

РЕВМАТИК ЮРАК НУҚСОНЛАРИ НЕГИЗИДА РИВОЖЛАНГАН СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИДА ГЕМОДИНАМИК ЎЗГАРИШЛАР ВА ЭМПАГЛИФЛОЗИННИНГ ТАЪСИРИ

А. Г. Гадаев¹, Л. Х. Қаюмов²

¹Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент,

²Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: ревматик юрак нуқсонлари, сурункали юрак етишмовчилиги, ревматизм, матрал копоқчалар етишмовчилиги, аортал стеноз, комбинирланган нуқсонлар, эмпаглифлозин.

Ключевые слова: ревматические пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность, ревматизм, недостаточность митрального клапана, аортальный стеноз, комбинированные пороки, эмпаглифлозин.

Key words: rheumatic heart defects, chronic heart failure, rheumatism, mitral valve failure, aortic stenosis, combined defects, empagliflozin.

Мақолада ўтказилган ретроспектив таҳлил юрак ревматик нуқсонлари негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида кузатиладиган қатор ўзгаришлар унинг юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган шаклидан бирмунча фарқ қилиши кўрсатилган. Ундан ташқари юрак нуқсонларида сурункали юрак етишмовчилиги ривожланишига олиб келувчи хавф омиллар кескин континентал Бухоро вилоятида бошқа худудларга нисбатан фарқ қилиши кўрсатилган.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ЭФФЕКТ ЭМПАГЛИФЛОЗИНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ПОЧВЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

А. Г. Гадаев¹, Л. Х. Қаюмов²

¹Ташкентская медицинская академия, Ташкент,

²Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Проведенный в статье ретроспективный анализ показывает, что ряд изменений, наблюдаемых при хронической сердечной недостаточности, развившейся на фоне ревматических пороков сердца, несколько отличаются от ее формы, развившейся на почве ишемической болезни сердца. Кроме того, было показано, что факторы риска, приводящие к развитию хронической сердечной недостаточности при пороках сердца, резко отличаются в континентальной Бухарской области по сравнению с другими регионами.

HEMODYNAMIC CHANGES AND THE EFFECT OF EMPAGLIFLOZIN IN CHRONIC HEART FAILURE DEVELOPED DUE TO RHEUMATIC HEART DEFECTS

A. G. Gadaev¹, L. Kh. Kayumov²

¹Tashkent medical academy, Tashkent,

²Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

The retrospective analysis described in the article shows that a number of changes observed in chronic heart failure developed against the background of rheumatic heart defects, are different from its form, which developed due to coronary heart disease. In addition, it has been shown that risk factors leading to the development of chronic heart failure due to heart defects differ sharply in the continental Bukhara region compared to other regions.

Хулоса. Мақолада сурункали ревматик касаллик ва унинг оқибатида юзага келган юрак нуқсонлари сабабли ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида юрак гемодинамикаси кўрсаткичлари ўрганилган. Олинган натижалар ревматик нуқсонлар негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами, ўнг қоринча ўлчами, ўпка артериясидаги систолик босим юрак ишемик касаллиги негизда кузатилганлардан ишончли фарқ қилишини кўрсатди. Натрий-глюкоза котранспортори 2 тип ингибиторларининг вакили эмпаглифлозинни ревматик нуқсонлар оқибатида юзага келган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморлар гемодинамик кўрсаткичларига ижобий таъсир этишини аниқланган.

Муаммонинг долзарблиги. Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) мураккаб клиник синдром ҳисобланиб, ҳар қандай структур ва функционал сабабларга кўра юрак қоринчаларининг қон билан тўлиши ёки уни отиб бериш фаолиятининг бузилиши оқибатида юзага келади [9]. Жаҳонда айни пайтда 64,3 млн инсонлар СЮЕ дан азият чекадилар ва уларнинг 50% га яқини 5 йил ичида оламдан кўз юмади [4, 5].

Ревматик юрак нуқсонлари СЮЕ ривожланишининг ишемик бўлмаган сабаблари орасида муҳим аҳамиятга эга. Дунёда ревматик касаллик кўпроқ ёш болалар ва навқирон ёшдаги аҳоли орасида учрайди. Касаллик А гуруҳдаги стрептококка қарши иммун ўзгари-

шлар билан боғлиқ бўлиб, энг аввало митрал ва аортал қопқоқчалар зарарланади. Аёлларда ревматизм оқибатида кўпроқ митрал қопқоқчалари ва унинг пролапси, эркакларда эса аорта қопқоқчалари региргутацияси ёки стенози билан бирга келиши қайд этилган [9, 11, 12].

Турли манбаларда ушбу гуруҳ беморларда СЮЕ учраши 4% дан 14 % гача эканлиги кўрсатилган. Хусусан, Шотландияда СЮЕ муаммолари билан шуғулланадиган таниқли тадқиқотчи J. McMurtagh ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган кузатувда 8% беморларда ревматик юрак нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ аниқланган [11].

Лекин аксарият кузатувлар СЮЕ артериал гипертензия ва ЮИК негизида ривожланган ҳолатларда ўтказилган. Ушбу оғир асорат юракнинг ревматик касаллиги натижасида юзага келган беморларда юрак гемодинамик кўрсаткичлари ўрганилмаган. Маълумки ревматизмда организмда кузатиладиган жараёнлар артериал гипертензия ва ЮИКдан бирмунча фарқ қилади. Ушбу нуқтаи назардан ревматик нуқсонлар негизида ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда юрак функционал ҳолатини ўрганиш нафақат илмий, балки амалий аҳамиятга эга.

СЮЕни даволашда ҳозирги кунда ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари неприлизин ингибиторлари билан (АРНИ), β-адреноблокаторлар (БАБ) ҳамда минералкортикоид рецепторлари антагонистларидан (МКРА) кенг фойдаланиб келинмоқда [2, 3, 7].

Европа кардиологлар жамияти томонидан ААФИ ёки АРА ва β-АБ билан биргаликда МКРА СЮЕ даволашда I класс ҳамда А исботланган гуруҳ даражасига (I А) киритилган [15].

Лекин аксарият кузатувлар ЮИК ва АГ негизида ривожланган СЮЕ да ёки жараён II тип қандли диабет билан кечаётган беморларда амалга оширилган. Шу билан бир қаторда ревматизм оқибатида ривожланган юрак нуқсонлари ва унинг негизида юзага келган СЮЕ га ушбу гуруҳ дориларининг таъсири жуда кам ўрганилган ҳамда уларда айрим қарама қарши фикрлар айтилган [1, 8].

Афсуски ҳозирга қадар юракнинг сурункали ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ ни дорилар билан даволашда далилларга асосланган аниқ тамойиллар яратилмаган. Бугунги кунда унча кўп бўлмаган экспертлар келишувига асосланган тавсиялар мавжуд. Албатта бу турли типдаги парокларда кузатиладиган мураккаб гемодинамик ўзгаришлар билан боғлиқ. Охириги йилларда қатор ривожланган мамлакатлардаги каби юрак нуқсонларини жарроҳлик йўли билан даволаш республикамизда ҳам тизимли равишда йўлга қўйилди. Аммо шунга қарамасдан аҳоли орасида юрак ревматик нуқсонлари сабабли ривожланган СЮЕ ҳамон кўп учраб туради. Ушбу нуқтаи назардан уларни даволашда янги дори гуруҳларини тадбиқ этиш амалий аҳамиятга эга. Юқоридагиларни инобатга олиб СЮЕ ни даволашда қабул қилинган умумстандарт таркибида натрий глюкоза котранспартори 2 тип ингибитори вакили – эмпаглифлозинни тавсия этган ҳолда унинг ревматик нуқсонлар негизида ривожланган СЮЕ да юрак функционал ҳолатига таъсирини ўргандик.

Материал ва услублар. Ушбу режалаштирилган диссертация иши 2022 ва 2023 йилларда Республикаси ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиалида ва Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказида даволанган, юрак ревматик нуқсонлари ҳамда ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда олиб борилди. Илмий иш қўйилган вазифалардан келиб чиқиб куйидагича амалга оширилди. Кузатувимизга юрак ревматик нуқсонлари негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 120 нафар беморлар асосий гуруҳ сифатида жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $46,8 \pm 1,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 41 (34,2%) ва аёллар 79 (65,8 %) ни ташкил этди. Беморларнинг сурункали юрак ревматик касаллиги билан хасталаниш даври ўртача $12,84 \pm 0,45$ йилга тенг бўлди. Асосий гуруҳ беморларнинг 48 (40%) нафарини жарроҳлик амалиёти ўтказганлар ва 72 (60%) нафарини ўтказмаганлар ташкил этдилар.

Назорат гуруҳига ЮИК негизида ривожланган СЮЕ мавжуд 40 нафар беморлар жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $64,8 \pm 2,3$ га тенг бўлиб, эркаклар 26 (65%) ва аёллар 14 (35 %) ни ташкил этди. Беморларнинг ЮИК билан касалланиш даври ўртача $8,5 \pm 0,6$ йилга тенг бўлди.

Барча беморларда умум қабул қилинган лаборатор ва асбобий [электрокардиография, эхокардиография] текширишлар ўтказилди.

Асосий ва назорат гуруҳидаги беморларга СЮЕ стандарт давоси (ангиотензинни ай-лантирувчи фермент ингибиторлари ёки ангиотензин рецепторлари антагонистлари, β блокаторлар, минералокортикоид рецепторлари антагонистлари ва кўрсатмалардан келиб чиқиб диуретиклар, юрак гликозидлари, антиаритмик воситалар) буюрилди. Бунда муолажаларни танлашда ҳар бир беморнинг умумий ҳолатидан келиб чиқиб индивидуал ёндошилди. Лекин, барча беморларга юқорида қайд этилган стандарт даво комплекси негизда глюкоза натрий котранспортори 2 тип ингибитори вакили эмпаглифлозин тавсия этилди.

Тадқиқот натижалари ва муҳокамаси. Юрак ревматик касаллиги ҳозирги кунда ҳам иқтисодиёти паст ва ўрта даражада ривожланган давлатларда СЮЕ га олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда. Ушбу касалликда эрта ташҳис қўйиш муҳим амалий аҳамиятга эга. Чунки беморларда юрак нуқсонларининг шаклланиши ортга қайтмас ўзгаришларни келтириб чиқаради ва улар ўз вақтида жарроҳлик усули ёрдамида даволанмаган тақдирда СЮЕ ривожланади. Юрак нуқсонларини ташҳислашда эса ҳозирги вақтда қулай ва деярли барча тиббиёт муассасаларида амалга ошириш имконияти мавжуд бўлган усул эхокардиография ҳисобланади [14]. Шу сабабли биз тадқиқотга жалб қилинган асосий ва назорат гуруҳидаги барча беморларда эхокардиография текширишларини ўтказдик. Қўйидаги 1 жадвалда асосий ва назорат гуруҳидаги беморларда эхокардиография натижалари келтирилган.

1 жадвал.

Ревматик нуқсонлар ва юрак ишемик касаллиги негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда даводан олдинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ, n=120	Назорат гуруҳи, n=40	p
1	Ўнг бўлмача, мм	52.8±1.3	42.5±1.5	< 0.001
2	Чап бўлмача ўлчами, мм	55.5±1.5	43.6±1.2	< 0.001
3	Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами, мм	32.2±1.4	28.1±1.2	< 0.05
4	Ўпка артериясидаги босим, мм.сим.уст	30.6±3.2	20,2±2.5	< 0.001
5	Сўнги систолик ҳажм, мл	69.9±3.0	74.4±3.5	>0.05
6	Сўнги диастолик ҳажм, мл	156.3±5.3	169.8±6.1	>0.05
7	Сўнги систолик ўлчам, мм	39.0±1.9	45.4±1.4	< 0.05
8	Сўнги диастолик ўлчам, мм	54.8±1.2	60,3±1.3	< 0.01
9	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	52.5±1.3	46.3 ±1.2	< 0.001

Жадвалда келтирилганидек, асосий, яъни ревматик юрак нуқсонлари негизда СЮЕ ривожланган беморларда ўнг бўлмача ўлчами 52.8±1.3 мм ни, назорат гуруҳида (ЮИК негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилигида) 42.5±1.5 мм ни ташкил этиб, юқори ишончли (P<0.001) фарқ қайд этилди. Чап бўлмача ўлчами асосий гуруҳда 55.5±1.5 мм ва назорат гуруҳида 43.6±1.2 ммга тенг бўлиб, улар орасида юқори ишончли фарқ аниқланди (P<0.001). Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами асосий ва назорат гуруҳида мос равишда 32.2±1.4 ҳамда 28.1±1.2 мм га тенг бўлди (p < 0.05). Ўпка артериясидаги босим асосий гуруҳда 30.6±3.2 мм.сим.уст. ва назорат гуруҳида 20,2±2.5 мм.сим.уст.ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли фарқ (p<0.001) қайд этилди. Асосий гуруҳда чап қоринча сўнги систолик ҳажми 69.9±3.0 мл ва назорат гуруҳида 74.4±3.5 мл га тенг бўлди (p>0.05). Сўнги диастолик ҳажм гуруҳлар ўртасида мос равишда 156.3±5.3 ва 169.8±6.1 мл бўлиб, улар орасида ишончли фарқ (p>0.05) аниқланмади. Асосий гуруҳда сўнги систолик ва диастолик ўлчам мос равишда 39.0±1.9 ҳамда 54.8±1.2 мм га, назорат гуруҳида 45.4±1.4 мм (p<0.05) ва 60,3±1.3 (p<0.01) га тенг бўлди. Чап қоринча қон отиш фракцияси асосий гуруҳда 52.5±1.3 % ва назорат гуруҳида 46.3 ±1.2 % ни ташкил этиб, юқори ишончли фарқ (p<0.001) аниқланди.

Асосий гуруҳда кузатилган ўзгаришлар юрак нуқсонлари негизда ривожланган СЮЕ да унинг қайси тури бўлишидан қатъий назар касаллик кучайиб борган сари гемодинамик ўзгаришлар бир бирига яқинлашишини кўрсатади. Биз олган натижалар Н.Д.Татаркина ва ҳаммуаллифлар томонидан эълон қилинган тадқиқот натижаларига мос келади. Уларга кўра энг юқори кўрсаткичлар юракнинг ревматик нуқсонлари мавжуд беморларда қайд этилган [18].

Шунингдек, ревматик юрак нуқсонлари негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларнинг 48 (40%) нафари анамнезида жарроҳлик амалиёти ўтказган ҳамда 72 (60%) нафари

2 жадвал.

Ревматик юрак нуқсонлар негизда ривожланган сурункали юрак етишмовчилиги мавжуд беморларда даводан олдинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиёти ўтказганлар, n=48	Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар, n=72	P
1	Ўнг бўлмача, мм	49.4±1.1	56.2±1.4	<0.001
2	Чап бўлмача ўлчами, мм	52.3±1.6	58.7±1.4	<0.01
3	Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами, мм	29.8±1.3	34.6±1.5	<0.001
4	Ўпка артериясидаги босим, мм.сим.уст	26,4±2.8	34,8 ± 3.6	>0.05
5	Сўнги систолик ҳажм, мл	68.1 ±3.3	71.8±2.8	>0.05
6	Сўнги диастолик ҳажм, мл	150.4±5.2	162.3±5.5	< 0.05
7	Сўнги систолик ўлчам, мм	37.5±2.1	40.5±1.8	>0.05
8	Сўнги диастолик ўлчам, мм	52.2±1.4	57.5±1.1	<0.05
9	Чап қоринча қон отиш фракцияси, %	54,5 ± 1.5	50.6 ± 1.2	<0.05

амалиёт ўтказилмаганлардан иборат бўлди. Ушбу беморлардаги эхокардиография натижаларидаги ўзгаришларни инобатга олиб, уларни иккита кичик гуруҳга бўлиб солиштирма ўргандик. Биринчи кичик гуруҳни жарроҳлик амалиёти ўтказганлар 48 нафар ва иккинчи кичик гуруҳни жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар 72 нафар ташкил қилди (2-жадвал).

Жадвалда келтирилганидек, жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами мос равишда 49.4±1.1 ва 52.3±1.6 мм га тенг бўлди. Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганларда эса мос равишда 56.2±1.4 (p<0.001) ва 58.7±1.4 (p< 0.01) мм ни ташкил этди. Ўнг қоринча кўндаланг ўлчами иккала гуруҳда мос равишда 29.8±1.3 ва 34.6±1.5 мм га тенг бўлди ҳамда юқори ишончли фарқ аниқланди (p<0.001). Жарроҳлик амалиёти ўтказган беморлар гуруҳида ўпка артериясидаги босим 26,4±2.8 мм.сим.уст га, уни ўтказмаганларда 34,8 ± 3.6 мм.сим.уст га тенг бўлди ва улар орасида ишончли фарқ қайд этилмади (p>0.05). Сўнги систолик ва диастолик ҳажм биринчи гуруҳда мос равишда 68.1 ±3.3 мл га 150.4±5.2 мл ни, иккинчи гуруҳда 71.8±2.8 (p>0.05) мл га 162.3±5.5 (p< 0.05) ни ташкил этди. Жарроҳлик амалиёти ўтказганларда сўнги систолик ўлчам 37.5±2.1 мм га, уни ўтказмаганларда 40.5±1.8 мм га тенг бўлди ва улар орасида ишончли фарқ кузатилмади (p >0.05). Сўнги диастолик ўлчам иккала гуруҳда мос равишда 52.2±1.4 ва 57.5±1.1 мм ни ташкил этиб, ишончли (p<0.05) фарқ аниқланди. Чап қоринча қон отиш фракцияси гуруҳалр ўртасида мос равишда 54,5 ± 1.5 % ва 50.6 ± 1.2 % га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ қайд этилди (p<0.05).

Асосий гуруҳ беморларида жарроҳлик амалиёти ўтказган ва ўтказмаганликларидан келиб чиқиб ўрганилганда уларнинг биринчи кичик гуруҳида ўнг ва чап бўлмача, ўнг қоринча ўлчами, уни ўтказмаганларга нисбатан юқори ишончли фарқ қилиши аниқланди. Жарроҳлик амалиёти ўтказилган ва гемодинамик кўрсаткичлар нисбатан тикланган беморларда ҳам СЮЕ ривожланишини уларда ревматизм натижасида организмда доимий равишда яширин яллиғланиш ва фиброз жараёнлари давом этиши билан боғлиқ. Ундан ташқари, афсуски қатор ҳолларда юрак нуқсонлари мавжуд беморларда жарроҳлик амалиётлари ўз вақтида амалга оширилмайди. Бундай ҳолат ушбу тоифага мансуб беморларда ҳам СЮЕ ни барқарор шаклланиши ва гемодинамик оғишларнинг сақланишига сабаб бўлади.

Юқоридагилар билан бир қаторда тадқиқотга жалб қилинган беморларда таркибида эмпаглифлосин бўлган стандарт даво муолажаларидан сўнг юрак гемодинамик кўрсаткичлари гуруҳлар ўртасида солиштирма ўрганилди. Қуйидаги 3 жадвалда олинган натижалар келтирилган.

Жадвалда келтирилганидек, асосий гуруҳнинг жарроҳлик амалиёти ўтказган беморларида даво муолажаларидан сўнг ўнг бўлмача (49.4±1.1 дан 44.1±1.4 ммга, 1,12 мартаба, p<0,05), чап бўлмача (52.3±1.6 дан 45.3±1.5 ммга, 1.15 мартаба, p<0,05), сўнги систолик ҳажм (68.1 ±3.3 мл дан 62.4±3 мл га, 1, 1 мартаба, p<0,05) ва сўнги диастолик ўлчам (52.2±1.4 дан 48.4±1.2 мм га, 1.08 мартаба, p<0,05) кўрсаткичлари ишончли ижобий ўзгарганлиги аниқланди. Чап қоринча қон отиш фракцияси 54,5 ± 1.5 % дан 58.6±1.3% га ишончли (p<0,05) ошди. Ўнг қоринча ўлчами (29.8±1.3 дан 26.2±1.4 мм га), ЎАСБ (26,4±2.8

Тадқиқотга жалб қилинган беморларда муолажалардан кейинги эхокардиография кўрсаткичлари.

№	Кўрсаткичлар	Жарроҳлик амалиёти ўтказганлар, n=48		Жарроҳлик амалиёти ўтказмаганлар, n=72		Назорат гуруҳи, n=40	
		Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин	Даводан олдин	Даводан кейин
1	ЎБ, мм	49.4±1.1	44.1±1.4*	56.2±1.4	54.5±1.5	42.5±1.5	37.4±1.3*
2	ЧБ, мм	52.3±1.6	45.3±1.5**	58.7±1.4	55.1±1.6	43.6±1.2	39.5±1.4*
3	ЎҚ, мм	29.8±1.3	26.2±1.4	34.6±1.5	32.4±1.2	28.1±1.2	26.4±1.3
4	ЎАСБ, мм.сим.уст	26.4±2.8	23.7±2.5	34.8 ± 3.6	29.5±3.1	20.2±2.5	18.9±2.6
5	ССХ, мл	68.1 ±3.3	62.4±3*	71.8±2.8	70.6±2.5	74.4±3.5	61.2±3.2**
6	СДХ, мл	150.4±5.2	143.7±4.6	162.3±5.5	158.4±4.8	169.8±6.1	152.4±5.2
7	ССУ, мм	37.5±2.1	35.4±1.5	40.5±1.8	40.2±1.4	45.4±1.4	39.6±1.5**
8	СДУ, мм	52.2±1.4	48.4±1.2*	57.5±1.1	56.8±1.3	60.3±1.3	55.6±1.5*
9	ЧҚҚОФ, %	54,5 ± 1.5	58.6±1.3*	50.6 ± 1.2	52.2±1.1	46.3 ± 1.2	53.6±1.5**

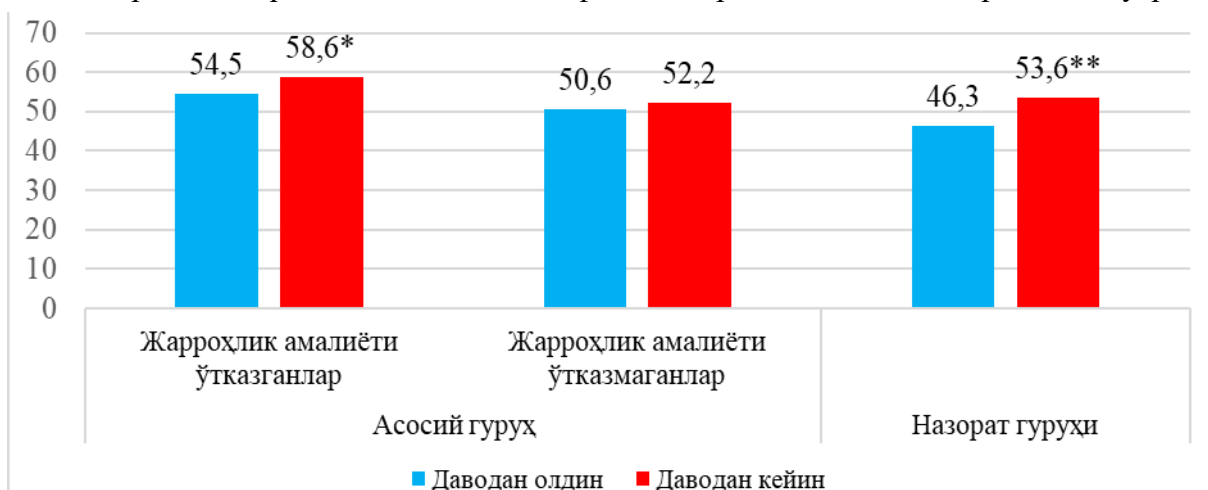
Изоҳ: * - даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлиги: * - $p < 0,05$., ** - $p < 0,01$., *** - $p < 0,001$.

Қисқартмалар: ЎБ-ўнг бўлмача, ЧБ-чап бўлмача, ЎҚ-ўнг қоринча, ЎАСБ-ўпка артериясидаги систолик босим, ССХ-сўнги систолик ҳажм, СДХ-сўнги диастолик ҳажм, ССУ-сўнги систолик ўлчам, СДУ-сўнги диастолик ўлчам, ЧҚҚОФ-чап қоринча қон қотиши фракцияси.

дан 23.7±2.5 мм.сим.уст га), СДХ (150.4±5.2 мл дан 143.7±4.6 млга), ССУ (37.5±2.1 мм дан 35.4±1.5 гача) кўрсаткичларда ҳам динамикада сезиларли ижобий ўзгаришлар аниқланди, лекин улар орасида фарқлар ишончли ($p > 0.05$) бўлмади.

Назорат, яъни ЮИК негизида СЮЕ ривожланган беморлар гуруҳида даво муолажаларидан сўнг ўнг ва чап бўлмача ўлчами мос равишда 42.5±1.5 дан 37.4±1.3 мм га ҳамда 43.6±1.2 мм дан 39.5±1.4 мм га яхшиланди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($p < 0,05$) фарқ аниқланди. Сўнги систолик ҳажм ва ўлчам даводан кейин мос равишда 61.2±3.2 мл ($p < 0,01$) ва 39.6±1.5 ммга ($p < 0,05$) тенг бўлди. Сўнги диастолик ўлчам даводан олдин 60,3±1.3 мм ва кейин 55.6±1.5 мм ни ташкил ($p > 0.05$) этди. Чап қоринча қон отиш фракцияси даводан кейин беморларда 46.3 ± 1.2 % дан 53.6±1.5 % га юқори ишончли яхшиланди (1 расм).

Биз олган натижалар қатор бошқа муаллифлар тадқиқотларида келтирилган кузатувларга мос келади. Хусусан, натрий глюкоза котранспорти 2 тип ингибиторларининг (SGLT2i) СЮЕда қуйидаги таъсир механизмлари: ҳажм кўрсаткичларни бошқариши, юрак ремоделланишига қарши таъсир кўрсатиши, бевосита юрак қисқариши ва ионлар гемостазига ижобий таъсир қилиши, яллиғланиш жараёнлари ва оксидланиш стрессини камайтириши ҳамда қатор инсон организмнинг бошқа фаолиятларига ижобий таъсир этиши тўғрисида



1 расм. Тадқиқотга жалб қилинган беморларда даво муолажаларидан сўнг динамикада чап қоринча қон отиш фракцияси.

Изоҳ: * - даводан олдинги ва кейинги кўрсаткичлар фарқи ишончлиги: * - $p < 0,05$., ** - $p < 0,01$.

кузатувлар эълон қилинган [13, 16, 17, 6, 10].

Хулоса. Олинган натижалар ревматик нуқсонлар негизда ривожланган СЮЕ мавжуд беморларда ўнг ва чап бўлмача ўлчами, ўпка артериясидаги систолик босим ЮИК негизда кузатилганлардан юқори ишончли ($P < 0.001$), ўнг қоринча ўлчами ишончли ($P < 0.05$) фарқ қилишини кўрсатди. Аксинча назорат гуруҳи беморларида чап қоринча қон отиш фракцияси юқори ишончли камайганлиги қайд этилди ($P < 0.001$). Таркибида нартий глюкоза ко-транспортери 2 тип ингибитори вакили-эмплаглифлозин бўлган стандарт даво муолажаларидан сўнг асосий гуруҳнинг жарроҳлик амалиёти ўтказмаган беморларида эхокардиография ёрдамида аниқланган барча кўрсаткичларда сезиларли ижобий ўзгаришлар кузатилган бўлса ҳам, улар орасида ишончли фарқлар қайд ($p > 0.05$) этилмади. Лекин барча беморларда СЮЕ авж олиб бориши секинлашиши, гемодинамик кўрсаткичларнинг барқарорлашганлиги кузатилди. Ҳар иккала гуруҳда кузатилган ўзгаришларни эмплаглифлозин препаратини организмдаги оксидланиш ва фиброз жараёнларини сусайтириб юрак функционал ҳолатига ижобий таъсир этиши билан боғлиқ даб хулоса қилиш мумкин.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Asrial, A.A.; Reviono, R.; Soetrisno, S.; Setianto, B.Y.; Widyaningsih, V.; Nurwati, I.; Wasita, B.; Pudjiastuti, A. Effect of Dapagliflozin on Patients with Rheumatic Heart Disease Mitral Stenosis. *J. Clin. Med.* 2023, 12, 5898.
2. Bauersachs J. Heart failure drug treatment: the fantastic four. *Eur Heart J.* 2021 Feb 11;42(6):681-683. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa1012. PMID: 33447845; PMCID: PMC7878007.
3. Berliner D, Hänselmann A, Bauersachs J.. The treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *DtschArztebl Int* 2020;117:376–386.
4. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators . Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018;392:1789–1858.
5. Groenewegen A, Rutten FH, Mosterd A, Hoes AW. Epidemiology of heart failure. *Eur J Heart Fail.* 2020 Aug;22(8):1342-1356. doi: 10.1002/ejhf.1858. Epub 2020 Jun 1. PMID: 32483830; PMCID: PMC7540043.
6. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;145:e895–1032.
7. Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Tavazzi L, Pannaux M, Swedberg K.. Incremental benefit of drug therapies for chronic heart failure with reduced ejection fraction: a network meta-analysis. *Eur J Heart Fail* 2018;20:1315–1322.
8. Lin YW, Chen CY, Shih JY, Cheng BC, Chang CP, Lin MT, Ho CH, Chen ZC, Fisch S, Chang WT. Dapagliflozin Improves Cardiac Hemodynamics and Mitigates Arrhythmogenesis in Mitral Regurgitation-Induced Myocardial Dysfunction. *J Am Heart Assoc.* 2021 Apr 6;10(7):e019274. doi: 10.1161/JAHA.120.019274. Epub 2021 Mar 20. PMID: 33749310; PMCID: PMC8174384.
9. Malik A, Brito D, Vaqar S, Chhabra L. Congestive Heart Failure. 2023 Nov 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 28613623.
10. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42: 3599–3726.
11. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland. 1980–1990/ *Eur. HeartJ.*-1993.-Vol14, №9.-P1158-1162.
12. Noubiap JJ, Agbor VN, Bigna JJ, Kaze AD, Nyaga UF, Mayosi BM. Prevalence and progression of rheumatic heart disease: a global systematic review and meta-analysis of population-based echocardiographic studies. *Sci Rep.* 2019 Nov 19;9(1):17022. doi: 10.1038/s41598-019-53540-4.
13. Pabel S, Hamdani N, Luedde M, Sossalla S. SGLT2 Inhibitors and Their Mode of Action in Heart Failure-Has the Mystery Been Unravelling? *Curr Heart Fail Rep.* 2021 Oct;18(5):315-328. doi: 10.1007/s11897-021-00529-8. Epub 2021 Sep 15. PMID: 34523061; PMCID: PMC8484236.
14. Peters F, Karthikeyan G, Abrams J, Muhwava L, Zühlke L. Rheumatic heart disease: current status of diagnosis and therapy. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2020 Apr;10(2):305-315. doi: 10.21037/cdt.2019.10.07. PMID: 32420113; PMCID: PMC7225445.
15. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JG, Coats AJ, Falk V, González-Juanatey JR, Harjola VP, Jankowska EA, Jessup M, Linde C, Nihoyannopoulos P, Parissis JT, Pieske B, Riley JP, Rosano GM, Ruilope LM, Ruschitzka F, Rutten FH, van der Meer P.. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur J Heart Fail* 2016;18:891–975.
16. Talha KM, Anker SD, Butler J. SGLT-2 Inhibitors in Heart Failure: A Review of Current Evidence. *Int J Heart Fail.* 2023 Mar 13;5(2):82-90. doi: 10.36628/ijhf.2022.0030. PMID: 37180562; PMCID: PMC10172076.
17. Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, Im K, Goodrich EL, Bonaca MP, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet.* 2019;393(10166):31–9. doi: 10.1016/S0140-6736(18)32590-X.
18. Татаркина Н. Д., Казанова Л. П., Шестернин А. Н., Убранцев В. А., Бондарева Ж. В., Татаркин А. А. Гемодинамика при хронической сердечной недостаточности // ТМЖ. 2008. №3 (33).