



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

12 (74) 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. АБДУМАДЖИДОВ
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

12 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДА
АЛЬДОСТЕРОННИНГ ЎРНИ ВА УНИ ДАВОЛАШДА МИНЕРАЛОКОРТИКОИД
РЕЦЕПТОРЛАРИ АНТОГЕНИСТЛАРИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ**

Эркинова Н.Э. <https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Альдостерон – стероидли гормон ҳисобланиб унинг концентрациясини узоқ муддат кўтарилиши қон босимиға таъсир кўрсатади, томир, юрак, буйрак касалликларида асоратлар келиб чиқишиға ва метаболик ўзгаришларға сабаб бўлади. Ушбу гормонни қатор нишон аъзоларға кўрсатадиган таъсирини қисқача кўйидагича келтириш мумкин. У юракда фибробластларни фаолаштириб коллаген синтезини рағбатлантиради ва миокардиал интерстициал фиброз чақиради. Буйракларнинг дистал каналчаларида натрий ва сув реабсорбциясини кучайтиради, калий ва магний экскрециясини оширади, фибробластларни рағбатлантириб коллаген синтезини кўпайтиради ва мезенгиал фиброз чақиради, организмда айланиб юрган қон ҳажмини оширади, электролитлар мувозанатини бузилишиға сабаб бўлади. Шунингдек у томирларға таъсир кўрсатиб вазоделятаторлар ишлаб чиқарилишини сусайтиради, коллаген синтезини оширади, эндотелия пролиферациясини ва дисфункциясини юзаға келтириб периваскуляр фиброз ва тромблар ҳосил бўлишиға олиб келади.

Калит сўзлар: альдостерон, фиброз, ангиотензин II, ренин-ангиотензин альдостерон тизимини

**РОЛЬ АЛЬДОСТЕРОНА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТАГОНИСТОВ
МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ В ЕГО ЛЕЧЕНИИ**

Эркинова Н.Э. <https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Альдостерон — стероидный гормон, концентрация которого при длительном повышении оказывает влияние на артериальное давление, вызывает осложнения при заболеваниях сосудов, сердца и почек, а также приводит к метаболическим изменениям. Влияние этого гормона на различные органы можно кратко изложить следующим образом. Он активизирует фибробласты в сердце, стимулирует синтез коллагена и вызывает миокардиальный интерстициальный фиброз. В дистальных канальцах почек усиливает реабсорбцию натрия и воды, увеличивает экскрецию калия и магния, стимулирует фибробласты, что способствует синтезу коллагена и вызывает мезангиальный фиброз, повышает циркулирующий объем крови, а также нарушает электролитный баланс. Также альдостерон оказывает влияние на сосуды, ослабляя продукцию вазодилататоров, увеличивая синтез коллагена, вызывая пролиферацию эндотелия и его дисфункцию, что приводит к периваскулярному фиброзу и образованию тромбов.

Ключевые слова: альдостерон, фиброз, ангиотензин II, ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

THE ROLE OF ALDOSTERONE IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC HEART FAILURE AND THE EFFECTIVENESS OF MINERALOCORTICOID RECEPTOR ANTAGONISTS IN ITS TREATMENT

Erkinova N.E. <https://orcid.org/0000-0003-0294-9810>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Aldosterone is a steroid hormone, and its prolonged elevation in concentration affects blood pressure, leads to complications in vascular, heart, and kidney diseases, and causes metabolic changes. The effects of this hormone on various target organs can be briefly summarized as follows. It activates fibroblasts in the heart, stimulates collagen synthesis, and induces myocardial interstitial fibrosis. In the distal tubules of the kidneys, it enhances sodium and water reabsorption, increases potassium and magnesium excretion, stimulates fibroblasts, increasing collagen synthesis, and causes mesangial fibrosis. It increases circulating blood volume and disrupts electrolyte balance. Furthermore, it affects blood vessels by weakening the production of vasodilators, increasing collagen synthesis, causing endothelial proliferation and dysfunction, leading to perivascular fibrosis and thrombus formation.

Keywords: aldosterone, fibrosis, angiotensin II, renin-angiotensin-aldosterone system.

Тадқиқотнинг мақсади: Сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишида альдостероннинг ўрни ва уни даволашда минералокортикоид рецепторлари антагонистларининг самарадорлигини ўрганиш.

Альдостерон кўпроқ буйрак усти беи ми қисми коптокчалар зонасида митохондриял цитохром Р 450 альдостерон синтетазалар таъсирида дезоксикортикостерондан синтезланади. Таркибида альдегит гуруҳи борлиги учун у альдостерон номини олган. Альдостероннинг секретцияси РАТ ва камроқ аденокортикотроп гормони (АКТГ) томонидан бошқарилади. Афферент артериолаларда қон оқими ҳажми ва тезлиги камайиши оқибатида ренин секретцияси кучаяди ва бу кейин ангиотензин II ишлаб чиқарилишини кўпайишига сабаб бўлади. Ангиотензин II ўз навбатида альдостерон ишлаб чиқарилишини кучайтиради.

Альдостерон нефроннинг дистал қисми эпителиал хужайраларидаги рецепторларига таъсир қилиб натрийни дистал каналчалар бўшлиғидан калий ва водород билан алмашилиб унинг хужайраларига ўтказди. Натижада организмда айланиб юрган қон миқдори ошади. Унинг шунга ўхшаш таъсири йўғон ичакнинг дистал қисмида, тўғри ичакда, тер безларида кузатилади. Қатор маълумотларда альдостеронни бевосита томирлар, миокарднинг эндотелиал ва силлиқ мушак хужайраларида, буйракда, шу жумладан подоцитларда ҳамда қатор бошқа аъзоларда ишлаб чиқарилиши кўрсатилган. Ҳозирги вақтда буйрак усти безидан ташқарида ишлаб чиқариладиган альдостеронга таъсир қилиш учун СЮЕнинг стандарт давоси режасига минералокортикоид рецепторлари антагонистларини қўллаш тавсия этилган. Альдостерон миокарднинг эпителиал бўлмаган минералокортикоид рецепторларига, буйрак томирларига, гипофиз ва гипоталамусга таъсир кўрсатади.

У юрак қон-томир континуумининг асосий қатнашчиларидан бири ҳисобланади ва кардиомиоцитларда ангиотензинни айлантирувчи фермент РНК экспрессиясини кучайтириб ангиотензин II ҳамда ангиотензин II 1 типини рецепторларини чегараланган юзага келишига сабаб бўлади.

Альдостерон симпатик нерв тизимини фаоллаштиради ва эркин радикаллар реакциясини рағбатлантириб апоптозни юзага келтиради. Оқибатда узок давом этувчи гиперальдостеронизм юрак ва бошқа аъзоларда ремоделланиш жараёнларини кучайтиради ва натижада СЮЕ кечиши ҳамда касаллик оқибати оғирлашади.

Ушбу гормонни қатор нишон аъзоларга кўрсатадиган таъсирини қисқача қуйидагича келтириш мумкин. У юракда фибробластларни фаоллаштириб коллаген синтезини рағбатлантиради ва миокардиал интерстициал фиброз чақиради. Буйракларнинг дистал каналчаларида натрий ва сув реабсорбциясини кучайтиради, калий ва магний экскрециясини

оширади, фибробластларни рағбатлантириб коллаген синтезини кўпайтиради ва мезенгиал фиброз чакиради, организмда айланиб юрган қон ҳажмини оширади, электролитлар мувозанатини бузилишига сабаб бўлади. Шунингдек у томирларга таъсир кўрсатиб вазоделятаторлар ишлаб чиқарилишини сусайтиради, коллаген синтезини оширади, эндотелия пролиферациясини ва дисфункциясини юзага келтириб периваскуляр фиброз ва тромблар ҳосил бўлишига олиб келади.

СЮЕ альдостеронни салбий таъсири узоқ йиллар уни фақат организмда сувни ушлаб қолиши ва электролитлар мувозанатини ўзгартириши билан боғлаб келинди. Лекин ўтган асрнинг охирлари ва асримизнинг бошларида унинг фиброз жараёнларни чакириши, кардиомиоцитларда апаптозни рағбатлантириши, ҳаётга хавф солувчи аритмиялар келтириб чиқариши аниқланди.

Маълумки ААФИ ва АРБ узоқ йиллардан бери СЮЕ даволашда қўлланилади ва улар альдостеронни ҳам синтезини етарли даражада блоклайди деб қаралган. Лекин мунтазам ААФИ қабул қилган 40% яқин беморлар қонида альдостерон кўрсаткичлари юқориликча қолган. Бир вақтнинг ўзиде ААФИ ва АРБ қабул қилган беморларда муолажаларнинг 17-ҳафтасида камайган бўлса, 43-ҳафтада яна эски ҳолатга қайтган. Бу феномен “альдостеронни сирғаниш самараси” деган ном билан юритила бошланди. Бу узоқ муддат ААФИ қабул қилиш оқибатида ангиотензин II фаоллигининг сўндирилиши ёки альдостеронни ААФИ ёки АРБ таъсирини бартараф қила олмайдиган эндотелий ва юрак силлиқ мушак ҳужайраларида ишлаб чиқарилиши билан боғлиқ деб тахмин қилинди. Альдостеронни сирғаниш синдроми оқибатида ААФИ ёки АРБ самарасининг пасайиши СЮЕ мавжуд беморлар аҳволини ёмонлашишига олиб келди. Бу уларни даволашда бошқа нейрогормон β-блокаторлар билан биргаликда қўллашни тақозо этди. β-блокаторлар буйракларда ренинни самарали қамал қилса ҳамда РААТ асосий таркибий қисмларини ишончли назорат қилса ҳам учинчи нейрогормон минералокортикостероид рецепторлари блокаторларини (МКРБ) қўллашни кун тартибига қўйди.

Бундай йирик кузатув МКРБ спиронолактон билан RALES (Randomized Aldactone Evaluation Study) текшируви юрак чап қоринчасини қон отиб бериш фракцияси ≤35% бўлган СЮЕ ФС III-IV 1663 беморларда ўтказилган. Муолажалардан кейин 24 ой ўтгач спиронолактон қабул қилган гуруҳдаги беморларда ўлим 30% паст қайд этилган ва фарқ юқори ишончли бўлган (P<0,001). Шунингдек, МКРБ қабул қилганларда тўсатдан ўлим, СЮЕ кучайишидан фатал ҳолатлар ва юрак қон-томир касалликларидан қайта шифохоналарда ётиш сезиларли камлиги қайд этилган.

Ўтказилган EMPHASIS-HF (Eplerenone in Mild Patients Hospitalization and survival study in Heart Failure) текшириш СЮЕ ўртача даражадаги клиник белгилар билан кечаётган беморларда МКРА буюриш лозимлигини асослашга бағишланган. Унда 2737 СЮЕ II ФС ва чап қоринча қон отиш фракцияси < 35% бўлган беморлар олинган. Бунда 21 ойдан кейин СЮЕ комплекс давоси негизда эпленерон қабул қилган гуруҳда ўлим 10,8%, қабул қилмаганларда 13,5% бўлган (P=0.01). Демак эпленерон унча яққол бўлмаган клиник белгилар билан кечаётган СЮЕ прогнозига ҳам ижобий таъсир кўрсатади.

Маълумки, сўнгги 10 йилликда СЮЕ диастолик дисфункциясига, яъни чап қоринча қон отин фракцияси сақланган беморларда алоҳида эътибор берилмоқда.

Aldo-DNF (Aldosterone receptor blockade in Diastolic Heart Failure) тадқиқотида СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси > 50% бўлган беморларда спиронолактонни жисмоний юкламаларга чидамлилиги, клиник белгиларга таъсири ва ҳаёт сифатига таъсири ўрганилган. Бунда кузатувдаги беморларда қайд этилган кўрсаткичларда ишончли ўзгаришлар аниқланмаган бўлса ҳам спиронолактон қабул қилганларда эхокардиография кўрсаткичларида ижобий силжишлар кузатилган.

2013 йилда TOPCAT (Treatment of Preserved Cardiac Function Heart Failure with an aldosterone antagonist) кузатувида АҚШ, Россия ва Жанубий Америкадан 3 мингдан ортиқ СЮЕ мавжуд беморлар икки гуруҳга ажратилиб кузатувга олинган. Хар иккала гуруҳда юрак қон-томир касалликларидан ўлим ва ҳаётга хавф солувчи ритм бузилишлари сонида ишончли фарқ аниқланмаган. Лекин спиронолактон қабул қилган гуруҳда шифохонага ётишлар сони уни қабул қилмаган гуруҳларга нисбатан ишончли камайган бўлган (P=0,04) ва бу беморларда СЮЕ белгилари камайганлигини билвосита белгиси ҳисобланади.

Қайд этилган тадқиқотдаги кузатувларни давом эттириш МКРА СЮЕ чап қоринча қон отиш фракцияси сақланган беморларда ҳам буюришга асос бўлади.

Шунингдек, қатор бошқа тадқиқотларда ҳам МКРБ сўнгги авлоди эплеренонни СЮЕ турли гемодинамик типларида ва миокард инфаркти ўтказган беморларда эрта даврларда самараси қайд этилган.

Юқорида келтирилган кўп марказли кузатувлар натижасида МКРБ (American Heart Association / American College of Cardiology мувофиқ) СЮЕ даволашда альдостерон I синф дори гуруҳларига киритилган бўлишига қарамасдан амалий тиббиётда нисбатан кам қўлланилмоқда. АҚШ статистик маълумотларига кўра кўрсатмалар бўлишига қарамасдан у фақат 32% СЮЕ чалинган беморларга буюрилади.

Юқорида келтирилганидек сўнгги йилларда ренин-ангиотензин альдостерон тизимини (РААТ) буйрак касалликларини зўрайишида муҳим роль ўйнаши тўғрисида қатор тадқиқотлар эълон қилинган. Уларнинг айримларида альдостеронни қонда юқорилиги фиброз ривожланишининг асосий сабабчиларидан бири эканлиги кўрсатилган. Уни блокада қилишда қатнашаётган дориларнинг таъсири уларни антифиброз хусусияти билан боғлиқлиги тўғрисида қатор фикрлар айтилган.

Маълумки, тубулоинтестициал яллиғланиш ва фиброз буйрак фаолиятига, шу жумладан, беморлардаги нефропатияга олиб келган мавжуд касаллик кечишига ўта салбий таъсир кўрсатади. Яллиғланиш жараёнлари ва уларга олиб келувчи цитокининларнинг таъсири буйракларда фиброз ривожланишида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Сўнгги маълумотлар альдостеронни яллиғланишга олиб келувчи таъсири борлигини тасдиқлайди.

Яқинда эълон қилинган эскпрементал тадқиқотда каламушларда буйракда интерстициал фиброз модели чакирилган. Бунда альдостерон блокадаси механизми ва буйрак зарарланишида эплеренон таъсири ўрганилган. Олинган натижаларга мувофиқ эплеренон интерстициал фиброз жараёнларини камайтирган, лекин назорат гуруҳи билан солиштирилганда систолик ва диастолик қон босимига сезиларли таъсир кўрсатмаган. Гистологик текширишлар эплеренон қабул қилган каламушлар 7 ва ундан кейинги кунлари назорат гуруҳидагилар билан солиштирилганда сўнгги гуруҳда буйракларида фиброз тўқималар ишончли юқорилиги кўрсатган. Муаллифлар томонидан ўтказилган иммун гистологик текширишлар эплеренон буйракдаги яллиғланиш жараёнларини, интерстициал тўқималардаги пролиферацияни, оксидланиш стрессини пасайтиришини кўрсатган. Тадқиқотчилар олинган натижаларга асосланиб эплеренон яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиб буйрак интерстициал фиброзини камайтиради, лекин бу препаратни гемодинамикага таъсири билан боғлиқ эмас деган хулосага келишган.

Айрим тадқиқотларда минералкортикоид рецепторларини бўлмачалар фибриляцияси ва фиброзини, кўпроқ СЮЕда юзага келтириши тўғрисида маълумотлар мавжуд. Лекин МКРА қайси йўл орқали ушбу жараёнларга ижобий таъсир этиши номаълумлигича қолмоқда. Каламушларда ўтказилган тажрибаларда эплеренон беморларнинг юрак бўлмачалари фиброз жараёнларига олиб келишига таъсир кўрсатган. *In vivo* ва *in vitro* ўтказилган тадқиқотда келтирилишига эплеренон TGF β_1 билан индуцирланган фиброзга боғлиқ молекулалар ишлаб чиқарилишига тўсқинлик қилади. Бунда эплеренонни каламушларда юрак бўлмачаларидаги фиброз жараёнига таъсирини Smad-7 оксили ишлаб чиқарилишини кучайтириши бошқарилишини ингибирлаши ва натижада TGF- β_1 / Smad оксиллар узатилишини тескари боғлиқлигини кучайтириш орқали юз беради деган хулосага келинган.

Илгари ҳам қатор кузатувларда МКРА кўпроқ СЮЕ да бўлмачалар фибриляцияси ва фиброзига таъсири тўғрисида мақолалар эълон қилинган. Итларда узок муддат бўлмачаларни стимуллаб чакирилган фибриляциясида спиронолактон аритмияни ингибирловчи таъсир кўрсатган. Шу ўринда фақат сўнгги йилларда кардиоваскуляр патологиялар ва буйрак зарарланишида альдостеронга алоҳида омил сифатида эътибор қаратилаётганлигини таъкидлаш лозим. Ҳозирги вақтда альдостерон миқдорининг кўпайиши, нафақат юрак қон-томир, балки буйрак касалликларининг зўрайиб боришига ҳам таъсир қилиши тўғрисида қатор далиллар мавжуд. У артериал гипертензия билан бир қаторда СЮЕ, СБК, ЮИК ривожланишида ҳам бевосита аҳамиятга эга.

Хулоса

Юқорида келтирилган таҳлиллар альдостеронни фақат буйрак усти безининг пўстлоқ қисмида эмас, балки бошқа аъзоларда ҳам синтезланишини тасдиқлайди. У нафақат организмда сув-туз

мувозанатини ушлаб туришда қатнашади, балки қатор аъзоларда буйрак ва юракда ҳам фиброз жараёнларининг ривожланишига олиб келади. Фиброз жараёнларининг ривожланишида у TGF- β_1 орқали таъсир кўрсатади. Сўнгги йилларда ўтказилган тажрибалардаги ҳайвонларда, хусусан, уларнинг буйракларида интерстициал фиброз ривожланишида яллиғланиш цитокинларининг муҳим ўрин тутуши ва уларга минералокортикотроп рецепторларининг сўнгги вакили ҳисобланган эплеренонни жараёнларни барқарорлаштирувчи таъсир кўрсатиши исботланган. Ушбу нуқтаи назардан СЮЕ га чалинган беморлар турли коморбид ҳолатлар кечганда буйракдаги фиброз жараёнларини ҳамда унинг ривожланишида TGF- β_1 , интерлейкин 6, альфа ўсма некроз омилини ўзаро боғлиқлик даражасини ўрганиш ҳамда жараёнларга эплереноннинг таъсирини баҳолаш муҳим амалий аҳамият касб этади. Шу билан бир қаторда эплеренонни СЮЕ нинг эрта босқичларида буюриш буйракдаги фиброз жараёнларини барқарорлаштишини таъминлаши исботланади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Тверская М.С., Ганковская Л.В., Сухопарова В.В., Вирганский А.О. Влияние естественного комплекса цитокинов на структуру и метаболизм проводящей системы сердца в норме и при увеличении гемодинамической нагрузки //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017;164(12):681-685.
2. Тверская М.С., Ганковская Л.В., Сухопарова В.В., Вирганский А.О. Влияние естественного комплекса цитокинов на структуру и метаболизм сократительного миокарда в норме и при увеличении гемодинамической нагрузки //Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2017;164(8):160-164.
3. Assady S., Benzing T., Kretzler M., Skorecki K.L. Glomerular podocytes in kidney health and disease. //Lancet 2019;393:856-8.
4. Ishigami J., Grams M. E., Naik R. P., et al. Hemoglobin, Albuminuria, and Kidney Function in Cardiovascular Risk: The ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) Study. //J Am Heart Assoc. 2018;7(2):e007209.
5. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, et al. 2009 Focused update: ACCF/AHA guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009;119:1977-2016.
6. Lili Du, Mu Qin, Yi Yi, Xiaoqing Chen, Weifeng Jiang, Li Zhou, Daoliang Zhang, Kai Xu, Yiqing Yang, Chao Li, Yan Liu, Xu Liu. Sheng-Zhong Duan Eplerenone Prevents Atrial Fibrosis via the TGF- β Signaling Pathway. //Cardiology 2017;138:55-62.
7. Liu M., Mao C., Li J. [et al.] Effects of the Activin A–Follistatin system on myocardial cell apoptosis through the endoplasmic reticulum stress pathway in heart failure //Int. J. Mol. Sci. 2017;18(2):374.
8. Шевелёк А.Н. Гиперальдостеронемия как фактор риска почечной дисфункции у больных хронической сердечной недостаточностью с сохраненной фракцией выброса. //Альманах клинической медицины. 2020;48(5):316-324.

Қабул қилинган сана 20.11.2024

