

DEPENDENCE OF CARDIAC SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTION IN PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

O.M. Makhsudov .

*Assistant at the Department of
Propaedeutics of Internal Diseases
Andijan State Medical Institute.*

Annotation

The most important help for patients with acute myocardial infarction is to maintain the contractile function of the myocardium. The article discusses the influence of genetic characteristics of patients on the treatment of myocardial infarction, issues related to the restoration of systolic and diastolic functions of the left ventricle. One approach to improving the predictive power of genetic testing is to combine information about many nucleotide sequence variants into a single risk score, often called a polygenic risk score. The use of genetic methods during the examination, taking into account the individual characteristics of each patient when choosing therapy and determining the course of rehabilitation allows for an individual approach to each patient, which in turn has a positive effect on the prognosis of the disease.

Key words: *myocardial infarction, left ventricular systolic function, left ventricular diastolic function, heart failure.*

O‘TKIR MIOKARD INFARKTIDAN KEYINGI BEMORLARDA YURAKNI SISTOLIK VA DIASTOLIK FUNKSIYASINI IRSIYATGA BOG‘LIQLIGI

O. M. Maxsudov.

*Ichki kasalliklar propedevtikasi
kafedrasi assistenti.*

Andijon davlat tibbiyot instituti.

Annotatsiya

O'tkir infark miokarda bemorlarga yordam eng muhim yordam miyokardning qisqarish vazifasini saqlashdir. Maqolada bemorlarning genetik xususiyatlarining miyokard infarktida davolashga ta'siri, chap qorincha sistolik va diastolik funktsiyalarini tiklash bilan bog'liq masalalar muhokama qilinadi. Genetik testning bashorat qilish qobiliyatini yaxshilashga yondashuvlardan biri nukleotidlar ketma-ketligining ko'plab variantlari haqidagi ma'lumotni ko'pincha poligenik xavf darajasi deb ataladigan yagona xavf balliga birlashtirishdir. Tekshiruv davomida genetik usullardan foydalanish, terapiyani tanlashda va reabilitatsiya kursini belgilashda har bir bemorning individual xususiyatlarini hisobga olish har bir bemorga individual yondoshishga imkon beradi, bu esa o'z navbatida kasallikning prognoziga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Kalit so'zlar miokard infarkti, chap qorincha sistolik funktsiyasi, chap qorincha diastolik funktsiyasi, yurak etishmovchiligi.

Kirish

Yurak etishmovchiligi (YU) yurak-qon tomir kasalliklarining (YQTK) eng noqulay asoratlaridan biridir. Katta yoshdagi aholi orasida kasallik tarqalishi 1-2% ni tashkil qiladi, bemorlarning yoshi bilan sezilarli darajada oshadi. 70 yoshdan oshgan odamlar orasida kasallik tarqalishi 10% dan oshadi[2]. YE ning asosiy sabablari koroner yurak kasalligi (YIK) va arterial gipertenziya (AG) bo'lib, bemorlarning taxminan yarmida ularning kombinatsiyasi kuzatiladi. Bu ushbu patologiyaga ega bo'lgan odamlarga yordam ko'rsatishni yaxshilash zaruratini keltirib chiqaradi. O'tkir miokard infarkti (OMI) bilan og'rigan bemorlarni o'z vaqtida etarli darajada davolash va reabilitatsiya qilish orqali YE paydo bo'lishining oldini olish juda samarali. Shu bilan birga, davolash va reabilitatsiya yaxshi rivojlangan tizimi qaramay, har kim ham o'tkir koronar patologiyasi, shu jumladan, asoratlarni oldini olish mumkin emas. va surunkali yurak etishmovchiligi (SYE) rivojlanishi.

Natijalar

Genetik ma'lumotlarning to'planishi ko'plab YQTK larni davolash va oldini olishga yondashuvlarni sezilarli darajada o'zgartirishi mumkin. OMI bilan og'rigan bemorlar diagnostik xususiyatlarni bilish, shu jumladan genetik usullaridan foydalanish, keyin esa ikkilamchi profilaktika.

Mahalliy adabiyotlarda O'MI va YE bilan og'rigan bemorlarda genetik tadqiqotlar har yili ortib bormoqda. So'nggi uch-to'rt yil ichida bemorning genetik xususiyatlarining jarayoniga ta'sirini tasdiqlovchi tadqiqot natijalari e'lon qilindi, bir qator genotiplarning YIK bilan og'rigan bemorlarda O'MI rivojlanish xavfi ortishi bilan bog'liq isbotlangan miokardni qayta qurishga bir qator genotiplarning ta'sir qilish tendentsiyalari aniqlangan, miokard fibrozining genetik belgilarini aniqlash bo'yicha yangi ma'lumotlar, kelajakda ular ushbu bemorlarda maqsadli terapiyani rivojlantirish uchun asos bo'lib qoladi.

Aniqlanishicha, *TNF genining G(-308) A* polimorf markerining A allelini tashish asosan koronar noxush hodisalar - koronar o'limlar va takroriy OKS xavfi bilan bog'liq. Bu koronar aterosklerozning beqarorlashuvi patogenezida o'sma nekrozi omilining faollashuvining ahamiyatini ta'kidlaydi va, ehtimol, yangi dori vositalarini ishlab chiqishning yana bir yo'nalishi bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, *TNF genining G(-308) A polimorf variantining* miyokardning tuzilishi va funksiyasi bilan mumkin bo'lgan bog'lanishini o'rganish edi. Birinchi marta *TNF genining G(-308) A* polimorf markerining A allelining diastolik va sistolik miokard disfunktsiyasining shakllanishi bilan bog'liqligi isbotlangan. Ushbu ma'lumotlar o'sma nekrozi omili alfa signalizatsiya yo'lining miyokard o'zgarishlarini shakllantirishdagi mumkin bo'lgan rolini qo'llab-quvvatlaydi va keyingi, kengroq tadqiqotlar uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi.

TGFBI rs1800469 genining T allelini (irsiyatning retsessiv modeli) ko'proq olib yurishi aniqlandi, bu yurak fibrozining shakllanishiga va ChQDD rivojlanishiga yordam beradi. Afsuski, ushbu tadqiqot faqat erkak bemorlarni qamrab oldi, bu aniqlangan polimorfizmlarning ayollarda ChQDD paydo bo'lishi bilan bog'liqligini aniqlash uchun keyingi davom ettirishni talab qiladi.

Chet ellik hamkasblarning irsiy xususiyatlarning YE paydo bo'lishiga ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlarida quyidagi yo'nalishlarni ajratish mumkin: genetik xususiyatlarning sistolik va ChQDP ga ta'sirini o'rganish , shu jumladan . O'MI dan so'ng, yurak etishmovchiligini dori vositalari bilan davolash samaradorligiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan irsiy xususiyatlarni izlash , kelajakda turli patologik jarayonlarning genetik belgilarini aniqlash (masalan, miokard fibrozisi) maqsadli terapiyani rivojlantirish uchun asos bo'lishi mumkin . Yurak etishmovchiligining paydo bo'lishiga genetik xususiyatlarning ta'sirini o'rganish qiyinligi qisman fenotipning o'ziga xos heterojenligi bilan bog'liq. Genetik testning bashorat qilish qobiliyatini yaxshilashga yondashuvlardan biri ko'plab YaMM to'g'risidagi ma'lumotlarni ko'pincha poligenik xavf balli (PSR) deb ataladigan yagona xavfni baholash tizimiga birlashtirishdir . Tahlilning yangi usullarini qo'llash, shu jumladan. mashinani o'rganish jarayonni sezilarli darajada tezlashtirishi va prognozning aniqligini oshirishi mumkin. Banerjee A va boshqalar. Bunga poligenik YE xavfini baholashning qo'llanilishini baholash kiradi Mualliflar YE ning 5 kichik turini aniqladilar: (1) erta boshlangan, (2) kech boshlangan, (3) atriyal fibrilatsiya bilan bog'liq, (4) metabolik va (5) kardiometabolik . Kech boshlangan va kardiometabolik subtiplar gipertenziya, miyokard infarkti (MI) va semizlikda bilan eng o'xshash va kuchli bog'liq edi . 2 -toifa qandli diabet (T2DM) yurak disfunktsiyasini rivojlanish xavfi yuqori, yurak-qon tomir kasalliklaridan o'limning ortishi yoki yurak etishmovchiligi uchun kasalxonaga yotqizish. Tahlil 2- toifa diabetga chalingan 300 nafar bemorni o'z ichiga oldi . 2- toifa diabet bilan og'rigan bemorlarning diastolik funktsiyasi bilan og'rigan bemorlarda diastolik funktsiyaga sezilarli ta'siri aniqlanmadi. Ushbu besh RNK yagona nukleotid polimorfizmining hech biri 2- toifa diabet bilan og'rigan bemorlarda ChQ sistolik funktsiyasiga ta'sir ko'rsatmadi . Mualliflar olingan ma'lumotlar 2- toifa diabetda ChQDD ning oldini olish uchun terapevtik maqsadlarni tanlashda foydali bo'lishi mumkinligiga ishonishadi .

Tadqiqotning yana bir yo'nalishi - bu dorilar bilan YE davolash samaradorligiga ta'sir qilishi mumkin bo'lgan bemorlarning genetik xususiyatlarini

izlash. Ushbu dorilar bilan davolangan Biobank ishtirokchilari (birinchi retsept bo'yicha 40-79 yosh) tahlil qilindi. Natijalar: surunkali buyrak kasalligi, shish va boshqa antigipertenziv preparatga o'tish. *RYR3* genidagi rs877087 T allelining tashuvchilari YE rivojlanish xavfini oshirdi Mualliflar, agar rs877087 T allelining tashuvchilari tashuvchisi bo'lmaganlar bilan bir xil davolash javobiga ega bo'lsa, dihidropiridin buyurilgan bemorlarda YE chastotasini hisoblashdi. kaltsiy kanallari blokatori 9,2% ga kamaygan bo'lar edi (95% CI: 3,1-15,4). Gomozigotli bemorlar RS877087 uchun TT kaltsiy kanali blokerlari buyurilishidan oldin yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'riganida, CC genotipi tashuvchilari bilan solishtirganda, SAPRning yangi kuchayishi yoki YE rivojlanishi xavfi yuqori edi. Qolganlar o'rganilgan natijalar bilan bog'liq emas edi .

Sakubitril / valsartan yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolash uchun keng qo'llaniladi, ammo davolash ta'siri juda xilma-xildir. Neprilizin (*NEP*) va karboksilesteraza-1 sakubitril / valsartan kombinatsiyasining samaradorligi va xavfsizligida muhim rol o'ynaydi. YE bo'lgan 56 bemorda Neprilizin, sakubitril / valsartan genlarining 10 SNP genotiplash natijalari logistik regressiya yordamida baholandi. *NEP* genidagi rs701109 ning T alleli sakubitril / valsartan OR 3,292 (95% CI: 1,287-8,422, $p = 0,013$) klinik samaradorligi yo'qligi uchun mustaqil xavf omili edi. YE bilan og'rigan bemorlarda dori samaradorligi bilan boshqa tanlangan genlarning o'rtasida hech qanday bog'liqlik topilmadi va simptomatik gipertenziya o'rtasida hech qanday aloqa kuzatilmadi. Yana bir tadqiqotda kandesartanning yurak yetishmovchiligida kasallanish va o'lim darajasiga ta'siri, bemorlarning irsiy xususiyatlarini hisobga olgan holda Mualliflar kandesartan olgan bemorlarda yurak-qon tomir o'limi yoki YE uchun kasalxonaga yotqizishning kompozit yakuniy nuqtasi bilan genetik aloqani sinab ko'rdilar. Ular *GFRA2* geni yaqinida 8p21.3 da GNP rs66886237 ning A alleli saqlanib qolgan EF, RR 1.91, (95% CI: 1.55-2.35, $p = 1.35$) bo'lgan 29 bemorda yurak-qon tomir tizimining kompozitsion so'nggi nuqtasi bilan bog'liqligini aniqladilar. $\times 10^{-9}$). Kandesartan bilan davolashdan mustaqil bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq emas edi. Ya'ni, mualliflar saqlanib qolgan bemorlarda YE

rivojlanishini potentsial ravishda bashorat qilishga muvaffaq bo'lishdi . Olingan ma'lumotlar , albatta, qo'shimcha tekshirishni talab qiladi.

MI ning o'ziga qo'shimcha ravishda, YE rivojlanish xavfi, albatta, 2- toifa diabet , gipertenziya va ularni nazorat qilish samaradorligi kabi birga keladigan kasalliklarga ta'sir qiladi.

Xulosa

Diastolik disfunktsiyaning paydo bo'lishining oldini olish MI bilan og'rigan bemorlarni davolashda eng muhim vazifadir. Biz tahlil qilgan tadqiqotlar natijalari bemorlarning genetik xususiyatlari MI bilan og'rigan bemorlarda sistolik va diastolik funktsiyalarning saqlanishiga ta'sir qiladi degan xulosaga kelishimizga imkon beradi . Bundan tashqari, aniqlangan irsiy xususiyatlar yurak etishmovchiligini ayrim dorilar guruhlar bilan davolash samaradorligiga ta'sir qilishi mumkin, bu dori terapiyasini tayinlashda e'tiborga olinishi kerak. Miyokard fibrozi kabi patologik jarayonlarning genetik belgilarini aniqlash kelajakda ushbu bemorlar uchun maqsadli terapiyani ishlab chiqish uchun asos bo'lishi mumkin. Shunday qilib, bemorlarni tekshirishda genetik usullardan foydalanish, terapiyani buyurishda individual xususiyatlarni hisobga olish har bir bemorga individual yondashuvni amalga oshirishga imkon beradi, bu esa ushbu toifadagi terapevtik va reabilitatsiya tadbirlarining samaradorligini oshiradi.

Adabiyotlar ro'yxati

1. 2021 Рекомендatsii ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности. Российский кардиологический журнал. 2023;28(1):5168. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5168>. EDN SJMIKK.
2. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендatsii 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4083. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4083>.
3. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендatsii 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(11):4103. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-4103>.

4. Рекомендации ESC по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2020. Российский кардиологический журнал. 2021;26(3):4418. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4418>.
5. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы: реабилитация и вторичная профилактика. Российские клинические рекомендации. CardioСоматика. 2014;S1:5-41. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-1-6-52>.
6. Мешков А.Н., Киселева А.В., Ершова А.И. и др. Варианты генов ANGPTL3, ANGPTL4, APOA5, APOB, APOC2, APOC3, LDLR, PCSK9, LPL и риск ишемической болезни сердца. Российский кардиологический журнал. 2022;27(10):5232. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5232>. EDN FAKGM M.
7. Налесник Е. О., Муслимова Э.Ф., Афанасьев С.А. и др. Ассоциация полиморфизмов гена ACE с сердечно-сосудистыми осложнениями у пациентов, перенесших плановые чрескожные коронарные вмешательства. Российский кардиологический журнал. 2022;27(10):4968. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4968>. EDN DJEULB .
8. Яхонтов Д.А., Останина Ю.О., Конончук В.В. и др. Уровень микроРНК у больных стабильной ишемической болезнью сердца с пограничными стенозами коронарных артерий. Российский кардиологический журнал. 2022;27(10):5224. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5224>. EDN EDDUT U.
9. Ложкина Н. Г., Толмачева А.А., Хасанова М. Х. и др. Генетические предикторы пятилетних исходов перенесенного острого коронарного синдрома. Российский кардиологический журнал. 2019;(10):86-90. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-10-86-90>.

10. Понасенко А.В., Цепочкина А.В., Хуторная М.В. и др. Концентрация интерлейкина-18 у пациентов со стабильной формой ишемической болезни сердца ассоциирована с полиморфизмом генов IL18RAP и IL18R1 и риском развития инфаркта миокарда. Российский кардиологический журнал. 2020;25(10):3977. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3977>.
11. Вахрушев Ю.А., Куулар А.А., Лебедева В.К. и др. Варианты гена RBM20, ассоциированные с дилатацией левого предсердия у пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса. Российский кардиологический журнал. 2021;26(10):4707. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4707>.
12. Печерина Т.Б., Кутихин А.Г. Биомаркеры фиброза миокарда и их генетическое регулирование у пациентов с сердечной недостаточностью. Российский кардиологический журнал. 2020;25(10):3933. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3933>.
13. Park S, Nguyen NB, Pezhouman A, et al. Cardiac fibrosis: potential therapeutic targets. Transl Res. 2019;209:121-37. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2019.03.001>.
14. Fan Z, Guan J. Antifibrotic therapies to control cardiac fibrosis. Biomater Res. 2016;20:13. <https://doi.org/10.1186/s40824-016-0060-8>.