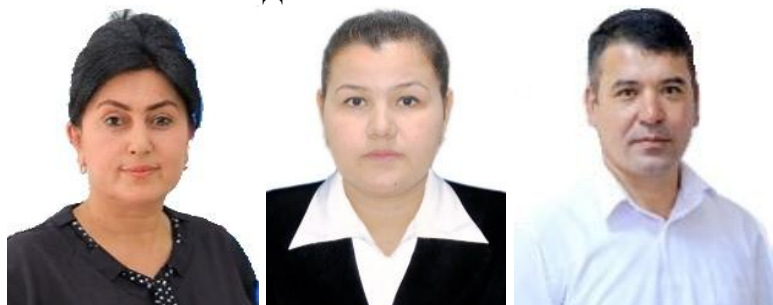


МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ ЎРНИ



Ражабова Гулчехра Ҳамроевна, Ҳамидова Гулшода Махмуд кизи, Джумаев Каромат Шойимович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

РОЛЬ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ражабова Гулчехра Ҳамроевна, Ҳамидова Гулшода Махмуд кизи, Джумаев Каромат Шойимович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE ROLE OF METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN THE DEVELOPMENT OF CORONARY HEART DISEASE

Rajabova Gulchehra Hamroevna, Khamidova Gulshoda Mahmud kizi, Djumaev Karomat Shoyimovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Метаболик синдроми (МС) бўлган беморларда юрак ишемик касаллиги ривожланиши эҳтимоли сезиларли даражада ошиди. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК)нинг асоратлари МС бўлганларда МС бўлмаганларга қараганда эрта ривожланади. МС ҳамда 2-тип қандли диабет (ҚД) фонида ЮИК кўпроқ ёмон оқибатларни келтириб чиқаради ва оғриқсиз миокард инфаркти ривожланишигача олиб келади. ЮИК гликемик касалликлар билан боғлиқ бўлганда кўпроқ ностабил стенокардия, миокард инфаркти, турли аритмиялар каби оғир оқибатларга олиб келади. Ушбу тоифа беморларда қоннинг димланиши натижасида сурункали юрак етишимовчилиги коронар артерияларнинг диффуз зарарланишлари, жумладан коронар томирларнинг дистал қисмлари зараланишлари тез ривожланади. Метаболик синдром ва ЮИКлари оқибатида юзага келган асоратларни самарали даволаш кўп жиҳатдан унинг ўз вақтида таъхисланишига боғлиқ бўлиб, бу эса уни хавф омилларини ўрганиш ва метаболик бузилишларни эрта таъхислаш муаммосининг аҳамиятини кўрсатиб беради.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги; қандли диабет; метаболик синдром.

Abstract. Probability of developing coronary heart disease (CHD) in patients with metabolic syndrome (MS) significantly increased. Complications of coronary artery disease develop in the presence of MS earlier than in others. IHD against the background of MS and/or diabetes mellitus (DM) is more malignant, up to painless myocardial infarction. IHD associated with glyceimic disorders is more likely to result in to unstable angina, myocardial infarction, various arrhythmias. For this category patients develop congestive heart failure faster, diffuse coronary artery disease arteries, including the distal parts of the coronary bed. The presence of MS and DM is a risk factor during cardiac surgery. The effectiveness of therapy for this complication is known largely depends on the timeliness of its detection, which makes it particularly relevant and the importance of the problem of studying risk factors and early diagnosis of metabolic disorders.

Key words: ischemic heart disease; diabetes; metabolic syndrome.

Замонавий адабиётларда "метаболик синдром" (МС) атамаси кенг қўлланилади. Унинг умумий аҳоли орасида тарқалиши 15% га етади [1] ва 40-60 ёшдаги аҳоли орасида МС 20-25% холларда кузатилади [2]. МСнинг асосини гиперинсулинемия ташкил этади, бу эса ўз навбатида дислипидемия ривожланишига, артериал гипертензия (АГ) ва семизликнинг шаклланишига олиб келади [3]. Метаболик синдром - бу 2-тип қандли диабет (ҚД) ва юрак-қон томир касалликлари (ЮОТК) ривожланиши учун хавф омилларининг

комбинацияси бўлиб, улар орасида қорин типидagi висцерал семизлик, дислипидемия, артериал гипертензия, компенсацион гиперинсулинемия билан инсулин қаршилигининг ошиши, шунингдек гиперурикемия устунлик қилади [4, 5]. МСнинг классик варианты артериал гипертензия, қорин типидagi семизлик, дислипидемия ва углеводларга чидамликнинг ошиши комбинацияси ҳисобланади. Кўпинча МС "иккиламчи" белгилар: гиперурикемия, қон ивишининг кучайиши ва гипофибринолиз кабилар билан бир-

га келади [3-6]. Клиник амалиётда "метаболик синдром" атамасини қўллаш ва унинг қўламини кенгайтириш учун энг муҳим далиллардан бири бу катталар популяцияси орасида тарқалишдир. Касалликнинг пайдо бўлиш частотаси аҳолининг географик, этник хусусиятларига, жинсига, ёшига ва углевод алмашинуви бузилишининг табиатига боғлиқ [4, 7, 8].

Европада МСнинг тарқалиши катта ёшли аҳоли орасида 25-35%ни ташкил қилади, 60 ёшдан ошганларда эса, МС билан касалланганлар улуши 42-43,5% гача ошади. Тахминан 47 миллион АҚШ фуқароларида МС ташхиси қўйилган, эркаларнинг 24 %и ва аёлларнинг 23,4 %ида ушбу синдром ташхисланган [9]. Россияда МС тарқалиши бўйича кенг қўламли эпидемиологик тадқиқотлар ўтказилмаган.

Маълумки, ота-оналарда МСнинг мавжудлиги болаларда унинг ривожланиш хавфини оширади. Халқаро маълумотларга кўра, болалик даврида МС билан касалланиш аҳолининг 4-12% ни ташкил қилади ва семизлиги бўлган болалар ва ўсмирларда бу кўрсаткич сезиларли даражада юқори [10]. Россиялик олимларнинг фикрига кўра, ҳар учинчи семизлиги бор болаларда МС белгилари мавжуд [11]. Шубҳасиз, болалар ва ўсмирларда семизлик учраши шунингдек, углевод ва ёғ алмашинуви бузилишининг тарқалишининг кўпайиши, болалар ва ўсмирлар орасида МС тўғрисидаги маълумотларни ўрганишни муҳимлигини касб этмоқда.

Халқаро диабет ассоциацияси мезонларига кўра (Халқаро диабет Федерация, International Diabetes Federation), МС 10 ёшдан ошган болаларда қорин типидagi семизлик ва қуйидаги мезонлардан иккитаси ёки ундан кўп бўлса ташхис қилинади: триглицеридлар даражасининг ошиши, юқори зичликдаги липопротеин (ЮЗЛП), артериал гипертензия, қон зардобидaги глюкоза даражасининг ошиши [10], [11].

Юракнинг ишемик касаллиги (ЮИК) ривожланишида муҳимроқ бўлган нарса, албатта, хавф омили бўлган семизликнинг ўзи эмас, балки ортиқча вазнли беморларнинг кўпчилигида етарли жисмоний фаолиятнинг етишмаслиги [5] деган фикр мавжуд. Бошқа муаллифларнинг фикрича тадқиқотда чекиш ҳамда озгин кишиларда сурункали обструктив касаллик мавжудлиги ноқулай оқибат омиллари сифатида эътиборга олиш зарурлиги ҳақида айтадилар [12]. Бундан ташқари, кўпгина касалликларда вазн йўқотиш баъзи касалликларда ёмон оқибатларни келтириб чиқариши мумкин [10]. 1947 йилда J. Vague ёғ тўқимаси тақсимланишининг иккита вариантини аниқлади - андрoид (эркаларда " олма шаклидаги ") ва гиноид (аёлларда "нок шаклидаги"). Семизликнинг андрoид типини 2-тип қандли диабет, ЮИК ва подагра касалликлари билан бирга

келишини қайд этди [8, 13]. Кўпгина тадқиқотлар МС билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликларининг кўпайишини кўрсатди. МС компонентлари сонининг кўпайиши билан касалланиш даражаси ошиши муҳим [1, 2]. МС билан оғриган беморларда юрак-қон томир тизими касалликларининг тарқалиши икки барабар юқори ва 4,5 йиллик кузатув давомида уларни ривожланиш эҳтимоли МС билан бирга келадиган МС ташхиси қўйилмаган одамларга нисбатан тахминан 5 барабар кўпдир [3,13-15]]. Post hoc Статинларни қўллаш бўйича катта тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш (4S , AFCAPS / TEXCAPS va WOSCOPS) юракнинг ишемик касаллиги ривожланиш хавфининг 30% га ошиши ва унинг МС билан касалланган одамларда МС бўлмаган одамларга нисбатан 5 йил давомида асосий асоратларининг (фатал ва нофатал миокард инфаркти, тўсатдан юрак касалликларидан кейинги ўлим ва ностабил стенокардия) 40-50% га ошишини аниқлади [6, 16, 17].

Давлат профилактик тиббиёт илмий маркази маълумотларига кўра, Россия Федерациясида меҳнатга лаёқатли аҳолининг деярли 10 миллиони юракнинг ишемик касаллигидан азият чекмоқда, уларнинг учдан биридан кўпроғи стабил зўриқиш стенокардияга чалинган [7]. Стабил зўриқиш стенокардия клиникасининг учраш частотаси ёшга боғлиқ: аёлларда касалланиш 45-54 ёшда 0,1-1% дан 65-74 ёшда 10-15% гача кўтарилади, эркалар: 2-5% дан 45 ёшда - 54 ёшда 10-20% гача 65 ёшда - 74 ёшда кўтарилади. Кўпчилик Европа мамлакатларда юрак ишемик касаллигининг тарқалиши 1 миллион аҳолига 20000-40000 ни ташкил қилади [3]. Framingham тадқиқоти шуни кўрсатдики, стабил зўриқишдаги стенокардия эркаларда 40,7% ҳолларда, аёлларда 56,5% ҳолларда юрак ишемик касаллигининг биринчи аломати ҳисобланади. Беморларнинг атиги 40-50 фоизи ўз касаллигидан хабардор бўлиб, ушбу касаллиги юзасидан даволанади, 50-60 %да эса касаллик ташхис қўйилмаган. МС ва стабил зўриқиш стенокардияси комбинацияси бўлган беморлар юракнинг ишемик касаллигидан МС бўлмаганларга нисбатан икки барабар тез ўлим ҳолати кузатилади. Давлат профилактик тиббиёт илмий маркази маълумотлари шуни кўрсатдики, юрак ишемик касаллиги билан оғриган эркаларнинг умр кўриш давомийлиги ушбу патологияга эга бўлмаганларга қараганда ўртача 8 йилга кам. Ўтказилган эпидемиологик тадқиқотларнинг аксарияти катталар популяциясида МС тарқалишини ўрганишга қаратилган.

Ҳозирги вақтда яшаш даражаси юқори бўлган мамлакатларда МС белгилари аҳолининг

10-25 %ида учрайди. МС нинг мавжудлиги тўсатдан ўлим ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланишини 2-4 баравар оширади, 2-тип қандли диабет ривожланиш хавфи эса 5-9 бараварга ортади [10, 18]. Шунингдек, артериал гипертензия семизлик билан биргаликда кўшилиб келганда кўпчилик ҳолларда коронар қон айланишининг бузилиши ривожланиши ҳам ишончли тарзда исботланган [2, 10, 17]. Framingham тадқиқотида кўра, эркаларнинг 70 %ида ва аёлларнинг 60 %ида артериал гипертензия ривожланиши семизликнинг мавжудлиги билан чамбарчас боғлиқ бўлиб, ҳар 4,5 кг тана вазнига систолик қон босими (СКБ) 4,5 мм сим.уст. га ошади [9]. Йилдан-йилга юрак ишемик касаллиги ва МС билан оғриган беморлар сонининг ўсиши қайд этилмоқда, уларнинг мавжудлиги организмдаги атеротромботик касалликларни чуқур метаболик бузилишлари билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатади [3, 14, 15].

ЮИК клиникаси атеросклерознинг ривожланиши туфайли коронар артериялар бўшлиғининг кескин торайиши туфайли юзага келади. Стенокардия кечиши кўп жихатдан коронар артерия шикастланишининг ривожланишига боғлиқ бўлади, бу эса коронар етишмовчиликнинг асосини ташкил қилади. ЮИК қандай кечишидан қатъий назар, ҳар қандай стенокардиянинг функционал синфи, шу жумладан илк маротаба содир бўлган стенокардиялар ҳам тўсатдан тез прогрессивланувчи миокард инфарктига олиб келиши мумкин.

Маълумки, стенокардиялар миокарднинг тегишли зоналарининг коронар артериялари томонидан этарли миқдорда кислород билан бойитилган қон билан таъминланмаганлиги ва миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжининг кўпайишидан пайдо бўлади. Стенокардиядаги оғриқли хуружлар миокард ишемиясининг бевосита намоён бўлиши бўлиб, бунинг натижасида юрак мушакларида охиригача парчаланмаган метаболитларнинг тўпланиши кузатилади [4]. Миокард ишемиясининг ривожланиши билан коронар синусдаги қон рН даражаси пасаяди, хужайра ичидаги калий йўқолади ва лактатнинг утилизацияси ўрнига унинг синтезланиши ошади. Кўпгина ҳолларда, бу патологик ўзгаришлар шаклида ЭКГда акс этади, бунда коринчаларнинг механик ўтказувчи тизими бузилади. Миокарднинг кислородга бўлган эҳтиёжини аниқлайдиган асосий омиллар юрак уриш сони (ЮУС), миокард қисқариши ва систолик қаршилик ёки систолик қон босимидир. Ушбу кўрсаткичларнинг ортиши коронар қон айланишининг пасайиши фонида стенокардия хуружи ривожланади. Агар оғриқ хуружи тинч

пайтда содир бўлса, субъектив оғриқ ҳисси одатда юрак уриш сони ва қон босимининг ошиши билан бирга келади. МС бўлганда юрак-қон томир тизими касалликларидан ўлим эҳтимоли юқори бўлади [19]. Маълумки, 2-тип ҚД билан оғриган беморларда коронар томирларда атеросклеротик ўзгаришлар аниқроқ бўлиб, кўп томирли шикастланишлар устунлик қилади [1, 6, 20]. F. Mouquet ва бошқалар тадқиқот ишларида МС билан касалланган одамларда коронар артериялар окклюзияси МС ва ҚД бўлмаган одамларга қараганда, коллатерал томирлар ривожланиш даражаси камроқ ($p = 0,005$) [17]. Атероген гормон деб аталадиган инсулин тўқималар даражасида атеросклеротик плакларнинг шаклланишини тезлаштиради [15]. Бир қатор тадқиқотлар шуни кўрсатадики, МС билан касалланган беморларда ЮИК кўпроқ хавfli ўтади ҳамда миокард инфаркти ва сурункали юрак етишмовчилигининг ривожланишига олиб келади [16, 18].

G. Reaven гипотезасига кўра, МСнинг асосий сабаби сифатида ирсий омиллар ва турмуш тарзининг ноқулай комбинациясидан келиб чиқиши ҳақида айтилган. Метаболик бузилишлар занжиридаги энг асосий механизм инсулинга нисбатан қаршилик бўлиб, бу жигар, скелет мушаклари ва ёғ тўқималарида инсулинга боғлиқ глюкоза утилизациясининг бузилишини англатади [22].

Хулоса қилиб айтганда, инсулин таъсирининг учта муҳим организмдаги таъсирига қараб, МС клиник кўринишларининг ривожланиши учун патологик асос шаклланади. Инсулинрезистентлик - бу тўқималарнинг инсулин миқдорининг етарли концентрациясига қарамасдан сезгирлигининг пасайиши. Инсулин қаршилигининг ривожланишида рецепторлар ва пострецепторлар даражасида "бузилишлар" билан боғлиқ бўлган генетик омиллар ҳам, ташқи омиллар ҳам мавжуд. Инсулинрезистентликнинг пайдо бўлиши ва ривожланишини келтириб чиқарадиган экзоген омиллар орасида гиподинамия, ҳаддан ташқари юқори калорияли овқатланиш, симпатик асаб тизимининг фаоллиги (тез-тез стресс), чекиш, ҳамда биринчи навбатда висцерал семизлик ётади [13, 23]. Висцерал ёғ тўқималари бир қатор хусусиятлар билан тавсифланади.

Адабиётлар:

1. Аслонова Ш.Ж. Сравнительная оценка эффективности моксонидина и метморфина в коррекции компонентов метаболического синдрома // автореферат дисс...кон.мед.наук.-Ташкент.-2011.-С.3.
2. Аронов Д.М. Программы физических тренировок с целью профилактики сердечно-сосудистых осложнений у практически здоровых людей,

имеющий различные факторы риска ИБС. Методические рекомендации //Профилактическая медицина.-2014.-17(3):63-65.

3. Беленков Ю.Н., Чазова И.Е., Мычки В.Б. Многоцентровые рандомизированное открытое исследование по изучению эффективности изменения образа жизни и терапии ингибиторам АПФ (квинаприлом) у больных ожирением и артериальной гипертензией (ЭКО) // Арт. гиперт. 2003; 9(6): 196-8.

4. Бакшеев В.И., Коломоец Н.М., Шкловский Б.Л. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца-проблема врача и пациента //Москва-2015-С.145-150.

5. Вербовой А.Ф., Пашенцева А.В., Шарапова Л.Л. Ожирение и сердечно-сосудистая система //Клиническая медицина -2017.-95 (1).-№1.-С.31-34.

6. Грищенко Е.Б., Шекина М.И., Архипова С.С., Щербенков И.М. Самоконтроль гликемии как один из важных компонентов борьбы с метаболическим синдромом //Справочник поликлинического врача. -2016.-№5-С.19-22.

7. Глезер М.Г., Бойко Н., Абильдинова А.Ж., Соболев К.Ф. Факторы риска у московской популяции больных с артериальной гипертензией //РНСК 2002; 6:17-22.

8. Dzhumaev K. S., Razhabova G. K. Comparative analysis of the relationship of abdominal obesity with physical activity in elderly and senile women //British Medical Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 1.

9. Dzhumaev, K. S., & Razhabova, G. K. (2022). Comparative analysis of the relationship of abdominal obesity with physical activity in elderly and senile women. *British Medical Journal*, 2(1).

10. Ражабова, Г. Х., Джумаев, К. Ш., & Шавкатова, Л. Ж. (2022). Немедикаментозная Профилактика Бронхиальной Астмы И Сахарного Диабета 2 Типа. *International journal of health systems and medical sciences*, 1(4), 387-392.

11. Ражабова Гулчехра Хамраевна, Бадритдинова Матлюба Нажмитдиновна, & Джумаев Каромат Шойимович (2020). Метаболический синдром: методы профилактики и лечения. *Биология и интегративная медицина*, (5 (45)), 28-42.

12. Dzhumaev, K. S., & Razhabova, G. K. (2022). Comparative analysis of the relationship of abdominal obesity with physical activity in elderly and senile women. *British Medical Journal*, 2(1).

13. Teshae, S. Z., Dzhumaev, K., & Razhabova, G. (2021). Impact of lifestyle on the physical development and health of elderly and old age people. *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(5), 208-215.

14. Razhabova, G. K., & Dzhumaev, K. S. (2021). Prevalence of lipid and glycemic components of metabolic syndrome in the population of elderly and old age in Bukhara. *Academicia: An International Multidisciplinary Research Journal*, 11(9), 47-50.

15. Cook S., Weitzman M., Auinger P., Nguyen M., Dietz W.H. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2014; 157:821–7.

16. Fihn S.D., Gardin J.M., Abrams J., Berra K., Blankenship J.C., Dallas P. et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 60 (24): 44–164. Kh R. G. Shilajit in medicine (Literature review) //Electronic scientific journal" Biology and Integrative Medicine. – 2017. – №. 3. – С. 131-143.

РОЛЬ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ражабова Г.Х., Хамидова Г.М., Джумаев К.Ш.

Резюме. Вероятность развития ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с метаболическим синдромом (МС) значительно повышена. Осложнения ИБС развиваются при наличии МС раньше, чем в других случаях. ИБС на фоне МС и/или сахарного диабета (СД) протекает более злокачественно – вплоть до безболевых инфарктов миокарда. ИБС, ассоциированная с расстройством гликемии, чаще приводит к нестабильной стенокардии, инфаркту миокарда, различным нарушениям ритма. У данной категории больных быстрее развивается застойная сердечная недостаточность, диффузное поражение коронарных артерий, включая дистальные участки коронарного русла. Наличие МС и СД является фактором риска при хирургических вмешательствах на сердце. Эффективность терапии данного осложнения в значительной мере зависит от своевременности его выявления, что придает особую актуальность и значимость проблеме изучения факторов риска и ранней диагностики метаболических нарушений.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; сахарный диабет; метаболический синдром.