm 6,3$ mm sim.us. oralig'ida bo'ldi. YQCh $80,8 \pm 3,96$ mar / daq., 2-da esa mos ravishda $130,6 \pm 6,33$ va $71,6 \pm 5,73$ mm sim.us. YQCh $76,7 \pm 5,88$ mar /daq. Metabolik sindrom-2 tipdagi qandli diabet 1- guruhidagi 4 (3,4%), va 2- guruhdagi 2 (2%) bemorlarda aniqlandi. CHQ chiqarish fraksiyasi 1- guruhdagi bemorlarda o'rtacha $50,8 \pm 3,10\%$, 2- guruhda o'rtacha $50,3 \pm 2,5\%$ ni tashkil qildi. Huruj paytida 1 guruh 49 (41,5%) va 38 (32,2%) bemorlarida ST segmentining elevatsiyasi va/yoki depressiyasi, 31 bemorda (26,3%) o'zgarishsiz, 2-guruhda mos ravishda 40 bemorda (54,8%), 27 (37,0%) va 6 (8,2%)

aniqlandi. Jismoniy mashqlar paytida og'riq NS bilan 31 (26,3%) bemor va SS bilan barcha bemorlar shikoyat qildi. Tinch holatda yurak sohasidagi og'riqlar NS bo'lgan bemorlarda 87 (73,7%) va SS bilan og'riqan bemorlarda faqat jismoniy faoliyatda yuzaga keldi. NS bo'lgan 20 bemorlarda (16,9%) FS I tashxisi qo'yildi, 45 nafar bemorda (38,1%) FS II tashxisi qo'yildi, 53 bemorda (45,0%) FS III tashxisi qo'yildi, SYI (NYHA bo'yicha) FS I 62 bemorda (62,5%) va, FS II 56 bemorda (47,5%) tashxisi qo'yildi.

SS bilan kasallangan bemorlar guruhida joriy tekshirishlar o'tkazilganda 29 bemorda (39,7%) II FS, 44 tasida (60,3%) – III FS, SYI I (NYHA bo'yicha) 4 (5,5%), SYI II - 11 (15,1%) da aniqlandi.

Jadval 3.3.

YIK ning o'tkazilgan terapiyagacha bo'lgan klinik xarakteristikasi

Ko'rsatkich	1 guruh.(NS), n=118	2 guruh.(SS), n=73
Yoshi, yillar	52,1±6,40	55,6±4,81
Erkaklar	78(66,1%)	41(56,2%)
Ayollar	40(33,9%)	32(43,8%)
SAD, mm.sim.ust	150,6±10,5	130,6±6,33
DAD, mm.sim.ust.	70,2±6,30	71,6±5,73
YQCh, mar./daq	80,8±3,96	76,7±5,88
AG	15(12,7%)	14(19,2%)
Og'riq:	31(26,3%)	73(100%)
Jismoniy harakatda	87(73,7%)	-9(39,7%)
tinch holatda	20(16,9%)	44(60,3%)
FK: I	45(38,1%)	4(5,5%)
II	53(45,0%)	11(15,1%)
III	62(52,5%)	8(11,0%)
SYI (NYHA bo'yicha):	56(47,5%)	50,3%
I	-50,8±2,90%	19(26,0%)
II	8(6,8%)	29(39,7%)
IKKS	39(33,0%)	25(34,3%)
CHQOF, %	71(60,2%)	29(39,7%)
Stenokardiya hurujlari soni:	18(15,3%)	36(49,3%)
a) kuniga	100(84,7%)	8(11,0%)
-2 dan 3 gacha	31(26,3%)	73(100%)
-3 dan 5 gacha	21(17,8%)	

- >6	63(53,4%)	
6) haftasiga	3(2,5%)	
-2 dan 3 gacha	-	
-3 dan 5 gacha		
- >6		
Nitroglisirin tab. soni:		
a) kuniga		
-3 tadan 5 tagacha		
- >6		
6) haftasiga		
-2 tadan 3 tagacha		
-4 tadan 6 tagacha		
- >6		
Kasallik davomiyligi:		
3 haftagacha.		
3 oygacha.		
6 oygacha.		
1 yilgacha >2-3 yil		

I-guruhdagi 8 (6,8%) bemorlarda kuniga 2 dan 3 tagacha stenokardiya hurujlari, 3 dan 5 gacha huruj – 39 (33,0%), 6 dan ortiq huruj – 71 bemorlarda (60,2%) qayd etildi, 13 nafar bemorlar (15,3%) kuniga 3 dan 5 tagacha nitrogliserin tabletkalarini, 100 nafar (84,7%) – 6 dan ortiq tabletkalarni qabul qilishgan. SS bilan og'rigan bemorlar orasida stenokardiya hurujlarini 2 tadan 3 tagacha o'tkazganlar 19 nafar (26,0%), 4-5 huruj – 29 nafari (39,7%), 6 – dan ko'p 25 nafari (34,3%). 29 nafar (39,7) bemor haftasiga 2 dan 3 gacha nitrogliserin tabletkalari, 4 dan 6 – 36 nafari (49,3%), 7 – dan ko'p 8 nafari (11,0%) qabul qilishgan. NS bo'lgan bemorlarda kasallikning davomiyligi asosan 1 yilgacha, shu jumladan 3 haftagacha 31 nafari (26,3%), 21 nafari (17,8%) 3 oygacha, 63 nafari (53,4%) 6 oygacha va 3 nafari (2,5%) 1 yilgacha; 73 nafari (100%) tekshirilgan SS bilan kasallangan bemorlar 3 yildan ko'proq vaqt davomida azob chekishdi (3.3. jadval).

Tadqiqotimizning vazifalaridan biri NS va SS bilan og'rigan bemorlarda endotelial disfunktsiyaning patogenezi GU rolini aniqlash edi. Buning uchun

biz tomir endoteliasining (NO-RTE) NO-reaktivligiga va SK (Rc) ning NO-RTE bilan aloqasini o'rgandik.

1-guruhdagi bemorlarda kuniga stenokardiya hurujlarining chastotasi $5,6 \pm 0,5$, 2-guruhda – $6,3 \pm 0,8$, chiqarish fraksiyasi esa (%) da mos ravishda $50,8 \pm 2,90$ va $50,3 \pm 2,21$ ni tashkil qildi.

Ikkala guruhdagi bemorlarda hurujdan oldin SK miqdori nazoratdan 12,2 ($p > 0,05$) va 38,0% ($P < 0,001$) ga va hurujdan keyin 31,5 va 79,5% ($P < 0,001$) ga oshdi. Har ikki guruhdagi bemorlarda hurujdan oldin KN, glyukoza, qon zardobida GFD miqdori nazoratdagiga yaqin bo'ldi.

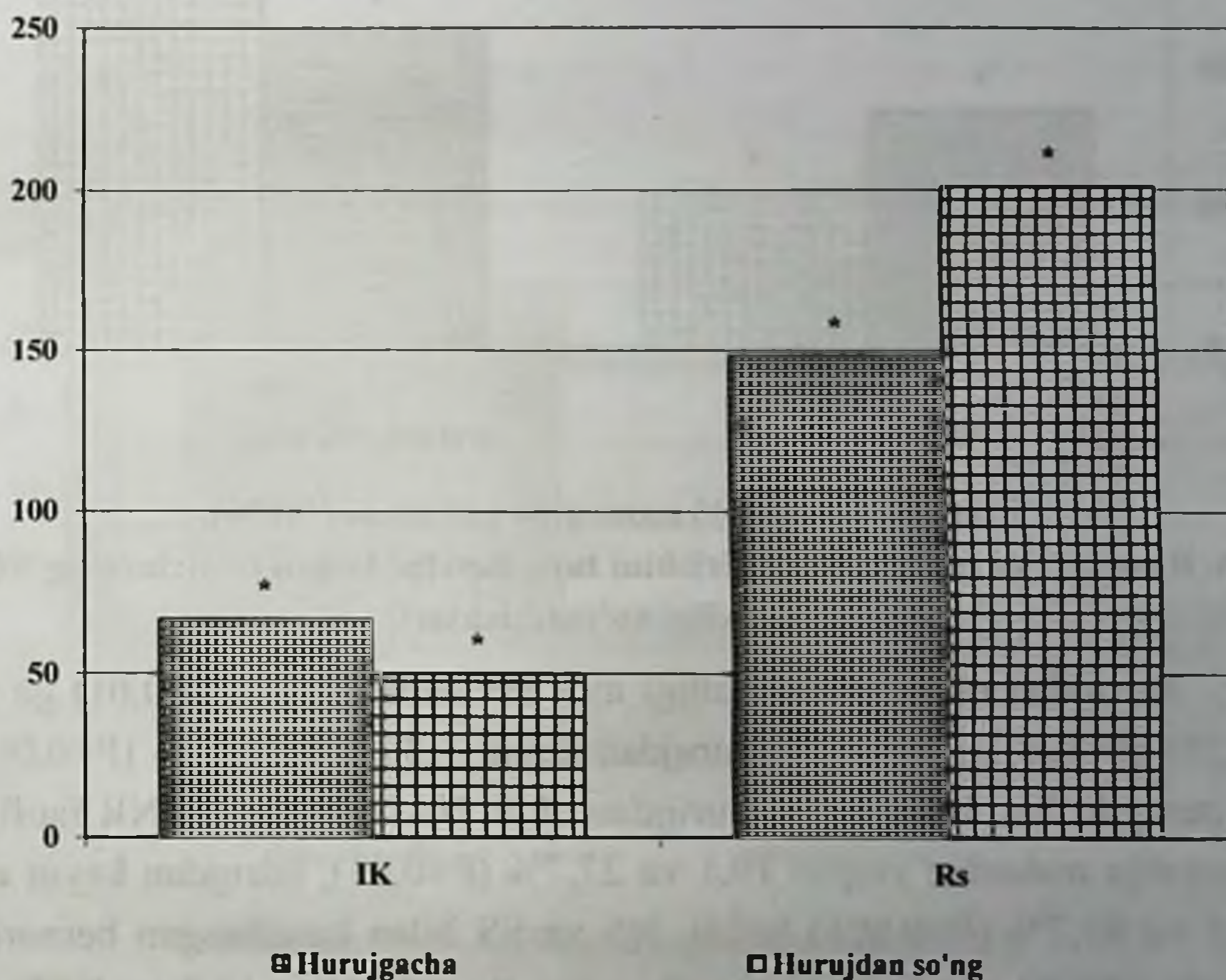
Shu bilan birga, huruj paytida ushbu ko'rsatkichlar nazorat raqamlaridan jiddiy ravishda yuqori bo'ldi: 1-guruhdagi bemorlarda mos ravishda 11,1, 12,8 va 15,1% ($p < 0,05$) ga, 2 – guruhda 24,4, 27,7 ($p < 0,001$) va 16,4% ($p < 0,05$) (3.3.rasm).

Hurujdan oldin biz tekshirgan bemorlarda qon tarkibida mochevina farqi aniqlandi. 1- guruhidagi bemorlarda hurujdan oldin qonda mochevina miqdori nazoratdagiga yaqin bo'ldi va 2-guruhda nazoratga nisbattan 23,2% ($P < 0,001$) ga past bo'ldi. Huruj paytida 1- guruhidagi bemorlarda mochevina miqdori 19,6% ($p < 0,001$) ga, 2-guruhda esa 35,0% ($P < 0,001$) ga ko'paydi. Hurujdan oldin ikkala guruhdagi bemorlarda SK miqdori nazoratga nisbattan mos ravishda 12,2 ($p < 0,05$) va 38,0% ($P < 0,001$) ga yuqori edi, hurujdan keyin esa 31,5 va 79,5% ($P < 0,001$) ga yuqori bo'ldi. Ya'ni, NS va SS bo'lgan bemorlarning organizmida moddalar almashinuvi jarayonlarning buzilishi va qonda SK miqdori o'rtasida aniq qonuniyat mavjud.

3.3. rasmdan ko'rinib turganidek, har ikkala guruhlardagi bemorlarda stenokardiya hurujining asosida SK miqdori, KN, qon zardobida glyukoza ortishi va GFD oshishi fonida yuzaga keladi, bu esa buyrak funksiyasining buzilishi yo'qligini, ularning filtratsion-ekskretor faolligini tasdiqlaydi.

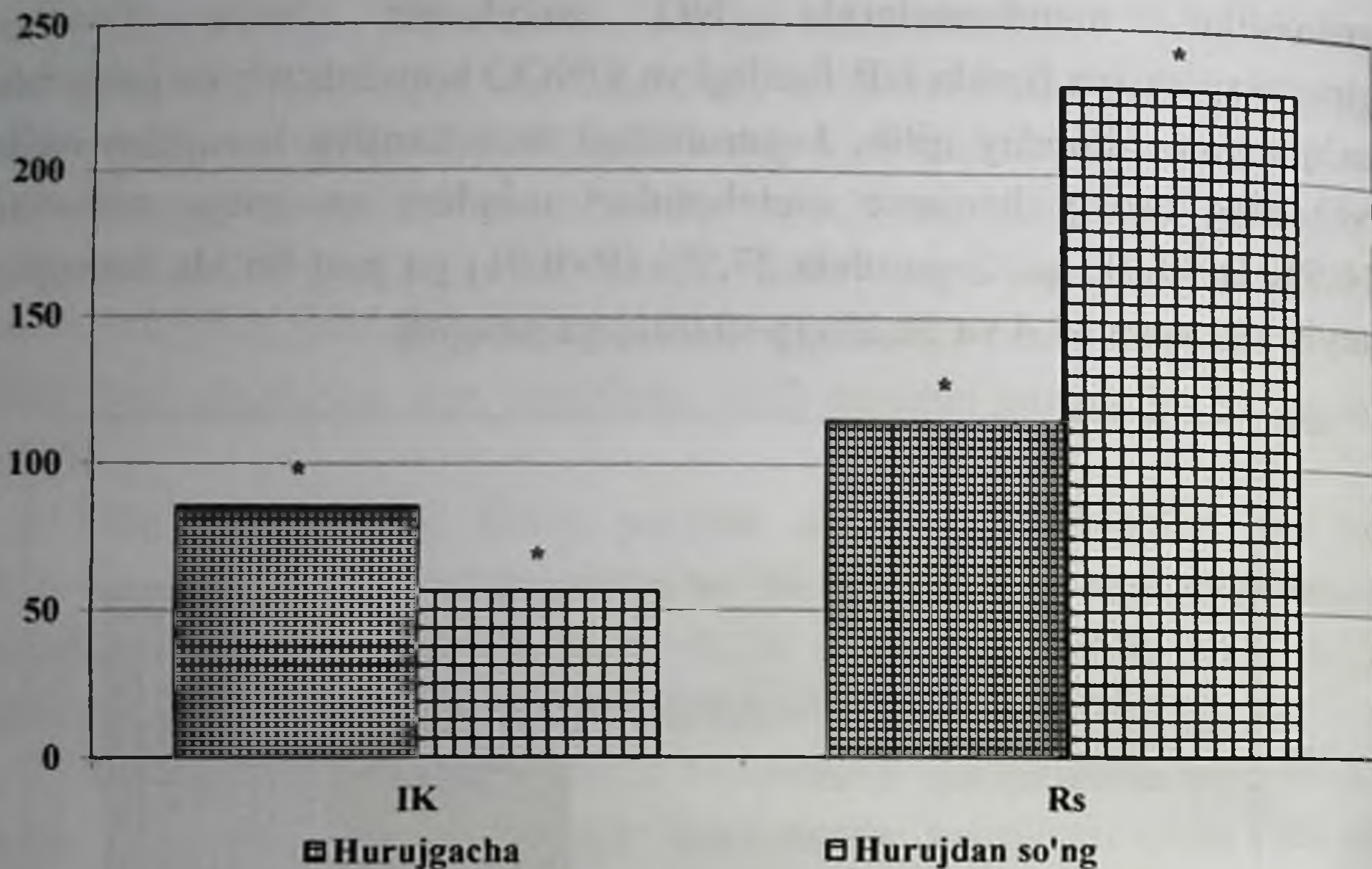
Ushbu qonuniyatlar stenokardiya hurujiga qadar saqlanadi, bu esa KN va GFD – buyrakning azot ajratish funksiyasini tavsiflovchi ko'rsatkichlarda hech qanday o'zgarish yo'qligidan dalolat beradi.

Qon tomir endoteliasining nitrooksid ishlab chiqaruvchi funksiyasini tahlil qilganda, stenokardiya hurujigacha va hurujdan so'ng eritrositlar membranalarida NO miqdorini, NOS faolligi, giperekspressiya fonida NR faolligi va ONOO konsentrasiyasi pasayishi aniqlangan. Shunday qilib, 1 guruhidagi stenokardiya hurujidan oldin NO ning asosiy barqaror metabolitlari miqdori nazoratga nisbatan 16,9% ($p < 0,01$) ga, 2-guruhda 27,5% ($P < 0,01$) ga past bo'ldi, hurujdan keyin esa yana 33,4 va 56,2% ($p < 0,001$) ga pasaydi.



1 va 2 guruhlarining qonida aniqlangan NO asosiy barqaror metabolitlari miqdori, NOS va NR fermentlarining faolligi, ONOO miqdori buzilishlari stenokardiya hurujlaridan oldin va keyin IK shartli pasayishini, NO-RTE ni xarakterlashini taxmin qilish mumkin. Shunday qilib, 1 guruhidagi bemorlarda IK hurujdan oldin 33,3% ($P < 0,001$) ga va hurujdan keyin-50,0% ($P < 0,001$) ga past bo'ldi. Stenokardiya hurujidan

oldin 2 guruhidagi bemorlarda ushbu ko'rsatkich 14,6% ($p < 0,05$) ga, huruj paytida – 43,8% ($P < 0,001$) ga past bo'ldi (3.4.rasm).



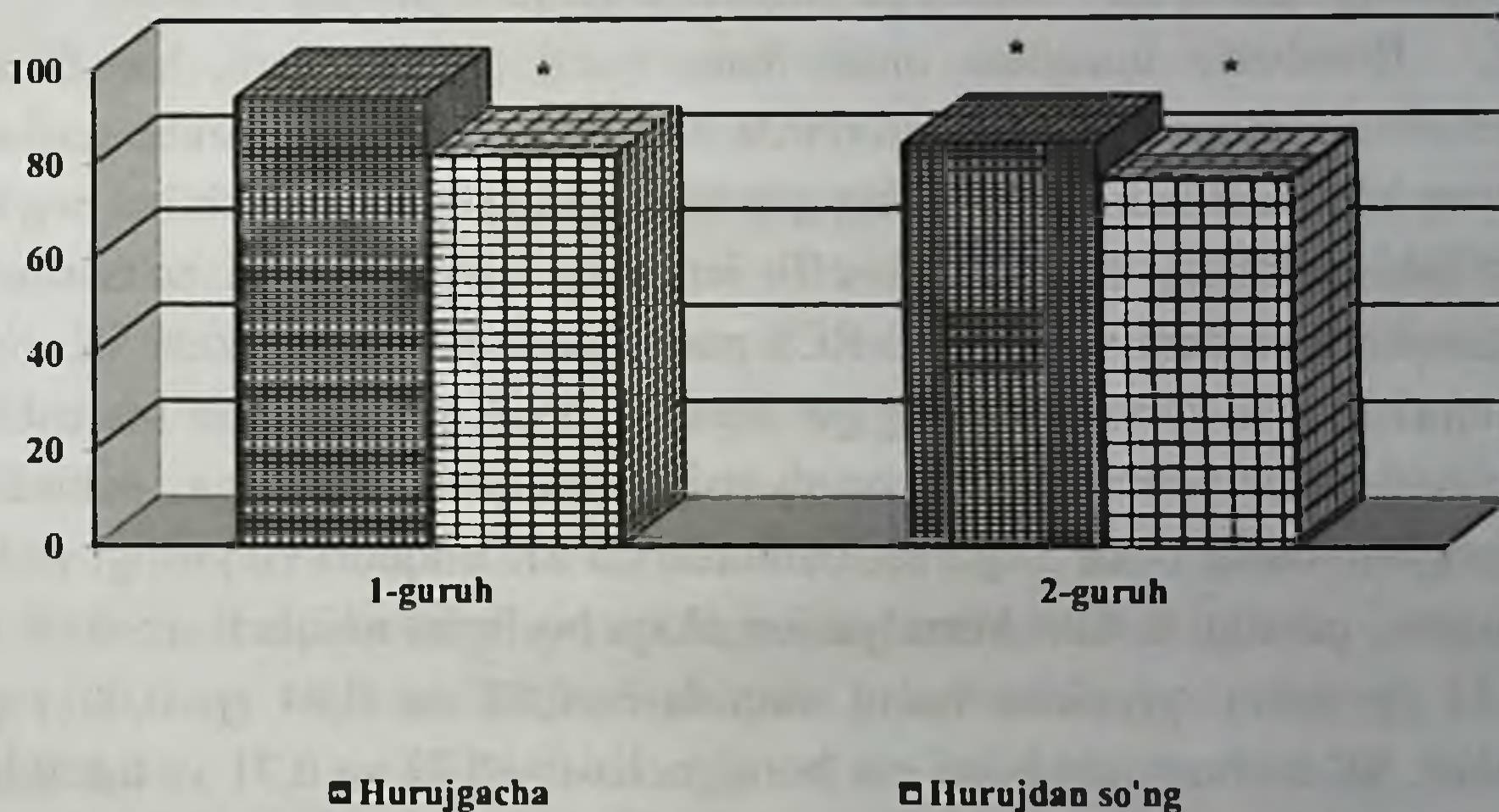
Eslatma: * - $P < 0,05$ nazoratga nisbatan (100%).

3.4. Rasm NS va SS ni rivojlantirishini turli davrlarda qon tomirlarning NO-reaktivligi ko'rsatkichlari.

Hurujdan oldin NOS faolligi mos ravishda 21,1% ($p < 0,01$) ga va 23,5% ($P < 0,01$) ga pasaydi, hurujdan keyin – 30,3 va 31,1% ($P < 0,001$) ga pasaydi. Shu bilan birga, hurujdan oldin NADPN bog'liq NR faolligi nazoratga nisbatan yuqori 19,1 va 27,7% ($P < 0,01$), hurujdan keyin esa 52,1 va 61,7% ($P < 0,001$) bo'ldi. NS va SS bilan kasallangan bemorlar qonida ONOO miqdori hurujgacha nazoratga nisbatan 12,5 ($p > 0,05$) ga va 25,0% ($p < 0,01$) ga ortdi va hurujdan keyin esa 50,0 va 62,5% ($p < 0,001$) ga ortiq bo'ldi (3.5.rasm).

SK (Rc) aloqa koeffitsientini o'rganishda qiziqarli natijalar olindi. Hurujdan oldin ushbu ko'rsatkich nazoratga nisbatan 48,3 ($p < 0,001$) va 14,8% ($P < 0,05$) ga yuqori edi, hurujdan keyin – 101,0 va 129,7% ($P < 0,001$) ga yuqori bo'ldi.

Ko'plab mualliflar-ONOO eritrotsitlar membranalarida yuqori miqdorda bo'lishi sabablardan biri - SOD ning faolligini yetishmasligida deb hisoblashadi. Shuni ta'kidlash kerakki, 1-guruhdagi bemorlarda stenokardiya hurujidan oldin SOD faolligi nazoratdan 5,9% ga past va hurujdan keyin-18,3% ($P<0,01$) ga past bo'ldi. Shu bilan birga, 2-guruhdagi bemorlarda SS hurujidan oldin va undan keyin SOD faolligi 16,0 ($p<0,05$) ga va 23,5% ($p<0,001$) ga nazoratdan past bo'ldi (3.6. rasm).%



Eslatma: * - $P<0,05$ nazoratga nisbattan(100%).

3.6.Rasm. Stenokardiya hurujlaridan oldin va keyin 1 va 2 guruhlardagi bemorlarning qonida SOD fermentining faolligi.

2 guruhidagi bemorlarda huruj paytida SK ko'rsatkichida sezilarli o'zgarishlar aniqlandi, 1-guruh kasallariga nisbattan 14,3% ($P<0,05$) ga SK miqdori juda yuqoriligi va IK ko'rsatkichi juda pastligi bilan bog'liq.

Shuni ta'kidlash kerakki, hurujdan oldin ham, huruj paytida ham 2-guruhidagi bemorlarda SK miqdori 1- guruh bemorlariga nisbattan mos

ravishda 23,0 u 36,7% ($P < 0,001$) ga yuqori, mochevina miqdori esa aksincha 17,3 va 6,7% ($p < 0,005$ va $P > 0,05$) ga past.

Eritrotsitlar membranalarida NO ning asosiy barqaror metabolitlari darajasi 5,4 va 1,7% ($P > 0,05$) ga, NOS faolligi – 3,2 va 1,2% ($P > 0,05$) ga kamaydi NR bog'liq-NADFN ekspressi fonida, yuqoridagi faolligi 1-guruhga nisbattan mos ravishda 7,1 u 6,3% ($P > 0,05$) ga yuqori bo'ldi. ONOO miqdori hurujdan oldin 11,1% ($P > 0,05$) bo'ldi, huruj davrida esa nazoratdan 8,3% ($p > 0,05$) ga yuqori edi. 2 guruhidagi bemorlarda hurujdan oldin SOD faolligi 1 guruhidan 10,7% ($P < 0,05$) ga past edi, hurujdan so'ng – 6,2% ($P > 0,05$) ga va IK ko'rsatkichi mos ravishda 28,1 va 12,5% ($P < 0,001$ va $P < 0,05$) ga past bo'ldi; SK, aksincha, 22,6 va 14,3% ($p < 0,001$ va $P < 0,05$) ga yuqori bo'ldi (3.4.jadval).

Binobarin hurujdan oldin ham, huruj paytida ham, har ikkala guruhning stenokardiya bemorlarda NO-RTE ko'rsatkichlarida sezilarli pasayish kuzatiladi, bu SK ning qondagi miqdori yuqoriligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Bu RTE koeffitsientining qiymati bilan ko'rsatiladi. Stenokardiya bemorlarda NO-RES pasayishining patogenezida SK ning yuqori darajasining muhimligiga ishonch hosil qilish uchun biz ushbu ko'rsatkichlar o'rtasidagi korrelyatsiya aloqasini amalga oshirdik. Hurujdan oldin 1- va 2- guruh, bemorlarida SK miqdori yuqoriligi va IK miqdori pastligi teskari korrelyasion aloqa borligini aniqladi $-r = -0,66$ va $0,74$ ($p < 0,01$) qaysikim huruj vaqtida $-r = -0,88$ va $0,94$ ($p < 0,001$) ga oshdi; SK ko'rsatkichi bilan esa hurujgacha $-r = +0,73$ va $0,71$ va hurujdan keyin – $0,93$ – $0,96$ ($P < 0,001$). ($p < 0,001$) bo'ldi. NS va SSning turli davrlarida qon tomirlarining NO-reaktivligi holati va qon zardobidagi SK miqdori, SK ni NO reaktivligi bilan aloqasi stenokardiya hurujlari soniga bog'liqligini ko'rsatadi (3.7. rasm).

NS va SS bo'lgan bemorlarda qonda SK darajasining oshishi bilan hurujlar soni, Rc koeffitsienti bilan aloqasi ortadi. SS bilan og'rigan bemorlarda ushbu ko'rsatkichlarning buzilishi NS bo'lgan bemorlarga qaraganda ko'proq ifodalanadi. Huruj paytida yanada kattaroq bo'lgan korrelyatsiya aloqasining mavjudligi endotelial disfunktsiyani shakllantirish mexanizmlarida va

stenokardiya hujayralarining rivojlanishida SK miqdorini hisobga olishning muhimligini ko'rsatadi.

Stenokardiya huruji paytida SK darajasining oshishi tomirlarning ishlash xususiyatlari va buyraklarning funksional faolligi bilan bog'liq deb taxmin qilish mumkin. Ushbu gipotezani tasdiqlash uchun alohida tadqiqotlar qatorida biz SK, NOS fermenti NS bo'lgan bemorlarda kuniga hurujlar sonini va SS bo'lgan bemorlarda haftada hurujlar sonini o'rtasidagi munosabatni baholadik. Olingan natijalar tahlili ko'rsatdiki (3.8.rasm), qon zardobida SK miqdorini oshishi, NS va SS bo'lgan bemorlarda eritrotsitlar membranalarida NOS fermentlarining faolligini pasayishi bilan stenokardiya hujayralarining soni ortadi.

Ma'lumki, ONOO darajasining oshishi bilan superoksid bilan NO reaksiyasi tufayli toksik metabolik mahsulotlari uchun qon tomirlarining o'tkazuvchanligi oshadi., GFD kuchayishi tufayli SK ning teskari reabsorbsiyasi yuzaga keladi, YIK li bemorlarda stenokardiya huruji davrida qonda SK miqdorini oshishi to'risida gipotezani taxmin qilish mumkin. NR ning yuqori faolligi ONOO-ning o'sishini ta'minlaydi, qaysikim iNOS faolligining markeri hisoblanadi. Shu bilan birga, bizning tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatadiki, NR faollashuvi NO O₂ bilan reaksiyasi va onoo-ning shakllanishi bilan bog'liq bo'lgan yuqori NO darajasini ta'minlamaydi. To'qimalar tuzilmalarida bunday reaksiya qonda O₂-ni zararsizlantiradigan SOD faoliyatining kamayishi bilan mumkin. NO shakllanishi NR tufayli yuzaga kelishi, tomir endoteliasida NO darajasini tartibga solishning asosiy fermenti – eNOS faoliyatining sezilarli darajadagi ahamiyatini tasdiqlaydi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, eNOS kamayishi va iNOS faollashuvi, anginoz og'riq va stenokardiya rivojlanishining asosiy sabablari bo'gan NO, ONOO ni 100-1000 marta ko'proq hosil bo'lishiga olib keladi.

Shunday qilib, olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, stenokardiya pektoralis bemorlarda NO-RTE kamayadi, ehtimol bu holat qonda SK ning yuqori miqdori bilan bog'liq bo'lib, bu yurak ishemik kasalligi bo'lgan bemorlarda stenokardiya rivojlanishining predmeti sifatida qaralishi mumkin.

Xotima

O'KS bo'lgan bemorlarni davolashda sezilarli yutuqlarga qaramasdan, bu holatlarda asoratlarning soni kamaymaydi [24,30,39]. Shuning uchun rivojlanayotgan miokard infarkti va o'lim darajasini kamaytirishga imkon beradigan yangi aralashuvlar, yondashuvlar, patogenetik terapiya uchun etarli vositalarni izlash davom etmoqda [10,11,12].

YIK ning oldini olish va o'z vaqtida tashxis qo'yish, shuningdek, NS va SS bilan og'riq bemorlarni samarali davolash O'MI, yurak-qon tomir yetishmovchiligi xavfini sezilarli darajada kamaytirishi va umr ko'rish davomiyligini oshirishi mumkin [30,70]. O'KS xavf belgilarini tashkil qiluvchi markerlarni topish katta amaliy ahamiyatga ega [44,56,58]. Bunday markerlar IR, GI, DL ni o'z ichiga oladi va MS rivojlanishining muhim diagnostik ko'rsatkichlari hisoblanadi [42,69].

So'nggi yillarda O'KS shakllanishida GU muhim omil ekanligi haqida keng qamrovli munozaralar yuzaga keldi [76,85,87]. Biroq, hozirgi kunga qadar O'KS rivojlanishining mustaqil xavf omili sifatida GU ning ahamiyatini to'g'ridan-to'g'ri tasdiqlash mumkin emas. Yurak qon-tomir kasalliklarining asoratlarni rivojlantirishda GU ning muhimligini SK ning qon tomir endoteliasiga ta'siri [57,70], yallig'lanish rivojlanishida ishtirok etgan mediatorlarning sintezini stimulyatsiyasi isbotlaydi [42]. Ushbu jarayon Indklenen NF-kB translokatsiyasi, induksiya qilingan mRNK ifodasi va iNOS fermenti bilan bog'liq [96,122,160,257]. Bu yuqori darajada NO ishlab chiqarish [108] va endotelial disfunktsiya [123], uning vazokonstriktor ta'siri [57,70], sitokinlar, kemokinlarning keng spektrini sintez qilishni stimullash, ateroskleroz rivojlanishi bilan qon tomir devorida yallig'lanish jarayonlarini modellashtirish, aynan, iNOS ifodasi bilan bog'liq [127,128].

Endotelial funktsiyani baholashga imkon beruvchi muhim biokimyoviy marker, NO bilan birga, SOD antioksidant himoya fermenti hisoblanadi [80,83,84]. Shu munosabat bilan, NO va SOD o'tasidagi

munosabatlarni o'rganishda muhim kalit so'z hisoblanuvchi superoksidant (O_2^-) [115,133,110] ni zararsizlantiruvchi ferment AOS qiziqish uyg'otadi. O_2 bilan NO reaksiyasi darajasi $-O_3$ va - SOD reaksiyasi tezligidan 3 marta yuqori bo'lgani uchun, O_2 bilan NO reaksiyasi mahsuloti- ONOO mahsuloti stimulyatsiya yo'qligida ham zararlanmagan qon tomirlarining endoteliasida aniqlanadi [111,124,]. Malumki qon tomirlarning endoteliysi O_2 ning sintezining asosiy manbai hisoblanadi, to'qima ichida nafas jarayonini sekinlashtirishi natijasida arteriya endotelial hujayralariga sitotoksik ta'sirga ega bo'lgan ONOO hujayra ichidagi hosil bo'lishida ishtirok etadi [91,95,98]. Yuqoridagilardan kelib chiqqan xolda O'KS shakllanishida GU hodisasini NO-tizimi rolini hisobga olmagan holda, zamonaviy pozitsiyada SOD fermentlarni faoliyati noto'g'ri, shuning uchun yurak-qon tomir kasalliklari asoratlarini rivojlantirishda GU ta'sirini amalga oshirish yo'lini baholash mumkin emas.

Shu bilan birga, O'KS va GU bilan og'riqan bemorlarni davolashdan oldin va keyin SK shakllanishining dinamikasi, NO-tizim faoliyati, XS va uning fraksiyalari, SOD dagi o'zgarishlar qanday degan savollar javobsiz qolmoqda. Qonda SK darajasini hisobga olgan holda O'KS bo'lgan bemorlarni davolashni o'rganish muhim dolzarb masalalardan biridir.

Tadqiqotimizning muhim vazifasi GU bilan O'MI bo'lgan bemorlarni asosiy klinik xususiyatlarini o'rganishdir. Buning uchun O'MI bilan og'riqan bemorlarning 105 tasodifiy tanlab olish yo'li bilan ikkita katta guruhga bo'lindi: qonda SK darajadan o'rtacha yuqori bo'lgan, bu fiziologik me'yorning ichki chegaralarida bo'lgan va nazoratdan statistik jihatdan farq qilmagan; 20-25% va undan yuqori bo'lgan bemorlarning qonida SK miqdori o'ta yuqori bo'lib, bu nazorat raqamlaridan sezilarli darajada oshdi ($P < 0,05$).

Olingan ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, qonda SK kontsentratsiyasi o'ta yuqori bo'lgan bemorlarda, shuningdek, o'rtacha yuqori bo'lgan bemorlarda GFD 27,0% ($p < 0,001$) ga oshdi, bu buyraklar ekskretsiyon funksiyasida va SK balansida qon, kn, karbamid, glyukoza,

boshqa muhim organlar va tizimlarda, xususan, jigarda o'zgarishlar yo'qligini ko'rsatdi [25,46,140,142]. Jigar SK, kn, karbamid va glyukoza sintezini zararsizlantirishda muhim rol o'ynaydi [8,15,16,65].

SK, kn, karbamid va glyukoza darajasini oshirishning yana bir muhim omili hayotiy organlarning endoteleysida, jumladan, eritrotsitlar, yurak va jigarda NO-tizim faoliyatining buzilishi hisoblanadi. Katabolizmning oshishi va NO-vazodilatatsiya ta'sirining buzilishi tufayli eritrotsitlar membranalarning metabolik jarayonlaridagi o'zgarishlarga, to'qimalarning kislorodga bo'lgan ehtiyoji va uni yetkazib berish o'rtasidagi muvozanatning buzulishiga olib keladi. Bunday sharoitda to'qima gipoksiyasi rivojlanadi, energiya muvozanati buziladi, bu metabolizmning barcha shakllari, ultrastrukturaning o'zgarishi va hujayra funksiyalari buzilishlarining xilma-xilligiga olib keladi. Adenozin trifosfat ning glikolitik fermentlarga ingibitr ta'sirini bartaraf etish va adenozin trifosfat va kreatinin fosfokinazaning to'qimalarda parchalanish mahsulotlarining ta'siri oqibatida ularning faolligini oshirish tufayli anaerobik glikoliz kuchayadi[64].

Glikolizning kuchayishi natijasida hujayralardagi glikogen, piruvat va laktat kislotalarning zaxiralari kamayadi. Ko'p miqdorda glukoza shaklidagi glikogen qon oqimiga o'tadi. Natijada endotelial NO ning pasayishi tufayli hujayra retseptorlari apparatining sezgirligi o'zgaradi, shu jumladan kardiyomiyositlarning insulinga, bu hujayralardagi glyukoza ishlatilishining buzilishiga olib keladi [76,100]. Qonda glyukoza darajasi oshadi. Buning oqibatida, nuklein kislotalar va oqsillar almashinuvi buziladi: ularning energetik quvvat bilan bog'liq bo'lgan sintezi zaiflashadi, va asidoz ta'siri ostida lizozomal nukleaz va proteazlarning faollashuvi tufayli parchalanish kuchayadi [136,139,142].

Oqsilning ko'p miqdorda parchalanishi qonda qoldiq azot darajasining oshishi va ammiakning to'planishi ga olib kelishi ma'lum [109,114]. Ammiak va uning hosilalari nafas olish fermentlari va trikarboksilik kislotalar siklining tarkibiy qismlarini (Krebs siklini), shu jumladan argininni ingibirlash orqali to'qimalarda biologik oksidlanishni mustaqil ravishda buzishi mumkin, ya'ni, qonda buyraklar ekskretivligi

va mushaklarning massasi bilan belgilanadigan kreatin va kreatinin qoldiq azot shakllanishining muhim tarkibiy qismi hisoblanadi [123,133,134].

GFD ma'lumotlariga ko'ra, OMI bo'lgan bemorlarda buyraklarning chiqarish funksiyasi zarar ko'rmaydi. Shu nuqtai nazardan, SK va glyukoza kabi qonda yuqori darajadagi kn tananing to'qimalarida metabolik jarayonlarning buzilishi, shu jumladan kardiomiotsitlarda, shuningdek membranaviy tuzulmalardagi funksional buzilishlardan kelib chiqadi. SK tarkibida o'rtacha va o'ta yuqori bo'lgan bemorlarda qonda KFK va MO KFK kardioselektiv fermentlarining kontsentratsiyasi yuqori bo'lib, bu kardiomiotsitlarning membranalarida o'tkazuvchanlikni oshiradi.

Hujayra membranalarining o'tkazuvchanlik jarayonlarini buzilishi adenozinfosfakinaza ishlab chiqarish bilan bog'liq bo'lishi mumkin [18,20,63]. Gipoksiya sharoitida adenozinfosfakinaza ning to'planishi oksidlovchi tizim faollashtiruvchi darajasining oshishi bilan bog'liq [19,52,119]. Bunday holda, O'IM bo'lgan bemorlarda adenozinfosfakinaza aktivatori NO va ONOO giperekspressiyasi - NADPHga bog'liq NR fermentini faollashtirish orqali xizmat qilishi mumkin. Ma'lumki, gipoksik sharoitlarda piridinnukleotidlarning qayta tiklangan shakllari va birinchi navbatda NADPH va NADN [36,62] ning to'planishi muhim ahamiyatga ega [36,62]. Bu jarayon endotelial NO kamayishi hisobiga sGMF va sAMF stimullash orqali hujayralar ichiga Ca^{2+} oqimini tartibga soladi, lekin sarkoplazmik retikulum va hujayra tashqari muhitda uning chiqarish sekinlashadi [66,68]. Bunday ta'sir sarkoplazmik retikulumning shikastlanishiga, adenozinfosfakinazaning ortiqcha miqdorda bo'lishiga olib kelishi mumkin [70,85]. Bu bizning taxminimizga juda mos keladi, chunki eritrotsitlar membranalarida O'MI bo'lgan bemorlarda SOD superoksidanionining asosiy fermenti tarkibi sezilarli darajada kamaydi. Shu bilan birga, O'MI bo'lgan bemorlar va qonida SK o'ta yuqori bo'lgan bemorlarda SOD faoliyati, ONOO kontsentratsiyasi va NADPHga bog'liq NR reaksiyasi SK nazorat chegaralari doirasida bo'lgan O'MI bo'lgan bemorlarga

qaraganda ko'proq darajada buzilgan. SK ning yuqori konsentratsiyasi, SOD ning past faolligi O₂-ning oshishiga olib keladi, bu esa eNOS faolligining sekinlashuviga va endotelial NO eritrotsitlar membranalarida kamayishiga olib keladi.

Shuning uchun, O'IM bilan og'riqan bemorlarda purin almashinuvining buzilishi va qon SK darajasining oshishi bilan bog'liq asosiy aloqalardan biri NO-tizimdagi muvozanatdir. Shubhasiz, giperekspression NO, ONOO - va SOD ning past faolligi miokardial gipoksiya vaqtida SK darajasining oshishiga olib keladi va energiya tanqisligiga, elektromekanik konfiguratsiyaning buzilishiga va kardiomyosit funksiyalarining inovatsiyasiga olib kelishi yoki kuchaytirishi mumkin. Bu o'zgarishlar O'IM bilan SK qonida o'ta yuqori tarkibga ega bo'lgan bemorlarda ko'proq ifodalanadi. Bu bemorlarda kun davomida stenokardiya sababli anginoz hurujlar tez-tez kuzatildi, ular ko'proq nitrogliserin tabletkalarini qabul qilishdi, Exo KG, ChQOF, ODI va OSI, taxikardiya chastotasi yuqori, ST segment elevatsiya va/yoki depressiya, T. tishcha inversiyasi aynan shu bemorlarda aytib o'tilgan ko'rsatgichlar past edi.

GU bilan og'riqan bemorlarda dastlabki anginoz hurujlaridan boshlab O'MI rivojlanishiga qadar kasallikning davomiyligi qonda o'rtacha yuqori SK darajasiga ega bo'lgan bemorlarga qaraganda ancha qisqa edi. Bu shuni anglatadiki, GU O'MI rivojlanishining muhim omili hisoblanadi, bu esa kardiologik amaliyotda, NO-tizimning turini va holatini yo'qotmasdan hisobga olinishi kerak.

dozalangan) jismoniy zo'riqish testi natijalariga asoslanib Kanada tasnifi bo'yicha funksional sinf va postinfarkt kardioskleroz tashxisi qo'yiladi. MI dan 4 oydan so'ng bemor (VTEK) vaqtincha mehnatga layoqatsizligi aniqlash komissiyasiga yuboriladi. Bu yerdan keyingi taktika aniqlanadi. "Ishga qaytishi mumkin", "ishga layoqatli" (II-III guruh nogironligi) yoki "ishga layoqatlisizlikni davom etish".

O'MI ning klinika va diagnostikasi:

O'MI ning asosiy va doimiy simptomlaridan biri og'riq bo'lib u 80-90% bemorlarda uchraydi. Og'riq MI da stenokardiyaning

intensivligi, davomiyligi nitratlar bilan, ba'zan narkotik analgetiklar bilan ham bartaraf bo'lmasligi bilan farqlanadi. Og'riq qisuvchi, achishtiruvchi, sanchuvchi xarakterga bo'lib to'sh ortida to'shning pastki uchligida bo'ladi. U chap qo'l, chap yelka, quloq osti epigastral sohaga, umurtqaga pastki jag'ga, quloqqa irradiatsiya qilish mumkin. Og'riq to'lqinsimon xarakterga ega bo'lib, ba'zan kuchayadi ba'zan susayadi va yanada kuchliroq bo'lib qaytariladi. Ba'zan og'riq uzoq va intensiv davom etishi mumkin. MI da og'riqning o'ziga xosligi uning emotsional ko'rinishidir. Bemorlar o'lim qo'rquvini xis qilishadi, ba'zilar ko'zg'algan bezovta bo'ladi, ular og'riqni qoldirish uchun xona bo'ylab yurishadi, qayoqqadir qochishadi, ba'zilar qadam tashlashga ham qo'rqib bir joyda qotib turishadi. Natijada birdan umumiy holsiz bo'lib qolishadi. Lekin MI da hamma vaqt ham og'riq kuchli bo'lmaydi, ba'zan umuman bo'maydi. Obe'ktiv ko'rganda, bemorning terisi oqargan nam va sovuq bo'ladi, lablari sianotik kasallikning boshida qisqa muddatli bradikardiya va AQB ko'tarilishi bo'ladi. Keyinchalik taxikardiya va gipotenziya rivojlanadi. Yurakni auskultatsiya qilganda cho'qqida I ton susayganligi, uchdan bir bemorlarda esa protodiastolik "ot dupuri" eshtiladi, bu erta, ba'zan yagona yurak yetishmovchiligi belgisi hisoblanadi. "Ot dupuri" simptomi hamma vaqt ham yurak dekompensatsiyasini bildirmaydi, bu xolatda u atrio – ventrikulyar o'tkazuvchanlik buzilganligi bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin. Yurak cho'qqisida so'rg'ichsimon mushak lar va mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida sistolik shovqin ham eshtilishi mumkin. MI ning bunday boshlanish tipi hamma bemorlarda ham uchramasligi mumkin.

O'MI ning atipik shakllari.

- I. Periferik tip. Klinik shakllari: Chap qo'l, chap kurak, bilak yuqori qovurg'a, bo'yin, pastki jag', quloq, tish, halqum shakllari.
- II. Serebral tip. Klinik shakllari: Xushdan ketish epizodlari bilan, krizli (gipertenziv kriz) gemiplegik, ovqat toksiko infeksiyasi tipi.
- III. Abdominal tip klinik shakllari: Oshqozon yarasi teshilishi ko'rinishidagi qizilo'ngach, o'tkir xolesistopankreatit shaklida.

IV. Og'riqsiz tip. Klinik shakllari:Asmatik, aritmik, kolaptoid "dekompensatsion" (avj olib boruvchi total yurak yetishmovchiligi).

Og'riqsiz shakli. MI ning ko'pincha astmatik,yurak astmasi yoki o'pka shishi klinikasi bilan kechadi. Bunaqa MI ko'pincha miokard katta qismi zararlanganda kardioskleroz fonida yoki yurak yetishmovchiligi fonida bo'ladi. Takror MI da birlamchi MIga nisbatan astmatik shakli ko'proq uchraydi. Ko'pincha bu shakldagi MI qari kishilarda uchraydi. Bunda og'riq bo'lmaydi, yagona belgisi kardial astma bo'ladi. Astmatik shakl ko'pincha so'rg'ichsimon mushaklar infarkti uchraydi, bunda mitral klapan nisbiy yetishmovchiligi natijasida tezda yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Auskultatsiyada yurak cho'qqisida dag'al sistolik shovqin eshtilib qo'ltiq osti chuqurchasiga yaxshi o'tqaziladi, I ton cho'qqi ustida susayadi, chap bo'lmacha va chap qorincha kengayishi belgilari paydo bo'ladi. Auskultatsiyada protodiastolik "Ot dupuri" va o'pka arteriyasi ustida II ton aksenti eshtilishi mumkin.

Abdominal shakli. Ko'pincha pastki devor MI kuzatiladi. Bunda epigastral sohada og'riq paydo bo'lib qorin dam bo'lishi va ko'ngil aynishi bilan birgalikda kichadi (oshqozon va ichak parezi tufayli). Og'riq epigastral soxada ham joylashuvi mumkin. Oldingi qorin devori paypaslanganda taranglashgan va og'riqli bo'ladi. Faqat EKG diqqat bilan tushirilganda (Nebu va S palka bo'yicha ulanishlarda)tog'ri tashxis qo'yilib, kerak bo'lmagan oshqozon yuvish yoki operatsiyadan qochish mumkin.

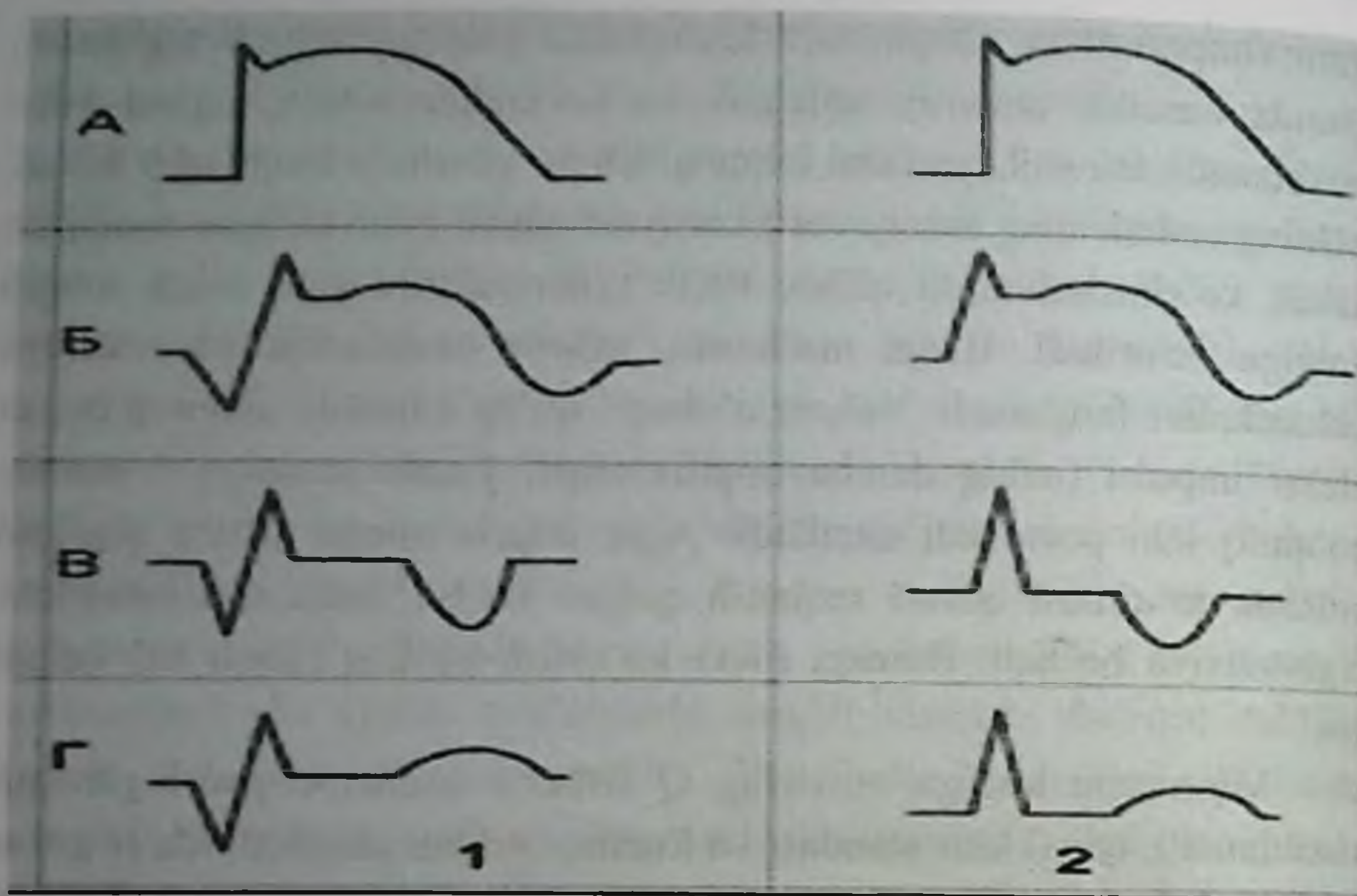
Serebrovaskulyar shakli.Xushdan ketish epizodi, insult, gipertonik kriz ko'rinishida kechishi mumkin. Qachonki bemor xushiga kelgach yurak sohasidagi og'riq seziladi va MI haqida o'ylash mumkin. Insult shakli MI ning boshlanishida koronar va miya arteriyalarining bir xil vaqtda spazmi yoki trombozi natijasida bosh miyaning lokal ishemiyasi tufayli yuzaga keladi.

Insult shakli. Ko'pincha gemiparez bilan kechadi. Tashxis EKG, EXO – KG dinamikada ba bosh miya KT opqali qo'yiladi. Ko'pincha MI bilan kardiogen shok bilan boshlanadi. MI diagnostikasi kasallik

kam simptomli va simptomsiz kechganida juda qiyinchilik tug'diradi. Bunda kasallik umumiy xolsizlik va ko'krakda noaniq og'riq bilan boshlanadi. Bu shikoyatlarni inkor qilish ko'pincha o'limga olib keladi. MIning tashxisining asosiy verifikatsiyasi diqqat bilan terilgan anamnez, klinik ko'rinishni tahlil qilish, EKG kriteriyalarini aniq bilish tufayli amalga oshiriladi. Bizga ma'lumki, nekroz zararlanish va ishemiya uchastkalari farqlanadi. Nekroz o'chog'i qo'zg'almaydi, shuning uchun elektr impulsi (ochiq darcha orqali) orqali yurak yuzasiga – manfiy bo'shliq ichi potentsiali uzatiladi. Agar infarkt zonasi ustida sog'lom mushak to'qimasi qavati saqlanib qolgan bo'lsa, unda QS kompleks registratsiya bo'ladi. Bunaqa EKG ko'rinish yirik o'choqli MI uchun xos.

Minnesota kodiga muvofiq, Q tishcha qachonki patologik deb hisoblanadi, qaysi kim standart va kuchaytirilgan ulanishlarda (I av) u 0.03s dan keng, chap ko'krak ulanishlarda (V4-V6) da – 0.025 s dan keng bo'lsa. Q tishcha chap ko'krak ulanishlarda 15%, standart ulanishlarda P tishchaning 25% amplitudasidan ko'p bo'lsa. Q tishcha MI boshlangandan so'ng bir necha soatdan keyin paydo bo'ladi. Q, QS tishlar 2-5 kunlari chuqurlashadi, keyin chuqurlashuv to'xtaydi, kam hollarda yuqoladi. U ko'pincha ko'p yillar davomida umrining oxirigacha transmural yoki katta o'choqli MI dan so'ng saqlanib qoladi.

EKG da zararlanish zonasi ST segmentining elevasiyasi bilan ifodalanadi, o'tkir davrda u T tishcha bilan ko'shilib ketadi (Pardi fenomeni). ST segmentining elevasiyasi miokard infarktining eng erta belgisi hisoblanadi, u Q, QS dan paydo bo'ladi. Bundan tashkari ST segmentining diskordantligi ham xarakterlidir: infarkt zonasi ustidagi ulanishlarda ST segmenti yuqoriga ko'tariladi, sog'lom zona ustida esa ST segmenti depressiyasi kuzatiladi. ST segmentining gumbazsimon ko'tarilib patologik Q tishcha bilan qo'shilib kelishi EKG da – bu katta o'choqli birgalikda o'tkir miyokard infarktining grafologik strukturasi tashkil qiladi.



6 rasm

Agar ST segmenti elevasiyasi QS bilan birga kelsa, EKG da bu transmural miyokard infarkti grafologik strukturasi bo'ladi. Katta o'choqli yoki transmural miyokard infarktining o'tkir fazasi EKG da bir necha soatdan 5-10 kungacha davom etadi. Katta o'choqli yoki transmural miyokard infarktining birinchi kunlarida EKG da T tishcha ko'rinmaydi, chunki u gumbazsimon ST segmentga ko'shilib ketgan bo'ladi. EKG da T tishchanning paydo bo'lishi miyokard infarktining o'tkir osti davri paydo bo'lganini bildiradi va 3-4 hafta davom etadi. Keyinchalik chandiq shakllanishi fazasi boshlanadi, ST izoliniyaga tushadi, T tishcha manfiy, izoelektrik yoki musbat bo'lishi mumkin. Patologik Q tishcha yoki QS bemorning butun umri davomida saqlanib qolishi mumkin. Ko'rinib turibdiki transmural yoki katta o'choqli miyokard infarkti uchun bosqichli kechish xosdir: o'tkir, o'tkir osti va chandiq davri. Agar EKG dagi o'zgarishlar o'tkir davrida (15 - 20 kundan ziyod) yoki o'tkir osti (3 -4 xaftadan ziyod) qolsa, unda bemorda yurakning o'tkir anevrizmasi rivojlanganligi haqida fikr yuritish mumkin. Bu xolat O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarning 20% da

rivojlanadi. Bu yurak chap qorincha devorining chegaralangan soxasining bo'rtib chiqishidir. Yurakning nekrotik soxasi qisqaruvchanlik xususiyatini yo'qotadi, yurak ichidagi bosim ta'sirida cho'ziladi va bo'rtib chiqadi. Kam xolatlarda yurakning surunkali anevrizmasi rivojlanadi. Bu chandiqlanish davrida yupqa chandik xosil bo'lishi natijasida bo'ladi.

Kasallikning birinchi sutkalaridayok rezorbtiv-nekrotik sindrom rivojlanadi. Bu sindrom yurak mushak tolalarining parchalanishi va autoliz maxsulotlarining so'rilishi natijasida bo'ladi. U isitma, leykotsitoz (1 kundan 4-5 kungacha), leykotsitar formulaning chapga siljishi, ECHTning oshishi (6-7 kundan), qonda troponin I va T ning oshishi, AST, MB-KFK mioglobin, S-reaktiv oqsil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Miyokard infarktining birinchi kuni tana harorati normal bo'ladi, 2-3 kunlar 37 - 38 ° C gacha ko'tariladi va mana shu xolatda 3-7 kun saqlanib turadi. Uzoq vaqt davomida subfebril temperatura bo'lishi (asosan, leykotsitoz va taxikardiya bilan kelsa) tromboendokardit rivojlanganidan darak beradi. Yuqori temperature (39 ° C dan ko'p) kam kuzatiladi va bu pnevmoniya qo'shilgan holatlarda ro'y beradi. Tana haroratining ko'tarilish darajasi miokard zararlangan maydoning o'lchami va organizmning immunologik reaktivligiga bog'liq. U yosh kishilar organizmida yuqori, yoshi kattalarda esa biroz past bo'ladi. Kardiogen shok bo'lganda tana harorati ba'zan pasayishi mumkin.

Leykotsitoz ($10-12 \times 10^9 / l$) miyokard infarkti boshlangandan bir necha soatdan keyin paydo bo'lib, 3-7 kun saqlanib turadi. Juda xam yuqori leykotsitoz ($20 \cdot 10^9 / l$ dan ko'p) prognostik jixatdan oqibati og'ir xolat xisoblanadi. Leykotsitozning ifodalanganlik darajasi miyokard zararlanishining qanchalik kattaligiga mos keladi. Kasallikning birinchi kunlarida eozinofillarning kamayishi - aneozinofiliya xos hisoblanadi.

ECHT miokard infarktining birinchi kunlarida normal bo'ladi, lekin 6-7 kunlardan osha boshlaydi va 8-12-kunlar oralig'ida maksimal ko'tariladi. Keyin ECHT asta sekin pasaya boshlaydi va 3-4 haftalarda

normalga keladi. Miyokard infarktining 2-3 kunlari C-reaktiv oqsilga musbat reaksiya kuzatiladi, qoldiq azot miqdori, globulinlar, fibrinogen, glyukoza miqdori oshadi.

Miyokard infarktida AST, KFK va troponinlar miqdorini aniqlash alohida ahamiyatga ega. Miyokard infarktida hujayra qobig'ining butunligi buziladi va kardiyomiositlar fermentlari qon oqimiga "yuvilib" chiqib ketadi. AST fermenti faolligi miyokard infarktining dastlabki 6-12 soatlarida osha boshlaydi va 2-4 kunlari maksimumga ko'tariladi. AST faolligi ko'rsatgichlari 5-7 kunlarda (norma 0,5-0,6 mmol / l) normallasadi. KFK ning faolligi miyokard infarktining birinchi sutkasida oshadi va 4-5-kunlari normallasadi. Bu test miokard infarktida 90 % musbat bo'ladi. Bu fermentning MV-KFK izoformasini tekshirish alohida ahamiyatga ega. Bu miyokard nekroziga juda sezuvchan va spesifik test xisoblanadi, shu bilan birgalikda o'tkir miyokard infarktining eng erta belgilaridan biri hamdir. MV-KFK kasallik dastlabki 6 soatidan osha boshlaydi. MV-KFK ning faolligini seriyali aniqlash miyokard nekrozini grammda miqdorini o'lchamini bilish imkonini beradi. Nekroz o'lchami KFK gramm-ekvivalentida ifodalanishi mumkin.

1 ekvivalentli KFK - bu 1-gram to'liq nekrozga uchragan miyokarddan ajralib chiqqan KFK miqdoridir. Miyokard nekrozi qonga miyotsitlarning boshqa struktura elementi - miyoglobinning tushishiga sharoit tug'diradi. Normada qonda miyoglobin miqdori 5 ng / ml dan oshmaydi. O'tkir miyokard infarktida bu ko'rsatkich 1000 - 1500 ng / ml gacha oshadi. Miyoglobin miqdori MV-KFK ga nisbatan 2-3 soat oldin oshadi. Gipermioglobinemiya miyoglobinuriyaga olib keladi, bu o'tkir miokard infarktining diagnostikasida muhimdir. Miyoglobinuriya miokard infarkti boshlangandan 2 - 3 soat ichida ro'y beradi, shuning uchun u o'tkir miyokard infarktining erta belgilaridan hisoblanadi. Hozirda o'tkir miyokard infarkti diagnostikasida yurak troponinlari I va T ni aniqlash keng qo'llanilmoqda. Bular kompleks oqsillar bo'lib Ca^{+2} ning aktin va miozin bilan o'zaro ta'sirini boshqaradi. Troponin I va T miyokard infarkti boshlangandan 3-12 soatda qonda oshadi. Troponin

I ning yuqori darajada miqdori 7 kun, troponin T ning miqdori 10-14 kun saqlanib turadi.

O'tkir miokard infarkti bilan bemorlarni davolash.

O'tkir miokard infarkti tashxisi qo'yilgandanoq davolash boshlanadi: og'riqsizlantirish (nitratlar, morfin, promedol, analgin, droperidol fentanil bilan), gemodinamikani tiklash miyokardning qon bilan ta'minlanishini yaxshilaydi (trombolitik terapiya), miokardning kislorodga ehtiyojini kamaytirish (to'shak rejimi, V-ab-esmalol obzidan, atenolol, metoprolol, kaltsiy antagonistlari), sedativ terapiya. Sutli kislotali parhez tavsiya etiladi. Ovqat rasionidan qahva va achiq choy olib tashlanadi. Doimiy oksigenoterapiya yoki oksigenlangan perftoran 2 ml / kg dozada vena ichiga yoki 1 ml / kg dozada intratraxeal beriladi.

Barcha terapevtik tadbirlar EKG, yurak urishi va PO₂ kapillyar qon monitoringi ostida amalga oshiriladi.

Medikamentoz terapiyasining asosiy prinsiplari:

1. Trombolitik va antitrombositar terapiya.
2. Bazis terapiya: beta - adrenergik blokatorlar, aspirin (tiklid yoki klopidogrel bilan almashtirish mumkin), nitratlar (chap qorincha etishmovchiligi, og'riq sindromi residivlarida).
3. AAF ingibitorlari.
4. Glyukoza - insulin - kaliy aralashma.
5. Lipidlarni kamaytiruvchi (statinlar).

Trombolitik terapiyaning samarasi shundaki, miyokardga sabab bo'lgan koronar arteriyada qon aylanishini tiklaydi. Bu konsepsiya 3 ta muhim sababga ega:

1. O'tkir transmural miokard infarktida dastlabki 12 soat ichida koronar arterning to'liq okklyuziyasi 85% bemorlarda kuzatilgan.
2. Trombolitik vositalarni o'tkir miyokard infarkti bilan bemorlar koronar arteriyalariga kiritish "yopiq" qon tomirni 60-80 % to'liq rekanalizasiya qiladi.
3. "Yopiq" arteriyaning o'tkazuvchanligi tiklangach nekroz uchastkasining kichrayishi, chap qorincha disfunktsiyasi darajasi pasayishi, davolash natijalari yaxshilanganligi kuzatilgan. Miokard

infarkti boshlangandan 6-12 soat o'tgach miokardning qaytmas zararlanishini bartarav etishning imkoni bo'lmaydi. Medikamentoz tromboliz chanqorinchaning patologik remodellanishini kamaytiradi, miokardning elektrik nostabilligini bartarav qiladi va kollaterallar ochilishi xisobiga miokardni "qutqaradi". Chap qorinchaning erta remodellanishi — bu miokard zonasining yupqalashuvi, cho'zilishi: va bo'rtib chiqib yurak anevrizmasi xosil bo'lishidir. Frank – Starling mexanizmi bo'yicha oldingi postnagruzkaning oshishi qonning normal zarba xajmi va fraksiyasini ushlaydi, bunda zararlanmagan miokard zonasi giperfunksiyada ishlaydi. Keyinchalik Frank – Starlingning kompensator mexanizmi imkoniyati yo'qqa chiqib boshlaydi. Chap qorincha zarba xajmi va fraksiyasi pasayadi, miokardning infarkt bo'lgan joyi

“cho'ziladi” va chap qorinchaning dilatatsiyasi kuchayadi. Bu natijada miokardning kech remodellashuviga olib keladi. Bu xolatning yuzaga kelishi kasallik oqibatini og'irlashtiradi. Medikamentoz trombolizning samarali ta'siri tufayli chap qorinchaning nekroz zonasi chegaralanadi (endokarddan epikardgacha), zararlanish zonasida miokardning elastikligi va mustaxkamligi normallasadi, reparativ jarayonlarning tezlashuvi va chandik qalinligining ortishiga olib keladi. Koronar arteriyaning samarali “ochilishi” bunday bemorlarda miokardning elektik stabilligini ta'minlab, qorinchalar taxikariyasi, fibrillasiyasi, to'satdan koronar o'lim kabi xaflarni kamaytiradi. G'arbiy Evropada bir guruh olimlarning streptokinaza dozasini standartga kiritishi natijasida 90% bemorlarda to'lik trombolizisga erishildi.

Shunday qilib, trombolitik preparatlar – bu fibrinolizni ekzogen foallashtirish natijasida har xil lokalizatsiyadagi tromblarni eritib yuboruvchi doridir. Ular 3 avlodga bo'linadi.

I avlod preparatlariga: streptokinaza, urokinaza, plazmin (fibrinolisin) va stafilokinaza.

II avlod preparatlariga plazminogenning to'qima aktivatori (TAP), prourokinaza (bir zanjirli plazminogen aktivatori), anisoinli plazminogen - streptokinazli aktivatorli kompleks (APSAK).

III avlod preparatlari - eng zamonaviy preparatlar hisoblanib, ularga TAP va urokinazaning mutant shakllari, biospesifik agentlar (fibrin yoki trombositlarga monoklonal antitela).

Mexanizimiga ko'ra fibrinospesifik va fibrinospesifik guruhga bo'linadi. Birinchi guruh preparatlari ham erkin sirkulyasiya qilib yurgan, ham plazmik bilan bog'langan fibringa bir xil ta'sir etadi (streptokinaza, APSAK, prourokinaza). Fibrinospesifik preparatlar esa faqat tromb yuzasiga turgan plazmogen bilan bog'langan fibringa ta'sir etadi (TAP, urokinaza). asoslanilgan. Bu kompleks ta'sirida qonda sirkulyasiya qilib yurgan va tromb bilan bog'langan plazminga aylanadi. Streptokinaza – plazminogen kompleksdagi plazminogen molekulasi aktiv ferment plazmin xususiyatlariga ega bo'ladi, antiplazmin A2 tez neytrallanishiga chidamli bo'ladi.

Streptokinazani 1500000 ed dozada 60 min infuziya qilinganda uning pik konsentratsiyasi 2-3 min keyin boshlanib 30 min so'ng maksimumga yetadi: plazminogen va fibrinogenning plazmenli konsentratsiyasi kamayadi, plazmin va fibrinogen deqratatsiyasi maxsulotlari (pdf) oshadi.

Streptokinazani bolyus usulda (5-15 min.davomida) kiritish arterial gipotenziya berishi bilan xavflidir. Bundan tashqari u allergik xususiyatga ega bo'lgani uchun allergik reaksiya, anafilaktik shok xam chaqirishi mumkin. Streptokinaza antitelo bilan bog'langach qondan retikuloendotelial sistema orqali chiqib ketadi. Shu narsa aniqlanganki, 95 % odamlarda antiteloni neytrallab chiqarib yuborish uchun 350000 ed streptokinaza kerak.

Infuziyadan 24 soatdan so'ng titr pasaya boshlaydi, TAT dan keyin 4-5 kunlari 50-100 martagacha oshadi va 2-4 yil davomida saqlanib turadi.

Fibringa nisbatan spetsifiklikni oshirishga va uzoq fibrinolitik faollilikni saqlab qolishga intilish APSAK ni sintez qilishga olib keladi. Bu streptokinazaning odam lizplazminogenni bilan ekvimolyar kompleksi bulib, uning faol qismi asil gurux bilan bloklangan. APSAK qonga kiritilganda atsil gurux gidrolizi tufayli u asta sekin parchalanadi.

APSAK ning yarim chiqarilish davri 95 min, shuning uchun uni 5 min davomida 30 ed dan bolyus yuborsa bo'ladi. APSAK ning bunday dozasi streptokinazaning 1250000ED ga teng. Qon ketishi, allergik reaksiyalar, arterial gipotenziya kabi nojo'ya tasirlar ikkita preparat uchun xam bir xil.

1947-yil Mak Ferleyn va Piling siydikning fibrinolitik faollikni aniqlaydi. Keyin malum bo'ldiki unda plazminogen urokinazasi aktivatori birligi aniqlanadi. Bu ikki zanjirli proteolitik ferment buyraklar orqali ishlab chiqariladi. Uning to'liq nomi "plazminogenning urokinaz tipdagi aktivatori" deb nomlanadi. Urokinaza proferment-prourokinaza shaklida ajraladi. Nativ plazmin tasirida u ikki zanjirliga ajraladi. Bu preparat xozirda gen injeneriyasi orqali olinmoqda urokinaza odamning tabiiy fermenti sifatida antitelo ishlab chiqarishiga sabab bo'lmaydi. Shuning uchun uni takror tavsiya qilsa bo'ladi. Bundan tashqari uni streptokokka nisbatan allergik reaksiya bo'lgan bemorlarga xam qo'llassa bo'ladi. O'MI da urokinaza dastlab 1000000 ed bolyus yuboriladi keyin 1000000ED v/I infuziya qilinadi 1 soat davomida fibrinolitik tizimning kalit fermenti TAP dir. U tasiri davomida endotelial xujayralarida sintez qilinadi. TAP konsentrasiyasi (sirkulyasiya qilib yurgan) qonda 5 mg /ml ni tashkil etadi. Shundan 95% maxsus ingibitor IAP 1 (plazminogen ingibitor 1-tipdagi) bilan kompleks hosil qiladi. Faqat 55ni faol TAP ni xosil qiladi. TAP sintezini nazoraty qiladigan gen olindi. Endi preparatni rekombinat yo'l bilan olish imkoni paydo bo'ldi. Shu bilan tuzilishiga ko'ra tabiiy odam oqsiliga ko'ra yaqin bo'lgan preparat TAP (alteplaza, aktileze) sintez qilindi. Bu preparatlarni tromblarni eritib yuborishdagi yuqori samarasi gemostaz tizimiga kam tasiri va antigen xossasining yo'qligi, bu preparatni trombolitik preparatlar ichiga eng yaxshisiga aylantirdi. TAP ning muhim xarakteristikasi uning fermentative faolligidir. Bu fibrin yoki uning fragmentlari orqali aniqlanadi. TAP trombinni fibrinogen tizimning faolligisiz erita oladi TAP trombga fibrin bo'glabda faollashadi, bu vaqtda esa plazmada sirkulyasiyada yurgan TAP nofaolligicha qoladi. (Itipli plazminogen aktivatori ingibitori bilan

birikkan). TAP faol fibrin natijasida trombda xosil bo'lgan plazmin a2-antiplazmin neytralizatsiyasiga chidamli bo'ladi. Qisqa erib chiqish davri (4 min) va IAP-1 bor bo'gani uchun TAPni qo'llashda ushlab turuvchi dozani infuziya qilish va geparin bilan birga ishlatishni talab etadi.

TAP (aktivazie) ni qo'llash standart sxemasi: 10 mg v/I bolyus keyin 1 soat davomida 50 mg 20 mg 2-3 soat davomida infuziya qilish kerak. (jami 200 mg). Klinik amaliyotda uning shoshilinch qo'llash rejimi ishlatiladi. : 15 mg bolyus, keyin 50 mg infuziya 30 min davomida va 35 min keyingi 1 soat ichida yuboriladi. Bunday usul kon ketish xavfini chaqirmay oklyuziya bo'lgan arteriyaning ochilishiga yordam beradi.

Shunday qilib ideal trombolitik preparat gospitalizatsiyagacha bo'lgan vaqtda bolyus kiritilishi va 1 soat ichida 100% samara berishi shu bilan birgalikda allergik reaksiyaga ega bo'lmasligi, qon ketishiga olib kelmasligiga, AQB ga tasir etmasligi kerak. TAP xam bu talabga javob bera olmaydi.

III – avlod preparatlaridan reteplaza (plazminogenning rekombinant aktivatori) yaxshiroq o'rganilgan. Bu E.Colt ning aloxida shtamplaridan sintez qilingan glikozirlanmagan native TAP ning mutant shakli xisoblanadi.

Tizimli trombolizis o'tkazishga ko'rsatmalar:

1) 30 min ziyod o'kazilgan anginoz sindrom har (5 min davomida berilgan 3-4 marta nitrogliserindan so'ng og'riq boshlangandan 6-soatgacha bo'lgan vaqtda (terapevtik oyna 2-6 soat)

2) EKG da o'zgarishlar

- ST segmentining izoliniyadan 2 mm dan ziyod ko'tarilishi. Kamida ikkita ko'krak ulanishlarida

- O'tkir boshlangan Gis tutamining chap oyoqchasining blokadasi

3) Absalyut qarshi ko'rsatmalar bo'masligi.

Absolyut qarshi ko'rsatmalar:

1) Katta magistral qon tomirlaridan qon ketishi (menstrual qon ketishdan tashqari) yoki qon ketish xavf bor kasalliklarning mavjudligi. Birinchi navbatda miya ichi qon ketishlari: Gemorragik insult, miya ichi

o'smasi yoki anevrizma, ishemik insult, ikki oygacha bo'lgan vaqtda, bosh miya travmasi, bir oygacha bo'lgan vaqtda.

Bundan tashqari gemorragik diatezi bor bemorlarda xam TLT qo'llanilmaydi.

2) Aorta anevrizmasi va o'tkir perikarditga taxmin bo'lganda.

3) Medikamentoz terapiya samara bermagan arterial gipertenziya.

TLT ga nisbiy qarshi ko'rsatmalar

1) Oshqozon va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalliklari qo'zg'alishi vaqti va anamnezidan qon ketish bo'lsa.

2) OMI rivojlanguncha 2 hafta davomida og'ir travma yoki xirurgik operatsiya bo'lgan bo'lsa

3) Kattaroq qon tomirlarda oxirgi 10 kun ichida punksiya bo'lgan bo'lsa.

4) Uzoq vaqt (10 minutdan ko'p)yurak qon tomir va o'pka reanimatsiyasi o'tkazilgan bo'lsa.

5) Diabetik gemorragik retinopatiya va ko'z tor pardasida qon quyilgan bo'lsa.

6) Jigar va buyrak yetishmovchiligi xavfli o'smalar metastazlar bilan.

7) Streptokinaza va APSAK ni oxirgi 2 yil mobaynida ishlatilgan bo'lsa bu urokinaza va aktilizega taluqli emas

8) Og'ir yurak yetishmovchiligi III-IV sinf

Alohida toifadagi bemorlarda TLT o'tkazishning o'ziga xos xususiyatlari.

Qari kishilarda O'MI dan o'lim holati ko'payib bormoqda. Lekin agar bemorlarda absalyut va nisbiy qarshi ko'rsatmalar bo'lmasa TLT dan vos kechmaslik kerak, lekin 70 yoshdan katta kishilarda extiyotkorlik bilan qo'llashga talab qiladi

Bunday xolatlarda nekroz zonasining qayerda joylashganligi va ekg dagi aloxida axamiyat kasb etmaydi. Biroq chap qorincha oldingi devoridagi MI da orqa pastki MI ga nisbatan TLT rekanalizasiya foizi ko'proq o'lim xolati kamroq. Lekin shunga qaramasdan orqa MI da xam samara yaxshi xisoblanadi. Shuning uchun lokalizasiyasiga qaramasdan

ST elevasiyasi bilan bemorlarning xammasiga TLT qo'llash tavsiya etilmaydi. Chunki bu bemorlarda samaradorlik isbotlanmagan.

TLT dan oldin bemorlarning AQB ni ham xisobga olish kerak. Sistolik bosim 200 mm.sim.ust dan past bemorlar yuqori xavf guruxiga kiradi va ularda TLT samarasi ancha past. Agar sistolik qon bosimi 170 mm.sim.ust yuqori bo'lsa xam yuqori xavf guruxiga kiradi. Bu bemorlarda insult rivojlanish xavfi yuqori bo'ladi. Medikamentoz terapiyaga rezistent arterial gipertenziya 200 mm. sim.ust. yuqorisi bor bemorlarda TLT o'tkazishdan voz kechgan ma'qul.

Infarktga olib kelgan koronar arteriyalar diagnostikasida va unda qon aylanishini baxolashning oltin standarti Koronarografiya xisoblanadi. Uni TLT boshlangandan 90 minutlarda o'tkazish kerak. Lekin bu usul texnik tomondan bajarish qiyin bo'lganligi invazivligi va dinamikada koronar arteriyalar xolati baxolash murakkabligi tufayli ancha noqulay usul xisoblanadi.

Muaffaqiyatli reperfuziya noinvaziv kriteriyalari.

- 1) Og'riq sindromlarining tezda bartaraf bo'lishi
- 2) Tromboliz vaqtda repurfizion aritmiyalar paydo bo'lishi
- 3) ST segmentining izoliniyagacha pasayishi
- 4) Nekrozning kardiospesifik bioximik markerlarining tezda dinamikada o'zgarishi

95% bemorlarda TLT ning 60-minutida og'riq yo'qoladi.

O'MI ni bazisli terapiyasi qisqa tasir etuvchi B-ab lar va aspirinni qo'llashdan iboratdir. Nitratlar vena ichiga ko'rsatmaga qarab ishlatiladi. Og'riq sindromi residivi va o'tkir chap qorincha yetishmovchiligida. AAF ingibitorlaridan ko'pincha kaptopril va enalopril ishlatiladi. Kaptopril (kopoten) qo'llash sxemasi 6,25 mg birdaniga ichiladi, 2soatdan so'ng 12,5 mg 12 soatdan so'ng 25mg,keyinchalik 50 mg dan 2 maxal oylar yoki yil davomida.

Enalapril uchun esa dastlab 5 mg sutkada, keyin 10 mg sutkada sutkada 1 maral oylar yoki yil davomida.

AAF-ingibitorlari ishlatishga qarshi ko'rsatma arterial gipotenziya va kardiogen shok xisoblanadi.

Polyarlovchi aralashma (300 mg 5% glyukoza + 50 ED insulin +6 g KCL) 10 tomchi / min tezlik bilan infuziya qilinadi. U miokardning qisqaruvchanlik xususiyatini oshiradi. Qonda erkin yog' kislotalar konsentrasiyasini pasaytiradi, qorinchalar ekstrosistoliyasi rivojlanishini oldini oladi.

Sitoprotektorlar va metabolik terapiyada preduktal, ATF-LONG, mildronat ishlatiladi. Bundan tashqari (statinlar va simvostatinlar 10-20 mg bir maxal kechasiga buyuriladi.

2 – jadval

MIOKARD ZARARLANISHINING BIOXIMIK MARKERLARI

Marker	Aniqlash vaqti	Nekroz diagnostikasi uchun oshish darajasi	O'ziga xos xususiyati
Umumiy KFK	Kasallikning birinchi soatlaridan	Normadan 2 baravar ko'p	24 soatgacha ko'tarilib turadi. Miokard uchun etarli darajada xos bo'lmaydi.
KFK ning umumiy fraksiyasi	Kasallikning birinchi soatlaridan baland, agar oshmagan bo'lsa 6-12 soatdan so'ng qayta tekshirish kerak	Kasallikning birinchi soatlaridan 2 baravar oshadi.	24 soatgacha ko'tarilib turadi, lekin miokard uchun troponindek xos emas. Miyokard nekroziga xam yurak troponinlariga nisbatan sezuvchanligi kam.
Yurak troponinlari (I yoki II)	O'g'riq paydo bo'lgandan 6 soatgacha negativ chiqsa, 6-12 soatdan so'ng takror aniqlash kerak	O'g'riq paydo bo'lgandan so'ng bir martalik (50% xolatda) 24 soat oshadi davomida	O'g'riq boshlangandan 6 soatdan

Miokard zararlanishining bioximik markerlari

ST ko'tarilishsiz kechadigan O'KSda miokard nekrozi markerlari yurak troponinlari T va I ni aniqlash, KFK va uning MV fraktsiyasi aniqlashga nisbattan ko'proq xos va ishonchlidir. Yurak troponinlari T yoki I miqdorining oshishi miokard hujayralari nekrozini anglatadi.

Miokard ishemiyasining boshqa belgilari – to'sh ortidagi og'riqlar, ST segmentining o'zgarishi borligi MI dan dalolatdir. Miokardi zararlangan bemorlarning 1/3 qismida MV-KFK ko'tarilmasdan yurak troponinlarini aniqlash mumkin. Ko'krak qafasida og'riq bo'lgan barcha bemorlarga miokard zararlanganligini aniqlash yoki istisno qilish uchun 6-12 soat mobaynida takroran qon olib tekshirish kerak.

Miokard zararlanishining bioximik markerlaridan myoglobin markeri YuT va MV – KFK markerlariga qaraganda erta paydo bo'ladi. YuT 1-2 hafta mobaynida yuqori bo'lishi mumkin, bu qaytalangan MI nekrozi diagnostikasida qiyinchiliklarga sabab bo'ladi.

Xavf omillari.

(Amerika kardiologlar assotsiatsiyasi)

1. Tinch holatda retsdivlanuvchi anginoz og'riqlar
2. Intensiv medikamentoz terapiya fonida stenokardiya xurujlari
3. ST segmenti dinamikada o'zgarishi 1 mm dan ziyod depressiya yoki tranzitor izoliniyadan 1 mm dan ziyod ko'tarilishi
4. Statsionarga yotqizilgandan so'ngi davrlarda dinamikaning nostabilliligi
5. Troponin I va T, MB-KFK miqdorining oshishi
6. Hayotga xavf soluvchi aritmiyalar (qorinchalar taxikardiyasi, qorinchalar fibrillyatsiyasi) paydo bo'lishi
7. Chap qorinchaning qisqaruvchanlik qobiliyatining pasayishi (chap qorincha fraksiyasining 40 % dan pasayishi)
8. Erta post infarkt stenokardiya
9. Qandli diabet
10. Avval o'tkazilgan miokard revaskulyarizatsiya (oxirgi 6 oy davomida)

Xavf omillarini baholash:

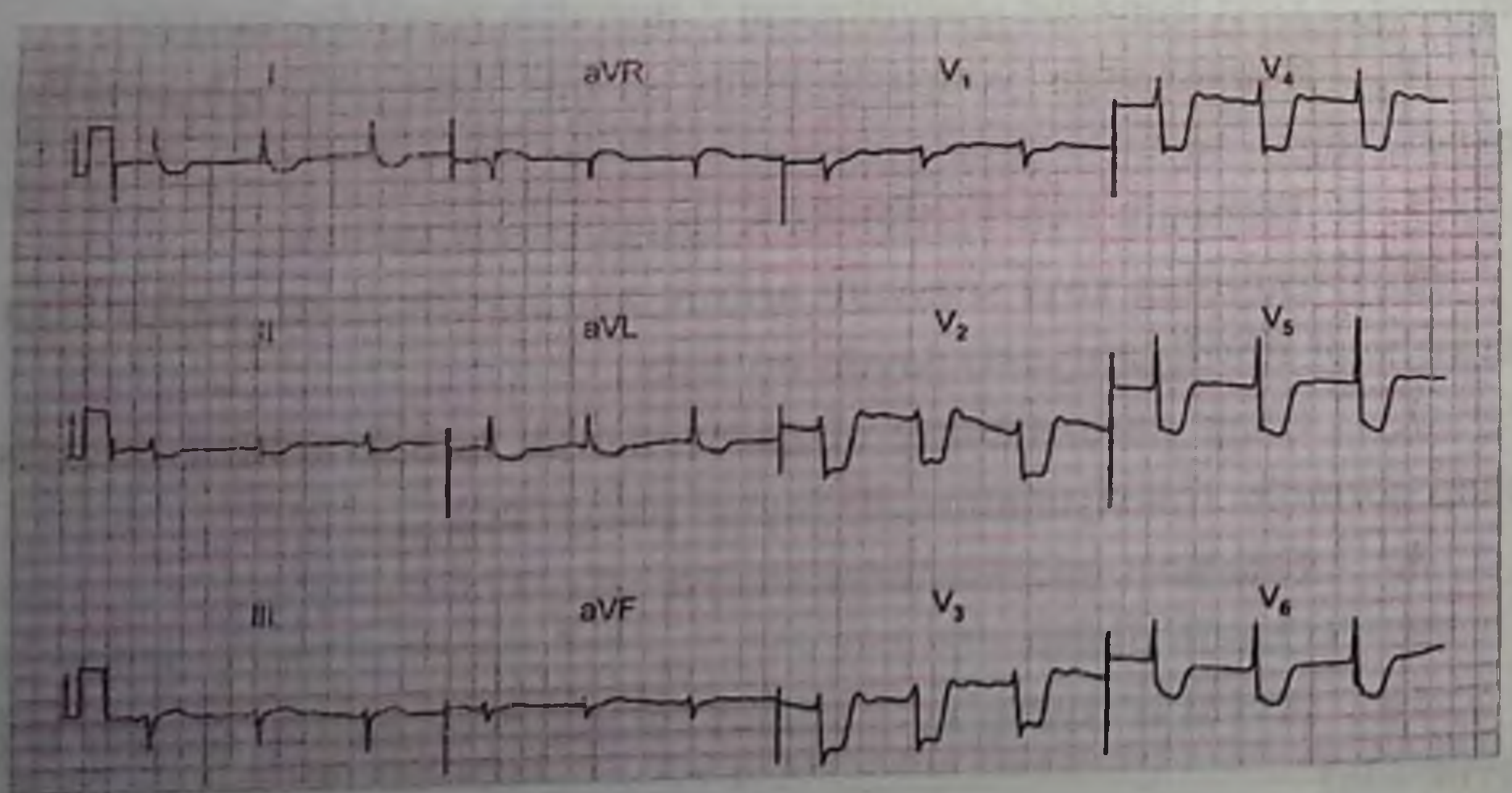
O'tkir koronar sindrom ST depressiyasida bemorlarni davolashda miokard infarkti yoki o'lim xavfini hisobga olish kerak.

Xavf omillarini baholash:

- og'ir stenokardiya (FS III, IV) Miokard Infarkti o'tkazgan;
- Arterial gipertenziya;
- Qandli diabet;
- Metabolic sindrom
- chap qorincha funksiyasi buzilishi;
- ishemiyaning takror epizodlari;
- tinch holatda stenokardiya bo'lishi;
- yurak troponinlari darajasi;
- EKG da ST segmenti depressiyasi va T tishcha inversiyasi;
- ExoKG qilinganda miokardial gipokineziya va chap qorincha akineziyasi, aorta teshigi stenoz, gipertrofik kardiomiopatiya.

Troponin miqdori normal va EKG normal bo'lgan paytlarda xavf darajasini baholash uchun stress test o'tkazish kerak.

Koronarografiya – koronar arteriyalarda stenoz borligi va ularning og'irlik darajasini ko'rsatadi. Ko'plab tomirlarning zararlanishi yoki chap koronar arteriya stvoli stenoz bo'lgan bemorlar yuqori xavf omiliga ega hisoblanadi.



80 yoshli erkak. "Qon-tomir jarrohligi" bo'limida son-otza osti shuntlash jarrohligidan so'ng. EKGda yuqoridagi o'zgarishlar aniqlandi.

Angiografik baholash stenoz lokalizasiyasini va darajasini boshqa tomirlardagi stenozni koronar shuntlash yoki koronar qon tomirlarda xirurgik muolajalar o'tkazishga ko'rsatmani belgilaydi. Eng katta xavf omili bu koronar tomirlarda tromb bo'lishidir.

O'tkir koronar sindromda ST segmenti depressiyasini davolash

Antiishemik preparatlar – bu guruh preparatlar miokardning kislorodga

Asoratlanmagan O'MI bilan bemorlar reabilitatsiyasi.

Ko'pchilik bemorlar kasallik boshlangandan 48-72 soatdan so'ng intensive terapiya bo'limlariga o'tkaziladi.

Bunday bo'limlarga o'tkazish uchun bemorda stenokardiya ortostatik gipotenziya, xavfli aritmiyalar ifodalangani uchun. Xolsizlik va taxikardiya bo'lmasligi kerak.

O'MI dan keyin bemorlarni reabilitasiya qilish 4- fazadan iborat

I-faza intensive palatada bemorning miokardning gemodinamik va elektrik stabillashuvidan to bemorga kasalxonadan javob berguncha bo'lgan davrgacha davom etadi. U 7 darajadan iborat.

1 daraja. Toshak rejim, siyish, katta xojatga chiqish, yuvinish, ovqatlanish, tibbiyot xodimi yordamida Amalga oshiriladi. Oyoq qo'llarida xarakat mashqlari, (5 ta mashq 2 ki maxal kuniga)tovon va kaftlarda faol xarakatlar, (5marta xar soatda)chuqur nafas olish har soatda 2 marta ni o'z ichiga oladi.

2 daraja. Tibbiyot xodimi tomonida oyoqlarni krovatdan tushirish 15 minutdan sutkada ikki marta o'tirish, yuz, qo'l, oraliqlarni, tishlarni yuvish, oyoq va qo'llarda faol xarakatlar 5 martadan ikki maxal kuniga. Tovon va kaftda xarakatlarni, chuqur nafasni davom ettirish kerak.

3 daraja. Kresloda kuniga 15-60 minutdan 3 marta o'tirish, qisman o'zi yuvinishi, soqol olish, makiyaj qilish, kresloda va to'shakda oyoq va qo'llarda faol xarakatlar 5-10 martadan 3 maxal sutkada.

4 daraja. Kresloda 1 soatdan 4marta o'tirish sutkada, keslo va to'shakda mashqlar kuniga 4 marta, tik turgan holatda oyoq va qo'llarda

xarakatlar (1-4 marta)3 maxal sutkada, koridorda yurish,5-7 minut dan 3 marta sutkada

5 daraja. 6 chi kundan kresloga o'tirish, chegarasiz tik xolatda yuvinish, tik xolatda oyoq va qo'llarda qo'shimcha xarakatlar (5-8 marta) 2 maxal sutkada palatada sayr qilish chegarasiz, koridorda 7-10 minutdan 3 maxal sayr qilish.

6 daraja. Dush qabul qilish, jismoniy mashqlar kuniga 3marta tik oyoqda, xarakat rejimi 10 ta zina pastga tushish (yuqoriga chiqish lift bilan).

7 dataja. Koridorda sayr qilish, 12-15 minutdan 3 maxal sutkada,tik oyoqda jismoniy mashqlar 3 marta kuniga,10 ta zina pastga tushish va yuqoriga chiqish,jismoniy zo'riqishdan so'ng YUQS aniqlash

Ichi fazani oxirida bemor 1,5-3km/s tezlik bilan 10 min dan kuniga 3 maxal chopa olishi mumkin. Bu faza oxirida submaksimal jismoniy zo'riqish testi o'tkaziladi va chegaralovchi simptomlar aniqlanadi.

II faza. Bemor shifoxonadan chiqarilgan kundan boshlab 4 oygacha davom etadi. Bu davrda sanatoriya kurort (bemor 1 km masofaga o'zi yura olishi kerak)va davolashning ambulatory bosqichini oladi. Bemor tezroq kasb faoliyatiga qaytish uchun jismoniy mashqlarni bajarishda davom etadi.

II faza oxirida submaksimal zo'riqishi bilan test topshiriladi. Cheklovchi simptomlar aniqlaniladi va rehabilitasiya samadorligini baxolash maqsadida BTEK orqali bemorning keying taqdiri belgilanadi. (Kasbiga qaytishi yoki nogironlik guruxi olishi)

III faza. Bemor guruxlarda yoki uyda jismoniy masgqlar bajaradi. Bu fazaning tugashi kriteriyasi bemor zo'riqishini 8 metabolik ekvivalent da EKG da o'zgarishsiz bajarishi kerak. Bunda stenokardiya, xansirash,bo'lmasligi kerak (1 metabolik ekvivalent bu- bemor tinch xolatda 1 kg massaga 1-min 3,5-4 ml kislorod sarflashi kk.

IV faza maqsadi bemorning III fazada erishgan jismoniy va ruhiy holatini yaxshi saqlashda qaratilgan. IV faza davomiyligi chegarasizdir.

Reabilitatsiyaning hamma fazalarida tarqoq MI profilaktika qilinadi. Shuning uchun B-adrenoblokatorlar, aspirin yoki klopidogrel,

AAF ingibitorlari, kalciy antogonistlari, statinlar qabul qilib yuradi. Agar ehtiyoj bo'lsa uzoq ta'sir etuvchi nitratlar qabul qiladi.

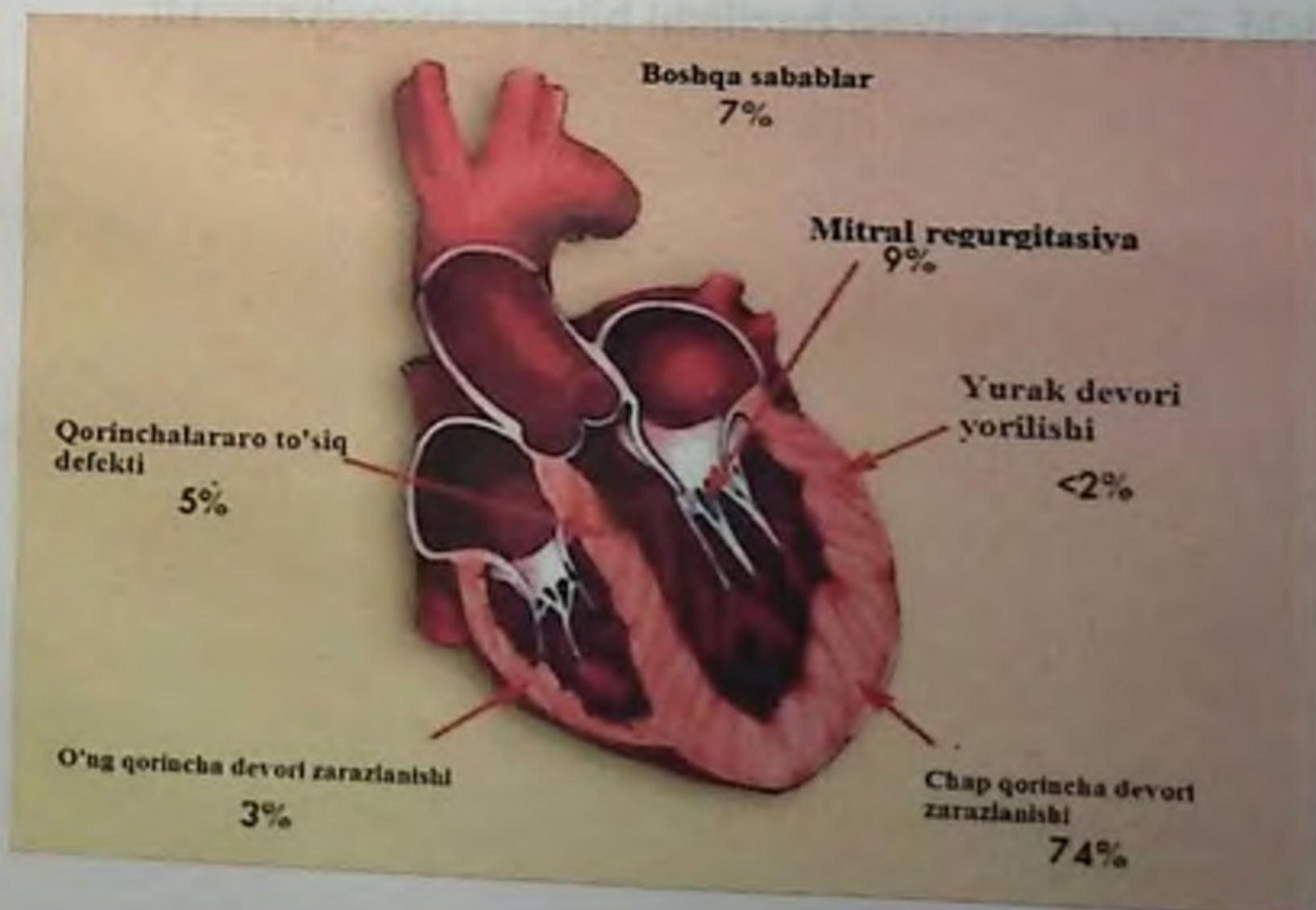
3.7 Miokard infarkti asoratlari

Kardiogen shok— bu miokard qisqaruvchanligi qobiliyatining buzilishi natijasida yurak zarb xajmining keskin kamayishi va organizmning jumladan miokard mushaklarining kislorod bilan to'yinishining buzilishi oqibatida rivojlangan patalogik xolat.

Kardiogen shok - miokard infarktining eng og'ir asoratlaridan biri, yurak sohasida qattiq og'riq paydo bo'lganda kuzatiladi. Kardiogen shahrida bemor haddan tashqari darmonsizlanadi, rangi oqarib, labi ko'karadi, qo'loyog'i muzlaydi, yopishqoq sovuq ter chiqadi va ko'pincha hushdan ketadi. Bunday Sh. vaqtida tez tibbiy yordam yetib kelguncha bemorni qimirlatmay yotqizib qo'yish va orom berish lozim.

Sabablari: miokarditlar, o'tkir zaxarlanishlar, tromboemboliyalar, miokard infarkti, chap qorinchaning kengayib ketishi, yurak jaroxatlari

Belgilari: - boshlanish davrida oqarish, sovuq ter bosishi, sianoz, venalar puchayishi, xushi noaniq, karaxtlik. Qon bosimi 60/20gacha pasayadi, puls soni kamayadi, yurak soxasida qattiq og'riq kuzatilib, siydik kamayadi.



XULOSALAR

1. ExoKKG (CHQOF, ODI, OSI) ko'rsatkichlarining o'ta pastligi, ko'p miqdorda nitroglisirin tabletkalarini qabul qilish, uyga vrach chaqirish, taxikardiya, bradikardiya holatlari, EKG da ST sigmenti elivasiyasi, T tishining inversiyasini kattarishi, ritm va o'tkazuvchanlikni turli buzilishlari, NS va SS bemorlarida rivojlanish davrini qisqarishi hamda O'MI shakllanishi anginoz hurujlarning tez-tez takrorlanishi kuzatilishi GU bilan og'rikan bemorlarda O'MI klinik kechishining o'ziga xos xususiyati hisoblanadi

2. NS va SS bilan og'rikan bemorlarda stenokardiya hurujlarining chastotasi statistik jihatdan ishonchli ($r = -0,88$ va $r = -0,94$) qon tomir endoteliasining NO-reaktivligi (NO-RES) ko'rsatkichining pasayishi va NO-RES-Rs ($r = 0,93$ va $r = 0,96$) SK ni yuqori darajada bo'lish aloqasining oshishi bilan bog'liq.

3. GU li NS va SS bo'lgan bemorlar qonida SK yuqori darajasi stenokardiya hujayralari chastotasi va lipid almashinuvining ko'rsatkichlari XS_{umum} , XS_{ZPLP} , TG, KA va qonda XS_{ZYLP} miqdori pasayishi bilan bog'liq. Aniqlangan dislipidemiya kreatinin va glyukozani qonida yuqori darajada bo'lishi, mochevina miqdorini kamayishi, jigar funktsiyasi buzilishi bilan assosiasiyalanadi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. Rejali tekshirishlarda SK fiziologik m'yor (240,0-260,0 mmol/l) dan 20-25% va undan yuqori miqdorga oshganligi aniqlangan va funksional metabolik buyrak, jigar va yurak xastaligi belgilari kuzatilmagan shxslar – GU ning simptomsiz shakldagi yurak qon tomir asoratlarni potensial havfi bor guruhiga kiritilishi zarur.

2. O'MI bo'lgan bemorlarda SK fiziologik me'yordan 20-25% va undan yuqori miqdorga oshishi kardiovaskulyar asoratlarni tez-tez keltirib chiqaradi, anginoz hurujlar og'irroq kechadi, bemorlarni davolash taktikasini ishlab chiqishda umum qabul qilingan davolash usullari qiyinchilik bilan bartaraf etadi

3. GU li O'MI va NS, SS bo'lgan bemorlar qonida SK darajasi muntazam ravishda aniqlanganda, antiurikodepresant terapiya o'tkazish tavsiya etiladi.

4. NS, SS va O'MI bo'lgan bemorlarda semptomsiz GU shakli aniqlanganda davolash tadbirlari qondagi SK miqdorini, NO sistema holatini, dismetabolitik buzulishlarning og'irligi faktorlarini baholash sabablari alohida yondashuv tamoyiliga asoslangan bo'lishi kerak.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Averin E. E., Chernova S. I., Zborovskaya I. A. Serdechno-sosudistoe remodelirovanie, povishenie urovney provospalitelnix sitokinov i immunnie reakcii na kollagen u bolnix xronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu i depressiey // Vestnik novix meditsinskix texnologiy - 2010.- T. XVII. - №2. - S. 96 - 97.
2. Agadjanyan N.A., Skalniy A.V., Detkov V.YU. Elementniy portret chloveka: zaboлеваemost, demografiya i problema upravleniya zdorovem natsii // Ekologiya chloveka – 2013. – № 11. – S. 3-12.
3. Aleksandrovskiy A.A., Usanova A.A., Kolpakov E.V. [i dr.]. Rasprostranennost variantov ishemicheskoy bolezni serdsa v Mordovii // Rossiyskiy kardiologicheskiy jurnal. – 2011. – № 3(89). – S. 66-72.
4. Anikin E.V., Xolkin I. V., Xusainova D.F. [i dr.]. Otsenka kachestva diagnostiki i takticheskix deystviy na dogospitalnom etape pri ostrom koronarnom sindrome // Vrach. – 2014. – № 4. – S. 72-75.
5. Aronov D. M., Lupanov V.P. Nekotorie aspekti patogeneza ateroskleroza // Ateroskleroz i dislipidemii. – 2011. – № 1. – S. 48-56.
6. Arxipova S.V., Zorin N.A., Yankin M.YU., Podxomutnikov V.M. Sitokini pri infarkte miokarda // Immunologiya – 2009. – № 2. – S.104-107.
7. Babaeva A.R., Davыdov S.I., Emelyanova A.L., Tarasov A.A. Immunologicheskie metodi obektivizatsii diagnoza ostrogo koronarnogo sindroma Metodicheskie rekomendatsii dlya vrachey // Volgograd. – 2007. – S.28.
8. Babaeva A.I., Kiseleva M.A., Davidov S.I., Titova V.V. Provospalitelnie sitokini kak markery sistemnogo vospaleniya u bolnix ostrim koronarnim sindromom // Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta. – 2010. – №S. – S. 9-11.
9. Batsigov X.A., Sayfutdinov R.G., Tagirova D.R. [i dr.] Prognosticheskoe znachenie leykotsitoza pri infarkte miokarda // Kazanskiy Meditsinskiy Jurnal. – 2010. – № 91 (3). – S. 328-30.

10. Belokoneva K.P. Klinicheskie i immunologicheskie aspekti infarkta miokarda, oslojennogo ostroy serdechnoy nedostatochnostyu: avtoref. dis... kand. med. nauk – Barnaul, 2013. – S. 28.
11. Bilchenko A.V. «Korreksiya giperurikemii kak faktora riska serdechno-sosudistoy zabolevaemosti i smertnosti»Uptodate.com.
12. Belyalov F.I. Infarkt miokarda – Irkutsk, 2009. –S. 28.
13. Bepalova I.D., Ryazanseva N.V., Kalyujin V.V. [i dr.] Sistemnoe vospalenie v patogeneze metabolicheskogo sindroma i assotsirovannykh s nim zabolevaniy // Sibirskiy Meditsinskiy Jurnal. – 2013. – № 2. – S. 5-9.
14. Bokeriya L.A., Stupakov I.N., Gudkova R.G. Analiz pokazateley zabolevaemosti razlichnimi formami bolezney sistemi krovoobrasheniya v federalnix okrugax RF // Zdravooxranenie. –2015. – № 6. – S. 66-75.
15. Bubnova S.S., Usacheva E.V., Zamaxina O.V. Dinamika zabolevaemosti infarktom miokarda v regionax Rossiyskoy Federatsii za 11-yoshniy period (2002-2012 gg.) // Sotsialnie aspekti zdorovya naseleniya. – 2014. – № 6(40); URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/624/30>
16. Vildanova A.A., Antonov A.R., Novoselov YA.B. Narushenie obmena biometallov pri ostrom infarkte miokarda i metodi ix korreksii // Mejdunarodniy jurnal prikladnix i fundamentalnix issledovaniy. – 2009. – № 4. – S. 89-90.22
17. Bardin T., Richette P. Definition of hyperuricemia and gouty conditions // Curr. Opin. Rheumatol. 2014. Vol. 26..4» 2. P. 186 191.
18. Verbovoy A. F., Pashenseva A. V., Verbovaya N. I., Madyanov I. V., SHaronova L. A., Galkin R A. Sovremennye podhody k upravleniyu faktorami serdechno-sosudistogo riska u bolnix saxarnim diabetom 2-go tipa // Terapevticheskiy arxiv. 2018. №8. S. 113-117.
19. Gaykovaya L. B., Kuxarchik G.A., Bogdanova V.G. [i dr.] Laboratornye markeri v otsenke protivovospalitelnogo deystviya omega-3 polinenasyshennix jirnix kislot pri infarkte miokarda. Sitokini i

vospalenie. Nauch. -prakt. vestnik «Chelovek i ego zdorove». – Kursk – 2011. – № 1. S. 51-55.

20. Gordeeva M.A. Babaeva A.R., Emelyanova A.L., Davыdov S.A. Otsenka sitokinovogo profilya u patsientov s razlichnymi variantami ostrogo koronarnogo sindroma i xronicheskimi formami ishemicheskoy bolezni serdsa // Sitokiny i vospalenie. – 2014. – T. 13, № 2. – S.27-33.

21. Gurevich M.A., Topolyanskaya S.V. Kliniko-angiograficheskie varianty nestabilnoy stenokardii // Meditsinskiy alfavit. – 2012. – T. 4. – № 24. – S. 10-16.

22. Demograficheskiy ejegodnik Rossii. Statisticheskiy sbornik – M.: Federalnoy slujbi gosudarstvennoy statistiki, 2014. – S.525.

23. Doklad o sostoyanii zdorovya naseleniya i organizatsii zdravooxraneniya po itogam deyatel'nosti organov ispolnitel'noy vlasti subektov Rossiyskoy Federatsii za 2013 god. Ministerstvo zdravooxraneniya Rossiyskoy Federatsii [Elektronnyy resurs]. – 2013. – S.129; URL: http://www.rosminzdrav.ru/ministry/61/22/stranitsa-979/doklad_2013 (data obrasheniya 24.07.2014)

24. Jdanov V.S., Drobkova I.P., Siplenkova V.G. [i dr.] Strukturnie osobennosti i nekotorie mexanizmi razvitiya nestabilnosti ateroskleroticheskix blyashek v koronarnyx arteriyax pri ishemicheskoy bolezni serdsa // Kardiologicheskij vestnik. – 2012. – T. VII. – № 2(XIX). – S.24-28.

25. Jestyannikov A.L., Dorshakova N.V., Karapetyan T.A. Makro- i mikroelementy v neyroximicheskix, neyrofiziologicheskix mexanizmax i obespechenii normal'nogo krovoobrasheniya veshstva golov'nogo mozga // Uchenie zapiski petrozavodskogo gosudarstvennogo universiteta. – 2010. – № 4. – S. 27-35.

26. Zayseva M.A., Nechiporenko S.P., Melixova M.V. [i dr.] Effektivnost novogo sinkorganicheskogo antigipoksanta pri eksperimental'nom adrenalinovom miokardite // Mikroelementy v meditsine. – 2011. – T.12, № 1-2. – S. 43-46.

27. Zangieva Z.K., Gusev E.I., Gromova O.A. [i dr.] Sravnitelniy analiz mikroelementnix profiley desyati otdelov golovnogo mozga pri ishemicheskom insulte i bez ishemicheskix povrejdeniy // Alfavit. – 2013. – № 11. – S. 7-18.

28. Zdravooxranenie v Rossii: statisticheskiy sbornik. – M.: Rosstat, 2011. – S. 326.

29. Zorina V.N., Belokoneva K.P., Bichan N.A. Reaktanti ostroy fazi vospaleniya i provospalitelnie sitokiny pri razlichnix oslojneniyax infarkta miokarda // Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. – 2012. – № 1. – S. 28-30.

30. Zikov K.A., Nuraliev E.YU., Kaznacheeva E.I. [i dr.] Dinamika vospalitel'nogo protsessa u bolnix s ostrim koronarnim sindromom i stabilnoy stenokardiey. Soobshenie II. Bioximicheskie, immunologicheskie i klinicheskie aspekti // Kardiologicheskii vestnik. – 2011. – № 1. – S. 23-32

31. Kalyuta T.YU., SHvars YU.G., Suvorova S.A. Anemicheskii sindrom u patsientov s xronicheskoy serdechnoy nedostatochnostyu i ishemicheskoy boleznju serdsa // Saratovskiy nauchno-meditsinskiy jurnal. – 2011. – T. 7, № 4. – S. 831-837.

32. Karetnikova V.N., Belenkova YU.A., Zykov M.V., [i dr.] Uroven glikemii kak marker prognoza u bolnix infarktom miokarda s podemom segmenta ST // Kardiologiya. – 2012. – № 1. – S. 26–31.

33. Kachkovskiy M.A., Ragozina E.YU., Chekuldaeva L.E., Suvorov A.E. Otsenka vliyaniya intensivnosti sistemnoy vospalitel'noy reakcii na razmer nekroza miokarda po dannym morfometricheskogo issledovaniya // Morfologicheskie Vedomosti. – 2013. – № 3. – S. 53-56.

34. Kachkovskiy M.A., Ragozina E.YU. Otsenka sistemnoy vospalitel'noy reakcii pri ostrom infarkte miokarda: sovremennoe sostoyanie problemi // Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii. – 2013. – № 9 (6). – S. 690-697.

35. Klimenkov A. Ekstrennaya pomosh: kak viigrat vremya. // Novosti kardiologii. [Elektronnyy resurs]. – 2013. – № 2. – S.4–5.URL:

<http://www.scardio.ru/cardiologynews/cardiologynews2/> (data obraueniya: 05.06.2013).

36. Konenkov V.I., Shevchenko A.V., Prokofev V.F., Maksimov V.N. Kompleks genotipov sitokinov kak geneticheskiy faktor riska razvitiya infarkta miokarda u mujchin evropeoidnogo naseleniya Rossii //Kardiologiya. – 2012. – № 7. – S. 22-28.150

37. Kuo C.F., Yu K.H., See L.C., et al. Risk of myocardial infarction among patients with gout: a nationwide population-based study. Rheumatology (Oxford). 2013Jan; 52(1): 111-7.

38. Khan A., Shah M.H., Khan S. et al. Serum Uric Acid level in the severity of Congestive Heart Failure (CIIF)//Pak. J.Med.Sci. 2017. Vol. 33. No2. P.330 334.

39. Kuxarchik G.A. Prognozirovanie kardialnoy smerti, rannix i pozdnix oslojneniy u bolnix, perenesshix ostryy koronarnyy sindrom, i optimizatsiya podxodov k ix profilaktike: avtoref. dis... dokt. med. nauk // – Sankt-Peterburg, 2014. – S.41.

40. Kushxova D.X. Diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie FNO-alfa u bolnix ishemicheskoy boleznuyu serdsa: avtoref. dis... kand. med. nauk // – M., 2009. – S.25

41. Lebedeva S.A., Babaniyazova Z.X., Skalniy A.A. Primenenie metallokompleksov sinka, kobalta i jeleza dlya korreksii gipoksicheskix sostoyaniy [i dr.] // Mikroelementy v meditsine. – 2011. – Т.– Выр. 1-2. – S. 63-66.

42. Mavlyanov I.R., Abdullaev A.K. Patogeneticheskoe znachenie giperurikemii v formirovanii i razvitii patologicheskix protsessov obuslovlennoy metabolicheskim sindromom. Kardiologiya 2013; 5: S.87-93.

43. Martinov A.I., Voevoda M.I., Arutyunov G.P. [i dr.] Vozmojnosti ranney diagnostiki ostrogo infarkta miokarda s pomoshyu belka, svyazivayushego jimie kisloti // Arxiv vnutrenney meditsini. – 2012. – № 2(4). – S. 40-45.

44. Mediko-demograficheskie pokazateli Rossiyskoy Federatsii v 2013 godu: Statisticheskii spravochnik. – Moskva, 2014 – S.186.

45. Mejirova N.M., Danilova V.V. Patofiziologicheskie i diagnosticheskie aspekti sindroma sistemnogo vospalitelnogo otveta // Meditsina Neotlojnih Sostoyaniy. – 2011. – № 1(2). – S. 32-33.

46. Magdeeva H.A., Romanova I.A., Nikitina H. M. Kardiovaskulyarniy risk u bolnykh podagroy i vozmojnie puti ego snijeniya. Lechashiy vrach. 2018; 9: 82-85. / Magdeeva N.A., Romanova I.A., Nikitina N. M. Kardiovaskulyarniy risk u bolniyi podagroy i voz- mozhniye puti ego snijeniya. Lechashiy vrach. 2018; 9: 82-85. [in Russian]

47. Madyanov I. V. Mochevaya kislota i saxarniy diabet. Promejutochniye itogi mnogoyoshnix issledovaniy // Zdravooxraneniye Chuvashii. 2017. №2 (51). S. 59-64.

48. Madyanov I. V. Giperurikemiya i saxarniy diabet // RMJ. Meditsinskoe obozrenie. 2019. №1(1). S. 20-24.

49. Madyanov I. V. Giperglikemiya i giperurikemiya pri ostrom infarkte miokarda // Byulyoshen nauki i praktiki. 2019. T. 5. №7. S. 94-98

50. Natsionalnye rekomendatsii po kardiovaskulyarnoy profilaktike// Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. –2011. –№ 10(6) (Prilojenie 2). – S.64.

51. Negmatovna T.E., Xidimazarovich T.D., Xudayberdievich Z.S. Izuchenie vzaimosvyazi polimorfizma gena Glut9 s ishemicheskoy boleznuyu serdsa, assotsirovannoy s bessimptomnoy giperurikemiei, v uzbekskoy populyasii // Evropeyskoe nauchnoe obozrenie. - 2016. - №. 9-10.

52. Oganov R.G., Maslennikova G.YA. Demograficheskie tendensii v Rossiyskoy Federatsii: vklad bolezney sistemi krovoobrasheniya // Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. – 2012. – T. 11, № 1. – S. 5-10.

53. Oganov R.G., Maslennikova G.YA. Strategii profilaktiki serdechno-sosudistix zabolevaniy v Rossiyskoy Federatsii //Klinicheskaya meditsina. – 2012. – T.90. – № 3. – S. 4-7.

54. Ostroumova L.A., SHalaev S.V., YArkov I.V., Brajin A.V. Rol sovremennix strategiy v snijenii riska smerti ot ostrix koronarnix sindromov // Uralskiy meditsinskiy jurnal. – 2013. – № 1(106). – S.78-83.
55. Oshepkova E.V. Efremova YU.E., Karpov YU.A. Zabolevaemost i smertnost ot infarkta miokarda Rossiyskoy Federatsii v 2000-2011 gg. // Terapevticheskiy arxiv. – 2013. – № 4. – S. 4-10.
56. Ponomar E.G., Sirkin A.L., Gusev D.E. Markeri vospaleniya i dolgosrochniy prognoz u bolnix s ostrim koronarnim sindromom i stabilnoy formoy ishemicheskoy bolezni serdsa // Kardiologiya serdechno-sosudistaya xirurgiya. – 2011. – № 6. – S 10-15.
57. Popova A.A., Mayanskaya S.D., Berezikova E.N. Endotelialnaya disfunktsiya i mexanizmi yeyo formirovaniya // Sibirskoe Meditsinskoe Obozrenie. – 2010. – № 4. – S. 7-11.
58. Pristrom A.M. Ostriy koronarniy sindrom bez stoykogo podema segmenta ST // Mejdunarodnie obzori: klinicheskaya praktika zdorove. – 2015. – № 3. – S. 67-77.
59. Puzanova O.G., Taran A.I. Giperurikemiya i kardiovaskulyarniy kontinium. Likar prakt 2009;3:S.45-53.
60. Ragino YU.I. Kuimov A.D., Polonskaya YA.V. Dinamika izmeneniy vospalitelno-okislitel'nix biomarkerov v krovi pri ostrom koronarnom sindrome // Kardiologiya. – 2012. – № 2. – S. 18-22.
61. Ragino YU.I. Chernyavskiy A.M., Polonskaya YA.V. Soderzhanie provospalitel'nix sitokinov, xemoattraktanov i destruktivnykh metalloproteinaz v raznix tipax nestabilnix ateroskleroticheskix blyashek // Ateroskleroz i dislipidemii. – 2011. – № 1. – S. 23-27.
62. Rebrova T.YU., Kondrateva D.S., Afanasev S.A., Bazrax E.I. Aktivnost perekisnogo okisleniya lipidov i funktsionalnoe sostoyanie miokarda pri remodelirovanii serdsa kris posle eksperimentalnogo infarkta // Kardiologiya. – 2007. – № 6. – S.41-45.
63. Perez-Ruiz F, Martinez-Indart L., Pijoan J.I. et al. Presence of tophi and high level hyperuricemia are associated with increased risk of

mortality in patients with gout. Ann Rheum Dis. 2014 Jan; 73(1): 177-82

64. Salaxova G.M. Kliniko-diagnosticheskoe znachenie markerov vospaleniya pri ishemicheskoy bolezni serdsa // Dis... kand. med. nauk – Ufa, 2009. – С.105.

65. Seminskiy I.J. Rol sitokinov v patogeneze zabolevaniy Seminskiy, S.N. Serebrennikova, E.V. Guzovskaya, N.V. Semenov // Sibirskiy meditsinskiy jurnal. – 2015. – № 1. – S. 14-17.

66. Skalniy M.G., Skalnaya A.V. Mikroelementi: biologicheskaya rol i znachenie dlya meditsinskoy praktiki. // Voprosy biologicheskoy, meditsinskoy i farmatsevticheskoy ximii. – 2015. – № 1. – S.15-31.

67. Skvorsova V.V., Mednova D.A. Diagnostika ostrogo infarkta miokarda: fokus na troponini // Meditsinskiy alfavit. – 2015. – T. 2. – № 8. – S. 24-26.

68. Tashkenbaeva E.N., Alyavi A.L., Tagaev D.X. Bessimptomnaya giperurikemiya: Patogeneticheskiye aspekti, klinika, prognozirovaniye i korreksiya// Izdatelstvo «Fan» Akademii nauk Respubliki Uzbekistan, Tashkent 2014.-S34-53.

69. Tashkenbaeva E.N. Giperurikemiya v patogeneze, klinike metabolicheskogo sindroma i razvitie serdechno- sosudistix oslojneniy// Dissertatsiya- Tashkent -2010 – S. 216.

70. Tashkenbaeva E.N., Xaydarova D.D., Xasanjanova F.O., Abdieva G., Usmonov X.- Vliyanie endotelialnoy disfunktsii i naibolee neblagopriyatniye faktori riska na razvitie nestabilnoy stenokardii // Materialy XXII mejdunarodnoy nauchno - prakticheskoy internet - konferentsii «Tendensii i perspektivi razvitiya nauki i obrazovaniya v usloviyax globalizatsii». Pereyaslav-Xmelnitskiy. 28 fevralya 2017 goda.S. 501-503.

71. Tashkenbaeva E.N., Kadirova F.SH., Togaev D.X.- Rasprostranennost bessimptomnoy giperurikemii sredi bolnix ishemicheskoy boleznyu serdsa // Jurnal “Zdobutki klinicheskoy i eksperimentalnoy meditsini”. Ternopol. 2017 g. №2 (30). S. 53-56.

72. Tashkenbaeva E.N., Abdieva G.A., Zugurov I.X., Kadirova F.SH. -Vliyanie giperurikemii na klinicheskoye techeniye i razvitiye oslojneniy IBS// Nauka i obrazovanie: problemi i strategii razvitiya. Materiali III mejdunarodnoy nauchno-prakticheskoy konferentsii 15-16 noyabrya 2017 g. S.34-37

73. Tashkenbaeva E.N., Ataeva M.S., Kadirova F.SH., Togaev D.X.- Znachenie urovnya mochevoy kisloti v klinike i patogeneze ostrogo koronarnogo sindroma// Problemi i biologii i meditsini - Nauchniy jurnal po teoreticheskim i prakticheskim problemam biologii i meditsini- 2017, №3(96) S.104-106

74. Travnikov E.O., Lakman I.A., Zubairova I.R. Chastota serdechnix sokrasheniy kak faktor serdechno-sosudistogo riska u bolnyx s ostrim koronarnim sindromom // Vestn. Ros. voen-med. akad. –2012.– T. 4.– S. 45–48.

75. Trashenko A. S. Kliniko-immunologicheskie osobennosti techeniya infarkta miokarda s zubsom Q: Dis... kand. med. nauk. – Kemerovo, 2010. – S.119.

76. Turna A.A., Devichenskiy V.M. Bioximicheskie markeri oslojnenogo techeniya neblagopriyatnogo prognoza u bolnix ostrim koronarnim sindromom // Vestnik Rossiyskogo universiteta drujbi narodov. – 2011. – № 4. – S. 25-30.

77. Tashkenbaeva E. N., Togaev D.K., Ziyadullaev S.X. (2016). Izuchenie svyazi polimorfizma gena Glut9 s ishemicheskoy boleznью serdsa, assotsirovannoy s asimptomatichekoy giperurikemiej, v uzbekskoy populyasii // European Science Review. - S. 9-10.

78. Surko V. V., Morozova T. E. Podagra, giperurikemiya i serdechno-sosudistie zabolvaniya. Podxodi k farmakoterapii // Lechashiy vrach. 2018. №8. S. 52-55.

79. Xasanjanova F. O. i dr. Razlichiya v chastote razvitiya osnovnix oslojneniy u bolnix s ostrim infarktomiokarda //Aktualnie nauchnie issledovaniya v sovremennom mire. – 2018. – №. 10-6. – S. 39-41.

80. Xasanjanova F. O. i dr. Izmenenie markerov nekroza kardiomiotsitov u bolnix s infarktom miokarda v zavisimosti ot vozrasta //Materiali IV assotsiatsii vrachey ekstremnoy meditsinskiy pomoshi Uzbekistana. Tashkent. – 2018. – S. 13-14.

81. Uskach T.M., Kochetov A. G., Tereshenko S.N. Kliniko-statisticheskii analiz rasprostranennosti anemii u patsientov s priobretennoy serdechnoy nedostatochnoyatyu // Kardiologiya. – 2011. – № 1. – S. 11-17.

82. Charnaya M.A. Dementeva I.I., Morozov YU.A. Markeri povrejdeniya miokarda v kardiologii i kardioxirurgii. Chast 2, Kardiologiya i serdechno-sosudistaya xirurgiya. – 2010. – № 4. – S.10-16.157

83. Chernyaeva M.S., Petrova M.M., Savchenko A.A. Ostrioy infarkt miokarda i rasstroystva affektivnogo spektra //Sibirskoe meditsinskoye obozreniye. – 2015. – № 3(93). – S. 5-14.

84. Chukaeva I.I. Orlova N.V., Spiryakina YA.G. Izuchenie sitokinovoy aktivnosti u bolnix s ostrim infarktom miokarda // Rossiyskiy kardiologicheskiy jurnal. – 2010. – № 4. – S.5-9.

85. Shaxnovich R.M. Markeri vospaleniya, NT-proBNP, i infeksionniy faktor u bolnix s ostrim koronarnim sindromom i znachenije ix opredeleniya dlya prognoza ix zabolevaniya: Dis... kand. med. nauk. – Moskva, 2010. – 300s.

86. Shevchenko O.P., Slesareva YU.S., SHEVCHENKO A.O Rol RARR-A v razvittii povrejdeniya ateroskleroticheskoy blyashki u bolnix ishemicheskoy boleznuyu serdsa // Rossiyskiy Kardiologicheskiy Jurnal. – 2011. – № 2. – S. 65-71.

87. Shimoxina N.YU., Petrova M.M., Savchenko A.A., CHernyaeva M.S. Mexanizmi aterotromboza u bolnix ostrim koronarnim sindromom v sochetanii s trevojno-depressivnim rasstroystvami // Sibirskiy meditsinskiy jurnal. – 2015. – T. 132, № 1. – S. 36-41.

88. Shepin O.P., Medik V.A. Obshestvennoye zdorovye i zdravooxraneniye. Uchebnik dlya sistema poslevuzovskogo

professionalnogo obrazovaniya vrachey po spetsialnosti «Obshestvennoe zdorovye i zdravooxraneniye». – M.: Geotar-Media, 2012. – S. 591.

89. Erlix A.D. SHkala dlya ranney otsenki riska smerti i razvitiya infarkta miokarda // *Kardiologiya*. – 2010. – № 10. – S. 11–16.

90. Ambrose J.A., Srikanth S. Vulnerable plaques and patients: improving prediction of future coronary events // *Am J Med*. – 2010. Vol. 123,1. –P. 10-16.

91. Andrie R.P., Becher U.M., Frommold R. Interleukin-6 is the strongest predictor of 30-day mortality in patients with cardiogenic shock due to myocardial infarction // *Critical Care*. – 2012. – Vol. 16, № 4. – R. 152-154.

92. Bardin T., Richette P. Definition of hyperuricemia and gouty conditions // *Curr. Opin. Rheumatol*. 2014. Vol. 26..4» 2. P. 186 191.

93. Christian M. Biomarkers and acute coronary syndromes: an update // *European Heart Journal*. – 2014. – Vol. 35, № 38. – R. 552-556.

94. Correia L.C., Andrade B.B., Borges V.M. Prognostic value of cytokines and chemokines in addition to the GRACE Score in non-ST-elevation acute coronary syndromes// *Clin Chim Acta*. – 2010 – Vol. 411, № 7-8. –R.– 540-545.

95. Costa A.P., de Paula R.C., Carvalho G.F. High sodium intake adversely affects oxidative-inflammatory response, cardiac remodelling and mortality after myocardial infarction // *Atherosclerosis*. – 2012. – Vol. 222, № 1. – R. 284-291.

96. Crea F., Liuzzo G. Pathogenesis of acute coronary syndromes // *J Am Coll Cardiol*. – 2013. – Vol. 61, №1. – P. 1-11.

97. D'Ascenzo F., Biondi-Zoccai G., Moretti C. TIMI, GRACE and alternative risk scores in Acute Coronary Syndromes: a meta-analysis of 40 derivation studies on 216,552 patients and of 42 validation studies on 31,625 patients // *Contemp. Clin. Trials*. – 2012. – Vol. 33, № 3. –P. 507–514.

98. Di Stefano R., Di Bello V., Barsotti M.C. Inflammatory markers and cardiac function in acute coronary syndrome: difference in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and in non-STEMI models // *Biomed Pharmacother.* – 2009. – Vol. 63, № 10. – R. 773-780.

99. Empana J.P., Jouven X., Canoui-Poitrine F. C-reactive protein, interleukin 6, fibrinogen and risk of sudden death in European middle-aged men: the PRIME study // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* – 2010. – Vol. 30, № 10. – R. 2047-2052.

100. Eleonora Tashkenbaeva, Zarina Nasirova, Shuhrat Ziyadullaev, Kadirova Farzona. The Role of Biopsychosocial Risk Factors on the Intensification of Unstable Stenokardiya// *International Journal of Advanced Science and Technology.* Vol.29, No.5, (2020), pp.1948-1952.

101. Eliseev M.S., Vykhodets I.I., Kruglova I V. idr. Rasprostranennost giperurikemii u professionalnykh sportsmenov i ee rol v geneze razlichnykh patologicheskikh sostoyaniy i obmennykh narusheniy. *Sovremennaya revmatologiya.* -2018. -T. 12. -№ 3. - S. 82-88. /Eliseev M.S., Vykhodets I.I., Kruglova I.V. idr. Rasprostranennost' giperurikemii u professional'nykh sportsmenov i ee rol' v geneze razlichnykh patologicheskikh sostoyaniy i obmennykh narusheniy. *Sovremennaya revmatologiya,* 2018; 12 (3):82—88. [in Russian

102. Eliseev M.S. Xronicheskaya bolezn pochek: rol giperurikemii i vozmozhnosti urat-snizhayushchey terapii. *Sovremennaya revmatologiya.* - 2018. - T. 12. - № 1. - S. 60-5. / Eliseev M.S. Khronicheskaya bolezn' pochek: rol' giperurikemii i vozmozhnosti urat-snizhayushcheyterapii. *Sovremennaya revmatologiya.* 2018; 12(1): —.60-5.

103. Eliseev M.S., Jelyabina O.V., Markelova E.I., Novikova D.S., Vladimirov S.A., Korsakova YU. O, Aleksandrova E.N., Novikov A. A., Nasonov E.L. Otsenka kardiovaskulyarnogo riska pri primenenii inhibitora interleykina 1 u bolnykh tyajeloy tofusnoy podagroy. *Sovremennaya revmatologiya.* - 2016. -T. 10. - №- S. 7-14. / Eliseev M.S., Zhelyabina O.V., Markelova E.I., Novikova D.S.,

Vladimirov S.A., Korsakova YU.O., Aleksandrova E.N., Novikov A.A., Nasonov E.L. Otsenka kardiovaskulyarnogo riska pri primeneniingibitora interleykina 1 u bol'nykh tyazheloy tofusnoy podagroy. *Sovremennaya revmatologiya*. 2016; 10 (1): 7-14. [In Russian]

104. Falk E., Nakano M., Bentzon J. Update on acute coronary syndromes: the pathologists view // *Eur Heart J.* – 2013. – Vol. 34, № 10. – P.719-728.

105. Flores-Rios X., Couto-Mallon D., Rodriguez-Garrido J. Comparison of the performance of the CRUSADE, ACUITY-HORIZONS, and ACTION bleeding // *Eur. Heart J. Acute Cardiovasc. Care.* – 2013. – Vol. 2,1. – P. 19-26.

106. Hu W.S., Hwang J.M. Association of serum cytokines, human growth hormone, insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-II and IGF-binding protein (IGFBP)-3 with coronary artery disease // *Chin J Physiol.* – 2012. – Vol. 55,4. – R. 267-273.

107. Huang W.M., Hsu P.F., Cheng H.M. et al. Determinants and prognostic impact of hyperuricemia in hospitalization for acute heart failure // *Circ. J.* 2016. Vol. 80. N" 2. P.404 410.

108. Khan A., Shah M.H., Khan S. et al. Serum Uric Acid level in the severity of Congestive Heart Failure (CHF) // *Pak. J. Med. Sci.* 2017. Vol. 33. No 2. P. 330 334.

109. Kuo C.F., Yu K.H., See L.C., et al. Risk of myocardial infarction among patients with gout: a nationwide population-based study. *Rheumatology (Oxford)*. 2013Jan; 52(1): 111-7.

110. Kim Y.S., Park H.J., Hong M.H. TNF-alpha enhances engraftment of mesenchymal stem cells into infarcted myocardium.] // *Front Biosci.* – 2009. – Vol. 1, № 14. – R. 2845-2856.

111. Kretzschmar D., Betge S., Windisch A. Recruitment of circulating dendritic cell precursors into the infarcted myocardium and pro-inflammatory response in acute myocardial infarction // *Thromb Res.* – 2012.

112. Li Q. Li X., Kwong J.S., et al. Diagnosis and treatment for hyperuricaemia and gout: a protocol for a systematic review of clinical

practice guidelines and consensus statements. *BMJ Open*. 2017 Jun 23; 7 (6): e014928

113. Liaudet L., Rosenblatt N. Role of innate immunity in cardiac inflammation after myocardial infarction. -Velin // *Front Biosci (Schol Ed)*

114. Libby P., Okamoto Y., Rocha V. Inflammation in atherosclerosis: transition from theory to practice // *Circ J.* – 2010. – Vol. 74, № 2. – P.213–220.

115. Lopez-Cuenca A., Manzano-Fernandez S., Lip G. Interleukin-6 and High-sensitivity C-reactive Protein for the Prediction of Outcomes in non ST Segment Elevation Acute Coronary Syndromes / *Rev. Esp. Cardiol.* – 2013. – Vol. 66, № 3. – R. 185-192.

116. Luo J.G. Relationship between serum IL-8 hsCRP, TNF-a and coronary lesions in CHD patients o // *Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi.* – 2010.– Vol. 26, № 8. – R. 789-791.

117. Michael A., Becker M.D., Ralph Schumacher, Jr., M.D., Robert Wortmann, Patricia M.D., MacDonald A., B.S.N., et al. // England.-2017.-Febuxostat Compared with Allopurinol in Patients with Hyperuricemia and Gout// *New England Journal of Medicine* Vol.23-P. 353

118. Menton A.G., Shah I.H., Kumar S. Uric acid levels association with different risk factors of acute MI // www.semanticscholar.org/paper/Uric-Acid-Levels-Association-with-Different-Risk-of-Memon-Shah/dldf791d8ae646acd45b3fe43ceed71f5357e2f1.

119. Mccullough, Peacock W.F., O'Neil B. Capturing the pathophysiology of acute coronary syndromes with circulating biomarkers // *Rev Cardiovasc Med.* – 2010. – Vol.11, Suppl 2. – P. 3-12.

120. Nishida H., Horio T., Suzuki Y. Interleukin-6 as an independent predictor of future cardiovascular events in high-risk Japanese patients: comparison with C-reactive protein // *Cytokine.* – 2010. – Vol. 53, № 3. –R. 342-346.

121. Neogi T, Asymptomatic hyperuricemia: cardiovascular and renal complications. In: Terkeltaub R, editor. Gout and other crystal arthropathies, Philadelphia; Elsevier Saunders. 2012; 226-38.

122. Palmieri L., Bennett K., Giampaoli S., Capewell S. Explaining the decrease in coronary heart disease mortality in Italy between 1980 and 2000. Am J Public Health. – 2010. – Vol. 100, № 4. – P. 684-692.

123. Park K.H., Park W.J., Kim M.K. Effects of trimetazidine on endothelial dysfunction after sheath injury of radial artery //Am. J. Cardiol. – 2010. – Vol.105, № 12. – R. 1723-1727.

124. Prondzinsky R., Unverzagt S., Lemm H. Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: prognostic impact of cytokines: INF- γ , TNF- α , MIP-1 β , G-CSF, and MCP-1 β // Med. Klin. Intensivmed Notfmed.

125. Perez-Ruiz F, Martinez-Indart L., Pijoan J.I. et al. Presence of tophi and high level hyperuricemia are associated with increased risk of mortality in patients with gout. Ann Rheum Dis. 2014 Jan; 73(1): 177-82

126. Rodondi N., Marques-Vidal P., Butler J. Markers of atherosclerosis and inflammation for prediction of coronary heart disease in older adults. // Am J Epidemiol. – 2010. – Vol. 171, № 5. – P. 540-549.

126. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M. Heart disease and stroke statistics. A report from the American Heart Association // Circulation – 2011 – Vol. 123 – P. 18-209.

127. Prondzinsky R., Prondzinsky R., Unverzagt S., Lemm H. Acute myocardial infarction and cardiogenic shock: prognostic impact of cytokines: INF- γ , TNF- α , MIP-1P, G-CSF, and MCP-1P / / Med. Klin. Intensivmed Notfmed. – 2012. – Vol. 107, № 6. – R. 476-784.

128. Sadeghi M.M., Glover D.K., Lanza G.M. [et al.] Imaging atherosclerosis and vulnerable plaque. // J. Nucl. Med. – 2010. – Vol. 51. – P.51-65.

129. Scherff F., Vassalli G., Srder D. The SYNTAX score predicts early mortality risk in the elderly with acute coronary syndrome having primary PCI // *J. Invasive Cardiol.* – 2011. – Vol. 23, Iss. 12. – P. 505–510.

130. Steg P.G., James S. K., Atar D. ECS Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *Eur. Heart J.* – 2012. – Vol. 33, Iss. 20. – P. 2569–2619.

131. Stephen K., Sreenivasa R., Shu J. Inflammatory cytokines and risk of coronary heart disease: new prospective study and updated meta-analysis // *European Heart Journal.* – 2014. – Vol. 35. – R. 578-589.

132. Tashkenbaeva. E.N., Togaev.D.Kh., Ziyadullaev Sh.Kh. - Study of relation of polymorphism Gene Glut9 with coronary heart disease associated asymptomatic hyperuricemia in Uzbek population// *European Science Review-2016-N9-10-P.136-*

133. Tousoulis D., Antoniades C., Bosinakou E. Acute coronary syndromes: much progress, new challenges / P.L. Thompson // *Clin Ther.* – 2013. – Vol. 35, № 8. – P.1054-1057.

134. Togaev D.Kh., Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. Kh, Kadirova F.Sh.-Relation of Polymorphism Gene Urat-1 with Coronary Heart Disease Associated Asymptomatic Hyperuricemia in Uzbek Population//*-American Journal of Medicine and Medical Sciences-2016-Vol.6.N3.-P-92-94.*

135. Tousouli D., Hatzis G., Papageorgiou N. Source Assessment of acute coronary syndromes: focus on novel biomarkers // *Curr Med Chem.* – 2012. – Vol. 19, № 16. – R. 2572 - 2587.

136. Tashkenbaeva E.N., Rajabova N.T., Nasyrova Z.A., Kadirova F. Sh. Impact of lipid metabolism disorders and psychological risk factors on the development of cardiovascular disease among women of different age categories//*Journal of Critical Reviews Vol:7, Issue: 12. 2020. P. 991-993*

137. Tashkenbaeva E.N., Rajabova N.T., Nasyrova Z.A., Kadirova F. Sh. The impact of the cytokine imbalance on stenokardiya

destabilization in women of different age categories// *Academicia an international multidisciplinary research journal*, Vol 10, Issue 6, June 2020. P. 732-738, DOI 10.5958/2249-7137.2020.00642.4

138. Tashkenbaeva E.N., Ziyadullaev Sh. KH., Kamalov Z.S., Togaev D.Kh., Kadirova F.Sh., Abdieva G.A. Urate regulation gene polymorphisms are correlated with clinical forms of coronary heart disease// *International journal of pharmaceutical research*// Vol 11, Issue 3 July-Sept, 2019. P.198-202

139. Togaev D. K. et al. Relation of polymorphism gene urat-1 with coronary heart disease associated asymptomatic hyperuricemia in Uzbek population // *American Journal of Medicine and Medical Sciences*. – 2016. – T. 6. – №. 3. – S. 92-94.

140. Xu X. Hu J., Song N. et al. Hyperuricemia increases the risk of acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol*. 2017 Jan 17; 18(1): 2

141. Grimaldi-Bensouda L, Alporovitch A., Aubrun E, et al; PGRx Mi Group. Impact of allopurinol on risk of myocardial infarction. *Ann Rheum Dis*. 2015 May; 74 (5): 836-42.

142. Goicoechea M., Garcia de Vinuesa S., Verdalles U., et al. Allopurinol and progression of CKD and cardiovascular events: longterm follow-up of a randomized clinical trial. *Am J Kidney Dis*. 2015 Apr; 65 (4): 543-

143. Welsh P., Woodward M., Rumley A., Lowe G. Associations of circulating TNFalpha and IL-18 with myocardial infarction and cardiovascular risk markers: The Glasgow Myocardial Infarction Study // *Cytokine*. – 2009. – Vol. 47, № 2. – R. 143

144. Young F., Capewell S., Ford E., Critchley J. Coronary mortality declines in the U.S. between 1980 and 2000 quantifying the contributions from primary and secondary prevention // *Am J Prev Med* – 2010 – Vol. 39, №3 – P. 228-234.

145. Кадырова, Ф., Насырова, З., Ташкенбаева, Э., & Тогаев, Д. (2017). Распространенность бессимптомной гиперурикемии

среди больных ишемической болезнью сердца. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, (2), 53-56.

146. Насырова, З. А., Ташкенбаева, Э. Н., Абдиева, Г. А., Зугуров, И. Х., & Кадырова, Ф. Ш. (2017). Влияние гиперурикемии на клиническое течение и развитие осложнений ИБС. *Наука и образование: проблемы и стратегии развития*, 2(1), 34-37.

147. Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Ганиев, Р. С. У., & Ортиков, С. С. (2018). Корректирующая активность Фебуксостата и Гепта-Мерца в комплексной терапии у больных с бессимптомной гиперурикемией и с ОКС. *Авиценна*, (25), 62-67.

148. Ташкенбаева, Э. Н. (2010). *Гиперурикемия в патогенезе, клинике метаболического синдрома и развитие сердечно-сосудистых осложнений* (Doctoral dissertation, Диссертация-2010-Ташкент-216с).

149. Хасанжанова, Ф., Ташкенбаева, Э., Хайдарова, Д., & Юсупова, Ф. (2013). Применение корректоров дисфункции эндотелия у больных с нестабильной стенокардией и бессимптомной гиперурикемией. *Журнал вестник врача*, 1(01), 183-184.

150. Ташкенбаева, Э. Н. (2007). Связь гиперурикемии с обширностью зоны некроза в сердечной мышце у больных с острым инфарктом миокарда. *Аллергология и иммунология*, 8(1), 229-229.

151. Хасанжанова, Ф. О., Ташкенбаева, Э. Н., Мухиддинов, А. И., Арипов, С. А., Мирзаев, Р. З., & Юсупов, К. Э. (2014). **ЗНАЧИМОСТЬ ГИПЕРУРИКЕМИИ И КОРРЕКТИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ АЛЛОПУРИНОЛОМ И ТИВОРТИНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ.** In *Молодежь и медицинская наука в XXI веке* (pp. 263-265).

152. Елисеев, М. С., & Новикова, А. М. (2019). Мочевая кислота, подагра и сердечно-сосудистые заболевания: перспективы

применения уратснижающих препаратов. *Медицинский совет*, (12), 93-104.

153. Молчанова, О. В., Бритов, А. Н., & Платонова, Е. В. (2020). Значение повышенного уровня мочевой кислоты в развитии и профилактике хронических неинфекционных заболеваний. *Profilakticheskaya Meditsina*, 23(2).

154. Погодина, А. В., Долгих, В. В., & Рычкова, Л. В. (2014). Мочевая кислота и факторы кардиометаболического риска при артериальной гипертензии у подростков. *Кардиология*, 54(7), 36-42.

155. Атюнина, И. В., Ощепкова, Е. В., Федорович, А. А., Дмитриев, В. А., Гущина, О. В., Титов, В. Н., & Рогоза, А. Н. (2012). Мочевая кислота и функция эндотелия микроциркуляторного русла у больных на ранних стадиях артериальной гипертензии. *Системные гипертензии*, 9(2), 29-33.

Tashkenbayeva E. N., Madjidova G. T.

**MIOKARD INFARKTIDA YURAK-QON TOMIR
ASORATLARINI RIVOJLANISHIGA
GIPERURIKEMIYANING TA'SIRI**

Monografiya

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 7.06.2023 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 10

Bichimi 60x84^{1/16}. “Times New Roman” garniturasida. 5,58 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 17/2024

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com





9 789910 771200