



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

7 (69) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (69)

2024

июль

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.06.2024, Accepted: 02.07.2024, Published: 10.07.2024

УДК 616.12-007.2-085-089.28/29

МИТРАЛ ВА АОРТАЛ ҚОПҚОҚ НУҚСОНЛАРИДА ПРОТЕЗНИНГ ТУРИ ВА ПРОТЕЗЛАШ АМАЛИЁТИДАН KEYИНГИ МЕДИКАМЕНТОЗ ДАВОЛАШНИНГ ЎРНИ

Муллабаева Г.У. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Хакимов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Фозилов Х.Г. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Республика Ихтисослаштирилган Кардиология Илмий-амалий Тиббиёт Маркази,
100052, Ўзбекистан Ташкент,

✓ Резюме

Ушбу мақолада юрак нуқсонлари ва юрак этишмовчилиги бўлган беморларни бошқариш муаммоси муҳокама қилинади. қўп марказли тадқиқотлар натижалари муҳокама қилинади

Калит сўзлари: аортал тешик стенози, аортал қопқоқ этишмовчилиги, митрал тешик стенози, митрал қопқоқ этишмовчилиги, эпидемиология, патогенез.

ВИДЫ ПРОТЕЗОВ И РОЛЬ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ПРИ ПОРОКАХ МИТРАЛЬНОГО И АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНОВ

Муллабаева Г.У. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Хакимов А.А. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Фозилов Х.Г. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Республиканский Специализированный научно-практический медицинский Центр
Кардиологии Ташкент, 100052, Ўзбекистан

✓ Резюме

В обзорной статье приводятся обсуждается проблема ведения больных с пороками сердца и сердечной недостаточностью. обсуждаются результаты многоцентровых исследований

Ключевые слова: стеноз аортального отверстия, недостаточность аортального клапана, стеноз митрального отверстия, недостаточность митрального клапана, эпидемиология, прогноз

TYPE OF PROSTHESIS AND THE ROLE OF DRUG TREATMENT AFTER PROSTHETIC SURGERY FOR MITRAL AND AORTIC VALVE DEFECTS

Mullabaeva G.U. <https://orcid.org/0000-0003-3255-2443>

Hakimov A.A. <https://orcid.org/0009-0008-6700-8951>

Fozilov X.G. <https://orcid.org/0000-0001-9195-7649>

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Tashkent, 100052,
Uzbekistan

✓ Resume

The review article discusses the problem of managing patients with heart defects and heart failure. the results of multicenter studies are discussed

Keywords: aortic stenosis, aortic valve insufficiency, mitral stenosis, mitral valve insufficiency, epidemiology, pathogenesis.

Долзарблиги

Хозирги вақтда қопқоқ нуқсонлари барча юрак касалликларининг тахминан 25% ташкил этиб, фақатгина артериал гипертензия ва юрак ишемик касалликларидан кейин учинчи ўринда туради [1,4]. Ушбу тоифа сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЕ) энг муҳим этиологик гуруҳларидан бирини ташкил қилади, бу эса доимий ногиронликка, жисмоний ва ижтимоий фаолликнинг сезиларли даражада чекланишига ҳамда умр кўриш давомийлигининг қисқаришига олиб келади [2,3]. Бундан ташқари, юрак қопқоғи патологияси бўлган беморларда тўсатдан ўлим, ҳатто қўшимча хавф омиллари бўлмаса ҳам, жуда кенг тарқалган, шунинг учун бу беморларнинг барчасида айниқса узоқ муддатли консерватив даво билан ўлим хавфи юқори [2]. Фарб мамлакатларидаги барча юрак аралашувларининг тўртдан бир қисми орттирилган юрак нуқсонларни жарроҳлик йўли билан тузатиш бўйича оператсияларни ўз ичига олади. Аортал қопқоқ патологиясини ривожланишининг асосий омили дегенератив ўзгаришлар ҳисобланади. Бироқ, Россия ва Ўзбекистонда бу ролни ревматик юрак касаллиги ўйнайди.

Асосий қисм: Сўнгги 40 йил ичида аорта қопқоғини алмаштириш оғир аорта қопқоғи касалликлари учун жарроҳликда олтин стандарт бўлиб келган. Дегенератив аорта стенози (аорта стенози) дунёдаги энг кенг тарқалган юрак қопқоғи касаллигидир [Lung B, 2012]. Аҳолининг қариши туфайли аорта стенози кейинги ўн йилликда соғлиқни сақлаш тизимининг жиддий юкига айланиши мумкин [Baumgartner H, 2017; Zheng KH, 2019]. Юракнинг қопқоқ аппаратининг шикастланиши сурункали юрак етишмовчилигининг (СЮЙе) энг муҳим этиологик омилларидан биридир. Адабиётларга кўра, СЮЙе билан оғриган беморларда бу зарарланиш частотаси 4 дан 14% гача (СЮЙе муаммоси бўйича етакчи мутахассис J. МакМуррей ва бошқалар томонидан Шотландияда ўтказилган катта тадқиқотга кўра - ўртача 8% ни ташкил этади) [5].

Аорта қопқоқ етишмовчилиги аорта қопқоғи варақларининг туғма нуқсони ва/ёки илдиз ва кўтарилган аортанинг геометриясидаги анормалликларнинг натижаси бўлиши мумкин. Фарб мамлакатларида энг кенг тарқалган этиологик омил бу трикуспид ёки бикуспид аорта клапанларининг дегенератив етишмовчилиги бўлиб, Euro Heart Survey тадқиқотида аорта етишмовчилигининг барча сабабларининг тахминан 2/3 қисмини юрак қопқоқ касалликлари ташкил қилади [6]. Бошқа сабабларга инфекция ва ревматик эндокардит киради. Ўткир оғир аорта етишмовчилигининг асосий сабаблари инфекция ва камроқ тарқалган аорта дисексиясидир.

Бирламчи митрал етишмовчилик учун митрал қопқоқнинг бир ёки бир нечта таркибий қисмлари бевосита шикастланган. Энг тез-тез учрайдиган этиология дегенеративдир (пролапс). Эндокардит бирламчи митрал етишмовчиликнинг сабабларидан биридир. Иккиламчи митрал етишмовчиликда (илгари “функционал митрал етишмовчилик” деб ҳам аталади) қопқоқ варақлари ва хордалар нормал бўлиб, митрал етишмовчилик чап қоринча геометриясининг ўзгариши натижасида қопқоққа қўлланиладиган ёпиш ва тортиш кучлари ўртасидаги номуносиблик туфайли юзага келади [12,13]. Кўпинча бу кенгайган ва ишемик кардиомеопатияларда кузатилади. Сурункали бўлмачалар фибрилляцияси ва чап бўлмачанинг кенгайиши бўлган беморларда патогенетик механизм қўллаб-қувватловчи халқанинг кенгайиши ҳам бўлиши мумкин [14].

Бирламчи митрал етишмовчиликнинг асосий этиологиясининг тарқалиши ва даволаш нуқтаи назаридан жинсдаги фарқлар ҳақида хабар берилган [7,8,9]. Фарб мамлакатларида юрак хасталиклари аёлларда ҳам тез-тез учрайди, ревматик касалликлар тарқалишининг камайишига қарамай, аёлларда ревматик митрал етишмовчиликнинг эркаларга қараганда юқори кўрсаткичлари ва радиация каби янги пайдо бўлган этиологиялар мавжуд [10]. Ушбу этиологиялар кўпинча митрал қопқоқ аппаратининг кучли кальцификацияси билан тавсифланади ва митрал стеноз билан боғлиқ бўлиб, бу узоқ давом этадиган тикланишга тўсқинлик қилади. Жарроҳлик йўли билан даволанишга учун юборилган бирламчи митрал етишмовчилиги бўлган аёллар эркаларникига тенг миқдорда митрал қопқоқни тикланган [11]. Бироқ, аёллар операциядан кейинги юрак етишмовчилиги билан тез-тез дуч келишади, эҳтимол эркаларникига қараганда кечроқ мурожаат қилиш ва касалликнинг кечки даврида мурожаат қилиш билан боғлиқдир.

Ҳар қандай юрак қопқоғининг патологияси клиник белгиларнинг бошланишидан анча олдин гемодинамик ўзгаришларни келтириб чиқарадиган стеноз ёки регургитация (шунингдек, регургитация ёки етишмовчилик деб аталади) ривожланиши билан тавсифланиши мумкин. Кўпинча стеноз ёки етишмовчилик алоҳида клапанларда изоляция қилинган ҳолда содир бўлади, лекин бир вақтнинг ўзида бир нечта клапанларнинг патологияси мавжуд бўлганда ёки бир вақтнинг ўзида битта қопқоқнинг стенози ва етишмовчилиги кузатилади.

Дегенератив АоС шаклланишининг дастлабки даври коронар ва периферик артерияларда атеросклеротик ўзгаришларга ўхшаш механизмларга эга. Атеросклероз ривожланишида атероген липопротеинлар орасида энг катта ролни паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛ) ва липопротеин (а) (Лп(а)) ўйнайди [15]. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бу атероген липопротеинларнинг аорта қопқоғи тўқималарида тўпланиши, шунингдек, маҳаллий яллиғланиш дегенератив АоС ҳосил бўлишининг патогенезида муҳим рол ўйнайди [16]. Бир қатор тадқиқотларнинг мета-таҳлилига кўра, статинлар аорта қопқоғи касаллигининг ривожланишини секинлаштиришга таъсир қилмайди [17]. Аутооксин - эндонуклеотид пиропфосфатаза/фосфодиестераза 2 - фосфолипаза Д фаоллигига эга бўлган ва фаол яллиғланишга қарши восита бўлган лизофосфатид кислотаси ҳосил бўлишига ёрдам берадиган оксил ҳам аорта стенозининг ривожланиши билан боғлиқ. Иммуногистокимёвий тадқиқот дегенератив аорта клапанлари тўқималарида АТС, апопротеин (а) ва оксидланган фосфолипидларнинг биргаликда локализациясини кўрсатди. Бундан ташқари, соғлом донорларнинг қон плазмасидан ажратилган Лп(а) фракцияларида автотаксин фаоллиги аниқланди [18].

Аорта қопқоғининг бириктирувчи тўқима дисплазияси (Елерс-Данлос синдроми, фиброэластик етишмовчилик, Марфан синдроми) бириктирувчи тўқималарнинг энг кенг тарқалган ирсий касалликлари қаторига киради. Характерли кўринишлардан бири - коллаген синтезининг бузилиши натижасида кист медиал некроз фониди аорта илдининг кенгайиши (аннуло-аорта эктазияси). Маҳаллий равишда кўтарилган аортанинг аневризмаси мавжуд бўлиб, унинг ривожланиши оғир аорта етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади ва аорта деворининг ёрилиши ва парчаланиш хавфини туғдиради. А. Карпентьер, 2010, юрак нуқсонлари патофизиологиясига концепциясини киритди. Патофизиологик триада:

- * Этиология - касалликнинг сабаби;
- * Зарарланиш - патологиянинг натижаси;
- * Дисфункция - зарарланишнинг натижаси.

Зарарланиш куйидагиларни ўз ичига олади:

стенозда - комиссураларнинг бирлашиши, калсификацияси, вегетациялари;

етишмовчилик бўлса - ҳалқанинг кенгайиши, клапанларнинг тешилиши, вегетация, синотубуляр бирикманинг кенгайиши. Қопқоқ дисфункциясининг функционал таснифи 3 тур билан ифодаланади: 1-тоифа - варақларнинг нормал ҳаракати, 2-тоифа - клапанларнинг ҳаддан ташқари ҳаракатланиши (қопқоқ пролапсаси), 3-тоифа - клапанларнинг чекланган ҳаракати: 3А - чекланган очилиш, 3Б - чекланган ёпилиш.

Агар ревматизм билан яллиғланиш, сўнгра фиброз, калсификация ва одатда, чап атриоventрикуляр тешикнинг стенози ҳақида гапирадиган бўлсак, дегенератив дисплазия билан митрал етишмовчиликда варақларнинг пролапсаси ёки хордаларнинг узилиши билан устунлик қилади. Ушбу нуқсонларнинг турли патогенезига қарамасдан, доимий бўлмачалар фибрилляциянинг пайдо бўлиши билан чап бўлмачанинг катталиги охир-оқибат ортади (атриомегалиягача). Бу кўпинча ревматизм ва кенгайган кардиёмиёпатия билан содир бўлади ва бундай патологик шароитларда гигант чап бўлмача барча митрал нуқсонларнинг деярли 20 фоизига ҳамроҳ бўлади.

Юракнинг орттирилган нуқсонларини ўз вақтида ва етарли даражада тузатиш беморларнинг 75-80 фоизига тўлиқ ҳаёт тарзи ва меҳнат фаолиятига қайтишга имкон беради [18,19]. Муваффақиятли механик ва биологик протезларни яратиш ва доимий такомиллаштириш

туфайли қопқоқ жарроҳлиги ривожланди. Юрак нуқсонлари учун очик жарроҳлик аралашувлар ҳозирги кунгача қилинадиган ишлар рўйхатида етакчи ўринларда турибди. Юрак операциялари 6th National Adult Cardiac Surgical Database Report (EACTS) маълумотлар базаси ҳисоботи бўйича 1999 йилдан 2008 йилгача бўлган даврда аорта қопқоғида 52,463 аралашув амалга оширилган. Уларнинг 80% кекса беморлар гуруҳларида биологик протезлардан фойдаланадиган. Бироқ, имплантация қилинадиган ушбу қурилмалардан фойдаланиш бўйича ярим асрдан кўпроқ тажрибага қарамай, турли клиник вазиятларда протез турини танлаш билан боғлиқ бир қатор мунозарали масалалар мавжуд.

Аорта қопқоқ етишмовчилиги симптомлари бўлса этиологияси ва оғирлигидан қатъи назар, жарроҳлик амалиёти кўрсатма ҳисобланади [21]. Жарроҳлик даволашнинг асосий тури аорта қопқоғини (АҚ) алмаштиришдир. Биопротезлардан фойдаланиш бир қатор афзалликларга эга: марказий қон оқимини таъминлаш, тромб ҳосил бўлишига юқори қаршилик ва антикоагулянтлардан умрбод фойдаланишга ҳожат йўқ. Замонавий тадқиқотларга кўра, 55 ёшдан ошган беморларда аорта қопқоғини биопротезга алмаштиришдан кейин ўртача умр кўриш механик протезлардан фойдаланиш билан солиштириганда фарқ қилмайди [22].

Бундан ташқари, имплантация биопротез қилинган беморларнинг ҳаёт сифати механик протезли гуруҳга қараганда сезиларли даражада юқори. Аорта қопқоғи протезларининг хилма-хиллигига қарамай, бугунги кунда рамкали ксеноперикардиал протезлар дегенератив аорта стенозини жарроҳлик даволашда энг талаб қилинган протези бўлиб қолмоқда. Бироқ, биологик тўқималарни замонавий қайта ишлашга қарамай, биопротезларнинг структуравий дегенерацияси ҳали ҳам аорта қопқоғининг такрорий операциялари учун сабаб бўлмоқда. Шу муносабат билан, аорта позицияга биологик клапанларни имплантация қилиш чекланган миқдордаги одамлар учун тавсия этилади: 65 ёшдан ошган беморлар; хомилдорликни режалаштираётган аёллар; антикоагулянт терапияни етарли даражада қабул қила олмайдиган беморлар [23]. Аммо шуни таъкидлаш керакки, биопротетик қопқоқни алмаштириш тавсия этиладиган беморлар когортаси доимий равишда кенгайиб бормоқда.

Медикамент даволаш

Қопқоқ нуқсонини билан оғриган беморларнинг аксари қисми СЮЕ билан оғришини ҳисобга олсак, бу беморлар СЮЕ протоколи билан даволаб келинади.

ЭПОХА-ХСН (Enalapril), SOLVD (Enalapril) SAVE (Survival and Ventricular Enlargement Trial, 1992) Сапторил)) Натижалар: 2002 йилдан буён кузатув даврида СЮЕ нинг асосий белгилари (тахикардия, шиш, нафас қисилиши, заифлик) камайиш тенденцияси кузатилди, юрак-қон томир касалликларининг тарқалиши эса статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди. 1998 йилдан 2017 йилгача бўлган даврда СЮЕ I-IV функционал синфи (ФС) тарқалиши 6,1% дан 8,2% гача, СЮЕ III-IV ФС эса 1,8 дан 3,1% гача ўсди. СЮЕнинг асосий сабаблари артериал гипертензия ва юрак ишемик касаллиги бўлиб қолади; СЮЕ сабаблари сифатида миокард инфаркти ва қандли диабетнинг роли ортди. Таҳлил қилинаётган вақт давомида терапиянинг таркибий қисмлари ва СЮЕ билан оғриган беморлар учун асосий терапиянинг камрови ошди, бу, эҳтимол, 2007-2017 йилларга келиб касалликнинг тарқалиш тезлигининг секинлашишига асос бўлади. Беморларнинг прогнози ноқулай: СЮЕ I-II ФС билан ўртача омон қолиш муддати 8,4 (95% СИ: 7,8–9,1) йил ва СЮЕ III-IV ФС билан – 3,8 (95% СИ: 3,4–4,2) йилларни ташкил қилади [24].

CIBIS-II иккинчи оралик таҳлилдан сўнг эрта тўхтатилди, чунки бисопролол ўлимни сезиларли даражада камайтирди. Барча сабабларга кўра ўлим плацебога қараганда бисопролол билан сезиларли даражада паст эди (156 [11,8%] ва 228 [17,3%] ўлим, хавф даражаси 0,66 (95% СИ 0,54–0,81, $p < 0,0001$). Тўсатдан ўлим бисопролол олган беморларда плацебо қабул қилган беморларга нисбатан сезиларли даражада камроқ бўлди. 48 [3,6%] ва 83 [6,3%] ўлим, хавф нисбати 0,56 (0,39–0,80, $p = 0,0011$) юрак етишмовчилигининг сабаби.

COPERNICUS тадқиқотида карведилол ($n = 1156$) ёки плацебо ($n = 1133$) га тадқиқот қилинган ва ўртача 316 кун давомида кузатилган 152 марказдан 2289 бемор иштирок этди. Қўшма Штатларда 482 бемор 117 марказда рандомизацияланган ва COPERNICUS синовида фақат 121 бемор қора танли эди. Ўлимнинг сезиларли даражада камайиши туфайли тадқиқот эрта тўхтатилди. Карведилол ўлимни 35% га (95% ишонч оралиғи, 19% дан 48% гача қисқартириш) камайтирди ва ушбу тадқиқотда плацебо билан йиллик ўлим даражаси 18,5% ни

ташқил этди, бу кенг тарқалган юрак етишмовчилигини кўрсатади. Кичик гуруҳ таҳлиллари барча гуруҳларда барқарор фойда кўрсатди ва доимий даволашни тўхтатиш карведилол гуруҳида плацебо гуруҳига қараганда пастроқ бўлди, бу карведилол яхши муҳосаба қилинганлигини кўрсатди [27].

RALES тадқиқоти биринчи бўлиб кўрсатдики, кунига 12,5-50 мг (ўртача 27 мг) АМКР спиронолактонни III-IV синф СЮЕ билан оғриган беморларга оптимал терапиядан ташқари, ACE ингибиторлари ва б-АБ 10% ни ўз ичига олади. Беморларнинг ўлим хавфини сезиларли даражада 27% га камайтирди, ҳам тўсатдан, ҳам декомпенсациянинг кучайиши билан боғлиқ. Бу оғир ФС III-IV СЮЕ билан оғриган беморларни даволаш учун учта нейрогормонал модуляторни (АСЕи + б-АБ + АМКР) бирлаштиришнинг мақсадга мувофиқлиги учун биринчи асос бўлди, бу 2003 йил СЮЕ қайталаннишининг тавсияларини биринчи нашрида ўз аксини топган эди.

Биринчи йирик тадқиқот EPHESUS шуни кўрсатдики, АМКР эплеренонни кунига 25-50 мг дозада қўллаш ўМИ билан оғриган ва чап қоринча дисфункцияси (ЧҚЕФ <40%) бўлган ва СЮЕ 90% симптомлари бўлган беморларда қон босимини пасайтиради. Умумий ўлим хавфи 15% ва тўсатдан ўлим 21% га. Бундан ташқари, эплереноннинг умумий ва тўсатдан ўлим хавфига сезиларли ижобий таъсири терапиянинг 30-кунда қайд этилган. Терапиянинг энг катта таъсири ЧҚ ЕФ <30% ва СЮЕ белгилари бўлган беморларни даволаш гуруҳида кузатилди. Ушбу гуруҳда эплеренонни атиги 35 беморга бериш битта тўсатдан ўлимни ва фақат 23 кишини ҳар қандай сабабдан ўлимни олдини олди. Шу билан бирга, даволанишнинг юқори хавфсизлиги қайд этилди. Оғир гиперкалемиянинг ўсиши (>6 ммол / л) плацебо билан солиштирилганда 1,6% га сезиларли бўлса-да, эплеренон терапияси гипокалемия частотасини 4,7% га камайтириш билан боғлиқ эди [26].

SHIFT тадқиқотида чап қоринча отиш фракцияси <35% бўлган сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) NYHA III-IV синфи бўлган 6500 дан ортиқ беморлар (35 Европа мамлакатадаги 677 марказдан), тинч пайтида юрак уриш тезлиги 70 марта/мин. дан кам бўлмаган беморлар иштирок этди. Беморлар тадқиқотида кунига икки марта 5 мг ивабрадин бериб юрак уриш тезлигини 50-60 уриш/мин эришиш ёки плацебога учун тақсимланди. Барча беморлар СЮЕ учун стандарт терапия олди: ACE ингибиторлари ёки ангиотензин II рецепторлари блокаторлари, бета блокаторлар, алдостерон антагонистлари ва диуретиклар. Ўртача кузатув муддати 23 ой эди. Ивабрадинни қабул қилган беморлар гуруҳида юрак-қон томир касалликларидан ўлим частотаси ва СЮЕ ёмонлашиши сабабли касалхонага ётқизиш сони сезиларли даражада 18% га камайдди; [25,31]. PARADIGM Юрак етишмовчилиги тадқиқотида жами 8399 бемор киритилган (шу жумладан қандли диабет билан касалланган 3784 бемор). Беморларга сакубитрил/валсартан (97 мг/103 мг) ёки эналаприл (кунига 10 мг дан икки марта) рандомизация қилинган. Қандли диабет билан оғримаган беморларда буйрак функциясининг пасайиш тезлиги йилига 1,1 мл / 1,73 м², қандли диабет билан оғриган беморларда йилига 2 мл / 1,73 м² (P0,0001) эканлиги кўрсатилган. Беморларнинг бутун гуруҳида сакубитрил/валсартандан фойдаланиш буйрак функциясини йўқотишнинг сезиларли даражада паст даражаси билан боғлиқ эди (йилига 1,3 га нисбатан 1,8 мл/1,73 м², P0,0001). Ушбу химоя таъсири қандли диабет билан касалланган беморларда энг аниқ намоён бўлади: қандли диабет билан оғриган беморларда буйрак функциясини йўқотиш тезлигидаги фарқи йилига 0,6 мл / 1,73 м², диабетсиз - йилига 0,3 мл / 1,73 м² (p=0,038). [30]. EMPEROR-Reduced (Фаза III Икки марта кўп, рандомизацияланган плацебо-назоратли тадқиқот). СЮЕ билан оғриган беморларда EMPEROR-Reduced тадқиқоти статистик жиҳатдан муҳим натижалар билан барча режалаштирилган якуний нукталарга эишди. Юрак-қон томир ўлимнинг бирламчи композицион якуний нуктаси ёки юрак етишмовчилиги учун касалхонага ётқизиш хавфи 25% га камайганлиги кўрсатилган (нисбий хавф (PP) - 0,75; 95% ишонч оралиғи (СИ) - 0,65 - 0,86; p <0,001), бу ДАПА-ЮЕ тадқиқотида ўхшаш. СЮЕ учун дастлабки даволашдан, шу жумладан сакубитрил/валсартандан ва қандли диабетнинг мавжудлигидан қатъий назар, барча беморларда бирламчи якуний нукта билан касалланишнинг камайиши кузатилди. Иккиламчи якуний нукта СЮЕ туфайли бирламчи ва қайта касалхонага ётқизиш ҳоллари эди. Ушбу нуктада ҳодиса даражаси эмпаглифлозин гуруҳида 13,2% ва аксинча, плацебо гуруҳида 18,3% ни ташқил этди (ХР - 0,70; 95% СИ - 0,58 - 0,85; p <0,001). Эмпаглифлозин плацебо билан солиштирилганда СЮЕ учун биринчи касалхонага ётқизиш хавфини 31% га камайтирди. Юрак-

қон томир касалликларидан ўлим хавфи плацебо билан солиштирганда эмпаглифлозин билан 8% ни ташкил этди (PP, 0,92; СИ 95%, 0,75 дан 1,12 гача). Иккиламчи якуний нуқталардан бири тадқиқот давомида коптокчалар филтрациясининг пасайиши эди. Эмпаглифлозин гуруҳида плацебо билан солиштирганда копрокчалар филтрациясининг пасайиши катталигидаги фарқи йилига 1,73 мл / мин ни иНГЛТ-2 фойдасига ташкил этди (p <0,001).. СЮЕ билан оғриган беморларда эмпаглифлозин билан даволаш буйракнинг сўнгги нуқтасини (буйракни алмаштириш терапиясини бошлаш, буйрак трансплантациясини бошлаш ёки коптокчалар филтрациясининг бошланғич даражасидан 40% дан кўпроқ барқарор пасайишини аниқлаш) ривожланиш хавфини камайтиради (PP - 0,50; 95% СИ - 0,32 - 0,77). [29]. Юқоридагиларга асосланган ҳолда, коптоқ нуқсонни бартараф этилиши билан медикаментларга бўлган эҳтиёж ҳам бартараф этиладими?

Хулоса

Хулоса қилиб айтадиган бўлсак, биопротезлашдан кейинги ҳаёт сифати яхшиланиши ва асоратлар минималлигини ҳисобга олсак, доимий ВК антогонистига муҳтожлик йўқлиги, қон кетиш ва/ёки тромб ҳосил бўлиш хавфи минималлигини ҳисобга олиб, 55 ёшдан катталарда биологик протез, механик протездан устунлигини кўришимиз мумкин.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Lung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. //Eur Heart J 2003; 24: 1231—1243.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Даниелян М.О. От имени рабочей группы ОССН. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН. //Сердечная недостаточность 2003; 4-3:116-120.
3. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthetologists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. //J Am Coll Cardiol 2006;48:3:598-675.
4. Эрдес Ш.Ф., Фоломеева О.М. Ревматические заболевания и инвалидность взрослого населения Российской Федерации. //Научно-практ ревматол 2007;4:429.
5. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E. et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland 1980—1990. //EurHeart J. 1993;14(9):1158-62.
6. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease 6. 2017; P-114.
7. Vakamudi S, Jellis C, Mick S, Wu Y, Gillinov AM, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Svensson L, Cho L. Sex differences in the etiology of surgical mitral valve disease. //Circulation 2018;138:17491751.
8. Yu M, Georges A, Tucker NR, Kyryachenko S, Toomer K, Schott JJ, Delling FN, Fernandez-Friera L, Solis J, Ellinor PT, Levine RA, Slaughter SA, Hagege AA, Dina C, Jeunemaitre X, Milan DJ, Norris RA, Bouatia-Naji N. Genome-wide association study-driven gene-set analyses, genetic, and functional follow-up suggest GLIS1 as a susceptibility gene for mitral valve prolapse. //Circ Genom Precis Med 2019;12:e002497.
9. Mantovani F, Clavel MA, Michelena HI, Suri RM, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Comprehensive imaging in women with organic mitral regurgitation: implications for clinical outcome. //JACC Cardiovasc Imaging 2016;9:388-396.
10. Donnellan E, Alashi A, Johnston DR, Gillinov AM, Pettersson GB, Svensson LG, Griffin BP, Desai MY. Outcomes of patients with mediastinal radiation-associated mitral valve disease undergoing cardiac surgery. //Circulation 2019;140:1288-1290.
11. Mantovani F, Clavel MA, Michelena HI, Suri RM, Schaff HV, Enriquez-Sarano M. Comprehensive imaging in women with organic mitral regurgitation: implications for clinical outcome. //JACC Cardiovasc Imaging 2016; 9:388-396.
12. Asgar AW, Mack MJ, Stone GW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations. //J Am Coll Cardiol 2015;65:1231-1248.

13. Bertrand PB, Schwammenthal E, Levine RA, Vandervoort PM. Exercise dynamics in secondary mitral regurgitation: pathophysiology and therapeutic implications. //Circulation 2017;135:297-314.
14. Deferm S, Bertrand PB, Verbrugge FH, Verhaert D, Rega F, Thomas JD, Vandervoort PM. Atrial functional mitral regurgitation: JACC Review Topic of the Week. //J Am Coll Cardiol 2019;73:2465-2476.
15. Carità P, Coppola G, Novo G, et al. Aortic stenosis: insights on pathogenesis and clinical implications. //J Geriatr Cardiol. 2016;13(6):489-98. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2016.06.001.
16. Capoulade R, Chan KL, Yeang C, et al. Oxidized Phospholipids, Lipoprotein(a), and Progression of Calcific Aortic Valve Stenosis. //J Am Coll Cardiol. 2015;66(11):1236-46. doi:10.1016/j.jacc.2015.07.020.
17. Teo KK, Corsi DJ, Tam JW, et al. Lipid lowering on progression of mild to moderate aortic stenosis: meta-analysis of the randomized placebo-controlled clinical trials on 2344 patients. //Can J Cardiol. 2011;27(6):800-8. doi:10.1016/j.cjca.2011.03.012.
18. Bouchareb R, Mahmut A, Nsaibia MJ, et al. Autotaxin derived from lipoprotein(a) and valve interstitial cells promotes inflammation and mineralization of the aortic valve. //Circulation. 2015;132:67790. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016757.
19. Karas'kov A. M., Nazarov V. M., Zheleznev S. I. i dr. Disfunkcii iskusstvennyh klapanov serdca. //Novosibirsk: Akademicheskoe izdatel'stvo Geo; 2008. [In Russ].
20. Shihverdiev N. N., Hubulava G. G., Marchenko S. P. Diagnostika i lechenie oslozhnenij u bol'nyh s iskusstvennymi klapanami serdca. /Moscow: Foliant; 2006. [In Russ].
21. Reynolds M.R. PARTNER Investigators. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with surgical aortic valve replacement in high-risk patients with severe aortic stenosis: results of the PARTNER (Placement of Aortic Transcatheter Valves) trial (Cohort A) / M.R. Reynolds, E.A. Magnuson, Y. Lei et al. // J Am Coll Cardiol. – 2012. – Dec 25. – Vol. 60 (25). – P. 2683–2692. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.09.018. Epub 2012 Nov 1. PMID: 23122802.
22. Ruel M. Long-term outcomes of valve replacement with modern prostheses in young adults / M. Ruel, A. Kulik, B.K. Lam et al. //Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005;27:425-433.
23. Baumgartner H. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / H. Baumgartner, V. Falk, J.J. Bax et al. //Eur Heart J. – 2017;21/38(36):2739-2791. doi: 10.1093/eurheartj/ehx391. PMID: 28886619.
24. Поляков Д. С., Фомин И. В., Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Артемьева Е. Г., Бадин Ю. В., Бакулина Е. В., Виноградова Н. Г., Галявич А. С., Ионова Т. С., Камалов Г. М., Кечеджиева С. Г., Козиолова Н. А., Маленкова В. Ю., Мальчикова С. В., Мареев Ю. В., Смирнова Е. А., Тарловская Е. И., Щербинина Е. В., Якушин С. С. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА -XCH. //Кардиология. 2021;61(4):4-14. <https://doi.org/10.18087/cardio.2021.4.n1628>
25. https://scardio.ru/en/news/scientific_and_medical_news/rezultaty_issledovaniya_shift/
26. <https://library.mededtech.ru/rest/documents/SSHF-Guidelinesev>.
<https://cyberleninka.ru/article/n/kardioprotektivnye-effekty-eplerenona?ysclid=lx49z8if9x490453035>
27. [https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587\(18\)30100-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/landia/article/PIIS2213-8587(18)30100-1/fulltext).
<https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/cvm-2-1-020>
28. Mullens W, Damman K, Testani JM, Martens P, Mueller C, Lassus J, et al. Evaluation of kidney function throughout the heart failure trajectory - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. //Eur J Heart Fail. 2020;22(4):584-603. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1697>
29. Packer M, Anker SD, Butler J, Filippatos G, Pocock SJ, Carson P, et al. Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. N Engl J Med. [https://doi.org/383\(15\):1413-1424](https://doi.org/383(15):1413-1424).DOI: 10.1056/NEJMoa2022190

Қабул қилинган сана 20.06.2024