



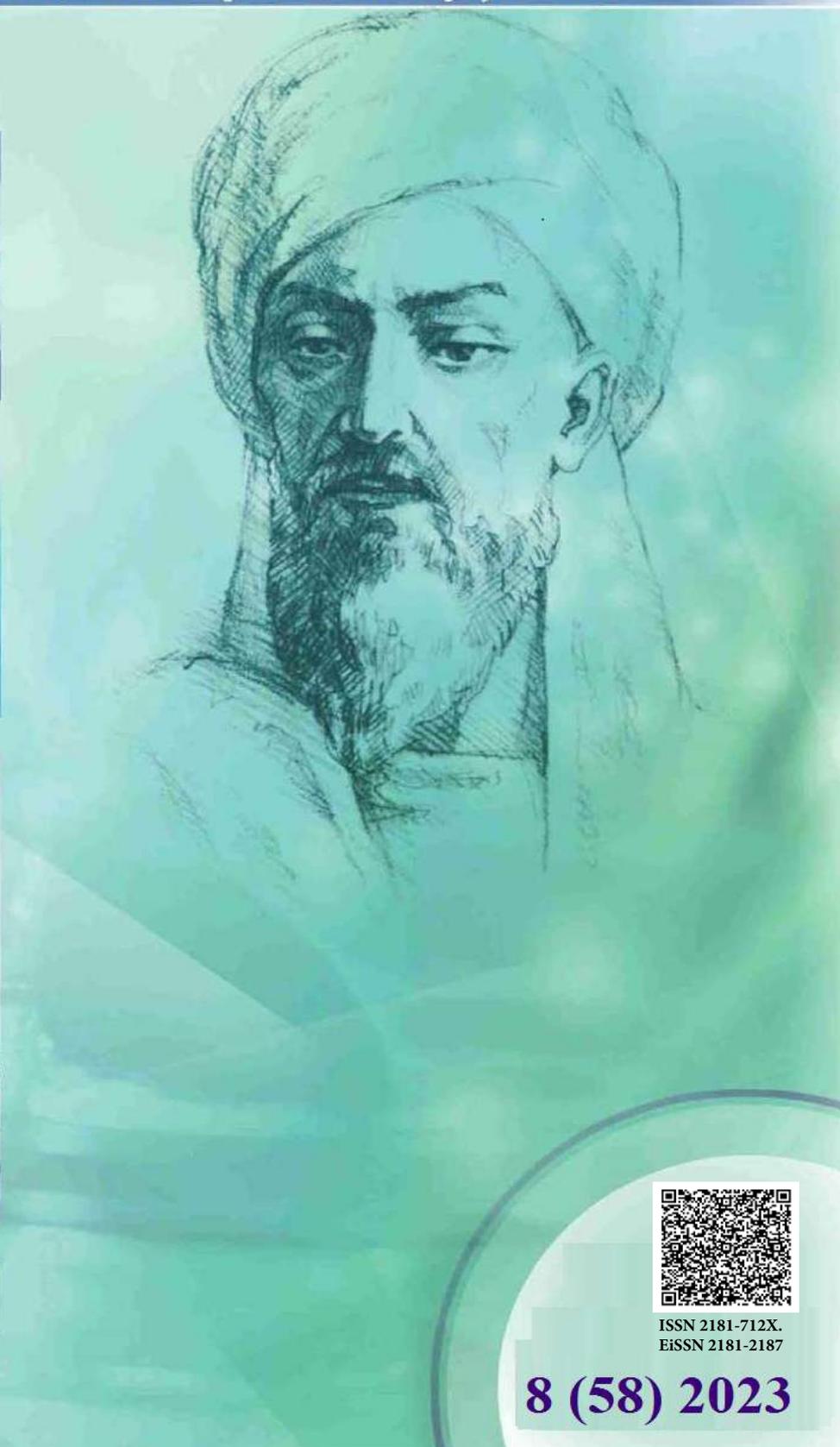
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

8 (58) 2023

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕЖКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х.ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ШЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

8 (58)

2023

август

Received: 20.07.2023, Accepted: 05.08.2023, Published: 10.08.2023.

УДК 616.127-005.8-076.008.9-07-08

2 ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ БЕМОРЛАРДА МИОКАРД ИНФАРКТИДАН КЕЙИНГИ ЮРАК РЕМОДЕЛЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИ

Хусанов Р.А. <https://orcid.org/0009-0008-0395-3962>
Нуриддинов Н.А. <https://orcid.org/0000-0001-9110-9922>

Тошкент тиббиёт академияси. Ўзбекистон, 100109, Тошкент, Олмазор тумани, Фароби
кўчаси 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Мақолада қандли диабет 2 тур беморларида миокард инфарктидан кейини ремоделланиш жараёнлари ўрганилган. Қандли диабет 2 тур беморларида юрак чап қоринчаси (ЧҚ) қисқариш қобиляти пасайиши билан бирга ЧҚ диастолик функциясининг ҳам бузилишлари кузатилиши аниқланди. Юрак қисқариш функциясининг бузилиши матрикс металлопротеиназалар миқдори ошиши билан корреляцион боғлиқликка эга бўлган.

Калит сўзлар: миокард инфаркти, қандли диабет 2 тур, ремоделланиш, матрикс металлопротеиназалар

ПРОЦЕССЫ ПОСИНФАРКТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Хусанов Р.А. <https://orcid.org/0009-0008-0395-3962>
Нуриддинов Н.А. <https://orcid.org/0000-0001-9110-9922>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский
район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

В данной статье приведены результаты изучения процессов постинфарктного ремоделирования у больных сахарным диабетом 2 типа. Установлено, что у больных сахарным диабетом 2 типа наряду с нарушением сократительной функции миокарда левого желудочка (ЛЖ), выявлены нарушения и диастолической функции ЛЖ. Нарушения систолической функции ЛЖ имело корреляционную связь с повышением уровня матриксных металлопротеиназ 3 и 9.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 тип, ремоделирование, матриксные металлопротеиназы

POSINFARCTION REMODELING IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Khusanov R.A. <https://orcid.org/0009-0008-0395-3962>
Nuritdinov N.A. <https://orcid.org/0000-0001-9110-9922>

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825;
E-mail: info@tma.uz

✓ Resume

This article presents the results of studying the processes of post-infarction remodeling in patients with type 2 diabetes mellitus. It was found that in patients with type 2 diabetes, along with a violation of the contractile function of the myocardium of the left ventricle (LV), there were also violations of the diastolic function of the LV. LV systolic dysfunction was correlated with an increase in the level of matrix metalloproteinases 3 and 9.

Keywords: myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus, remodeling, matrix metalloproteinases

Долзарблиги

Қандли диабет (ҚД) жиддий тиббий ижтимоий муаммо бўлиб, ҳозирги вақтда дунёда 382 миллиондан ортиқ одам бу касалликдан азият чекмоқда ва Халқаро диабет федерациясининг прогнозига кўра 2035-йилга келиб бу сон 592 миллион кишига етиши мумкин [10]. Қандли диабетда асосий ўлим ҳолатлари сабаблари юрак ишемик касаллиги (ЮИК), артериал гипертензия (АГ), сурункали юрак етишмовчилигидир [1,3]. Қандли диабет ва юрак қон томир касалликлар (ЮОҚТК) давомийлиги ўртасида тўғридан тўғри боғлиқлик мавжуд ва бу беморлар ҚД ривожланиши хавф гуруҳига киради [8,9]. Миокард инфарктдан (МИ) кейин чап қоринча (ЧҚ) ремоделланиши жараёнлари вужудга келувчи юрак фибрози жараёнлари билан боғлиқ бўлиб, касаллик кечиши ва прогнозига таъсир қилади [2,5,6]. Юрак фибрози жараёнларида кўп омиллар иштирок этади ва улар орасида кардиомиоцитлардан ташқари, хужайрадан ташқари матрикс оқсилларига ҳам катта аҳамият берилади [4,7].

Тадқиқот мақсади: 2 тур қандли диабетли беморларда миокард инфарктдан кейинги юрак ремоделланиш жараёнларини ўрганиш.

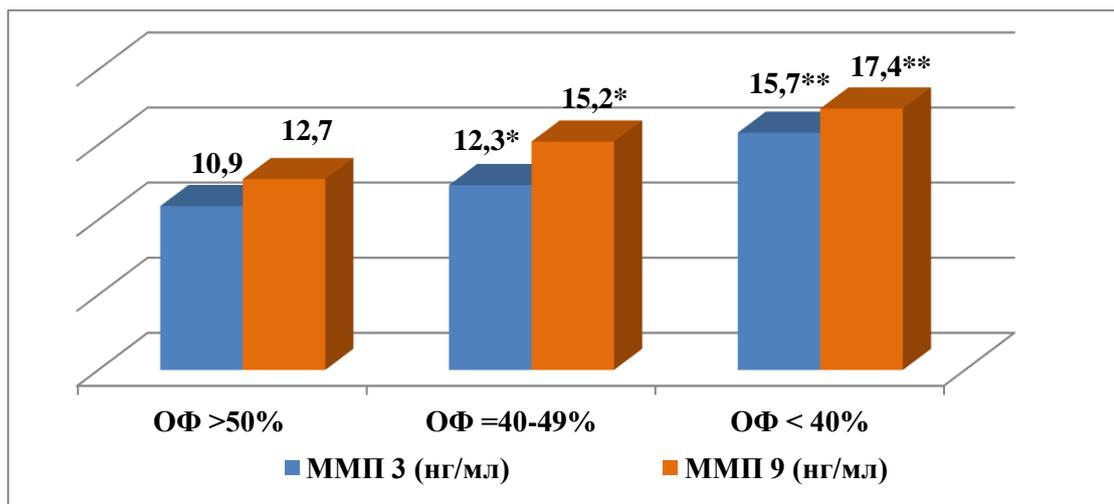
Материал ва усуллар

Тадқиқотга ўртача ёши $58,8 \pm 6,9$ га тенг 116 нафар қандли диабет 2 тур беморлар киритилиб ўрганилди. Улар анамнезда 6 ойдан 3 йилгача бўлган муддатда миокард инфаркти (МИ) ўтказган. Юрак ремоделланиш жараёнлари эхокардиография (ЭхоКГ) доплерография усуллари орқали «PHILIPS Affiniti 30» (Голландия) ускунасида ўрганилди. Беморларда юрак чап қоринчаси (ЧҚ) систолик ва диастолик функцияси баҳоланди. Барча беморлар эндокринолог кўригидан ўтказилди ва гипогликемик дори воситалари қабул қилганлар. Тадқиқотлар натижасида олинган маълумотлар статистик ишлов функциялари киритилган Microsoft Office Excel-2019 дастурий пакети ёрдамида Pentium-IV шахсий компьютерида статистик ишланди. Ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметик қиймати (M), ўртача квадратик силжиш (σ), ўртача қийматнинг стандарт хатоси (m), нисбий кўрсаткичлар (частота, %)ни ҳисоблаш билан параметрик ва нопараметрик вариацион статистика усулларидан фойдаланилди. Ўртача қийматларни қиёслаш натижасида олинган кўрсаткичларнинг статистик аҳамияти хато эҳтимоли (P)ни ва бош дисперсиялар тенглиги (F – Фишер мезони)ни ҳисоблаган ҳолда Стьюдент (t) мезони бўйича аниқланди. Ишончлилиқ даражаси $P < 0,05$ га тенг кўрсаткичлар статистик аҳамиятли ўзгаришлар сифатида қабул қилинди.

Натижа ва таҳлиллар

Тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, беморларда ЧҚ қисқарувчанлик функцияси бўйича беморлар 3 та гуруҳга ажратилди: чап қоринча систолик функцияси сақланган (отиш фракцияси (ОФ) $\geq 50\%$), отиш фракцияси камайган (ОФ $< 40\%$) ва отиш фракцияси ОФ = 40-49% бўлган гуруҳларга ажратилди. Беморлардан: ОФ $\geq 50\%$ бўлганлар 38 нафар (32,8%) ни, ОФ=40-49% - 47 нафар (40,5%) ни ва ОФ $< 40\%$ беморлар 31нафар (26,7%) ни ташкил қилди. Юрак ремоделлашуви жараёнларини ўрганиш ЧҚ ремоделлашувнинг куйидаги турлари аниқланди: 34 нафарида (29,3%) концентрик турдаги ремоделланиш, 45 нафарида (38,8%) ЧҚ нинг концентрик гипертрофияси ва 37 нафарида (31,9%) ремоделланишнинг эксцентрик тури аниқланди. Текширилган беморларда ЧҚ диастолик дисфункцияси турларини тарқалиши таҳлили шуни кўрсатдики, релаксация бузилиши 51 нафар (43,9%) беморда, псевдонормал тур - 35 нафар (30,2%) беморда ва рестриктив ўзгариш 30 нафар (25,9%) беморда аниқланди. Бунда ЧҚ диастолик дисфункциясининг оғир бузилишлари – псевдонормал ва рестриктив турлари ЧҚ систолик функцияси пасайган беморларда кўпроқ учради.

Миокард инфарктдан кейинги юрак ремоделланиш жараёнлари миокардаги фиброз жараёнлари билан боғлиқ бўлиб, унинг шаклланишида матрикс металлопротеиналарнинг ролига катта аҳамият берилади. Шу сабабли, миокард инфаркти ўтказган 2 тур қандли диабетли беморларда матрикс металлопротеиназа кўрсаткичлари - ММП 3 ва ММП 9 аниқланди. Натижалар ММП 3 – $13,3 \pm 0,47$ нг/мл ни ва ММП 9 – $15,7 \pm 0,85$ нг/мл ни ташкил этганини кўрсатди. Миокард инфаркти ўтказган 2 тур қандли диабетли беморларда ММП 3 ва ММП 9 кўрсаткичлари юрак систолик функцияси бузилиши билан асоцирланиши ҳам тавсифланди: ЧҚ ОФ кўрсаткичлари 50% дан юқори беморларда ММП 3 - 10,9 нг/мл ва ММП 9 - 12,7 нг/мл ни ташкил этди (1-расм).



Изоҳ: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ ЧҚ ОФ >50% беморлар гуруҳига нисбатан ишончли фарқ:

1-расм. Миокард инфаркти ўтказган 2 тур қандли диабетли беморларда матрикс металлопротеиназалар миқдорини чап қоринча отиш фракцияси кўрсаткичи билан боғлиқлиги

ЧҚ ОФ 40-49% ли беморларда бу кўрсаткичлар ишончли юқори бўлиб, мос равишда – 12,3 ва 15,2 нг/мл эканлиги қайд этилди. ЧҚ ОФ <40% беморларда ОФ кўрсаткичлари 50% дан юқори беморларга нисбатан ММП 3 ва ММП 9 - 1,4 марта юқори эканлиги аниқланди, ММП 3 - 15,7 ва ММП 9 – 17,4 нг/мл ни ташкил этди ($p < 0,01$). ММП 3 ва ММП 9 ҳамда ЧҚ ОФ орасида тесқари корреляцион боғлиқлик ($r = -0,63$; $r = -0,70$ мос равишда) аниқланди.

Хулоса

2 тур қандли диабетли беморларда миокард инфарктдан кейинги юрак ремоделланиш жараёнларини ўрганиш юрак чап қоринчаси (ЧҚ) қисқариш қобилияти пасайиши билан бирга ЧҚ диастолик функциясининг ҳам бузилишлари ҳам кузатилишини аниқлади. Юрак қисқариш функциясининг бузилиши матрикс металлопротеиназалар миқдори ошиши билан ишончли тесқари корреляцион боғлиқликка эга бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

- Burgess S, Juergens CP, Yang W. et al. Cardiac mortality, diabetes mellitus, and multivessel disease in ST elevation myocardial infarction. //Int J Cardiol. 2021 Jan 15;323:13-18.
- Castelvecchio S, Moroni F, Menicanti L. The matter of reverse ventricular remodeling after acute myocardial infarction between fiction and reality. //J Cardiovasc Med (Hagerstown). 2018 Aug;19(8):397-398.
- Chen S, Huang Z, Chen L, Zhao X, Kang Y, Lai W, Lu X, Zhou Y, He Y, Huang H, Li Q, Liu J, Liang Y, Dong S, Tan N, Liu Y, Chen J. Does Diabetes Mellitus Increase the Short- and Long-Term Mortality in Patients With Critical Acute Myocardial Infarction? Results From American MIMIC-III and Chinese CIN Cohorts. //Front Endocrinol (Lausanne). 2021 Dec 14;12:797049.
- Frangogiannis NG. The extracellular matrix in myocardial injury, repair, and remodeling. //J Clin Invest. 2017 May 1;127(5):1600-1612.
- Jung JY, Park SK, Ryoo JH, Oh CM, Kang JG, Moon K, Lee KO, Choi JM. The optimal cut-off of blood pressure related to left ventricular diastolic dysfunction and remodeling in Asian diabetic patients. //J Cardiol. 2018 Jan;71(1):16-23.
- Kamilova U.K, Pulatov O.Y, Study of Indicators of Endothelium Dysfunction in Young Patients with Myocardial Infarction // Annals of R.S.C.B. 2021;25(6):10494-10499
- Mittal R., Patel A.P., Debs L.H. et al. Intricate Functions of Matrix Metalloproteinases in Physiological and Pathological Conditions: role of mmps in health and disease. //J. Cell. Physiol. 2016;231:2599–2621.
- Nikolajević Starčević J, Janić M, Šabovič M. Molecular Mechanisms Responsible for Diastolic Dysfunction in Diabetes Mellitus Patients. //Int J Mol Sci. 2019 Mar 9;20(5):1197.
- Potyazhenko MM, Lyulka NO, Ostapchuk YA. Heart remodeling, treatment of myocardial infarction with diabetes mellitus 2nd type and heart failure. //Wiad Lek. 2020;73(6):1284-1289.
- Tarquini R, Pala L, Brancati S, Vannini G, De Cosmo S, Mazzocchi G, Rotella CM. Clinical Approach to Diabetic Cardiomyopathy: A Review of Human Studies. //Curr Med Chem. 2018;25(13):1510-1524.

Қабул қилинган сана 20.07.2023

