

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI BOLGAN BEMORLARDA
METOBOLIK SINDROMNI DAVOLASH FONIDA HAYOT SIFATI DINAMIKASI

Sobirov Abdumajid Abdumalik o'g'li

Magistr

Xushnazarov Qodirali Erkin o'gli

Magistr

Karimdjanova Go'zal Akmaljanovna

Tibbiyot fanlari nomzodi

Daminov Botir Turg'unpo'latovich

Tibbiyot fanlari doktori, professor

Bugungi kunda yurak-qon tomir kasalliklarini davolashda asosan adekvat koronar qon aylanishini ta'minlashga qaratilgan "mexanik" tamoyil ustunlik qiladi. Ushbu tamoyil, jumladan, teri orqali angioplastika, koronar arteriyalarni aylanib o'tish va o'tgan asrda klinik amaliyotga keng joriy etilgan, koronar arteriya kasalliklarida o'limni sezilarli darajada kamaytirdi. Biroq, endovaskulyar terapiya va yurak jarrohligida qo'llaniladigan usullarni takomillashtirish, shuningdek, yangi dori vositalarini joriy etish yurak-qon tomir kasalliklarini davolash muammosini to'liq hal qilmadi va bu muammo bugungi kungacha dolzarbligicha qolmoqda. M. Marzilli ta'kidlaganidek, muvaffaqiyatli revaskulyarizatsiyaga qaramay, stenokardiya bemorlarning 67 foizida yana paydo bo'ladi va 3 yildan so'ng davolashning interventsion va farmakoterapevtik tamoyillarini qo'llashda yakuniy natijalarda farqlar yo'q. Qisman davolashning ikkala usulining kamchiliklari ko'rsatilgandek, doimiy metabolik kasalliklar bilan bog'liq bo'lib, ularning og'irligi qabul qilingan choralar natijasida kamaygan bo'lsa-da, to'liq bartaraf etilmagan. Chunki yurakning ishi asosan kardiomyositlarda ishlab chiqarilgan energiyaga bog'liq bo'lib, miokard kasalliklarining deyarli har qanday shakli (nafaqat ishemiya), balki energiya almashinuvida ishtirok etadigan genlarning mutatsiyasi ham energiya ishlab chiqarishning buzilishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida miyokard funksiyasini pasaytiradi. Ayniqsa surunkali yurak etishmovchiligida (CHF), ushbu klinik sindromning chastotasi, tarqalishi va oqibatlarini hisobga olgan holda.

"Sog'lom" miyokard energiya ishlab chiqarish manbalarini o'zgartirishi va ularning mavjudligiga qarab metabolizmni erkin yog 'kislotalaridan (FFA) uglevod almashinuviga o'tkazishga qodir. Oddiy sharoitlarda kardiomyositlar mitoxondriyalarida energiyaning 60-80% gacha FFA almashinuvi, boshqa hollarda glikoliz tufayli hosil bo'ladi. Uzoq zanjirli yog 'kislotalari yurakka triglitseridlarning chilomikronlar va juda past zichlikdagi lipoproteinlarning bir qismi sifatida ham, albumin bilan bog'liq holda kiradi. Bu yog 'kislotalarining passiv tarqalishi yoki ularning albumin bilan kompleksini hosil bo'lishi natijasida yuzaga keladi, chunki Sarkoplazmatik retikulumdagi FFA metabolik jihatdan inert bo'lib, faollashtirilgunga qadar hech qanday biokimyoviy o'zgarishlarga (shu jumladan



oksidlanishga) duchor bo'lolmaydi. FA faollashuvi mitoxondriyal membrananing tashqi yuzasida sodir bo'ladi va atsil-KoA sintetaza fermenti tomonidan katalizlanib, atsil-KoA hosil qiladi. Ikkinchisi karnitin palmitoiltransferaza-1 (CPT1) orqali mitoxondriyal matritsaga tashiladi va asil-KoA ni ichki membranadan osongina o'tadigan uzun zanjirli FA atsilkarnitiniga aylantira oladi [7]. Shuning uchun CPT-1 faolligini inhibe qilish mitoxondriyalarga yog' kislotalarini yetkazib berishni kamaytiradi va shuning uchun b-oksidlanish kamayadi. Bu glyukoza oksidlanishining kuchayishiga olib keladi, bu glikolizga ulanishni yaxshilaydi va proton ishlab chiqarishni kamaytiradi.

Glyukoza asosiy miqdori qondan yurakka transport tizimlarining ishlashi natijasida kiradi - transporter-1 (GLUT-1) va transporter-4 (GLUT-4). GLUT-1 faolligi tufayli glyukoza kardiomiotsitlarga kiradi, boshqa glyukoza tashuvchisi GLUT-4 esa insulin ta'siriga javoban uni hujayra ichidagi bo'shliqdan sarkoplazmatik retikulumga yetkazib berishni ta'minlaydi. Shuni ta'kidlash kerakki, FFA metabolizmi uglevodlar almashinuviga nisbatan 10% ko'proq kislorodni talab qiladi, shuning uchun miokard ishemiyasi sharoitida oksidlovchi fosforlanish jarayonlari zaiflashadi va anaerob glikoliz energiya ishlab chiqarish manbai bo'ladi. Kardiomiotsitlarda energiya tanqisligi sharoitida laktat ishlab chiqarish va vodorod ionlarining hujayra ichidagi tarkibi ortadi, bu esa atsidozning rivojlanishiga olib keladi. Bu natriy va kaltsiyning to'planishini oshiradi, ularning ko'pligi miyokard funksiyasini yanada buzadi. Miyokard ishemiyasining eksperimental modellari shuni ko'rsatdiki, ba'zi dorilar kardiomyositlardagi metabolizmni o'zgartirishi, uni FFA oksidlanishidan samaraliroq jarayonga, glyukoza va laktat oksidlanishiga o'tkazishi mumkin.

Kardiomiotsitlarning metabolizmi CHF bosqichiga qarab farq qilishi mumkin. Ba'zi o'zgarishlar kompensatsion xarakterga ega bo'lib, bu buzilgan metabolizmning qisman yaxshilanishiga yordam beradi, boshqalari, aksincha, miyokarda energiya hosil bo'lish jarayonlarini yanada inhibe qiladi. Shunday qilib, HF ning dastlabki bosqichida FA oksidlanish tezligi bir xil darajada qoladi yoki oshadi, glyukoza oksidlanish tezligi esa pasayadi. CHF rivojlanishi bilan mitoxondriyal metabolik jarayonlar yanada ko'proq buziladi, bu yog' kislotalari va glyukoza oksidlanishining pasayishi shaklida o'zini namoyon qiladi. ATP ishlab chiqarishni yetarli darajada ushlab turish uchun metabolizm energiya ishlab chiqarishning asosiy manbai bo'lgan glikolizga o'tadi.

Ko'pgina klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, CHF bilan og'riqan bemorlarning 50-60 foizida chap qorincha (LV) kengayishi, ejeksiyon fraktsiyasining pasayishi (sistolik HF), boshqa hollarda normal LV o'lchamlari va ejeksiyon fraktsiyasi (diastolik HF) saqlanadi [16, 17]. Ba'zi tadqiqotchilar buni "bir tanganing ikki tomoni" deb hisoblashadi, bu ba'zi hollarda metabolik dorilar yordamida dori terapiyasini tanlashga differentsial yondashuvni amalga oshirishni imkonsiz qiladi. yurakning sistolik etishmovchiligi bo'lgan bemorlarni davolash va ularning samaradorligi ko'plab klinik tadqiqotlarda tasdiqlangan. Shu bilan birga, hozirgi bosqichda J.R. Asher va J.S. Jasval [18], "diastolik miokard disfunktsiyasida samaradorligi isbotlangan dori-darmonlar mavjud emas", shuning uchun diastolik yurak etishmovchiligi



uchun terapevtik strategiya sistolik disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarni davolashda keng qo'llaniladigan dori-darmonlarni buyurishdir. Biroq, natijalari, sistolik yurak urish tezligidan farqli o'laroq, keng ko'lamli klinik tadqiqotlar o'tkazilmagan. diastolik yurak urish tezligida kasallik va o'lim ko'rsatkichlari bo'yicha ushbu dorilarning samaradorligini isbotlaydi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Nikolaeva E.A. Mitoxondriyal kasalliklarda yurak shikastlanishi: asosiy klinik shakllari, davolash usullari. Tibbiyalmanax. 2013;4(28):129–32.
2. Semenova I.G., Balluzek M.F., NovikovYu.A., Tugusheva F.A. Surunkali yurak etishmovchiligi va kardiyyakaritmiya bilan og'rigan bemorlarda Cytochrome C. Farmateka bilan terapiya samaradorligi. 2013;10:91–6.
3. Balluzek M.F., Semenova I.G. Koroner yurak kasalligida metabolic guruhlarining dorilari bilan terapiyani oqilona tanlash. Amaliy tibbiyot. 2013;3(73):47–51.
4. Lesiovs kaya E.E. To'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi antigipoksantlar istiqbol lineyoprotektorlardir. Terra Medica. 2012;4:49–57.

