



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 (94) 2026

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
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОМОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
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)

8 (94)

2026

Август

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УЎК 616.12-008.46:616.12-005.4:612.015

**ИШЕМИК ГЕНЕЗЛИ СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА МАРКАЗИЙ
ГЕМОДИНАМИКА ВА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИК ОҒИРЛИГИГА БОҒЛИҚ
УГЛЕВОД ҲАМДА АТЕРОГЕН ЛИПИД АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ
ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ**

Рахматова Д.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7321-3248> e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz

Бахрамова А.А. <https://orcid.org/0009-0003-8150-7259> e-mail: azima_baxramova@bsmi.uz

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**

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) ва халқаро эпидемиологик маълумотларга кўра, сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ҳозирги кунда юрак-қон томир касалликларининг энг оғир ва илтимой аҳамиятга эга асоратларидан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифати, меҳнат қobiliяти ва узоқ муддатли прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Углевод алмашинуви бузилишлари ҳам СЮЕда муҳим коморбид омил ҳисобланади. ЮЕ популяцияларида 2-тип қандли диабет тарқалиши тахминан 12–30% ни ташкил қилиши, ёш ортиши билан эса бу кўрсаткич юқорилаши қайд этилган. Диабет мавжуд бўлганда юрак етишмовчилиги ривожланиш хавфи ҳам ошади; Framingham тадқиқотида ёшга мослаштирилган нисбий хавф эркаларда 2,2, аёлларда эса 5,3 марта юқори бўлган.

Калит сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, ишемик генез, ЮИК, марказий гемодинамика, углевод алмашинуви, дислипидемия, атероген липидлар, глюко-липотоксик зўриқиш, гендер хусусиятлари.

**ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО И АТЕРОГЕННОГО
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И
ТЯЖЕСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

Рахматова Д.Б. <https://orcid.org/0000-0002-7321-3248> e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz

Бахрамова А.А. <https://orcid.org/0009-0003-8150-7259> e-mail: azima_baxramova@bsmi.uz

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**

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и международных эпидемиологических исследований, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в настоящее время является одним из наиболее тяжелых и социально значимых осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, существенно ухудшающим качество жизни, трудоспособность и долгосрочный прогноз пациентов. Нарушения углеводного обмена также являются важным коморбидным фактором при ХСН. Установлено, что распространенность сахарного диабета 2-го типа среди пациентов с сердечной недостаточностью составляет приблизительно 12–30%, причем с увеличением возраста данный показатель возрастает. Наличие сахарного диабета также ассоциируется с повышенным риском развития сердечной недостаточности; согласно данным Фремингемского исследования, скорректированный по возрасту относительный риск развития сердечной недостаточности был в 2,2 раза выше у мужчин и в 5,3 раза выше у женщин.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, ишемический генез, ишемическая болезнь сердца, центральная гемодинамика, углеводный обмен, дислипидемия, атерогенные липиды, глюколипотоксическая нагрузка, гендерные особенности.

GENDER-SPECIFIC FEATURES OF CARBOHYDRATE AND ATHEROGENIC LIPID METABOLISM DISORDERS DEPENDING ON CENTRAL HEMODYNAMICS AND THE SEVERITY OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE OF ISCHEMIC ETIOLOGY

Rakhmatova D.B. <https://orcid.org/0000-0002-7321-3248> e-mail: dilbar_raxmatova09@bsmi.uz
Bakhranova A.A. <https://orcid.org/0009-0003-8150-7259> e-mail: azima_baxramova@bsmi.uz

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

According to the World Health Organization (WHO) and international epidemiological studies, chronic heart failure (CHF) is currently one of the most severe and socially significant complications of cardiovascular diseases, substantially impairing patients' quality of life, working capacity, and long-term prognosis. Disorders of carbohydrate metabolism are also an important comorbid factor in CHF. The prevalence of type 2 diabetes mellitus among patients with heart failure has been reported to range from approximately 12% to 30%, with this proportion increasing with advancing age. The presence of diabetes mellitus is also associated with an increased risk of developing heart failure; according to data from the Framingham Study, the age-adjusted relative risk of heart failure was 2.2-fold higher in men and 5.3-fold higher in women.

Keywords: chronic heart failure, ischemic etiology, ischemic heart disease, central hemodynamics, carbohydrate metabolism, dyslipidemia, atherogenic lipids, glucolipotoxic burden, gender-specific characteristics.

Долзарблғи

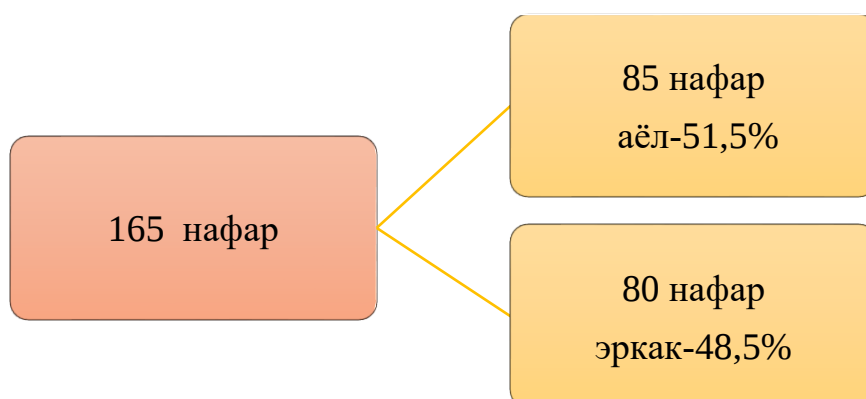
Сурункали юрак етишмовчилиғи (СЮЕ), айниқса ишемик генезли шакли, юқори касалланиш, госпитализация ва ўлим кўрсаткичлари билан кечувчи, замонавий кардиологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Юрак ишемик касаллиғи СЮЕнинг муҳим этиологик омилларидан бири бўлиб, коронар атеросклероз оғирлиғи миокарднинг функционал ҳолати ва чап қоринча систолик функцияси билан чамбарчас боғлиқ. СЮЕ ва 2-тип қандли диабетнинг биргаликда учраши кенг тарқалган бўлиб, ушбу беморларда касалликнинг клиник кечиши, госпитализация ва нохуш юрак-қон томир оқибатлари хавфи юқоридир. Гипергликемия, инсулинорезистентлик ва липид алмашинувининг бузилиши кардиомиоцитларда энергетик метаболизмнинг ўзгариши, оксидатив стресс ва миокард ремоделланишини кучайтириб, юрак етишмовчилиғининг ривожланиши ва прогрессиясига ҳисса қўшади. Атероген дислипидемия, хусусан, триглицеридлар ва паст зичликдаги липопротеидлар миқдорининг ортиши ҳамда юқори зичликдаги липопротеидлар даражасининг пасайиши ЮИК ривожланиши ва унинг оғирлашишида муҳим метаболик омиллардан ҳисобланади. Углевод ва липид алмашинуви бузилишларининг биргаликда намоён бўлиши глюко-липотоксик зўриқишни шакллантириб, юрак-қон томир тизимидаги метаболик ва гемодинамик бузилишларни чуқурлаштириши мумкин.

Сурункали юрак етишмовчилиғи бўлган беморларда буйракларнинг функционал шикастланишини ўрганишда ёш омили энг муҳим прогностик мезонлардан бири бўлиб ҳисобланади. Клиник амалиётда кардиоренал бузилишлар кекса ёшли популяцияда кўпроқ органик етишмовчилик кўринишида намоён бўлса-да, ушбу патологик жараёнларни ёш ва ўрта ёшдаги беморларда эрта (субклиник) босқичларда аниқлаш ва уларнинг олдини олиш энг юқори тиббий-ижтимоий мақсадга мувофиқликни касб этади.

Ёш ва ўрта ёш даврида буйракнинг функционал захираси ва томирлар эндотелийсининг компенсатор имкониятлари сақланиб қолганлиғи сабабли, КФТ нинг илк сустрлашиши ва альбуминуриянинг бошланғич даражаларини гендер хусусиятлар контекстида эрта ташхислаш мақсадли терапия ёрдамида жараёни орқага қайтариш имконини беради.

Шунинг учун ҳам, тадқиқотда тўпланган контингентнинг ёш хусусиятларини жинсий омиллар билан интеграциялашган ҳолда баҳолаш, айнан меҳнатга лаёқатли ёшдаги эркак ва аёлларда СЮЕ таъсирида юзага келувчи илк функционал шикастланишларни индивидуал прогноз қилиш ва юрак-қон томир асоратларини эрта бартараф этиш тизимини яратишга хизмат қилади.

Тадқиқот ишида 2024-2026 йилларнинг апрель ойидан февраль ойига қадар Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиали юрак етишмовчилиги бўлимида сурункали юрак етишмовчилиги ташхиси билан даволанган 165 нафар бемор таҳлил қилинди (1.1-расм).



1.1-расм. Тадқиқотда иштирок этган беморлар (аёл ва эркаклар) сони

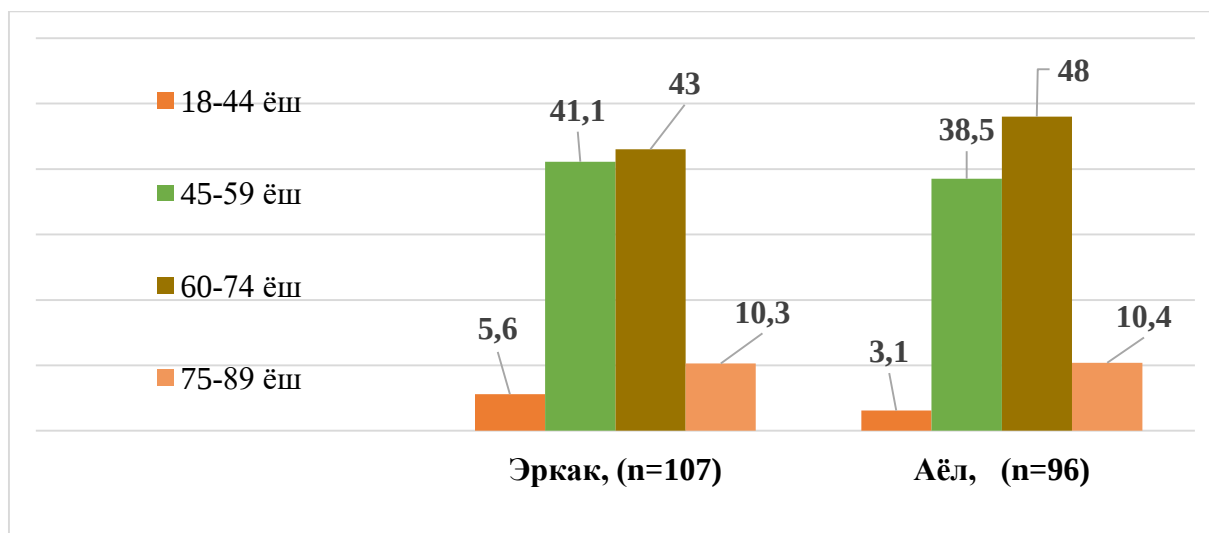
1.1-расмда кўрсатилганидек, жами 165 нафар бемордан СЮЕ билан касалланганларнинг 80 нафарини эркаклар (48,5%), 85 нафарини эса (51,5%) аёллар ташкил қилди, жумладан, улар ишемик генезли СЮЕ билан эркак беморлар ва ва ишемик генезли СЮЕ билан аёл беморлар тадқиқот гуруҳи сифатида иштирок этди.

Тадқиқотнинг асосий вазифасидан келиб чиққан ҳолда бевосита илмий изланиш жараёнида иштирок этган 165 нафар беморларнинг ёш ва жинси таҳлил қилинди (1.1-жадвал ва 1.2-расм).

1.1-жадвал

Беморларнинг жинси ва ёш хусусиятлари кўрсаткичлари

Бемор жинси ва ёши	Беморлар сони, абс. (n) %		Ўртача ёши
	абс	%	M±m
Эркак	80	48,5%	61,63 ± 0,98
Аёл	85	51,5%	62,91 ± 1,35
Жами	165	100%	62,29 ± 0,84



1.2-расм. Беморларнинг ёш ва жинсга кўра таҳлили

1.1-жадвал ва 1.2-расмга асосан, тадқиқотда иштирок этган беморларнинг жинс-ёш тавсифи ўрганилганда, ишемик генезли СЮЕ билан бўлган эркаклар ва аёллар гуруҳларининг ўртача ёш кўрсаткичлари бир-бирига яқин қийматларни ташкил этди. Эркак беморларнинг ўртача ёши $61,63 \pm 0,98$ ёшга тенг бўлган бўлса, аёллар гуруҳида ушбу кўрсаткич $62,91 \pm 1,35$ ёшни ташкил қилди.

Ишемик генезли СЮЕ фонида буйрак фаолиятининг илк функционал ва субклиник шикастланишлари ҳар иккала жинс вакилларида ҳам инволюцион ҳамда меҳнат фаолиятининг якуний босқичлари даврига тўғри келишини кўрсатади. Бу эса ўз навбатида, юрак-буйрак ўзаро патологик таъсирини айнан мана шу ёш даврида гендер мезонлар асосида эрта ташхислаш ва асоратларнинг олдини олиш прогностик дастурларини яратиш қанчалик юқори клиник аҳамиятга эга эканлигини яққол исботлайди.

Ишемик генезли сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда олинган эхокардиографик (ЭхоКГ) маълумотлар беморлар организмда буйракнинг илк функционал шикастланишлари қайси гемодинамик моделлар фонида шаклланаётганини баҳолаш имконини берди (1.2-жадвал).

1.2-жадвал

СЮЕ билан оғриган беморларда юракнинг таркибий-функционал кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткичлар	Ишемик генезли СЮЕ билан аёл беморлар (n=85)	Ишемик генезли СЮЕ билан эркак беморлар (n=80)
Чап қоринча вазни (Э:88–224 г, А:67–162 г), г	$261,79 \pm 7,44$	$309,56 \pm 12,28$
ЧҚ вазни индекси (Э:49 - 115 г/м ² ; А:43 - 95 г/м ²), г/м ²	$143,01 \pm 4,98$	$168,75 \pm 6,70$
ОДХ (Э:62-150 мл; А:50-130 мл), мл	$144,04 \pm 5,33$	$165,83 \pm 6,29$
ОСХ (Э:21 - 61 мл; А:19 - 45 мл), мл	$72,26 \pm 4,16$	$91,24 \pm 5,42$
ЧҚ ҚХФ (меъёр: 55-70%), %	$54,18 \pm 1,09$	$45,95 \pm 1,74$

1.2-жадвалга кўра, чап қоринча миокард вазни ва унинг индекси ҳар иккала гуруҳда ҳам меърий қийматлардан сезиларли даражада юқори бўлиб, чап қоринча миокардининг яққол гипертрофиясидан далолат беради. Яъни, эркак беморлар гуруҳида чап қоринча вазни индексининг ўртача қиймати $168,75 \pm 6,70$ г/м², аёл беморлар гуруҳида эса унинг ўртача қиймати $143,01 \pm 4,98$ г/м² га тенг бўлиб, эркак беморларда аёл беморларга нисбатан 1,2 марта юқори бўлиб, анча юқори гемодинамик зўриқиш мавжудлигини ифодалайди.

Юрак бўшлиқларининг ҳажмий кўрсаткичларидан охири диастолик ҳажм (ОДХ) эркак беморлар гуруҳида ўртача қиймати $165,83 \pm 6,29$ мл, аёл беморлар гуруҳида эса унинг ўртача қиймати $144,04 \pm 5,33$ мл га тенг бўлса, охири систолик ҳажм (ОСХ) эркак беморлар гуруҳида ўртача қиймати $91,24 \pm 5,42$ мл, аёл беморлар гуруҳида эса унинг ўртача қиймати $72,26 \pm 4,16$ мл га тенг бўлганлиги аниқланди. ОДХ ўртача қиймати эркак беморларда аёл беморларга нисбатан 1,15 марта, ОСХ ўртача қиймати эркак беморларда аёл беморларга нисбатан 1,3 марта юқори бўлиб, ушбу кўрсаткичлар эркаклар гуруҳида дилатациянинг юқори суръатларини намоён этди.

Энг юқори гендер фарқ чап қоринча қон ҳайдаш фракцияси (ЧҚ ҚХФ) кўрсаткичида қайд этилди. Аёл беморлар гуруҳида ЧҚ ҚХФ ўртача қиймати $54,18 \pm 1,09\%$ ни ташкил этиб, уларда СЮЕ нинг сақланган ҳайдаш фракцияли шакли устуворлигини кўрсатди. Эркак беморлар гуруҳида ЧҚ ҚХФ ўртача қиймати $45,95 \pm 1,74\%$ гача камайиб, унинг асосий улуши СЮЕ ЧҚ ҚХФ 40–49% ораликдаги фракцияга тўғри келди. ЧҚ ҚХФ нинг бундай ўзгаришлари аёлларда буйракнинг илк функционал шикастланиши (КФТ камайиши) кўпроқ чап қоринча диастолик дисфункцияси ва веноз димланиш ҳисобига, эркакларда эса тўғридан-тўғри систолик дисфункция ва тизимли перфузияни камайиши механизми орқали ривожланишидан далолат беради.

Тадқиқотда катта аҳамият касб этган, яъни эркак ва аёллар беморларда СЮЕ нинг чап қоринча қон ҳайдаш фракцияси даражалари (ЧҚ ҚХФ <40% паст, ЧҚ ҚХФ 40–49% ораликдаги, ЧҚ ҚХФ ≥50%) таҳлил қилинди.

ЧҚ ҚХФ <40% бўлган гуруҳда 45 нафар (27,3%) бемор қайд этилган бўлиб, уларнинг 27 нафари (16,4%) эркаклар ва 18 нафари (10,9%) аёллардан, ЧҚ ҚХФ 40–49% ораликдаги гуруҳда жами 58 нафар (35,2%) бемор аниқланиб, уларнинг 34 нафари (20,6%) эркаклар ва 24 нафари (14,6%) аёллардан, ЧҚ ҚХФ ≥50% бўлган гуруҳда эса 62 нафар (37,5%) бемор қайд этилган бўлиб, ушбу гуруҳда 19 нафар (11,5%) эркак ва 43 нафар (26%) аёл беморларнинг мавжудлиги қайд этилди.

Тадқиқот бошида таъкидланганидек, жами 165 нафар беморларнинг 80 нафари (48,5%) эркаклар ва 85 нафари (51,5%) аёллардан иборат эди. ЧҚ ҚХФ <40% бўлган гуруҳда эркакларнинг улуши аёлларга нисбатан 1,5 маротаба, ЧҚ ҚХФ 40–49% ораликдаги гуруҳда эркакларнинг улуши аёлларга нисбатан 1,4 маротаба юқори бўлса, ЧҚ ҚХФ ≥50% бўлган гуруҳда эса аёлларнинг улуши эркакларга нисбатан 2,3 маротаба юқори эканлиги аниқланди. Ушбу гемодинамик фарқлар буйракнинг илк функционал шикастланишини ҳар бир жинс вакилида индивидуал баҳолаш зарурлигини асослаб беради.

Илмий адабиётларда кўрсатилганидек, СЮЕ да липидлар спектрининг бузилиши эндотелиал дисфункция ва атеросклеротик жараёнларни кучайтириб, юрак ҳамда буйрак томирларида микроциркуляциянинг издан чиқишига олиб келади.

Шу сабабли тадқиқотдаги барча беморларда липидлар спектри кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинди (1.3-жадвал).

1.3-жадвал

**СЮЕ бор беморларда липидлар спектри кўрсаткичларининг
гендер тавсифи ($M \pm m$, ммоль/л)**

Кўрсаткичлар	Ишемик генезли СЮЕ билан аёл беморлар (n=85)	Ишемик генезли СЮЕ билан эркак беморлар (n=80)	p
Умумий холестерин (меъёр: <5,2 ммоль/л)	5,97 ± 0,07	6,67 ± 0,06	<0,001
ПЗЛП (меъёр: <3,0 ммоль/л)	2,27 ± 0,08	3,59 ± 0,07	<0,001
ЮЗЛП (меъёр: A>1,2; Э>1,0 ммоль/л)	1,10 ± 0,04	0,97 ± 0,01	<0,001
Триглицеридлар (меъёр: <1,7 ммоль/л)	3,29 ± 0,11	3,56 ± 0,16	<0,001
Атерогенлик индекси (меъёр: 2,2 – 3,5)	5,27 ± 0,21	5,92 ± 0,10	<0,05

1.3-жадвал маълумотларига асосан, атерогенлик индексининг ўртача қиймати аёл беморларда $5,27 \pm 0,21$ ни, эркак беморларда эса $5,92 \pm 0,10$ ни ташкил этди. Олинган натижалар эркак беморларда ушбу кўрсаткич аёлларга нисбатан 1,12 баравар юқори эканлигини кўрсатди. Ишемик генезли СЮЕ шароитида липид алмашинувининг бундай юқори атерогенлик йўналишида бузилиши эркакларда буйракнинг коптокча ва томир тизимида микроциркулятор декомпенсацияни тезлаштиради ҳамда функционал шикастланиш хавфини ортишига сабаб бўлади.

Ишемик генезли СЮЕ шароитида липид алмашинувининг бундай юқори атерогенлик йўналишида бузилиши буйракнинг коптокча ва томир тизимида микроциркулятор декомпенсацияни тезлаштиради ҳамда функционал шикастланиш хавфини ортишига сабаб бўлади.

Ишемик генезли сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда кардиоренал муносабатларни ҳамда жигар-буйрак функционал тизимини баҳолаш мақсадида қонда биокимёвий ва липидлар спектри кўрсаткичларининг гендер хусусиятлари комплекс таҳлил қилинди (1.4 -жадвал).

СЮЕ бўлган беморларда қоннинг биокимёвий ва липид профили кўрсаткичлари қиёсий тавсифи ($M \pm m$)

Бемор жинси	СЮЕ ЧҚ ҚХФ < 40% паст		СЮЕ ЧҚ ҚХФ 40-49% оралиқдаги		СЮЕ ЧҚ ҚХФ $\geq$ 50% сақланган		Жами, n=165	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Эркак	27	16,4%	34	20,6%	19	11,5%	80	48,5%
Аёл	18	10,9%	24	14,5%	43	26,1%	85	51,5%
Жами	45	27,3%	58	35,1%	62	37,6%	165	100%

1.4-жадвалга асосан, беморларнинг биокимёвий кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинганда, буйракнинг азот ажратувчи фаолиятида муҳим гендер фарқлар кўзга ташланди. Эркак беморлар гуруҳида **мочевинанинг** ўртача қиймати $8,84 \pm 0,85$ ммоль/л га, аёл беморлар гуруҳида эса **мочевинанинг** ўртача қиймати $6,93 \pm 0,24$ ммоль/л га (меъёр) тенг эканлиги аниқланган бўлиб, эркак беморлар гуруҳида аёл беморлар гуруҳига нисбатан 1,3 марта юқори эканлиги қайд этилди.

Шу билан бирга, эркак беморлар гуруҳида **креатининнинг** ўртача қиймати $102,87 \pm 7,10$ мкмоль/л га, аёл беморлар гуруҳида эса **креатининнинг** ўртача қиймати $84,75 \pm 2,92$ мкмоль/л га тенг бўлиб, ушбу кўрсаткич ҳам эркак беморлар гуруҳида аёл беморлар гуруҳига нисбатан 1,2 марта юқори эканлиги қайд этилди. Ушбу ҳолат ишемик генезли СЮЕ фонида буйрак коптокчаларининг дастлабки функционал ва субклиник шикастланиши эркакларда мазкур ёш даврида анча фаол ва тезроқ намоён бўлаётганини кўрсатади.

Липидлар спектрининг қиёсий таҳлили ҳар иккала жинс вакилларида ҳам яққол атероген дислипидемия ривожланганини тасдиқлади. Эркак беморлар гуруҳида умумий холестериннинг ўртача қиймати $6,67 \pm 0,06$ ммоль/л га, аёл беморлар гуруҳида эса умумий холестериннинг ўртача қиймати $5,97 \pm 0,07$ ммоль/л га тенг бўлиб, ушбу кўрсаткич ҳам эркак беморлар гуруҳида аёл беморлар гуруҳига нисбатан 1,1 марта юқори эканлиги қайд этилди.

Кўрсаткичлар	Ишемик генезли СЮЕ билан аёл беморлар (n=85)	Ишемик генезли СЮЕ билан эркак беморлар (n=80)
АлАТ, Тб/л (<41 Тб/л)	$32,83 \pm 1,38$	$36,23 \pm 1,92$
АсАТ, Тб/л (<40 Тб/л)	$26,33 \pm 1,19$	$29,60 \pm 1,61$
Мочевина, ммоль/л (2,7 – 7,5 ммоль/л)	$6,93 \pm 0,24$	$8,84 \pm 0,85$
Креатинин, мкмоль/л (Эркак: 62–106/Аёл: 44–97)	$84,75 \pm 2,92$	$102,87 \pm 7,10$
Умумий холестерин (меъёр: <5,2 ммоль/л)	$5,97 \pm 0,07$	$6,67 \pm 0,06$
Триглицеридлар (меъёр: <1,7 ммоль/л)	$3,29 \pm 0,11$	$3,56 \pm 0,16$
ЮЗЛП (меъёр: А>1,2; Э>1,0 ммоль/л)	$1,10 \pm 0,04$	$0,97 \pm 0,01$
ПЗЛП (меъёр: <3,0 ммоль/л)	$2,27 \pm 0,08$	$3,59 \pm 0,07$

Эркак беморлар гуруҳида ПЗЛП нинг ўртача қиймати $3,59 \pm 0,07$ ммоль/л га, аёл беморлар гуруҳида эса ПЗЛП нинг ўртача қиймати $2,27 \pm 0,08$ ммоль/л га тенг бўлиб, ушбу кўрсаткич ҳам эркак беморлар гуруҳида аёл беморлар гуруҳига нисбатан 1,6 марта юқори эканлиги қайд этилди.

Бироқ, эркак беморлар гуруҳида **триглицеридларнинг** ўртача қиймати $3,56 \pm 0,16$ ммоль/л га, аёл беморлар гуруҳида **триглицеридларнинг** ўртача қиймати $3,29 \pm 0,11$ ммоль/л га тенг бўлиб, ушбу қийматлар ҳар иккала жинс вакиллари гуруҳида сезиларли даражада, яъни 2,1 марта юқорилиги билан ажралиб турди.

Бундай оғир метаболик дислипидемия ҳолати аёлларда постменопаузал омиллар, эркакларда эса тизимли атеросклероз кучайиши ҳисобига буйракнинг майда қон томирлари ва фильтрация тўсиғи зарарланишини чуқурлаштирувчи асосий коморбид негиз бўлиб хизмат қилади. Сурункали юрак етишмовчилиги фонида углевод алмашинувининг бошланғич бузилишлари эндотелиал дисфункцияни

кучайтиради ва кардиоренал ўзгаришлар шароитида буйрак коптокчаларининг майда кон томирлари шикастланишини тезлаштирувчи муҳим омил ҳисобланади.

Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқот ишида 2024-2026 йилларнинг апрель ойдан февраль ойига қадар Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиали юрак етишмовчилиги бўлимида сурункали юрак етишмовчилиги ташхиси билан даволанган 165 нафар бемор таҳлил қилинди. Жами 165 нафар бемордан СЮЕ билан касалланганларнинг 80 нафарини эркаклар (48,5%), 85 нафарини эса (51,5%) аёллар ташкил қилди, жумладан, улар ишемик генезли СЮЕ билан эркак беморлар ва ва ишемик генезли СЮЕ билан аёл беморлар тадқиқот гуруҳи сифатида иштирок этди. Эркак беморларнинг ўртача ёши $61,63 \pm 0,98$ ёшга тенг бўлган бўлса, аёллар гуруҳида ушбу кўрсаткич $62,91 \pm 1,35$ ёшни ташкил қилди.

Ишемик генезли сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларда олинган эхокардиографик (ЭхоКГ) маълумотлар беморлар организмида буйракнинг илк функционал шикастланишлари қайси гемодинамик моделлар фонида шаклланаётганини баҳолаш имконини берди, яъни энг юқори гендер фарқ чап қоринча қон ҳайдаш фракцияси (ЧҚ ҚХФ) кўрсаткичида қайд этилди. Аёл беморлар гуруҳида ЧҚ ҚХФ ўртача қиймати $54,18 \pm 1,09\%$ ни ташкил этиб, уларда СЮЕ нинг сақланган ҳайдаш фракцияли шакли устуворлигини кўрсатди. Эркак беморлар гуруҳида ЧҚ ҚХФ ўртача қиймати $45,95 \pm 1,74\%$ гача камайиб, унинг асосий улуши СЮЕ ЧҚ ҚХФ 40-49% оралиқдаги фракцияга тўғри келди. ЧҚ ҚХФ нинг бундай ўзгаришлари аёлларда буйракнинг илк функционал шикастланиши (КФТ камайиши) кўпроқ чап қоринча диастолик дисфункцияси ва веноз димланиш ҳисобига, эркакларда эса тўғридан-тўғри систолик дисфункция ва тизимли перфузияни камайиши механизми орқали ривожланишидан далолат беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021;42(36):3599-3726. doi:10.1093/eurheartj/ehab368.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur J Heart Fail. 2022;24(1):4-131.
3. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2023;44(37):3627-3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
4. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. Eur Heart J. 2023;44(39):4043-4140. doi:10.1093/eurheartj/ehad192.
5. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2022;145(18). doi:10.1161/CIR.0000000000001063.
6. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129-2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.
7. Rosano GMC, Seeland U, Einiö E, et al. Cardiovascular disease in women and men: sex and gender differences in risk factors, diagnosis and treatment. Eur Heart J. 2021;42:1-13.
8. Seferović PM, Petrie MC, Filippatos GS, Anker SD, Rosano G, Bauersachs J, et al. Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2018;20(5):853-872. doi:10.1002/ehf.1170.
9. Lehrke M, Marx N. Diabetes mellitus and heart failure. Am J Cardiol. 2017;120(1S). doi:10.1016/j.amjcard.2017.05.014.
10. Jia G, Hill MA, Sowers JR. Diabetic cardiomyopathy: an update of mechanisms contributing to this clinical entity. Circ Res. 2018;122(4):624-638. doi:10.1161/CIRCRESAHA.117.311586.
11. Ефремова Е.В., Шутов А.М., Бородулина Е.О. Проблема коморбидности при внезапной сердечной недостаточности. Ульяновский медико-биологический журнал. 2015;(4):46-52.
12. Нуриллаева Н.М., Насреденова Д.О. Дайджест научных исследований по хронической сердечной недостаточности в постковидном периоде. Журнал кардиореспираторных исследований. 2022;(4):26-29.
13. Ризаев Ж.А., Агабабян И.Р., Ярашева З.Х., Мухамедова М.Г. Значение коморбидных состояний в развитии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста. Достижения науки и образования. 2022;(1(81)):75-79.

Қабул қилинган сана 20.06.2026