

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI URGANCH FILIALI**

«TASDIQLAYMAN»
Sog‘liqni saqlash vazirligi
Ilmiy texnik kengashi raisi
_____ **Sh.K.Atadjanov**
«___» _____ **2025 y.**

XAJIYEV SARVAR ORTIQOVICH

**BO‘LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI VA YUQORI O‘PKA
GIPERTENZIYALI BEMORLARNI DIAGNOSTIKASI VA DAVOLASHNI
OPTIMALLASHTIRISH**

(Monografiya)

Urganch-2025

Mualliflar:

Xajiyev S.O.- Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali «Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya» kafedrası katta o‘qituvchisi, Phd.

Taqrizchilar:

Sapayeva Z.A. -Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali «Ichki kasalliklar va dermatovenerologiya» kafedrası katta o‘qituvchisi, Phd.

Atajonova N.M. –RSHTYOIM Xorazm filiali davolash ishlari bo‘yicha direktor muovini Phd.

Monografiyada bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirishni o‘rganish natijalari mavjud bo‘lib, bu oxirgi uch yillikda dolzarb ilmiy muammolardan biriga aylandi. Monografiya muallifning ko‘p yillik kuzatishlari, tadqiqot ishlari natijasi bo‘lib, unda bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyalı bemorlarni klinik laborator diagnostika tamoyillari shakllantirilgan. Shuningdek, ushbu masala bo‘yicha boshqa mualliflarning ilmiy ishlarining batafsil talqini va tahlili berilgan.

Monografiya kardiologlar, pulmanologlar, terapevtlar, umumiy amaliyot shifokorlari va barcha tibbiyot mutaxassisliklariga bag‘ishlangan.

KIRISH

Muammoning dolzarbligi.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish ko'plab mamlakatlar uchun katta muammo bo'lib qolmoqda. 2015-yilda, dunyo bo'yich bemorlar orasidagi kundalik o'lim darajasi 114 taga etgan. Muammoning dolzarbligi, bemorlarning 17,6% ni sog'lig'i yomon yoki qoniqarsiz holatiga ega ekanligi bilan izohlanadi. Bemorlar salomatligi holati, kasallikning xavf omillarini erta aniqlash, oldini olish va davolash bilan chambarchas bog'liq. Kasallik shakllanishining eng muhim omili bu o'pka qon tomirlari ichki qavati funuksional holatining buzilishi zaminida tomir qarshiligining oshishi hisoblanadi. Ushbu holatning asosiy tarkibiy qismlari bo'lgan yurak ritmining buzulishlari, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari, semizlik, ortiqcha tana vazni (OTV), arterial gipertenziya (AG) va lipidlar almashinuvining buzilishi bemorlar salomatligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish hal qilinishi zarur bo'lgan muhim muammo hisoblanadi.

Dunyo aholisi orasida bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish bo'yicha qator izlanishlar olib borilmoqda. Xorijda 4579 bemorda o'tkazilgan ExoKG skriningida o'pka gipertenziyasi belgilari (o'pka arteriyasida sistolik bosimni 40 mm.simob ustunidan yuqoriligi) 10,5% xollarda aniqlangan. Ulardan faqat 4,2% o'pka arteriyalari gipertenziyasi qayd etilgan. Respublikamizda ushbu patologik jarayonni tarqalishi to'g'risida aniq ma'lumotlar yo'q. Shu sababli, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish bo'yicha xali yetarlicha savollar mavjud. Shuning uchun o'pka gipertenziyasi va u bilan bog'lik kasalliklarning diagnostikasi va davolashni optimallashtirish bo'yicha ilmiy ishlar davom ettirilmoqda. Shunga ko'ra bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalı bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish aloxida

ahamiyat kasb etadi.

Mamlakatimizda tibbiyot xodimlari oldiga, aholiga tibbiy xizmat ko'rsatish sifatini tubdan yaxshilash, tibbiyot sohasini rivojlantirish tibbiy tizimni jahon andozalari talablariga moslashtirish, jumladan, o'pka gipertenziyasini erta aniqlash, tarqalishini kamaytirish, samarali davolash va oldini olishga qaratilgan qator vazifalar qo'yilgan. Ushbu vazifalarni amalga oshirish bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kasallangan o'pka gipertenziyasi bor bemorlarda kelib chiqishi mumkin bo'lgan asoratlarni kamaytirishga qaratilgan profilaktik chora – tadbirlarni ishlab chiqish, zamon talablariga javob beradigan yuqori texnologiyalarni qo'llashni takomillashtirish, asosiy kasallik kechishini oldindan aniqlash sifatini yaxshilashga, bemorlarning yashovchanligini oshirish va nogironlik ko'rsatkichini kamaytirishga imkon beradi.

I BOB. ADABIYOTLAR SHARHI

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyalı bemorlarnı aniqlanish holati.

1.1.Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyalı bemorlarda, o‘pka qon tomirlaridagi o‘zgarishlar va qon aylanish gemodinamikasidagi o‘zgarishlarning o‘ziga xos xususiyatlari.

Zamonaviy sog‘liqni saqlashning ustuvor yo‘nalishlaridan biri bu insonlar salomatligini muhofaza qilish va ularda uchraydigan kasalliklarni o‘z vaqtida aniqlash va davolashdir [22,24]. Bu yo‘nalishda muayyan muammolar mavjud. Avvalo, bu turli xil kasalliklarning keng tarqalishi, kech tashxis qo‘yilishi, yetarlicha davolanmasligi shuningdek, aholining nogironligi va o‘lim darajasi [26,27,28]. Aholining salomatligini muhofaza qilishning eng samarali yo‘nalishi ushbu kasalliklarning xavf omillarini erta aniqlash, erta tashis qo‘yish, davolash va bartaraf etishga asoslangan ichki kasalliklarning oldini olishdir [52,68,80,91,180]. Hozirgi vaqtda turli holatlarning mavjudligi va kombinatsiyasi, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyasining darajasi va prognozini sezilarli darajada yomonlashishiga olib keluvchi kuchli dalillar mavjud [44,46,72,77]. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyalı bemorlar va ularning o‘limining tarqalishining davom etishi tashxislash va davolash chora-tadbirlar yetarli emasligini ko‘rsatadi.

Bo‘lmachalar fibrilliyatsiyasi (BF) yurak ritm buzilishlari yurak qon tomir kasalliklari orasida yetakchi o‘rinni egallagan va yuqori o‘limga olib keladigan keng tarqalgan patologiya hisoblanadi [23,36]. Shu bilan birga, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kasallangan bemorlarda yuqori o‘pka gipertenziyasi shakllanish jarayoniga salbiy muhit omillarining hissasini o‘rganishga alohida ahamiyat beriladi. Shu bilan birga, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kasallangan bemorlarda yuqori o‘pka gipertenziyasini rivojlanishida ekologik muammolarning o‘rni va ularning xavf omillari tibbiyotning eng kam o‘rganilgan sohalaridan biri bo‘lib qolmoqda. Shu bilan birga, bo‘lmachalar

fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasining shakllanishi va klinik jarayonida atrof-muhit omillarining rolini yetarli darajada baholash bemorlar orasida ushbu kasalliklarni o'z vaqtida tashxislash, davolash va oldini olishda, yordamdir [87, 178].

BF eng keng tarqalgan, klinik ahamiyatga ega aritmiya hisoblanadi. Umumiy aholi orasida, tarqalishi 2% ga yaqin va kattaroq yosh guruh bemorlarda bu ko'rsatkich 5-15% ga yetadi.

Ko'p hollarda BF yurak-qon tomir, bronxopulmonar yoki endokrin tizimlar kasalliklari tufayli xam yuzaga keladi. BF yurak nuqsonlari va yurak qon tomir kasalligi bor bemorlarning taxminan 30% da, qandli diabet - 20% da, semizlik - 25% da, o'pka surunkali obstruktiv kasalligi va surunkali buyrak kasalligida 10-15% da kuzatiladi. Biroq, 10-30% xollarda BF bilan og'rigan bemorlarda aritmiya rivojlanishiga sabab bo'luvchi kasallik turini aniqlash imkoni yo'q. Ushbu turdagi BF idyopatik BF deyiladi.

BFning 5 shakli mavjud: birinchi marta aniqlangan, paroksizmal, persistirlovchi va uzoq muddatli persistirlovchi va doimiy.

BF bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida yurak aritmiyasi yurak urishi hissi, jismoniy ish qobiliyatining pasayishi va nafas qisilishi ko'rinishi bilan birga keladi. BF bilan bog'liq alomatlar yurak atrofidagi yengil noxush sezgidan tortib, har qanday jismoniy faoliyatni bajara olmasligigacha bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, ba'zi bemorlarda BF asimptomatik, ya'ni hech qanday sog'liq bilan bog'liq muammolarsiz kechishi mumkin.

O'pka gipertenziyasi (O'G) og'ir patologiya hisoblanadi tashxis va davolash o'z vaqtida olib borilmasa yamon oqibatlarga olib kelishi mumkin.

O'pka gipertenziyasi (O'G) o'pka tomirlari qarshiligi va o'pka arteriyasi (O'A) bosimining surunkali progressiv o'sishi bilan tavsiflangan holat bo'lib, o'ng qorincha yetishmovchiligining rivojlanishiga va bemorlarning hayoti uchun yomon oqibatlarga olib keladi.

So'nggi yillarda ko'pchilik tadqiqotchilar, shu jumladan JSST ekspertlari YuO'Gni o'rtacha qon bosimining doimiy o'sishi sifatida belgilashni

boshladilar. Agar YuO‘G tashxisi o‘ng yurak kateterizatsiyasi ma’lumotlariga emas, balki exokardiyografiya natijalariga asoslangan bo‘lsa, u holda mezon sifatida o‘pka arteriyasidagi sistolik bosim 25 yoki 30 mm.Hg.ust. dan yuqori ko‘rsatkichda bo‘ladi.

YuO‘G patogenezi uchta asosiy jarayonga asoslanadi: ko‘pchilik bemorlarda tromboz aniqlanadi in situ, endotelial funksiyaning buzilishi natijasida ikkilamchi surunkali vazokonstriksiya bilan silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi yuzaga keladi va qon tomirlarining intimasi va adventitiyasining proliferativ reaksiyasi rivojlanadi [92]. Patogeneznining zamonaviy nazariyalari endotelial disfunktsiya yoki shikastlanishga qaratilgan.

Endoteliy - tomir devorining ichki bir hujayrali qatlami, u quyidagi jarayonlarni tartibga solish orqali qon tomir gomeostazini ta’minlaydigan faol tizim xisoblanadi. Qon tomir tonusini modulyatsiya qilish va ularning anatomik tuzilishini saqlash, gemostaz va mahalliy yallig‘lanishni tartibga solish. Bundan tashqari, endoteliy ham himoya funksiyasini bajaradi va mahalliy ta’sirga javoban xemotaksis va reparativ jarayonlarni tartibga soladi. Endotelial hujayralar o‘z vazifalarini bir qator vazoaktiv moddalarni chiqarish orqali amalga oshiradilar. Agar endoteliyning funksiyalari saqlanib qolsa, u holda uning tomirlarni kengaytiruvchi, antikoagulyant va yallig‘lanishga qarshi ta’siri ustunlik qiladi. Shikastlangan o‘pka tomirlari endoteliyasida prostatsiklin va tromboksan metabolitlarining nisbati tromboksan faolligini oshirish yo‘nalishi bo‘yicha buziladi, vazodilatator NO ning endotelial sintezi kamayadi, vazokonstriktor endotelini ishlab chiqarish sezilarli darajada oshadi.

Xulosa qilish mumkinki, endotelial disfunktsiya bu vazodilatator va vazokonstriktiv omillar, anti- va prokoagulyant omillari va ularning ingibitorlari o‘rtasidagi nomutanosiblikdir.

Ko‘pgina tana tizimlarida (yurak-qon tomir, nafas olish, asab, immun, ovqat hazm qilish) ko‘plab fiziologik va patofiziologik jarayonlarning eng muhim vositachilaridan biri NO. NO ni o‘rganish 1980 yilda boshlangan, atsetilxolin ta’sirida qon tomirlarining kengayishi faqat endotelial hujayralar

ishtirokida sodir bo‘ladi. Bu hujayralar tomonidan nafaqat atsetilxolinga, balki vazodilatatsiyaga olib keladigan boshqa ko‘plab tashqi ta’sirlarga javoban ishlab chiqariladigan moddaga “vazodilatator endotelial omil” ga xam bog‘liq. Biroz vaqt o‘tgach, bu moddaning NO ekanligi va hujayralar uni sintez qilishga qodir bo‘lgan maxsus ferment tizimlariga ega ekanligi isbotlandi.

Endogen NO kamida to‘rtta izoenzim shaklida mavjud bo‘lgan (NO) sintetaza ta’sirida L-arginin aminokislotadan hosil bo‘ladi. L-sintetaza ta’sirida L -arginin azot oksidi va L-sitrulinga parchalanadi.

Odam o‘pkasida konstitutsiyaviy izofermentlar qon tomir endoteliy hujayralarida, epiteliy hujayralarida, bronxial va alveolyar hujayralarda, shuningdek, tomirlar va bronxlar silliq mushak hujayralarida va yallig‘lanish hujayralarida uchraydi. Bundan tashqari, 2-toifa K0 sintetaza yallig‘lanishga qarshi sitokinlar va bakterial toksinlar ta’sirida o‘pkada paydo bo‘lishi mumkin [85, 166].

NO alveolyar membrana orqali tarqalib, rezistiv tomirlarning silliq mushak hujayralariga (arteriyalar, arteriolalar) kirib, sGMF darajasini oshiradi. Ikkinchi reaksiyalar kaskadini qo‘zg‘atadi, natijada qon tomir silliq mushaklari tonusining pasayishiga olib keladi [105]. NO trombotsitlar agregatsiyasi va yopishishini kamaytiradi.

NO-bu tomirlarida tanlab ta’sir qiluvchi kuchli vazodilatator. Immunogistokimyoviy tadqiqotlar YuO‘G bo‘lgan bemorlarning endotelial hujayralarida endotelial NO-sintaza pasayishini ko‘rsatdi. Natijada vazodilatator va antiproliferativ xususiyatga ega NO molekulasi endotelial sintezi kamayadi. Shu sababli, YuO‘Gni davolash uchun NO- L-arginin, fosfodiesteraza ingibitorlarini sintez qilish uchun substratdan foydalanish mumkin. Shunday qilib, YuO‘G ning ikkilamchi shakllarida endoteliyning disfunksiyasi sabab bo‘lgan jarayonlar natijasida yuzaga keladi.

Bo‘lmachalar fibrilliyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyasi bilan og‘rigan bemorlarda surunkali o‘pka bosimining namoyon bo‘lishi, o‘pka arteriyalarida paydo bo‘ladigan gistologik shikastlanishlarning klassik tavsifini

berdi.

Og'ir YuO'G bilan og'irgan bemorlarda asoratlar va o'limning sezilarli darajada ko'payishi davolash samaradorligini optimallashtirish va asoratlar xavfini aniqlashga yordam beradigan qo'shimcha diagnostika usullarini izlash zarurligi aniqlandi.

YuO'G da gemodinamik buzilishlarning og'irligini baholash uchun eng ishonchli usul ExoKG tekshirishdir.

Ko'pchilik klinikalarda periferik o'pka tomirlarining funksional spazmi mavjudligini aniqlash uchun yurak bo'shliqlarini kateterizatsiya qilish, turli vazodilatatorlar - aminofilin, atsetilxolin va nitrogliserinni kiritish bilan farmakologik testlar taklif qilindi. Biroq, shu tarzda olingan natijalarni talqin qilish juda qiyin edi, chunki ishlatiladigan dorilar tomirlariga tanlab ta'sir qilmaydi.

Chet el klinikalarida YuO'G ning aniqlash uchun tezkor testlar qo'llaniladi: o'ng yurakni kateterizatsiya qilishda vazodilatatorlarga (ingalyatsion NO, prostatsiklin yoki adenozinning tomir ichiga yuborish shakllari) foydalaniladi. Idiopatik o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda o'pka tomirlarining reaktivligini tekshirish ko'pincha uzoq muddatli vazodilatasion terapiya masalasi bilan bog'liq.

YuO'G kasalligi bo'lgan bemorlarni tekshirishning eng informatsion noinvaziv usuli bu exokardiografiyadir. Exokardiografiyaning asosiy afzalligi shundan iboratki, real vaqt rejimida invaziv bo'lmagan holda yurak tuzilmalarining hajmi va harakatini baholash, intrakardial gemodinamikaning xususiyatlarini olish, yurak va o'pka arteriyasi kameralaridagi bosimni aniqlash mumkin. Biroq, exokardiografiya tadqiqoti natijalarini yurak kateterizatsiyasi paytida olingan ma'lumotlar bilan solishtirish munozarali bo'lib qolmoqda.

O'Gda o'zgarishlar asosan yurakning o'ng qismlarida kuzatiladi, YuO'G da ularning sistolik va diastolik ortiqcha yuklanishiga olib keladi. Exokardiografiyani o'rganish paytida sistolik ortiqcha yukni, shuningdek, diastolik ortiqcha yuk bilan bog'liq bo'lgan yurakning o'ng qismlarining

kengayishini tavsiflovchi diskineziyasini xam aniqlash mumkin.

Shunday qilib, exokardiografiya tadqiqoti O'Gning og'irligini baholash va terapevtik tadbirlar davomida dinamik monitoringni o'tkazish imkonini beradi. Har qanday surunkali progressiv kasalligi bo'lgan bemorni davolash maqsadi uning umr ko'rish davomiyligini oshirishdir.

Patogeneznining asosiy jihatlariga asoslanib, o'pka gipertenziyasini dori-darmonlar bilan davolashning maqsadlari quyidagilardan iborat:

Vazodilatatsiya va o'pka tomirlarini qayta qurilishini oldini olish.

Davolashning asosi antikoagulyantlar (varfarin), vazodilatatorlar (kalsiy agonistlari, APF ingibitorlari, azot oksidi va boshqalar) va o'pka tomirlarining intima va adventitiyasidagi proliferativ jarayonlarga ta'sir qiluvchi prostatsiklin preparatlaridir.

So'nggi yillarda bir necha istiqbolli dorilar paydo bo'ldi, ularning samaradorligi birlamchi o'pka gipertenziyasi bo'lgan kattalardagi bemorlarda allaqachon tasdiqlangan. Ushbu dorilarga prostatsiklin analoglari (iloprost, treprostenil, beroprost), endotelin retseptorlari antagonistlari (bosentan) kiradi. Interstitsial o'pka fibrozi fonida o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda barqaror prostatsiklin analogi iloprost va fosfodiesteraza 5-toifa ingibitori sildenafil kabi dori preparatlari yuqori samaradorlik ko'rsatdi.

Biroq, yurak kasalligi bilan bog'liq bo'lgan o'pka arterial gipertenziyasi bo'lgan bemorlarni davolash taktikasi rasmiy ma'lumotlarga emas, balki asosan mutaxassislarning klinik tajribasiga asoslanadi. O'pka arterial gipertenziyasi bo'lgan bemorlarni kalsiy kanal blokatrlarini qo'llashni tasdiqlovchi aniq ma'lumotlar yo'q va ulardan empirik foydalanish xavflidir va undan qochish kerak.

O'pka arterial gipertenziyasi bo'lgan bemorlarni YuO'G bo'lgan bemorlarda tomir ichiga epoprostenolni qo'llash gemodinamika va jismoniy mashqlar qobiliyatiga foydali ta'sir ko'rsatishi haqida xabar berilgan, ammo bemorni paradoksal emboliya va sepsis xavfiga duchor qiladi.

5-toifa fosfodiesteraza ingibitorlari - sildenafil va tadalafil bilan alohida

tadqiqotlar mavjud bo'lib, ular YuO'G bilan asoratlangan yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda qulay funksional va gemodinamik natijalarni ko'rsatdi. Fosfodiesterazalar oilasi siklik nukleozidlarning gidrolizlanishini katalizlovchi fermentlar: 3'5'-adenozin monofosfat (sAMF) va 3'5'-guanozin monofosfat (sGMF). Odamning o'pka tomirlaridagi qon bosimi 1, 3, 4 va 5 turdagi fosfodiesteraza faolligiga bog'liq. Fosfodiesteraza 5-turi bu fermentning yurak-qon tomir tizimidagi asosiy shaklidir. 5-toifa fosfodiesteraza mavjudligi o'pka va koronar arteriyalar, venoz tomirlar, shuningdek, kardiomiositlar hujayralarida aniqlangan. Turli xil fosfodiesteraza 5 ingibitorlarining eng muhim farmakodinamik xarakteristikasi ularning ta'sirining selektivligidir.

Sildenafil 5-turdagi selektiv fosfodiesteraza ingibitoridir. U asosan antianginal davolash sifatida o'rganilgan (uning ta'siri nitratlarni biroz eslatadi, uning ta'sir qilish mexanizmi nitrat oksidi tizimi bilan ham bog'liq). Sildenafilida sezilarli antianginal ta'sirlar aniqlanmadi, ammo tadqiqotda ishtirok etgan erkaklar preparatning erektil funksiyaga foydali ta'sirini qayd etdilar. Bu sildenafilni yangi ko'rsatkichlar uchun keyingi qo'llash uchun sabab bo'ldi, hozirgi vaqtda preparat "Viagra" savdo nomi bilan mashhur.

Sildenafilni qo'llashning yana bir va biroz kutilmagan tomoni shundaki, bu dori yana bir qo'shimcha xususiyatga ega - o'pka arteriyasidagi bosimni pasaytiradi. Sildenafilning bu xususiyati birinchi marta ingliz olimlari tomonidan kashf etilgan; ko'ngillilar ustida o'tkazilgan tajribalarda preparat o'pka tomirlarida bosimning oshishiga to'sqinlik qilishi ko'rsatilgan. Bemorlarda o'tkazilgan boshqa tadqiqotlar (16 bemorni o'z ichiga olgan) sildenafilni qabul qilganda o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda o'pka arteriyasi bosimining pasayishini ko'rsatdi.

Michelakis va boshqalar og'ir birlamchi va ikkilamchi o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda sildenafilning ta'sirini o'rganib chiqdi. Mualliflar o'pka tomirlari qarshiligining sezilarli pasayishini va yurak indeksining o'rtacha o'sishini ta'kidladilar va sildenafilning NO bilan kombinatsiyasi bu foydali ta'sirlarning kuchayishiga olib keldi.

Sildenafil bilan monoterapiyada yoki ingalatsiyalangan prostatsiklinlar bilan birgalikda YuO‘G ni muvaffaqiyatli davolash holatlarini hisobga olgan holda, bemorlarda ushbu preparatning samaradorligini o‘rganishdi. Barcha holatlar muvaffaqiyatli bo‘ldi va sezilarli klinik yaxshilanishga olib keldi.

Sildenafilning jismoniy mashqlarga tolerantligiga ta‘sirini o‘rganish ushbu dorilarni qabul qilgandan so‘ng jismoniy mashqlar tolerantligining pasayishini ko‘rsatmadi. Bundan tashqari ba‘zi kishlarda hatto jismoniy mashqlarga bardoshlilikining biroz yaxshilanishi qayd etilgan.

Fosfodiesteraza 5-toifa ingibitorlarining qon bosimiga ta‘siri yetarlicha batafsil o‘rganilgan, chunki dastlab vazodilatatorlar deb tasniflangan ushbu dorilar guruhining eng xavfli yomon ta‘siri gipotenziya deb hisoblangan. Natijalar shuni ko‘rsatadiki, sildenafilni qo‘llash qon bosimini sistolik va diastolik qon ko‘rsatkichining o‘rtacha 10 mm Hg dan ko‘p bo‘lmagan pasayishga olib keladi. Yurak yetishmovchiligi bor bemorlarda sildenafil ishlatilganda, branxial va koronar arteriyalarning endotelial disfunksiyasini tuzatishdan tashqari, o‘pka gemodinamikasi yaxshilanishiga olib keldi.

Hozirgi vaqtda sildenafil AQSH, Kanada va Evropa Ittifoqi mamlakatlarida bo‘lmachalar fibrilliyatsiyasi bilan bog‘liq bo‘lgan YuO‘G ning o‘ziga xos dori terapiyasi uchun normativ hujjatlar bilan tasdiqlangan.

Shunday qilib, hozirgi adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, o‘pka arterial gipertenziyasi bilan asoratlangan bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida yurak remodelasiyasini baholash va invaziv bo‘lmagan baholash usullarini ishlab chiqish zamonaviy o‘pka vazodilatatorlari yordamida o‘pka qon aylanishining holati o‘rganish dolzarb muammodir. O‘pka arterial gipertenziyasi bilan asoratlangan bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bo‘lgan bemorlarni davolash uchun sildenafilni qo‘llash istiqbolli, ammo ushbu preparatni qo‘llash bo‘yicha randomizatsiyalangan nazorat ostida tadqiqotlar yetarli emas: Bizning fikrimizcha, bu tadqiqot o‘pka gipertenziyasi bo‘lgan bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashga yordam beradi. JSST ma‘lumotlariga ko‘ra, aholi salomatligi turmush tarziga (50%) ko‘proq ta‘sir ko‘rsatadi, yashash joylari

(20%) va irsiyat (20%) kabi omillar kamroq ta'sir ko'rsatadi va faqat 10% sog'liqni saqlash sifatiga bog'liq [121]. Shu bilan birga, ekologik jihatdan noqulay mintaqadagi hayot tegishli turmush tarziga bog'liq bo'lib, bu salomatlikni sezilarli darajada yomonlashtiradi. Bunday hududlar Janubiy Orol dengizi hisoblanadi. U yerda zararli moddalarning yuqori konsentratsiyasiga duchor bo'lgan bir necha million odam yashaydi [37].

O'zbekistonda xam bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasining uchrash chastotasi va sabablarini o'rgangan turli mualliflarning fikriga ko'ra, aholi orasida ushbu kasalliklarni tarqalganlik darajasi yetarli darajada o'rganilgan emas. Epidemiologik ma'lumotlarga ko'ra, umumiy populyatsiyada bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasining uchrash chastotasi, tarqalishi 15 holatini tashkil qiladi. 1 million aholiga, 6 ta holat va yiliga kasallanish million aholiga 1-2 holatdan ko'p emas. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasining uchrash chastotasi jinsi va irqidan qat'iy nazar, har qanday yoshda sodir bo'ladi.

Kasallik davrida yuqori o'pka gipertenziyasi uchun xavf omillari bo'lgan bemorlarni aniqlash bo'yicha maxsus tekshirish usullari o'tkazildi. Buning uchun maxsus xarita tuzildi va matematik prognozlash va xavf darajasini aniqlash orqali 120 kasallik tarixi o'rganildi. Kasallik davrida yuqori o'pka gipertenziyasining paydo bo'lishiga hissa qo'shadigan omillar orasida o'pka patologiyalari, yurak qon tomir kasalliklari, yallig'lanish kasalliklari, somatik kasalliklarning mavjudligi eng katta prognostik ahamiyatga ega.

Kardiopulmonar kasalliklar ayniqsa aholining ayol qismi orasida, juda keng tarqalgan kasallik bo'lib qolmoqda, va ayollar orasida bir necha tadqiqotlar natijalariga ko'ra, ularning uchrash chastotasi 65% hollarda erkaklarga nisbatan ko'p [3,5,9,12,26]. Bemorlar orasida yuqori o'pka gipertenziyasining epidemiologiyasini o'rganish klinik ko'rsatkichlar va ijtimoiy omillar o'rtasidagi munosabatlar mavjudligini ko'rsatdi, erta tashxislash va davolash tadbirlarini o'z vaqtida o'tkazish imkoniyati baholandi. Jami 110 ta bemorlar 60-65 yoshida tekshirildi. Bemorlar orasida yuqori o'pka

gipertenziyasining tashxislash va davolash aniqlanishi yetarli emasligi aniqlandi.

1.2. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyal bemorlarda o‘pka gipertenziyasi rivojlanish patogenezini zamonaviy tushunchalari

O‘zR SSV quyidagi yo‘nalishlarni asosiy va ustuvor vazifalarni hal qilishni talab qiladigan: bemorlar salomatligini muhofaza qilish va kasalliklarni oldini olish; bemorlarga samarali davolash-profilaktika yordamini tashkil etish; qo‘shimcha-yondosh kasalliklarga ega bo‘lgan bemorlarda kasallik va uni erta tashxislash va davolash faoliyatiga qaratilgan terapevtik majmualarda ishlovchi terapevtlarni kasbiy tayyorlash; yuqori o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarni terapevtik reabilitatsiya qilish masalalari.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyasini bemorlarda tashxis qo‘yish va davolash klassik diagnostika va davolash usullaridan deyarli farq qilmaydi, ammo u ko‘proq e‘tibor talab qiladi. Ko‘pgina mualliflar bemorlarda turli yuqori o‘pka gipertenziyasini tashxislash va davolash usullarini o‘rganishdi. Xususan, o‘pka kasalliklari, yurak ishemik kasalliklari, ritm buzulishlari bo‘lgan bemorlarda, arterial gipertenziya, revmatik yurak nuqsonlari turli xil kelib chiquvchi anemiya, YuQT va boshqa turli xil patologik sharoitlar.

Yuqori o‘pka gipertenziyasini oldini olish uchun dori vositalardan foydalanish, yurak-qon tomir kasalliklari xavfi va bemor tanasining xususiyatlari o‘rtasida bog‘liqlik mavjud.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bemorlarda yurak patologiyasining eng tez-tez uchraydigan shakllaridan biri hisoblanadi. Ko‘pincha bu bemorning sog‘lig‘iga tahdid soladigan asoratlarga olib keladi. Bemorlarda yuqori o‘pka gipertenziyasi tashxisi qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bo‘lgan bemorlarda yuqori o‘pka gipertenziyasini tashxislash va davolash chora tadbirlarini o‘rganib chiqilgan,

kasallik davrida yuqori o'pka gipertenziyasini rivojlanishga konservativ davolash ta'siri tahlil qilingan. Yuqori o'pka gipertenziyasini oldini olish yo'nalishlaridan biri asimptomatik o'pka gipertenziyasini o'z vaqtida tashxislash va aniqlash deb hisoblanishi kerak, agar o'pka gipertenziyasi aniqlansa, profilaktik davolash kasallik rivojlanishiga to'sqinlik qilishi mumkin.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bo'lgan bemorlarda yuqori o'pka gipertenziyasini erta tashxislash, davolashni optimallashtirish respublikamizning muhim vazifasidir, bu kasallik yoki uning asoratlarini oldini olish muhim va iqtisodiy jihatdan foydali bo'ladi.

Yuqori o'pka gipertenziyasi global ijtimoiy muammodir va uning paydo bo'lishi to'satdan yurak o'limiga olib kelishi mumkin [9-10]. Kardiopulmanar patologiyalar kasallikni o'sishi va bemorlarning hayot sifatiga jiddiy ta'sir ko'rsatdi va bemorlarning oilalariga tegishli iqtisodiy yo'qotishlarni keltirib chiqardi.

Shunday qilib, bemorlarda yuqori o'pka gipertenziyasini paydo bo'lishi, bu sindromni erta aniqlash va davolashga katta e'tibor berilishi kerak. Hozirgi vaqtda ko'pchilik kasalliklardan keyin yuqori o'pka gipertenziyasining rivojlanish patogenezi aniq emas va u o'pka tomirlardagi o'zgarishlarni ichiga olishi mumkin. Ammo lekin o'rganishlar natijasida asosan kasallik negizida quydagi 4 patofiziologik jarayon yotadi

- 1) vazokonstriksiya
- 2) o'pka tomirlari o'zanining qisqarishi
- 3) o'pka tomirlarining elastikligining pasayishi
- 4) o'pka tomirlarining obliteratsiyasi (tromboz in situ, silliq hujayralarning proliferatsiyasi).

O'pka gipertenziyasining rivojlanish patogenezida uchta asosiy jarayonga asoslanadi: ko'pchilik bemorlarda tromboz in situ aniqlanadi, rivojlanadi. Endoteliyning disfunktsiyasi natijasida ikkilamchi surunkali vazokonstriksiya silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi yuzaga keladi va tomirlar intimasi va adventitiyasining proliferativ reaksiyasi rivojlanadi [92].

Bugungi kunga qadar boshlang'ich rol o'ynaydigan jarayonlar aniq belgilanmagan. Yuqori o'pka gipertenziyasida o'pka tomirlarida patologik o'zgarishlar rivojlanishida zamonaviy nazariyalar bo'yicha kasallik rivojlanishida tomirlar disfunktsiyasiga yoki endoteliyning shikastlanishiga olib keladi. Vazokonstriktiv va vazodilatator moddalar o'rtasidagi muvozanatni buzulishi noma'lum kimyotaksik moddalarningning ishlab chiqarilishi shikastlangan tomir endotelial hujayralardan ajralgan moddalar silliq mushak hujayralarining migratsiyasini keltirib chiqaradi va o'pka arteriolalarining intimasiga kiradi. Mahalliy faol vositachilarning sekretsiyasi aniq vazokonstriktor ta'siri in situ trombozning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Natijada xavfli doira paydo bo'ladi, endoteliy zararlanishi barqaror rivojlanadi va o'pka tomirlarini qayta qurilishga olib keladi. Qon tomirlarining obstruksiyasi va obliteratsiyasining kuchayishi, patologik jarayonlar qon tomir devorining barcha qatlamlariga, har xil turdagi hujayralarga ta'sir qiladi - endotelial, silliq mushaklar, fibroblastlar. Adventitsiyada kollagen, elastin, fibronektin va tenassin ishlab chiqarishning ortishi kasallik rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanish hujayralari va trombositlar ham o'pka gipertenziyasi rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. O'pka gipertenziyasi bilan og'riq bemorlarning qon plazmasida yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi ko'tariladi, trombositlar serotonin metabolizmini buzadi. Xozirgi kunda vazoaktiv moddalarni o'rganish ortdi tromboksan va kuchli endotelial vazokonstriktor peptid ishlab chiqarish silliq mushak hujayralariga nisbatan mitogen xususiyatli endotelin-1, vazodilatator prostatsiklin va azot oksidi yetishmovchiligi olib keladi. Yuqoridagilarga asoslangan xolda bemorlarni shartli ravishda quydagi guruhlariga bo'lish mumkin:

I guruh. Hozirgacha o'pka gipertenziyasi rivojlanishida o'pka tomirlarida patologik o'zgarishlarning rivojlanishida muhin ro'l o'ynaydigan jarayonlar aniq belgilanmagan. O'pka gipertenziyasi patogenezining asosida zamonaviy nazariyalarga ko'ra, o'pka arteriyalarining endoteliy qavatining disfunktsiyasi

yoki shikastlanishiga qaratilgan bo'lib, bu vazokonstriktiv va tomirlarni kengaytiruvchi omillar o'rtasidagi muvozanatning buzilishi va tomirlarning torayishi yotadi. Shikastlangan endotelial hujayralardan noma'lum kimyotaktik vositalarning chiqarilishi silliq hujayralarining arteriyalariga migratsiyasini keltirib chiqaradi. To'g'ridan-to'g'ri vazokonstriktiv ta'sir ko'rsatadigan mahalliy faol vositachilarning sekretsiyasi in situ trombozning rivojlanishiga yordam beradi. Endotelial shikastlanish barqaror o'sib boradi va o'pka tomirlarining qayta tuzilishiga, qon tomirlarining obstruktsiyasi va obliteratsiyasining buzilishiga olib keladi. Ushbu patologik jarayonda qon tomir devorining barcha qatlamlari ta'sirlanadi, har xil turdagi hujayralar - endotelial, silliq mushaklar, fibroblastlar, adventitsiyada hujayradan tashqari matritsa, jumladan kollagen, elastin, fibronektin va tenastsin ishlab chiqarish ko'payadi. O'pka gipertenziyasi rivojlanishida yallig'lanish hujayralari va trombositopeniya ham rol o'ynaydi. O'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarning qon plazmasida yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi oshadi va trombositlarda serotoninning metabolizmi buziladi.

Vazoaktiv moddalarni o'rganishda tromboksan va endotelin-1 ning silliq mushak hujayralariga nisbatan mitogen xususiyatlarga ega kuchli vazokonstriktor peptidini ishlab chiqarishning ko'payishi, vazodilatatorlarning yetishmasligi kuzatiladi.

Oilaviy o'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarning ko'pchiligida, shuningdek, oilaviy o'pka gipertenziyasining sporadik holatlari bo'lgan bir qator bemorlarda 2-xromosomada lokalizatsiya qilingan va suyak morfogen oqsili uchun II turdagi retseptorlarni kodlovchi genlarning mutatsiyalari bilan bog'liqlik aniqlangan. Faqat olti yoshga to'lgunga qadar genetik kasalliklar va o'pka gipertenziyasi rivojlanishi o'rtasida patobiologik bog'liqlik mavjud. Shunisi e'tiborga loyiqki, o'pka gipertenziyasining yuqori chastotasi va oilaviy o'pka gipertenziyasida past penetratsiya (mutatsiyalarning taxminan 20% kasallikning namoyon bo'lishiga olib keladi) kasallikning rivojlanishi uchun qo'shimcha triggerlar zarurligini ko'rsatadi. Bu NO sintazasini, karbamilfosfat

sintazasini, serotonin tashuvchilarining sintezini yoki o'pka tomirlari hujayralarining o'sishini nazorat qilish uchun ma'sul bo'lgan boshqa stimulyatorlarni kodlovchi genlardagi polimorfizm bo'lishi mumkin. Ba'zi bemorlarda, shuningdek, irsiy gemorragik telangiektaziyalari (Osler-Weber-Randyu kasalligi) bo'lgan oilalarda opioid nekroz omil B retseptorlari, aktivninga o'xshash kinaz 1 va endoglin genlarida mutatsiyalar tasvirlangan [9, 18].

Bu guruhdagi bemorlar trikuspidaldan oldingi va keyingi nuqsonlarda o'pka gipertenziyasi rivojlanish mexanizmlari farqlanadi. Cheklovchi bo'lmagan posttrikuspidal nuqsonlarda yuqori o'pka gipertenziyasi tug'ilishdan boshlab mavjud bo'lib, u massiv arteriovenoz shunt tufayli yuzaga keladi.

O'pka tomirlariga patologik ta'sir ham pulmoner gipervolemiyani, ham chap kameralardan bosimning to'g'ridan-to'g'ri uzatilishini hosil qiladi

Ba'zi bemorlarda to'g'rilanmagan cheklovsiz posttrikuspidal nuqsonlar balog'at yoshiga qadar saqlanib qoladi. Shu bilan birga, qoida tariqasida, ular rivojlanishi bilan, o'pka tomirlarida qattiq qaytarilmas o'zgarishlar bo'ladi.

II guruh. Bu guruhdagi bemorlar yurakni chap bo'lagi kasalliklari fonida o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlar tashkil qiladi. Kasallik kelib chiqishida yurakni chap bo'lagi yoki qopqoq apparati patologiyasida o'pka gipertenziyasi ortadi.

III guruh. Bu guruhdagi bemorlar o'pka gipertenziyasining asosiy sababi nafas olish sistmasi kasalliklari natijasida hisoblanadi. O'pka tomirlari endoteliasining disfunktsiyasi nafaqat surunkali gipoksemiya, balki yallig'lanish bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.

IVguruh. Bu guruhdagi bemorlarda o'pka gipertenziyasining ushbu shaklining aniq tarqalishi to'liq aniqlanmagan. O'tkir va surunkali o'pka arteriyasi emboliyasi bilan kasallangan bemorlarning taxminan 0,1-9,1 foizida uchraydi.

O'pka tomirlari obstruksiyasi nafaqat emboliya, balki o'smalar, begona jismlar va boshqalar sabab bo'lishi mumkin. Patobiologik jarayonlarning asosi bo'lib lizisga uchramagan trombotik massalarning shakllanishi hisoblanadi.

Patologiya trombotsitlar va prokoagulativ o'zgarishlar potentsial mahalliy trombozning shakllanishida ro'l o'ynashi mumkin.

V guruh. Bu guruhdagi bemorlarda ko'pincha patofizologik xususiyatlar noma'lum bo'lib qoladi yoki bir nechta mexanizmlar aniqlanadi. Ushbu guruhning eng keng tarqalgan shakli sarkoidoz hisoblanadi. [17, 20].

1.3. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyali bemorlarni diagnostika va davolashning zamonaviy tamonlari

I bosqich. Bemorlarda o'pka gipertenziyasiga shubha (O'G - dastlabki tashxis) O'G mavjudligini ko'rsatadigan klinik belgilar va alomatlar.

Bemorlarni so'roq qilish va tekshirish paytida aniqlangan O'G ning barcha klinik belgilari bu ko'pincha erta tashxisni murakkablashtiradi. Klinik belgilar - nafas qisilishi, xolsizlik, charchoqning kuchayishi, yurakdagi og'riqlar, bosh aylanishi va hushidan ketish - asosan ikkita asosiy sababga bog'liq: kislorod tashilishining buzilishi va yurakning qisqarishi. Bundan tashqari, yo'tal va qon tupurish O'G ning xarakterli belgilaridir.

Dastlabki bosqichda kasallik asimptomatik bo'lishi mumkin, ammo jismoniy mashqlar paytida nafas qisilishi kasallikning boshlanishining eng keng tarqalgan alomatidir. Inspirator nafas qisilishi turli darajada namoyon bo'ladi. Qoidaga ko'ra, kasallikning rivojlanishi bilan nafas qisilishi tobora kuchayib boradi. Bunday holda, bo'g'ilish hurujlari odatda kuzatilmaydi.

II bosqich. Agar O'G mavjudligini ko'rsatadigan ma'lum patologik o'zgarishlar aniqlansa, bir qator instrumental tekshirish usullarini o'tkazish kerak.

Elektrokardiografiyada (EKG) o'ng qorinchaning gipertrofiyasi va ortiqcha yuklanishi, o'ng bo'lmachaning kengayishi va gipertrofiyasi (P-pulmonale), yurakning elektr o'qining o'ngga og'ishi aniqlanadi. O'G bilan og'riq bemorlarning 87% da o'ng qorincha gipertrofiyasi, 79% da yurakning elektr o'qining o'ngga og'ishi aniqlanadi. EKGning O'G uchun sezgirligi atigi 55%, o'ziga xosligi esa 70% ekanligini hisobga olsak, EKG har doim ham O'G

tashxisida skrining usuli emas. Og'ir O'G bilan og'rigan bemorlarda o'zgarmagan EKG aniqlanishi mumkin.

Ko'krak qafasi rentgenogrammasi O'G aniqlashga imkon beradi: interstitsial o'pka kasalliklarini, orttirilgan va tug'ma yurak nuqsonlarini aniqlash, shuningdek, O'G ning og'irligini baholash. O'G ning asosiy rentgenologik belgilari - yurakning chap konturi bo'ylab to'g'ridan-to'g'ri proeksiyada ikkinchi yoyni tashkil etuvchi o'pka arteriyasining magistral va chap shoxi bo'rtib chiqishi, o'pka ildizlarining kengayishi va o'ng qismlarining kattalashishi. Tashxis vaqtida O'G bilan og'rigan bemorlarning 90 foizida, yurak chap tomonning kasalliklari tufayli yengil O'G bilan og'rigan bemorlarda o'pka va yurakning rentgenogrammasi o'zgarmasligi mumkin. O'G bilan og'rigan bemorlarning ko'pchiligida o'pka suratining kamayishi tufayli periferiyadagi o'pka maydonlarining shaffofligi oshadi.

Transtorakal exokardiyografiya (ExoKG) O'G tashxisining eng qimmatli noinvaziv usuli hisoblanadi, chunki u nafaqat o'pka arteriyasidagi sistolik bosim darajasini baholashga imkon beradi, balki O'G sabablari va asoratlari haqida muhim ma'lumotlarni ham beradi. Ushbu diagnostika usuli yordamida O'G rivojlanishiga olib keladigan mitral va aorta klapanlarining shikastlanishini, miokard kasalliklarini, qonning chapdan o'ngga manevri bilan tug'ma nuqsonlarni istisno qilish mumkin.

O'G bilan og'rigan bemorlarda o'ng bo'lmacha va o'ng qorincha bo'shliqlarining kengayishi, o'ng qorincha old devorining qalinlashishi aniqlanadi, interventrikulyar septumning harakatlanish xarakteri o'zgaradi: sistolada u paradoksal ravishda o'ngga siljiydi.

O'G tashxisini tekshirish, gemodinamik buzilishlarning og'irligini baholash va vazoreaktivlik uchun testlarni o'tkazish uchun o'ng yurakni kateterizatsiya qilish amalga oshiriladi. Bunda quyidagi parametrlarni baholash kerak: o'ng bo'lmacha bosimi, o'pka arteriyasi (sistolik, diastolik, o'rtacha), qon bosimi, o'pka va qon tomir qarshiligi, arterial va venoz qonning kislorod bilan to'yinganligi.

I-Ieath D. va Edvards J;E. 1958 yilda o'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarda o'pka arteriyalarida bosimining ortishi sifatida o'pka arteriyalarida yuzaga keladigan gistologik shikastlanishlar yotadi degan klassik tavsifini berdilar. Bu biopsiya paytida o'pka tomirlarining gistologik tekshiruvi asosida o'pka kasalliklarini tubdan tuzatish masalasini hal qilish imkoniyati haqidagi birinchi hisobotlardan biri edi. Aniqlash uchun ko'pincha o'pka biopsiyasi amalga oshiriladi; o'pka tomirlarida morfologik o'zgarishlar darajasini aniqlash, biriktiruvchi to'qimalarning diffuz kasalliklarini differentsial tashxislash uchun yurak-qon tomir kasalliklari va o'pka qon oqimining ko'payishi bilan og'rgan bemorlarning operativligi. Odatda, ochiq o'pka biopsiyasi amalga oshiriladi, so'ngra kichik tomirlarning morfometrik tekshiruvi o'tkaziladi. Ammo shuni ta'kidlash kerakki, o'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarda biopsiyasi usuli sezilarli xavf tug'diradi, bundan tashqari o'pka tomirlarining notekis shikastlanishi tufayli 100% aniq ma'lumot bera olmaydi [17, 19].

Ochiq biopsiya va torakoskopik o'pka biopsiyasi travmatik usullar bo'lib, jiddiy asoratlar va o'lim xavfi yuqori xisoblanadi. Ushbu tekshirish natijalari kasallikga tashxis qo'yish va davolash uchun yetarli ma'lumot beraolmagani sababli, o'pka biopsiyasi hozirda kam foydalaniladi [150]. Og'ir o'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarda asoratlar va o'limning sezilarli darajada ko'payishi, kasallikni erta aniqlashga yordam beradigan qo'shimcha diagnostika usullarini izlash zarurligini aniqlandi [55]. Ko'pchilik klinikalarda o'pka tomirlarining funksional spazmi mavjudligini aniqlash uchun yurak bo'shliqlarini kateterizatsiya qilish paytida turli vazodilatatorlar - aminofilin, atsetilxolin va nitrogliserinni kiritish bilan farmakologik testlar taklif qilindi. Biroq, shu tarzda olingan natijalarni talqin qilish ancha murakkab edi, chunki ishlatiladigan dorilar kichik qon aylanish doirasi tomirlariga tanlab ta'sir qilmaydi [23, 48, 49, 57].

Idiopatik o'pka gipertenziyasi bilan og'rgan bemorlarda o'pka tomirlarining reaktivligini tekshirish ko'pincha uzoq muddatli vazodilatatsion terapiya muhim mavzu hisoblanadi. Gemodinamik boshlang'ich ma'lumotlar

vazodilatatorlarni qo'llashga ijobiy javob beradigan bemorlarning ishonchli ko'rsatkichlarini keltirmaydi: O'pka gipertenziyasi bilan og'rigan bemorlarda o'pka tomirlarining reaktivligini tekshirish ularning ishlash qobiliyatini aniqlashga qaratilgan [148].

O'pka gipertenziyasi bilan og'rigan bemorlarni tekshirishning eng informatsion noinvaziv usuli bu exokardiyografiyadir [40]. Exokardiyografiyaning asosiy afzalligi real vaqt rejimida invaziv bo'lmagan holda yurak tuzilmalarining hajmi va harakatini baholash, gemodinamikaning tavsifini olish, yurak va o'pka arteriyalaridagi bosimni aniqlash imkoniyatini beradi. Biroq, exokardiyografiya natijalarini yurak kateterizatsiyasi paytida olingan ma'lumotlar bilan solishtirish munozarali bo'lib qolmoqda [39].

O'pka gipertenziyasida o'zgarishlar asosan yurakning o'ng qismlarida kuzatiladi, bosimning ortishi natijasida sistolik va diastolik ortiqcha yuklanishini keltirib chiqaradi. Exokardiyografiya paytida sistolik ortiqcha yukni, shuningdek, ularning diastolik ortiqcha yuklanishi bilan bog'liq bo'lgan yurakning o'ng kameralarining diskineziyasini aniqlash mumkin [124]. Tekshirish usulining Doppler rejimidan foydalanish exokardiyografiyaning diagnostika imkoniyatlarini yanada oshirdi. Shunday qilib, exokardiyografik tekshirish usuli o'pka gipertenziyasining og'irligini baholash va terapevtik tadbirlar davomida dinamik monitoringni o'tkazish imkonini beradi. Bu usul noinvaziv usullar orasida eng aniq hisoblanadi [78].

III bosqich. Ushbu bosqichda transtorakal exokardiyografiya, o'pka funksiyasi testlari (arterial qonning gaz tarkibi), ventilyatsiya-perfuzion o'pka sintigrafiyasi, kompyuter tomografiyasi, angiopulmonografiya o'tkazish kerak. O'pka funksiyasini o'rganish nafas yo'llarining shikastlanishi yoki o'pka parenximal kasalliklarining O'G rivojlanishiga qo'shgan hissasini aniqlashga imkon beradi. O'G ning differensial diagnostikasi maqsadida obstruktiv yoki cheklovchi o'zgarishlarni aniqlash va o'pka shikastlanishining og'irligini aniqlash. O'G bilan og'rigan bemorlar uglerod oksidi diffuziya qobiliyatining pasayishi (normal 40-80%), o'pka hajmining biroz yoki o'rtacha pasayishi,

PaO₂ ning normal yoki biroz kamayishi va odatda alveolyar giperventiliya tufayli PaCO₂ ning kamayishi bilan tavsiflanadi. Qaytarib bo'lmaydigan havo yo'li obstruksiyasining mavjudligi gipoksik O'G sababi sifatida o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini qo'llab-quvvatlaydi. O'pka hajmining kamayishi interstitsial o'pka kasalligining mavjudligini ko'rsatishi mumkin.

Ventilyatsiya-perfuzion o'pka sintigrafiyasi- O'G bilan og'rigan bemorlarda butunlay o'zgarmagan rasmni va ventilyatsiyani buzmasdan kichik periferik subsegmental perfuzion nuqsonlarni aniqlash mumkin. Ushbu usul klinik 4-sinf - o'pka arteriyasi va uning shoxlarining surunkali tromboemboliyasini tashxislashda eng informatsion hisoblanadi. Bunday holda, lobar va segmental zonalarida perfuzion nuqsonlar aniqlanadi. O'G va surunkali tromboemboliyaning differentsial tashxisida ventilyatsiya-perfuzion o'pka sintigrafiyasining sezgirligi 90-100%, o'ziga xosligi esa 94-100% ni tashkil qiladi. Parenximal o'pka kasalligi bo'lgan bemorlarda perfuziya nuqsonlari ventilyatsiya nuqsonlari bilan mos keladi.

Kompyuter tomografiyasi (KT)- O'G ni differensial tashxislashda muhim ro'l o'ynaydi. O'pka parenximasining batafsil tasvirlarini taqdim etish, intersitsial o'pka kasalliklari va emfizemni tashxislash imkonini beradi. KT 80-120 ml kontrast moddani tomir ichiga yuborish bilan yurak bo'shliqlari va qon tomirlarini solishtirish orqali o'pka maydonlarining, shuningdek yurak va qon tomirlarining holatini baholashga imkon beradi. Surunkali tromboemboliyaning KT rasmi - o'pka arteriyasi yoki uning shoxlarining to'liq yopilishi, tromboz yoki rekanalizatsiyalangan tromblar tufayli eksantrik nuqsonlarning mavjudligi.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT)- O'G bilan og'rigan bemorlarda yurak va o'pka qon aylanishidagi morfologik va funksional o'zgarishlarni baholash uchun qo'llaniladi, lekin odatda muntazam amaliyotda qo'llanilmaydi. Usulning asosiy afzalligi - suyaklar va o'pka maydonlaridan artefaktlarsiz tasvirlarni olishning uch o'lchovli (hajmli) usuli, yuqori fazoviy o'lchamlari, shuningdek, radiatsiya ta'sirining yo'qligi, invaziv emasligi. Ko'pincha MRT O'G, o'pka emboliyasi va chapdan o'ngga manyovr bilan tug'ma yurak

nuqsonlari bo'lgan bemorlarni tekshirish uchun ishlatiladi.

O'pka angiografiyasi an'anaviy ravishda endarterektomiya uchun ko'rsatmalarni aniqlashning eng yaxshi usuli hisoblanadi. O'pka sintigrafiyasi bilan tasdiqlanmagan surunkali o'pka emboliyasiga shubha qilingan bemorlarda o'pka tomirlari to'shagining distal obstruktsiyalarini tashxislash uchun angiopulmonografiya qilish tavsiya etiladi. Jarayon yuqori malakali xodimlar ishtirokida asoratsiz amalga oshiriladi, zamonaviy kontrastlardan foydalanish va o'pka arteriyasining o'ng va chap asosiy tarmoqlarini tanlab kontrastlash va bir nechta proektsiyalarda tahlil qilish mumkin.

IV bosqich. O'G ni baholash (turi, funksional klass)

O'G ning og'irligini tavsiflash uchun yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlar uchun tavsiya etilgan Nyu-York kardiologlar assotsiatsiyasi (NYHA) tasnifining o'zgartirilgan versiyasi qo'llaniladi:

I sinf - jismoniy faoliyatda cheklovlarsiz O'G bilan kasallangan bemorlar. Oddiy jismoniy faoliyat nafas qisilishi, zaiflik, ko'krak og'rig'i yoki bosh aylanishiga olib kelmaydi.

II sinf - O'G bilan og'rgan bemorlar, bu jismoniy faollikning biroz pasayishiga olib keladi. Dam olishda ular o'zlarini qulay his qilishadi, ammo oddiy jismoniy faoliyat nafas qisilishi, zaiflik, ko'krak og'rig'i va bosh aylanishi bilan birga keladi.

III sinf - jismoniy faoliyatning jiddiy cheklanishiga olib keladigan O'G bilan kasallangan bemorlar. Kichik jismoniy faoliyat nafas qisilishi, zaiflik, ko'krak og'rig'i va bosh aylanishiga olib keladi.

IV sinf - O'G bilan og'rgan bemorlar yuqoridagi klinik belgilarsiz hech qanday jismoniy faoliyatni amalga oshira olmaydi. Nafas qisilishi yoki zaiflik hatto dam olishda ham bo'lishi mumkin, noqulaylik minimal kuch bilan kuchayadi.

Ko'p yillar davomida O'G bilan og'rgan bemorlarni davolashda juda sekin rivojlanish kuzatildi. So'nggi yillarda tadqiqotlar sonining sezilarli darajada ko'payishi tufayli vaziyat sezilarli darajada o'zgardi. Kalsiy

antagonistlari, antikoagulyantlar, yurak glikozidlari va kislorodli terapiya haqida hozirda tegishli randomizatsiyalangan tadqiqotlar yoʻqligiga qaramay, OʻG bilan ogʻrigan bemorlarda keng qoʻllaniladigan standart terapiya hisoblanadi. Shu bilan birga, dori vositalarining yangi guruhlarini paydo boʻldi, ularning samaradorligi va xavfsizligi nazorat ostidagi tadqiqotlar natijalari bilan tasdiqlangan.

OʻG bilan ogʻrigan barcha bemorlar uchun, umumiy tavsiyalar tegishli boʻlib, ularga rioya qilish tashqi omillar taʼsirida kasallikning kuchayishi xavfini kamaytirishi mumkin. Kundalik hayotda OʻG bilan ogʻrigan bemorlar kuchli nafas qisilishi, hushidan ketish va koʻkrak ogʻrigʻi kabi potentsial xavfli alomatlar paydo boʻlishidan qochishlari kerak. Noqulay harorat sharoitida, ovqatdan keyin jismoniy faoliyat taqiqlanadi. Shu bilan birga, OʻG bilan ogʻrigan bemorlar hayot sifatini yaxshilashga va klinik belgilarning ogʻirligini kamaytirishga yordam beradigan yuqoridagi belgilarni keltirib chiqarmaydigan kundalik jismoniy faoliyatni bajarish orqali skelet mushaklarining adekvat holatini saqlab turishlari kerak.

Dori-darmonlar bilan davolash:

-Antikoagulyantlar va antiagregantlar OʻG bilan ogʻrigan bemorlarda oral antikoagulyantlarini (OAG) buyurish, venoz tromboemboliyaning xavf omillari, yurak etishmovchiligi, harakatsiz turmush tarzi, shuningdek, oʻpka tomirlarida trombotik oʻzgarishlarga moyillik bilan bogʻliq.

OʻG ning shakllarida OAG ni buyurish toʻgʻrisidagi qaror har bir holatda xavf/samaradorlik nisbatini baholash asosida alohida qabul qilinishi kerak.

-Diuretiklar OʻG bilan ogʻrigan bemorlarning klinik holatini yaxshilashi mumkin va hozirgi kunga qadar maxsus randomizatsiyalangan tadqiqotlar oʻtkazilmagan boʻlsada, barcha dekompensatsiya holatlarida tavsiya etiladi. Aylanma qon hajmining keskin pasayishiga va tizimli bosimning pasayishiga yoʻl qoʻymaslik uchun diuretiklarning dozalarini ehtiyotkorlik bilan tanlash kerak. Diuretiklar: furosemid 20-120 mg / kun, etakrin kislotasi 50-100 mg / kun, torasemid 5-10 mg / kun. Aldosteron antagonistini qoʻshimcha ravishda

buyurish tavsiya etiladi: spironolakton 25-150 mg. Diuretiklarni buyurishning barcha holatlarida qondagi elektrolitlar darajasini, shuningdek, buyrak funksiyasi holatini diqqat bilan kuzatib borish kerak.

-Yurak glikozidlari O'G da o'ng qorincha qisqaruvchanligining pasayishi va yurak yetishmovchiligining rivojlanishi eng muhim mexanizmlaridan biridir, shuning uchun O'G bilan og'rikan bemorlarga inotrop dorilar ko'rsatilishi mumkin. O'G bilan og'rikan bemorlarga digoksinni tomir ichiga yuborish yurak qisqaruvchanligining biroz oshishiga yordam beradi va qon plazmasidagi norepinefrin darajasining sezilarli darajada pasayishi bilan birga keladi. Yurak glikozidlar o'tkazuvchanlik tezligini sekinlashtirish uchun O'G bilan og'rikan bemorlarda bo'lmacha fibrillatsiyaning kamdan-kam hollarda buyurilishi mumkin. O'G bilan og'rikan bemorlarda dobutamin faqat kasallikning terminal bosqichida qo'llaniladi va ba'zi hollarda vaziyatni barqarorlashtirishga imkon beradi.

-Kalsiy antagonistlari, O'G patogenezinining vazokonstriktiv nazariyasi o'pka arteriyalari va arteriolalarida gipertrofiyasi mavjudligiga, shuningdek vazodilatatorlar buyurilganda o'pka tomirlarining qarshiligining pasayishiga asoslanadi. Shubhasiz, O'G bilan og'rikan bemorlarning faqat ozchiligida, vazodilatatorlarni, xususan, kalsiy antagonistlarini buyurganda, o'pka arteriyasidagi bosimning klinik jihatdan sezilarli darajada pasayishiga erishish mumkin.

O'G bilan og'rikan bemorlarda yuqori dozalarda qo'llaniladigan kalsiy antagonistlarining ijobiy klinik va prognostik ta'siri bir markazli, tasodifiy bo'lmagan tadqiqotlarda ko'rsatilgan. Hozirgi vaqtda O'G ni davolash uchun digidropiridin kaltsiy antagonistlari va diltiazem tavsiya etiladi.

Preparatni tanlash dastlabki yurak urish soni bilan belgilanadi. Yurak urishi bir daqiqada 80 dan kam bo'lgan bemorlarga digidropiridin kaltsiy antagonistlari tavsiya etiladi. Amlodipin o'ng qorincha yurak yetishmovchiligi belgilari bo'lgan o'pka gipertenziyasi bilan og'rikan bemorlar uchun tanlangan doridir.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyali bemorlarni kanservativ davolashda so'nggi yillarda bir necha istiqbolli dorilar paydo bo'ldi, ularning samaradorligi o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda allaqachon tasdiqlangan. Ushbu dorilarga prostatsiklin analoglari (iloprost, treprostenil, beroprost), endotelin retseptorlari antagonistlari (bozentan) kiradi [92]. O'pkaning interstitsial fibrozi fonida o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda barqaror prostatsiklin analogi iloprost va fosfodiesteraza 5-turi ingibitori yani sildenafilning yuqori samaradorligi ko'rsatilgan [93].

Biroq, bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi bilan bog'liq bo'lgan o'pka arterial gipertenziyasi bo'lgan bemorlarni sog'ligini nazorat qilish asosan rasmiy ma'lumotlarga emas, balki mutaxassislarning klinik tajribasiga asoslanadi [62]. Jumladan Eyzenmenger sindromida og'iz orqali antikoagulyant terapiyadan foydalanish: o'pka trombozi va insultning uchrash chastotasi kamayishi haqida xabar berilgan, ammo bemorlarda shu bilan birga qon ketish xavfi ham ortadi [128]. Maxsus dori terapiyasi sifatida bozentan Eyzenmenger sindromi bo'lgan bemorlarda qo'llanilganda, bemorlarni jismoniy mashqlarga tolerantligi yaxshilashganligi va o'pka gipertenziyasi kamayganligi ko'rsatib o'tilgan [63].

Tug'ma yurak kasalligi bo'lgan yuqori o'pka gipertenziyali bemorlarda epoprostenolni tomir ichiga yuborish, gemodinamikaga va jismoniy mashqlarga bardoshlilikiga foydali ta'sir ko'rsatishi haqida xabar berilgan, ammo bemorlarda paradoksal emboliya va sepsis xavfi yuqori bo'lishi ko'rsatib o'tilgan [139].

Fosfodiesteraza 5-toifa ingibitorlari, sildenafil va tadalafil bilan alohida tadqiqotlar olib borilgan bo'lib, ular o'pka gipertenziyasi bilan asoratlangan yurak- qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlarda qulay funksional va gemodinamik natijalarni ko'rsatadi. Fosfodiesterazalar oilasi bu siklik nukleozidlar 3'5'-adenozin monofosfat (sAMF) va 3'5'-guanozin monofosfat (sGMF) ning gidrolizlanishini katalizlovchi fermentlardir: [60]. Odamning o'pka tomirlaridagi qon bosimi 1, 3, 4 va 5 turdagi fosfodiesteraza faolligiga bog'liq [104]. Fosfodiesteraza 5turi bu fermentning yurak-qon tomir tizimidagi

asosiy shaklidir. 5-toifa fosfodiesteraza mavjudligi o'pka va koronar arteriyalar, venoz tomirlar hujayralarida, shuningdek, kardiomiotsitlarda topilgan. Turli xil fosfodiesteraza 5 ingibitorlarining eng muhim farmakodinamik xarakteristikasi ularning selektivligidir [68, 75, 160].

Sildenafil 5-turdagi selektiv fosfodiesteraza ingibitoridir. Bu, birinchi navbatda, angina pektorisini davolash sifatida o'rganildi (uning ta'siri nitratlarga o'xshaydi, ularning ta'sir qilish mexanizmidan nitrat oksidi tizimi ham vositachilik qiladi). Sildenafil sezilarli antianginal ta'sirlar topilmadi, ammo tadqiqotda ishtirok etgan erkaklar preparatning erektil funktsiyaga ijobiy ta'sirini qayd etdilar. Bu sildenafilning yangi ko'rsatkichlar uchun keyingi qo'llanilishiga sabab bo'ldi, hozirgi vaqtda preparat "Viagra" savdo nomi ostida keng tarqalgan [152].

Sildenafilni qo'llashning yana bir va biroz kutilmagan tomoni bu preparatning yana bir qo'shimcha xususiyatga ega ekanligi - o'pka arteriyasidagi bosimni kamaytirish bilan bog'liq. Sildenafilning bu xususiyati birinchi marta ingliz olimlari tomonidan kashf etilgan, ko'ngillilar ustida o'tkazilgan tajribalarda preparat o'pka tomirlarida bosimning oshishiga to'sqinlik qilishi ko'rsatilgan [70]. Bemorlarda o'tkazilgan boshqa tadqiqotlar (16 bemorni o'z ichiga olgan) sildenafilni qabul qilish paytida o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda o'pka arteriyasidagi bosimning pasayishini kuzatilgan [112, 120, 145].

Michelakis va boshqalar og'ir birlamchi va ikkilamchi o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlarda enteral og'iz orqali qo'llab sildenafilning ta'sirini o'rganib chiqdi. Mualliflar o'pka tomirlari qarshiligining sezilarli darajada pasayishi va yurak indeksining o'rtacha o'sishini ta'kidladilar va sildenafilning NO bilan kombinatsiyasi bu foydali ta'sirlarni kuchaytirishi kuzatildi.

Carroll W.D: va boshqalar, bemorlardagi o'pka gipertenziyasini faqat sildenafil bilan yoki ingalatsiyalangan prostatsiklinlar bilan birgalikda muvaffaqiyatli davolash holatlarini ko'rib chiqib, uchta bemorda ushbu

preparatning samaradorligini o'rganishdi. Barcha holatlar muvaffaqiyatli bo'ldi va sezilarli klinik belgilarni yaxshilanishga olib keldi. Qabul qilganda 60 daqiqadan keyin preparatning boshlang'ich dozasi o'pka arteriyalarida bosimning 22% ga pasayishi, o'pka tomirlar qarshiligining 44% ga kamayishi qayd etildi [125].

Sildenafilni qo'llashda bemorlarni jismoniy mashqlar tolerantligiga ta'sirini o'rganish ushbu dorilarni qabul qilgandan keyin kamayganini ko'rsatmadi. Bundan tashqari ba'zi ishlarda hatto mashqlarga bardoshlilikining biroz yaxshilanishi qayd etilgan [71, 155, 158];

Fosfodiesteraza 5-toifa ingibitorlarining qon bosimiga ta'siri yetarlicha batafsil o'rganilgan, chunki gipotenziya dastlab qon tomirlarini kengaytiruvchi dorilar qatoriga kiruvchi ushbu dorilar guruhining eng xavfli yamon ta'siri deb hisoblangan. Natijalar shuni ko'rsatadiki, sildenafildan foydalanish sistolik va diastolik qon bosimining o'rtacha 10 mm Hg dan ko'p bo'lmagan pasayishi olib kelarkan [80].

Yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ishlatilganda koronar arteriyalarning endotelial disfunktsiyasini tuzatishdan tashqari, o'pka gemodinamikasi yaxshilanishiga olib keldi [110];

Yuqorida aytilganlarning barchasidan kelib chiqib FDE 5-toifa ingibitorlarining ta'siri xilma-xil degan xulosaga kelish mumkin. Va xususan, fosfodiesteraza 5-toifa ingibitori sildenafildan foydalanish o'pka arteriyalarida bosimning pasayishi bilan birga tomirlar qarshiligining kamayishi olib keladi. Shuning uchun o'pka gipertenziyasi davolashda eng ko'p ushbu preparatni qo'llash, bemorlarda kasallik belgilarini tez bartaraf bo'lishi va asoratlarni oldini olishga erishiladi shu jumladan bo'lmachalar fibriliyasi va yuqori o'pka gipertenziyali bemorlarda.

Sildenafil hozirda Amerika Qo'shma Shtatlari, Kanada va Evropa Ittifoqi mamlakatlarida tug'ma yurak kasalligi bilan bog'liq bo'lgan o'pka gipertenziyasi uchun maxsus dori terapiyasi uchun tasdiqlangan va belgilangan.

Shunday qilib, zamonaviy adabiyotlar tahlili shuni ko'rsatdiki,

bo'lmachalar fibriliyasiyasi va yuqori o'pka arterial gipertenziiyasi bilan asoratlangan bemorlarda kasallikni invaziv bo'lmagan tashxislash va davolashni zamonaviy o'pka vazodilatatorlarini qo'llash orqali o'pka tomirlarida qon aylanish holati terapiya va kardiologiyada dolzarb muammo hisoblanadi. O'pka arterial gipertenziiyasi bilan asoratlangan bo'lmachalar fibriliyasiyasi bo'lgan bemorlarni davolash uchun sildenafilni qo'llash istiqbolli xisoblanadi. Bizning fikrimizcha, bu tadqiqot natijalari orqali o'pka gipertenziiyasi bo'lgan bemorlarni davolash natijalarini yaxshilashga yordam beradi.

II BOB. “KLINIK MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARIGA UMUMIY TAVSIF”

2.1. Tadqiqotga olingan bemorlar haqida ma'lumot

Bizning tadqiqotimiz uchun Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali klinikasi va Orolbo'yi mintaqasi, ixtisoslashtirilgan kardiologiya va kardioxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida 2020–2022-yillar mobaynida davolangan, bo'lmachalar fibrillayatsiyasining doimiy turi va o'pka gipertenziyasi bilan og'rigan bemorlarning 110 nafari olingan. Barcha kuzatuvga olingan bemorlarning yoshi 60-64 yoshni tashkil etadi. O'rtacha yoshi 62 yoshni tashkil etdi. Barcha bemorlarda bo'lmachalar fibrillayatsiyasi va o'pka gipertenziyasiga xos bo'lgan klinik belgilar: umumiy xolsizlik- 69 ta bemorda (62,8%), tez charchash- 20ta (18,09%), xansirash - 7 ta bemorda (6,66%), yurak soxasidagi noxushlik xissi- 5 ta (4,76%), yurak notekis urishiga- 8 ta (7.62%), bosh aylanishi- 3 ta (2,73%), bemorda kuzatildi. Tekshiruv va tadqiqot doirasidagi 110 nafar bemorlarni shartli ikki guruhga bo'ldik. Nazorat guruhi sifatida 30 ta bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi bor o'pka gipertenziyasi yo'q amaliy sog'lom insonlar olindi. Barcha bemorlarda instrumental, laborator va klinik biokimyoviy tekshiruvlardan o'tkazilib tanlab olindi va guruhlariga bo'lindi. Birinchi guruhga 55 nafar bemorni o'z ichiga oladi va bu bemorlarga an'anaviy davolash tavsiya qilingan. Birinchi guruhda bemorlarning o'rtacha yoshi $60,0 \pm 1,65$ yoshga teng. Ikkinchi guruhga esa 55 nafar bemor kiritilgan bo'lib, bu bemorlarga an'anaviy davo bilan birga davolash tartibi sifatida nebivalol va sildenafil kombinatsiyasi berildi. Bu guruhdagi bemorlarning o'rtacha yoshi $64,3 \pm 2,4$ yoshga teng. Tekshirilgan bemorning jins bo'yicha taqsimoti 2.2-jadvalda keltirilgan.

2.1-jadval

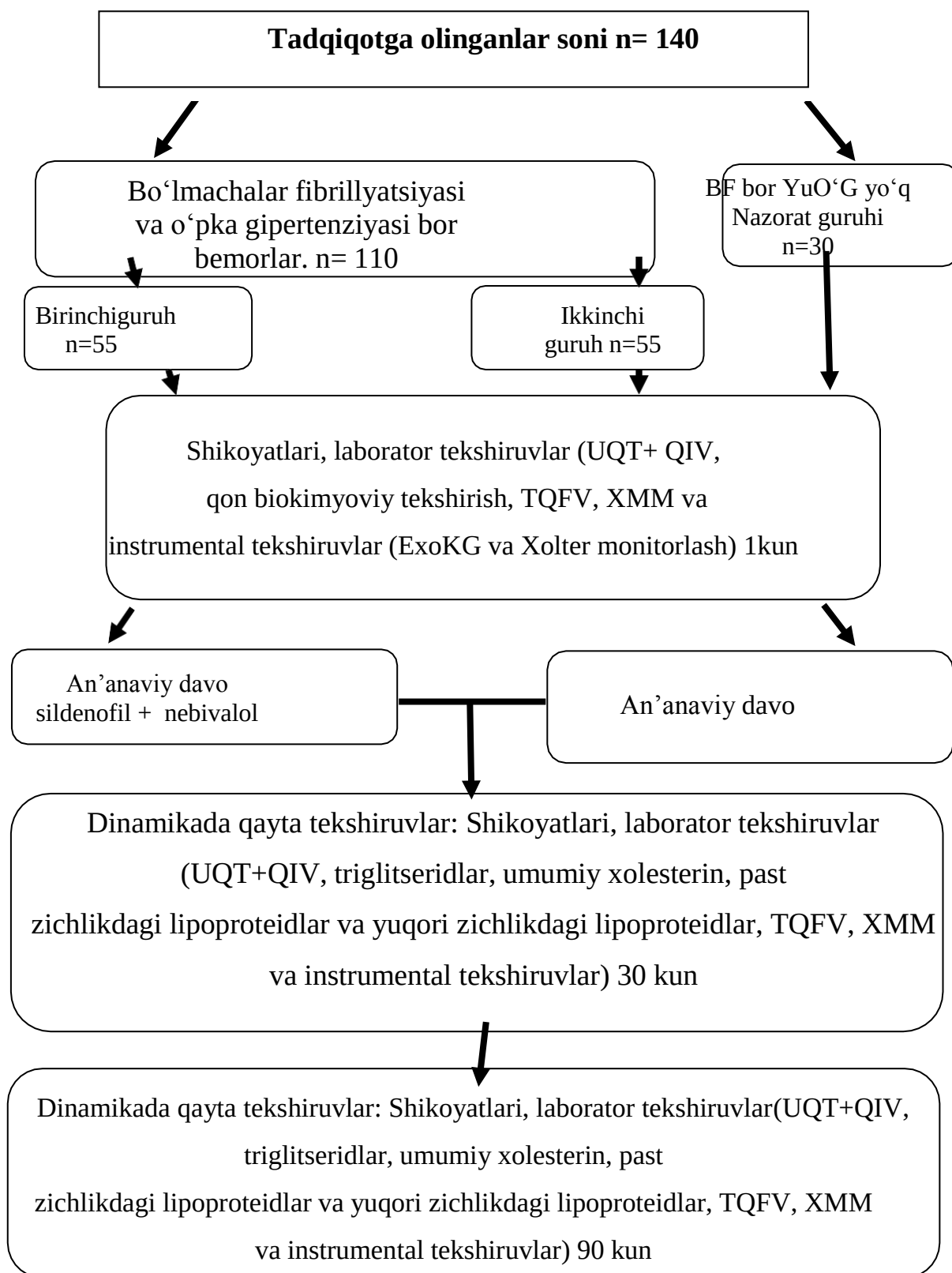
Kuzatuvdagi bemorlarning jins bo'yicha nisbati

№	Jinsi	Birinchi guruh	Ikkinchi guruh
1.	Ayol	28 (51%)	27 (49%)
2.	Erkak	27(49%)	28(51%)

2.2.Foydalanilgan tekshiruv usullari xarakteristikasi

2.1-sxema

TADQIQOT DIZAYNI



Tadqiqotga olingan barcha bo‘lmachalar fibrillayatsiyasi va o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarga an’anaviy qo‘llab kelinayotgan davo muolajalari buyurildi. Doimiy an’anaviy davo sirasiga gipotenziv vositalari, antikoagulyant dori vositalari, diuretiklar, yurak glikozidlari va antiagregant davo buyurildi.

Ikkala guruhimizdagi bemorlarda davoning birinchi, o‘ttizinchi va to‘qsoninchi kunlari laborator va klinik biokimyoviy tekshiruvlar (umumiy qon tahlili, qon ivish vaqti, qonni biokimyoviy tahlili, koagulogramma, TQFV, XMM) o‘tkazildi. Instrumental tekshiruvlardan exokardiografiya va xolter bo‘yicha EKG monitorlash bajarildi. Olingan natijalarga asoslanib o‘zgarishlar o‘rganildi. Tadqiqot dizayni **2.1-sxemada** to‘liq keltirilgan.

2.2.1.Laborator tekshiruvlarni o‘tkazish usullari

Klinik va laboratoriya tekshiruvi umumiy qabul qilingan va maxsus tadqiqotlar to‘plamini o‘z ichiga oladi:

- Klinik tekshiruv an’anaviy sxema bo‘yicha so‘rov, organlar va tizimlar bo‘yicha bemorlarni umumiy tekshirish, shikoyatlarni batafsil ko‘rib chiqish bo‘yicha tavsiyalarni hisobga olgan holda xalqaro ekspertlar diagnostikasi.

- Laboratoriya tekshiruvi: umumiy qon tahlili, koagulogramma, qon bioximik tekshiruvi ko‘rsatkichlarini o‘z ichiga oladi;

Tekshiruv uchun qon ertalab och qoringa olingan. Kapillyar qonda gemoglobin, eritrotsitlar, leykotsitlar, trombotsitlar, leykotsitlar formulasi darajasini aniqlash amalga oshirildi.

Gemostaz tizimining holatini baholash uchun biz qon tomir-trombotsitlar va koagulyatsion gemostazni o‘rgandik. Gemostaz tizimini o‘rganishda quyidagi tamoyillar kuzatildi - qonni quruq igna bilan kubital venadan och qoringa plastik naycha yordamida turniket va massajdan foydalanmasdan olish; qonni barqarorlashtirishga barqarorlashtiruvchi eritma (natriy sitrat 3,8%) va qonning gematokritni hisobga olgan holda to‘g‘ri nisbati bilan erishildi, qonni olish va uni o‘rganish orasidagi interval 1 soatdan oshmadi.

Gemostazni o'rganish quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1. Fonio (1980) bo'yicha qonning ivish vaqti (QIV) Usul 37°C haroratda kapillyar qonda tromb hosil bo'lish tezligini aniqlashdan iborat. Usulni bajarish uchun sizga soat oynasi, paxta momig'i, alkogol, skarifikator, sekundomer kerak bo'ladi. Teshikdan 3 tomchi kapillyar qon olinadi (birinchi tomchi paxta bilan chiqariladi) soat oynasiga. U 37°C da bir stakan suv ustiga qo'yiladigan Petri idishiga (havo bilan aloqa qilmaslik uchun) joylashtiriladi.

Fonio mikrometodiga ko'ra normal qon ivish vaqti 5-10 minut. Antiagregant va antikaugulyant terapiya bilan davolash paytida qon ivish vaqtining sezilarli darajada uzayishi kuzatiladi.

-Koagulogramma a) QQV. Usulning prinsipi nafaqat kontakti, balki koagulyatsion omillarning fosfolipid (tromboplastin) faollashuvini standartlashtirish sharoitida plazma ivish vaqtini aniqlashdir. Buning uchun plazmaga kaolin va sefalin aralashmasi (tromboplastin faollashtiruvchisi), shuningdek, kalsiy xlorid qo'shiladi va plazma ivish vaqti sekundomer bilan aniqlanadi.

b). Plazma fibrinogen - klinik amaliyotda eng ko'p qo'llaniladigan fibrinogenni aniqlashning gravimetrik usuli hisoblanadi. Gravimetrik usul 0,5 ml plazmaga trombin aralashmasi qo'shilishi natijasida hosil bo'lgan trombnini quritish va tortishdan iborat. Trombin 0,05 ml 5% li kalsiy xloridni 0,05 ml tromboplastin bilan aralashtirish orqali olinadi. Sog'lom odam plazmasida fibrinogen miqdori 2 - 4 g / l ni tashkil qiladi.

Trombotsitlarning yopishqoqligini aniqlash. Trombotsitlarning yopishqoqligini aniqlashning ko'plab usullari orasida shisha tolada ushlab turishni aniqlash usuli eng keng tarqalgan. Usul venoz qondagi trombotsitlar sonini ma'lum tezlikda shisha tolali pigtail orqali o'tishdan oldin va keyin hisoblashga asoslangan. Tadqiqot uchun 0,2 ml yangi olingan sitratli qon olinadi. U shisha tolali pigtail orqali o'tkaziladi. O'tkazilgan qonning birinchi tomchisidan 0,1 ml olinadi va trombotsitlar hisoblanadi.

Materiallar: venoz qon,

Usul: Coag Chrom 3003 analizatorida.

Kvik bo'yicha protrombin (protrombin kompleks omillarining me'yordan% miqdori) kalibrlash plazmasining o'lchangan protrombin vaqti bilan solishtirganda bemorning plazmasidagi protrombin kompleks omillarining faolligini aniqlash imkonini beradi. Bunday holda, hisoblash kalibrlash plazmasining bir nechta suyultirilishidan foydalangan holda tuzilgan protrombin vaqtining protrombin kompleks omillarining % tarkibiga bog'liqligi egri chizig'iga muvofiq amalga oshiriladi. Natijalarni taqdim etishning bu usuli protrombin indeksini ayniqsa past diapazonda hisoblashdan ko'ra aniqroqdir. Kvik va protrombin indeksiga ko'ra protrombin normal qiymatlar oralig'ida bir-biriga mos kelishi mumkin. Bilvosita antikoagulyantlarni qabul qiladigan bemorlarni boshqarish uchun tavsiya etilgan past qiymatlar sohasida ushbu testlarning samaradorligi farqlanadi. 50-60% protrombin indeksi Kvik bo'yicha 20-40% protrombinga mos kelishi mumkin. Shuning uchun, antikoagulyant terapiyani kuzatishda, tadqiqotlar bitta usul yordamida, laboratoriyada o'tkazilishi kerak. Kvik bo'yicha protrombinni hisoblash hozirda umumiy qabul qilingan usul hisoblanadi.

XMM protrombin testi natijalarini taqdim etishning qo'shimcha usuli bo'lib, JSST ekspert qo'mitasi, Tromboz va gemostaz bo'yicha xalqaro qo'mita va Xalqaro qo'mita tomonidan bilvosita antikoagulyantlar bilan terapiyani kuzatish uchun tavsiya etilgan. Gematologiyada standartlashtirish uchun. XMM protrombin nisbati sifatida aniqlanadi, ya'ni sinov namunasi PT ning birlamchi xalqaro referent tromboplastin yordamida olingan normal plazma PT ga nisbati. Boshqa tromboplastinlar yordamida olingan natijalarni solishtirish uchun ma'lum bir tromboplastinning xalqaro sezuvchanlik indeksini bilish kerak.

- Qondagi umumiy xolesterin miqdorini aniqlash birlashtirilgan umumiy xolesterin siyanid usuli yordamida aniqlandi.

2.2.2. Exokardiografik tekshirish

Instrumental tekshiruv hajmi o'pka gipertenziyasi darajasiga bog'liq. O'pka gipertenziyasi va bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi bo'lgan barcha bemorlar umumiy

qabul qilingan usul bo'yicha exokardiyografiya tekshiruvidan o'tkazildi. 2-darajali o'pka gipertenziyasi bo'lgan bemorlar tavsiya etilgan texnikaning samaradorligini tasdiqlash uchun ingibitor FDE-5 bilan sinovidan o'tkazildi. O'pka gipertenziyasi 3-4-daraja bilan asoratlangan yurak-qon tomir kasalliklari bo'lgan bemorlar, o'pka qon tomirlaridagi o'zgarishlarning aniqlash uchun 100% kislorod ingalatsiyasi bilan sinovidan o'tkazildi, bu davolash rejasini aniqlash uchun muhimdir. Bo'lmachalar fibriliyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasi bilan asoratlangan bo'lgan bemorlar tekshiruv natijalariga ko'ra davolash taktikasi belgilandi.

Exokardiyografik tekshirish usuli

Exokardiografiya SONOSCAPE S20 ultratovushli uskunasida 3,5 Mgsli datchikda an'anaviy Simson texnikasidan foydalangan xolda amalga oshirildi.

Tadqiqot M-, B- va D-rejimlarida amalga oshirildi, to'qimalarning Dopplerografiyasi spektral va rangli versiyalarda qo'llanildi.

Yurak kameralarining asosiy o'lchamlari va hajmini, tomir diametrini, gemodinamik parametrlarni o'lchash uchun standart usullar qo'llanilgan va Amerika Exokardiyografiya Jamiyati [96] tavsiyalariga muvofiq pozitsiyalar ishlatilgan. Barcha tadqiqot natijalari raqamli shaklda qayd etildi, onlayn tarzda qayta ishlandi va qisman keyingi ishlov berish va tahlil qilishdan o'tkazildi. Quyidagi ko'rsatkichlar baholandi:

1. Yurakning chap qismlarining morfofunktsional parametrlari:

- aortaning diametri (Ao, mm);
- chap bo'lmacha oldingi-orqa o'lchami; (mm);
- chap bo'lmacha lateral-medial o'lchami: (mm);
- chap bo'lmacha yuqori-pastki o'lchami (mm);
- chap bo'lmacha hajmi (ml);
- chap qorincha oxirgi-diastolik o'lchami / (mm);
- chap qorinchaning lateral-medial o'lchami (mm);
- chap qorincha oxirgi sistolik o'lchami o'lchami (mm);
- chap qorincha oxirgi diastolik hajmi (ml);
- chap qorincha oxirgi sistolik hajmi (ml);

- chap qorincha zarba indeksi (ml/m²);
- chap qorincha qonning daqiqali hajmi (ml);
- chap qorincha sistolik indeksi (ml/m);
- chap qorincha chiqarish fraktsiyasi (%);
- qorinchalararo to'siq qalinligi (mm);
- chap qorincha orqa devor qalinligi. (mm);
- chap qorincha miokardining massasi
- chap qorincha miokardining massa indeksi

2. Yurakning o'ng qismlarining morfofunktsional parametrlari:

- M- va B-rejimlarda o'ng qorincha o'lchami (mm);
- O'pka arteriyasi va uning shoxlari o'lchami (mm);

■ Uch tabaqali klapn etishmovchiligi yani regurtitatsiya darajasini baholash (TP, daraja) rangli doppler yordamida o'ng bo'lmacha maydoniga regurtitatsiya oqimining foiziga ko'ra amalga oshirildi: 1-daraja - 20% dan kam. (kichik), 2-darajali - 20-40% (o'rtacha). 3-darajali - 40-80% (sezilarli), 4-darajali - 80% dan ortiq (og'ir);

■ o'ng qorinchadagi sistolik bosim (mm.Hg.ust) yoki o'pka arteriyasidagi sistolik bosim (O'ASQB). O'lchov texnikasi o'zgartirilgan Bernulli tenglamasidan foydalanishga asoslangan

Tenglamaga ko'ra. Bernoulli o'ng qorincha va o'ng bo'lmacha o'rtasidagi sistolik bosim gradientini uch tabaqali regurgitatsiya oqimining eng yuqori tezligidan foydalangan holda hisoblab chiqildi. O'ng qorinchadagi bosimni hisoblash uchun o'ng bo'lmachadagi bosim uch tabaqali qopqog'i bo'ylab bosim gradientiga qo'shildi. O'ng bo'lmachadagi bosim empirik ravishda pastki kava vena diametri va uning chuqur nafas olishga javobi bilan aniqlandi. Agar pastki kava vena 15 mm dan kam bo'lsa va u chuqur nafas bilan tushsa, u holda o'ng bo'lmachadagi bosim 5 mm Hg dan kam bo'ladi. Agar pastki kava vena diametri 25 mm gacha oshsa va 50% dan ko'proq kamaysa, u holda o'ng bo'lmachadagi bosim 5-10 mm Hg ni tashkil qiladi. Pastki kava venaning chuqur nafas olishga javobining pastki kava vena ning normal diametri bilan 50% dan kamroq pasayishi

o'ng bo'lmachadagi bosimi 10-15 mm Hg ga teng bosimni ko'rsatadi.

3. Klapanlar tolali halqalarining diametrlari:

- mitral (FK, MK mm);
- aorta (FK Ao, mm);
- Uch tabaqali (FK TK, mm);
- O'pka arteriya qopqog'i (FK O'A, mm).

4. O'pka arteriyasi diastolik bosimi (O'ADQB, mmHg) o'pka arteriyasi va o'ng qorincha (GD diast.) va o'ng bo'lmacha bosimi o'rtasidagi yakuniy diastolik gradientning yig'indisi sifatida hisoblangan: $O'ADQB = GD \text{ diast.} + PP \text{ dagi bosim.}$

O'pka gipeertenziyasi bo'lgan bemorlarda kamera hajmlari va chiziqli o'lchamlarning standart o'lchovlariga qo'shimcha ravishda, ko'pchilik ko'rsatkichlarning individual prognoz qilingan antropometrik me'yorlardan og'ishi baholandi:

- ko'tarilgan aortaning diametri;
- pulmoner arteriya va uning shoxlari diametri;
- atriya hajmi;
- chap qorincha ;
- klapanlarning tolali halqalarining diametrlari;
- chap qorincha devor qalinligi;
- chap qorincha miyokardining massasi;
- o'ng qorincha diametri.

Shaxsiy me'yorlar kompyuter ma'lumotlar bazasining regressiya tenglamalari bilan aniqlandi [21, 44].

Guruhlardagi bemorlarning ko'rsatkichlari exokardiyografiyaning barcha miqdoriy ko'rsatkichlari tadqiqot protokoli tomonidan avtomatik ravishda aniqlangan tegishli qiymatlarning foizi sifatida ifodalangan [33].

O'pka gipertenziyasining kuchayishi bilan chap qorincha sistolik funksiyasining buzilishini baholash uchun integral ko'rsatkich ishlatilgan - chap qorincha sistolik qayta qurish indeksi, bu formula bo'yicha hisoblab chiqilgan.

Ko'rsatkich chap qorincha devorlarining qalinligi, bo'shliq hajmining qisqarishi va shunga mos ravishda chap qorincha nasos funksiyasining pasayishi o'rtasidagi munosabatni miqdoriy jihatdan aks ettirdi. Nazorat guruhidagi indeksning normal qiymatlari -1,6-2,4, operatsiyadan keyingi erta davrda erta diastolik disfunktsiya mavjudligi bilan, o'rtacha ko'rsatkichlar $3,8 \pm 1$ va maksimal 6,6 ni tashkil etdi.

Barcha bemorlar yurakning ultratovush tekshiruvidan bir necha marta o'tkazildi. Bemorni kasalxonaga yotqizilgandan so'ng, o'pka gipertenziyasi darajasiga qarab yurakni qayta qurish baholandi. Exokardiyografiya o'pka gipertenziyasi uchun uzoq muddatli dori terapiyasi samaradorligini baholashda va tashxislashda ajralmas tekshiruv usuli bo'lgani uchun [161], tadqiqot iFDE qo'llanilib boshlanganidan 1-va 3 oydan keyin o'tkazildi.

Tinch holatda bo'lgan bemorlar EnVisor CY va iE-33 ultratovush apparatlari (Philips, Yaponiya) yordamida standart texnikaga muvofiq exokardiyografiyadan o'tkazildi, o'ng qorinchadagi sistolik bosim va qonning manyovr indeksi Qp/Qs baholandi. Tadqiqot davomida bemorlarning yurak urishi, qon bosimi va boshqalar o'lchandi. puls oksimetriya ma'lumotlariga ko'ra, qon kislorod bilan to'yinganligi, (SpO2) yordamida bemor monitori Life Scope i BSM-2301K (Nihon.Kohden, Yaponiya). Shundan so'ng bemorlar sildenafilni (Viagra, Pfizer) og'iz orqali 1,5 mg / kg dozada, lekin 50 mg dan ko'p bo'lmagan miqdorda qabul qilishdi.

Preparatni qabul qilganidan bir soat o'tgach, yurak-o'pka gemodinamikasining yuqoridagi ko'rsatkichlarini baholash bilan exokardiyografiya o'tkazildi. Bemorning klinik holati baholandi, yurak urishi, qon bosimi va qonning kislorod bilan to'yinganligi o'lchandi.

2.2.3. Xolter EKG monitoringi (yoki soddalashtirilgan - Xolter-EKG, Xolter) tekshirish

Kundalik Xolter EKG monitoringi (yoki soddalashtirilgan - Xolter-EKG, Xolter) bugungi kunda butun dunyoda keng tarqalgan funksional diagnostika usulidir. Xolter EKG monitoringi yurak mushaklarining ishi bo'yicha turli xil

ma'lumotlarni, shu jumladan eng kichik og'ishlar haqida ma'lumot olish imkonini beradi.

Norman Xolter, amerikalik biofizik, muhandis, ixtirochi (1914–1983) yurakning ayrim kasalliklarini aniqlash uchun elektrokardiografiya ko'rsatkichlarini uzoq muddatli qayd etishdan foydalanishni taklif qildi. Uning tashabbusi bilan ko'chma taqiladigan elektrokardiografning joriy etilishi yurak-qon tomir kasalliklari diagnostikasini yangi bosqichga ko'tardi.

Xolter EKG monitoringi tartibi oddiy va hech qanday jiddiy cheklovlersiz yoki murakkab tayyorgarlikni nazarda tutmaydi. Ba'zi noqulayliklar shundan iboratki, datchiklarni o'rnatganimizdan so'ng 24 soat davomida dush (vanna) qabul qilish imkoni bo'lmaydi. Shuning uchun tekshirilayotgan odam ertalab Xolter diagnostikasi oldidan dush qabul qilishi kerak.

Monitor va elektrodnlarni o'rnatishning o'zi 10 daqiqadan ko'proq vaqtni oladi. 1980-yillardagi kassetali pleyerning yarmiga teng bo'lgan portativ magnitafon odatda bemor kamariga taqib olinadi. Yopishqoq elektrodnlari bo'lgan simlar undan yurak sohasiga o'tadi.

Batafsil ko'rsatmalar bajariladi, xususan bemordan shartlar kundaligini yuritish so'raladi: ovqatlanish vaqtini, uyquni, jismoniy faollik (yurish, yugurish va hokazo) yoki stressni qayd etish. Ulardan zaiflik, og'riq, bosh aylanishi, notekis yurak urishi va hokazo shikoyatlarni o'z vaqtida qayd etishga alohida e'tibor berish so'raladi.

Shundan so'ng, bemorga 24 soat davomida normal hayot kechirishga ruxsat beriladi. (Albatta, shifoxona sharoitida tekshirilgan bemorlarga boshqa tavsiyalar beriladi).

Bir kundan keyin monitor olib tashlanadi. Mutaxassis to'plangan ma'lumotlarni tahlil qilishni boshlaydi. Qurilmani olib tashlaganingizdan so'ng, ma'lumotlar kompyuterga - dekoderga kiritiladi.

Yozib olish bir nechta kanallar bo'ylab (2 dan 12 gacha) amalga oshiriladi. Biz 12 kanalli qurilmadan foydalanadik, chunki u maksimal aniq ma'lumot beradi.

12 kanalli Xolter monitori yordamida olingan ma'lumotlar yurak ritmining

turi va chastotasi haqida xabar beradi; yurak ritmi va o'tkazuvchanligi buzilishlarining mavjudligi va ularning chastotasi; qorincha komplekslari soni; patologik komplekslarning turi va miqdori; yurak urish tezligining o'zgarishi va boshqalar.

Natijalarni shifokor qurilma tomonidan uzatiladigan ma'lumotlarni tekshirishi va to'g'rilashi, raqamli ma'lumotlarni grafiklar va bemor tomonidan saqlanadigan kuzatuv kundaligi bilan tekshirishi kerak.

Natijalar diagnostika shifokori yoki bevosita kardiolog tomonidan yozilgan xulosa quyidagi ma'lumotlarni o'z ichiga olishi kerak:

ritm va yurak urishi haqida;

aritmia mavjudligi va turi haqida;

blokadaning mavjudligi va turi haqida;

yurak ishidagi pauzalar haqida;

miokarddagi impulslar manbai haqida;

yurak intervallaridagi o'zgarishlar haqida;

segmentlarning buzilishi;

aniqlangan buzilishlarning bemorning faoliyati va shikoyatlari bilan bog'liqligi to'g'risida;

yurak stimulyatori ishlashi haqida (agar mavjud bo'lsa). EKG monitoringi natijalarini ko'rib chiqqandan so'ng, shifokor tegishli davolanishni belgilaydi.

BTL CardioPoint 2.30.33006.0, DIAG 2.0.2.0, BTL-08 Holter 08AE00025794 modelidagi Xolter apparati orqali tekshiruv o'tkazildi. Bemorlarda 12 tarmoqda sutkalik EKG monitoring qilindi va asosiy ko'rsatkichlar sifatida maksimal, minimal va o'rtacha yurak qisqarishlar soni olindi.

2.3. Olingan natijalarni statistik qayta ishlash

Parametrlarni qayta ishlash Microsoft Office Excel-2010 yordamida ma'lumotlar seriyasining foizi (%) aniqlash orqali amalga oshirildi: arifmetik xatolik (M), o'rtacha arifmetik xatolik (m), namunaning medianasi, namunaning tarqalishi (maksimal va minimal qiymatlar). Ko'rsatkichlar orasidagi farqning

ishonchliligi T-talabalar mezoni yordamida amalga oshirildi. Korrelyatsiya tahlilida Person korrelyatsiya koeffitsientidan foydalanildi va ishonchlilik jadvali bo'yicha uning ahamiyatliligi aniqlandi. Farqlar $P < 0,05$ da ahamiyatli deb topildi. Juda ishonchli $P < 0,001$ da, $P > 0,05$ da esa ishonchsiz deb topildi.

III BOB. TADQIQOT NATIJALARI

3.1. Bo‘lmachalar fibrillayatsiyasi bor, o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning klinik xususiyatlari va diagnostik jihatlarni tahlil qilish

Bo‘lmachalar fibrillayatsiyasi va o‘pka gipertenziyasi bilan og‘rigan bemorlarda o‘tkazilgan obektiv, klinik va funksional tekshiruvlar ikkala guruhimizda ham o‘rtacha ko‘rsatkichlari bir biriga yaqin keldi. Bemorlarda so‘rab surishtirilganda asosiy shikoyatlar umumiy xolsizlik, xansirash, yurak urib ketishi va boshqa shikoyatlar bezovta qilishi aniqlandi va bu ko‘rsatkichlar tahlili o‘tkazildi (3.1- jadval).

Nazorat guruhimizdagi, bo‘lmachalar fibrilliyatsiyasi bilan kasallangan o‘pka gipertenziyasi aniqlanmagan bemorlarda umumiy xolsizlik 26 ta bemorda (86.7%), yurak notekis urishi 12 ta (40 %) bemorda, xansirash 14 ta (47%), bosh aylanishi 12(40%), bosh og‘rishi 9(30%) ni tashkil qildi.

Birinchi guruhimizdagi bemorlarda umumiy xolsizlik 48 ta bemorda (87.3%), ikkinchi guruhimizda 49 (89.1%) bemorlarda kuzatildi. BF va YO‘G bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlaridan biri yurak notekis urishi birinchi guruhimizda 23 ta (41.8 %) bemorda, ikkinchi guruhimizda esa 24 ta (43.6%) bemorda kuzatildi. Birinchi guruhimizda yurakda noxushlik xissi 25 ta (45.5%) bemorda kuzatilgan bo‘lsa, ikkinchi guruhimizda bu shikoyat 26 ta (47.3%) bemorlarda kuzatildi. Xansirash birinchi guruhimizda davodan oldin tekshiruvda 35 ta (63.6%) bemorda, ikkinchi guruhimizda 37 ta (67.3%) bemorda kuzatildi. Kuzatuv guruhlarimizdagi bemorlarda davolash davomida bemorlarni bezovta qilib kelgan shikoyatlarini o‘zgarishi o‘rganildi. Bunga ko‘ra quyidagi natijalarga erishildi (3.1-jadval).

Bo‘lmachalar fibrillayatsiyasi va o‘pka gipertenziyasi bilan og‘rigan ikkala guruhimizdagi bemorlarni kuzatish davomida davolashning birinchi kuniga nisbatan 30 va 90 kunida natijalar solishtirib o‘rganildi. Bunga ko‘ra birinchi

asosiy tavsiya qilingan davo qabul qilgan bemorlarda BF va O'Gda kuzatiladigan shikoyatlari dinamikada kamayishi kuzatildi. Ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda ham davoning birinchi kuniga nisbatan davolashning 30 va 90 kuniga kelib shikoyatlari sezilarli darajada kamayishi kuzatildi. Ushbu natijalar 3.1-jadvalda keltirilgan.

3.1-jadval

**Kuzatuvga olingan bemorlarning davolash davomida
shikoyatlarining o'zgarish dinamikasi**

№	Shikoyatlar	Nazorat guruhi n-30	I guruh n-55			II guruh n-55		
			1 kun	30 kun	90 kun	1 kun	30 kun	90 kun
1	Umumiy xolsizlik	26(86.7%)	P1 48±2.33 (87.3%)	37±2.1 (67,3%)*	28±2.4 (51%)**	49±2,38 (89.1%)	45±2,41 (81,8%)	41± 2,86 (74,5%)*
			P2	37±2.1 (67,3%)**	28±2.4 (51%)**		45±2,41 (81,8%)	41± 2,86 (74,5%)*
			P3 48±2.33 (87.3%)			49±2,38 (89.1%)		
2	Yurak notekis urib ketishi	12(40%)	P1 23± 2.4 (41.8%)	19±2,5 (67,3%)	18±2,8 (32,7%)	24±2,34 (43,6%)	21±2,36 (38,2%)	19±2,12 (34.5%)*
			P2	19±2,5 (67,3%)	18±2,8 (32,7%)		21±2,36 (38,2%)	19±2,12 (34.5%)
			P3 23± 2.4 (41.8%)			24±2,34 (43,6%)		
3	Xansirash	14(47%)	P1 35 ± 2.6 (63.6%)	30±2,4 (54,5%)*	22 ±2,2 (40%)**	37±2,21 (67.3%)	35±2,27 (63,6%)	31 ±2,52 (56.4%)*
			P2	30±2,4 (54,5%)	22 ±2,2 (40%)*		35±2,27 (63,6%)	31 ±2,52 (56.4%)

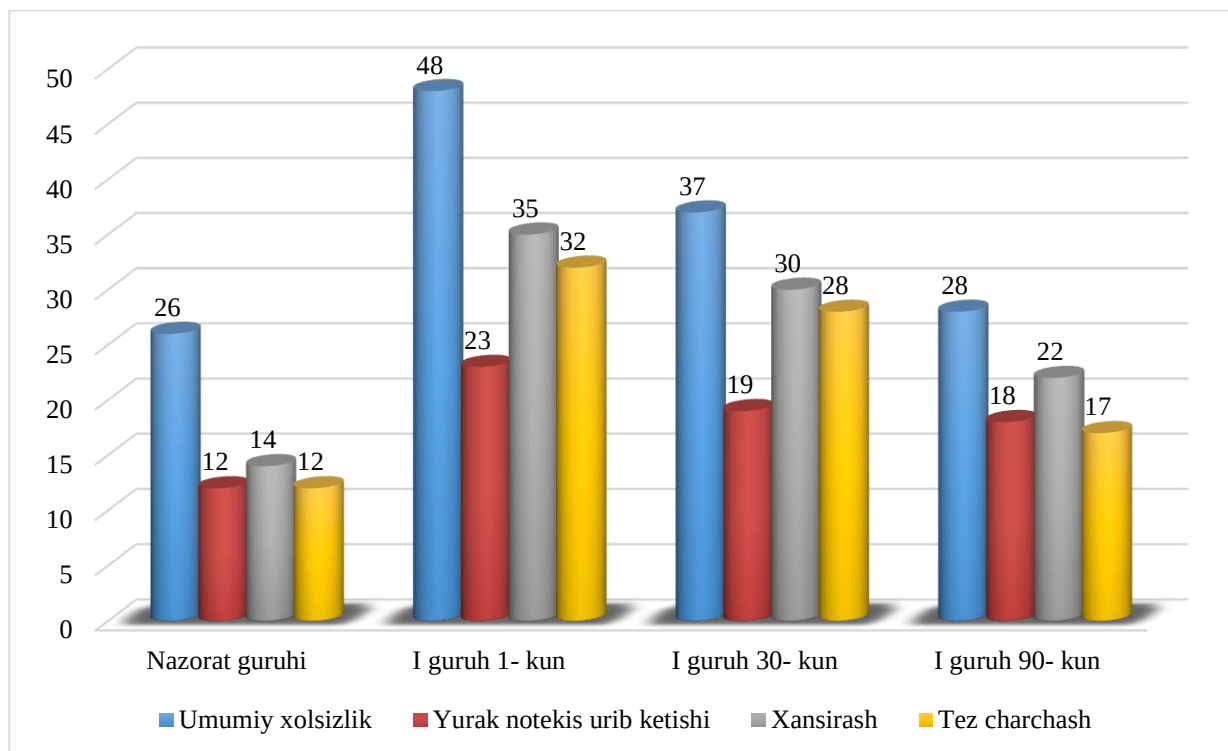
			P3	35 ± 2.6 (63.6%)*			37±2,21 (67.3%)**		
4	Tez charchash	12(40%)	P1	32 ± 2,4 (58.2%)	28±2,5 (51%)	17±2,6 (31%)**	34 ± 2,48 (61.8%)	32±2,38 (58,2%)	25 ± 2,36 (45.4%)*
			P2		28±2,5 (51%)	17±2,6 (31%)*		32±2,38 (58,2%)	25 ± 2,36 (45.4%)
			P3	32 ± 2,4 (58.2%)*			34 ± 2,48 (61.8%)**		

Eslatma: P1 * - ishonarlik darajasi davodan oldingi 1 kunga nisbatan olingan I va II guruh (*- P<0,05, **P<0,01, *** - P<0,001)

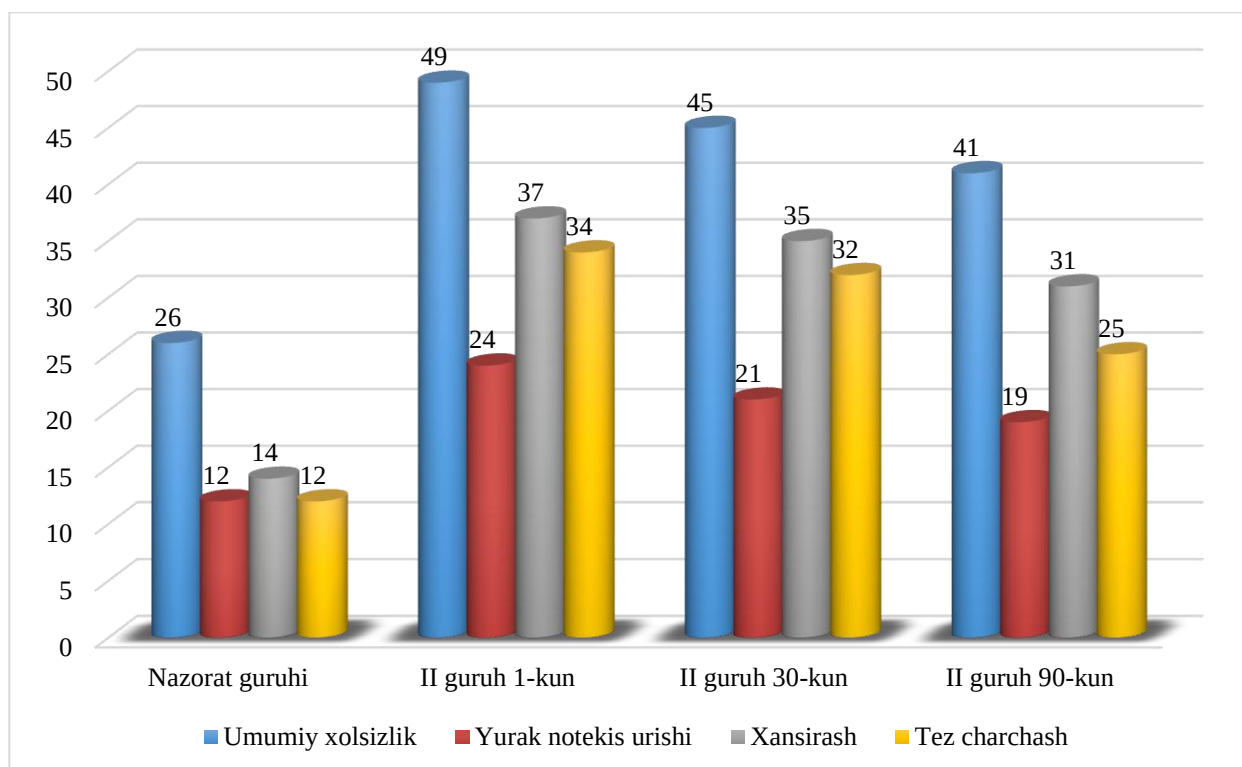
P2 * - ishonarlik darajasi ikkinchi guruhiga nisbatan olingan davolanishning 30-va 90 kuni.

P3 * - ishonarlik darajasi nazorat guruhiga nisbatan olingan

Ikkala guruhimizdagi bemorlarda oʻzgarishlar dinamikasini solishtirib oʻrganilganda quyidagi natijalarga erishildi (3.1-jadval). Unga koʻra 1 chi asosiy guruhimizdagi bemorlarda davolashning 1 kuniga nisbatan davolashning 30 kunida umumiy xolsizlik 1,3 barobarga kamayib ishonchli oʻzgarganligi kuzatildi (P<0,05), yurak notekis urishi 1,21 barobarga (P>0,05), yurakda noxushlik xissi 1,25 barobarga kamayib ishonchli (P<0,05), xansirash 1,17 barobarga kamayib ishonchli (P<0,05), bosh aylanishi 1,14 barobarga kamayib ishonchsiz (P>0,05) , hamda bosh ogʻrishi 1,22 barobarga kamayib (P>0,05) ishonchsiz natijaga erishildi. Davolanishning 90- kunida umumiy xolsizlik 1,71 barobarga kamayishiga (P<0,01) , yurak notekis urishi 1,27 barobarga (P>0,05), yurakda noxushlik xissi 1,78 barobar (P<0,01), xansirash 1,59(P<0,01), bosh aylanishi 1,88 barobarga (P<0,01), hamda bosh ogʻrishi 1,83 barobarga (P<0,01) kamayishiga erishildi. Davodan oldingi holatga nisbatan davolashning 90 kuniga kelib shikoyatlar kamayishi ishonchli darajada oʻzgarishiga erishildi (3.1-rasm).



3.1-rasm. Birinchi asosiy guruhlarimizda kuzatilgan shikoyatlar o'zgarishlar dinamikasi solishtirma baholash natijalari



3.2-rasm. Ikkinchi guruhlarimizda kuzatilgan shikoyatlar o'zgarishlar dinamikasi solishtirma baholash natijalari

Ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda ham davoning birinchi kuniga nisbatan davolashning 90 kuniga kelib shikoyatlari sezilarli darajada kamayishi kuzatildi. Ushbu natijalar 3.2-jadvalda keltirilgan. Ikkinchi guruhimizda ham bemorlarda kuzatilgan shikoyatlar, davolash davomida kamayishiga erishildi. Unga ko'ra ushbu guruhimizdagi bemorlarda davoning 1 chikuniga nisbatan 30 kuni umumiy xolsizlik 1,09 barobarga, yurak notekis urishi 1,14 , yurakda noxushlik xissi 1,08 , xansirash 1,06 , bosh aylanishi 1,06 barobarga, va bosh og'rishi 1,5 barobarga fark qilib ishonchsiz natijalarga erishildi ($P>0,05$). Davolanishning 90- kunida umumiy xolsizlik 1,19 barobarga, yurak notekis urishi 1,26 , yurakda noxushlik xissi 1,37, xansirash 1,19 , bosh aylanishi 1,06 barobarga, va bosh og'rishi 1.06 barobarga kamayishiga erishildi ($P<0,05$) (3.1-jadval).

YO'G ortib borishi yuqorida keltirib o'tilgan shikoyatlarning kuchayib borishiga sabab bo'ladi va bu xolat bemorlarning xayot sifatining yomonlashishiga olib keladi. Biz kuzatuvimiz davomida nazorat guruhlarimizdagi bemorlarni bezovta qilib kelgan shikoyatlari kamayishiga erishish orqali ularni hayot sifati yaxshilanishiga ham erishdik.

Ikkala guruhdagi bemorlarda davodan oldin **biokimyoviy laborator tahlillar** natijalariga ko'ra quyidagi o'zgarishlar aniqlandi. Unga ko'ra birinchi guruhda xolesterinning o'rtacha miqdori $5,6\pm 0,10$ mmol/l, triglitserid $3,3\pm 0,13$ mmol/l, PZLP $3,4\pm 0,07$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,02$ mmol/l, miqdorda ekanligi aniqlandi. Ikkinchi guruhda esa umumiy xolesterinning o'rtacha miqdori $5,4\pm 0,12$ mmol/l, triglitserid $3,3\pm 0,12$ mmol/l, PZLP $3,4\pm 0,14$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,03$ mmol/l, miqdorda ekanligi aniqlandi. Nazorat guruhida umumiy xolesterinning o'rtacha miqdori $5,0\pm 0,18$ mmol/l, triglitserid $2,1\pm 0,10$ mmol/l, PZLP $3,0\pm 0,14$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,04$ mmol/l, tashkil qildi va bu ko'rsatkichlar 3.3-jadvalda berilgan.

Ikkala guruhdagi bemorlarda o'rganish davomida yuqorida berilgan ko'rsatkichlarda quyidagi natijalarga erishildi. Bunga ko'ra umumiy xolesterin miqdori quyidagi ko'rsatkichlarda aks etdi. Birinchi guruhimizda davolashdan

oldin $5,6 \pm 0,10$ mmol/l tashkil etgan bo'lsa, bu ko'rsatkich davolashning 30 kuniga kelib $5,2 \pm 0,12$ mmol/l gacha, davolashning 90 kuni esa bu ko'rsatkich $5,1 \pm 0,12$ mmol/l gacha kamayishga erishildi. Bu guruhimizda umumiy xolesterin miqdori nazorat guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan davolashning 30 va 90 kuni ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P > 0,05$). 90 kunlik davolash davomida qondagi umumiy xolesterin miqdori guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

3.3-jadval

**Guruhlardagi bemorlarda qonning biokimyoviy tahlili
ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlar**

№	Ko‘rsat kichlar	Nazorat guruhi №30	I guruh n-55 (tavsiya qilingan davo)				II guruh n-55 (Standart davo)		
			Davodan oldin 1kuni mmol/l	Davo- ning 30 kuni mmol/l	Davo- ning 90 kuni mmol/l	Davodan oldin 1kuni mmol/l	Davo- ning 30 kuni mmol/l	Davo ning 90 kuni mmol/l	
1.	Umumi y xolesteri n	5,0±0,1 8 mmol/l	P1	5,6±0,1 0*	5,2±0,12	5,1±0,12	5,4±0,12 *	5,4±0,11*	5,2±0,1 0
			P2	5,6±0,1 0	5,2±0,12* *	5,1±0,12* *	5,4±0,12	5,4±0,11	5,2±0,1 0
			P3		5,2±0,12	5,1±0,12		5,4±0,11	5,2±0,1 0
2.	Triglitse rid	2,1±0,1 0 mmol/l	P1	3,3±0,1 3**	3,2±0,11* *	3,0±0,10* *	3,3±0,12 **	3,2±0,12* *	3,0±0,1 0**
			P2	3,3±0,1 3	3,2±0,11	3,0±0,10*	3,3±0,12	3,2±0,12	3,0±0,1 0*
			P3		3,2±0,11	3,0±0,10		3,2±0,12	3,0±0,1 0
3.	PZLP	3,0±0.1 4 mmol/l	P1	3,4±0,0 7*	3,4±0,07*	3,1±0,08	3,4±0,06 *	3,4±0,06*	3,2±0,0 6
			P2	3,4±0,0 7	3,4±0,07	3,1±0,08*	3,4±0,06	3,4±0,06	3,2±0,0 6

			P3			3,1±0,08	3,4±0,06	3,4±0,06	3,2±0,06
4.	YuZLP	1,1±0,04 mmol/l	P1	1,1±0,02	1,1±0,02	1,1±0,02	1,1±0,03	1,1±0,03	1,1±0,02
			P2	1,1±0,02	1,1±0,02	1,1±0,02	1,1±0,03	1,1±0,03	1,1±0,02
			P3		1,1±0,02	1,1±0,02		1,1±0,03	1,1±0,02

Eslatma: P1* - ishonarlik darajasi nazorat guruhiga nisbatan olingan (*- $P<0,05$, ** $P<0,01$, *** - $R<0,001$)

P2* - ishonarlik darajasi davodan oldingi 1 kunga nisbatan olingan

P3* - ishonarlik darajasi davolanishning 30 va 90 - kuni II guruhga nisbatan olingan

Shu bilan birga qonning biokimyoviy tahlili ko'rsatkichlardan biri bo'lgan qondagi triglitseridlar miqdori o'zgarishi kuzatuvimiz davomida quyidagi natijalarga erishildi. Davolashdan oldin ya'ni davolashning birinchi kuni birinchi guruhimizdagi bemorlarda triglitseridlar miqdori $3,3\pm 0,13$ mmol/l ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kuni $3,2\pm 0,11$ mmol/l, 90- kuni esa $3,0\pm 0,1$ mmol/l o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 90 kunida qondagi triglitseridlar miqdori

nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada o'zgardi ($P<0,01$). 90 kunlik davolash davomida qondagi triglitseridlar miqdori guruhimizdagi triglitseridlar miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P<0,05$). Shu bilan birga YuZLP miqdoridagi o'zgarishlarga e'tibor beradigan bo'lsak, davolashdan oldin YuZLP miqdori $1,1\pm 0,02$ mmol/l ni tashkil etgan edi, davolash davomida 30- va 90 kuni $1,1\pm 0,02$ mmol/l ni tashkil etdi. Nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan davolanishning 90- kuni ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$). 90 kunlik davolash davomida qondagi YuZLP miqdori guruhimizdagi YuZLP miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kunida xam ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$).

3.3-jadvalni tahlil qiladigan bo'lsak, ikkinchi guruhimizda qondagi umumiy xolesterin miqdori davlashdan oldin $5,4\pm 0,12$ mmol/l tashkil etgan bo'lsa, davolanishning 30 kuni $5,4\pm 0,11$ mmol/l ga, 90 kuniga kelib nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan ishonchsiz o'zgarib ya'ni $5,2\pm 0,10$ mmol/l

($P>0,05$) tashkil qildi. 90 kunlik davolash davomida qondagi umumiy xolesterin miqdori guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kunida ham ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$) (3.3-jadval).

Ushbu guruhimizda qonning biokimyoviy tahlilida triglitseridlar miqdorini ham davolash davomida kuzatdik. Davolashdan oldin triglitseridlar o'rtacha miqdori $3,3\pm 0,12$ mmol/l ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kunidagi tekshiruvlarda $3,2\pm 0,12$ mmol/l ko'rsatkichlarga erishildi, ammo davolashning 90 kuniga kelib nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan 1,43 barobarga o'zgarib $3,0\pm 0,10$ mmol/l tashkil qilib ishonchli o'zgarganligi aniqlandi ($P<0,01$). 90 kunlik davolash davomida qondagi triglitseridlar miqdori guruhimizdagi triglitseridlar miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P<0,05$).

Shu bilan birga YuZLP miqdoridagi o'zgarishlarga e'tibor beradigan bo'lsak, davolashdan oldin YuZLP miqdori $1,1\pm 0,03$ mmol/l ni tashkil etgan edi, davolash davomida davolashning 30 kuni esa o'zgarishsiz $1,1\pm 0,03$ mmol/l ni, davolashning 90 kuni esa $1,1\pm 0,02$ mmol/l ($P>0,05$) ni tashkil etdi. 90 kunlik davolash davomida qondagi YuZLP miqdori guruhimizdagi YuZLP miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kunida xam ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$) (2-jadval).

Yuqoridagi olingan natijalarga asoslanib shuni aytishimiz mumkunki ikkala guruhimizda tavsiya etilgan davolash davomida lipid spektrida ko'rsatkichlarida ijobiy tomonga o'zgarishga erishildi.

IV BOB. BO‘LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI BOR O‘PKA GIPERTENZIYASI BILANKASALLANGAN BEMORLARDA GEMOSTAZ TIZIMINI TEKSHIRUV NATIJALARI

4.1. Turli xil ko‘rinishdagi davolash muolajalaridan keyin trombotsitlar agregatsiyasi faolligi va gemostazdagi o‘zgarish dinamikasi

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda o‘tkazilgan tadqiqotlarning eng dolzarb yo‘nalishlaridan biri gemostaz tizimini o‘rganishdir. Gemostaz- biologik tizim bo‘lib qonni suyuq agregat holatida saqlab turadigan va tomir devori shikastlangan joyida tezlik bilan tromb shakllanishiga olib keladigan, qat’iy tartibga solingan jarayonlar ketma-ket ekanligi qator olimlarning ishlarida o‘z aksini topgan. [49; 36-42-b.]. Jalal D.I. va boshq. BF va YO‘G bilan kasallangan bemorlarda ikki tendensiya mavjudligini ko‘rsatib o‘tgan, protrombotik va gemorragik, ammo bu qarama qarshi gemostatik kasalliklarning birga kelishi sabablari aniq emas. [50; 60-34-b.] Hozirgi vaqtda yurak faoliyatida pasayishi patogenezning muhim mexanizmlaridan biri qon ivish(gemostaz) tizimidagi buzilishlar bo‘lib, yurak va boshqa a‘zolarida mikrosirkulyatsiyaning buzilishi bilan bog‘liqligini ko‘rsatadigan tajriba va klinik ko‘rinishga xos bo‘lgan ma’lumotlar olingan [40; 57-74-b.].

Fan va texnika rivojlanib borgan sayin barcha sohalarda bo‘lgani kabi tibbiyotda ham bir qator ilg‘or siljishlar kuzatilmoqda. Jumladan tashxislash amaliyoti rivojlanib borishi bilan jamiyatimizda nisbatan kam uchrovchi ba’zi bir kasalliklar sezilarli ko‘payayotganligi kuzatmoqdamiz. Shu nuqtai nazarda o‘pka gipertenziyasi kasalligini nisbatan ko‘p aniqlanayotganligi nafaqat yuqorida aytib o‘tilgan, balki birlamchi yurak patologiyalari bilan bir qatorda, qandli diabet, giperlipidemiya, semizlik, gipertoniya kasalligi, sistemali kasalliklar tufayli paydo bo‘ladigan ikkilamchi kasalliklar bilan ham izohlanadi.

Aynan mana shu jarayonni chuqurlashtiradigan, jadallashtiradigan va pirovardda muqarrar yurak etishmovchiligiga olib boradigan omil bu gemostaz

tizimida bo'ladigan buzilishlardir. Shubhasiz BF va YO'G bemorlarini davolashda, ya'ni mikrosirkulyatsiyadagi buzilishlarni muvofiqlashtirishda qon reologiyasini yaxshilovchi, antikoagulyant va antiagregant dori vositalarining o'zni beqiyosdir.

Shunday ekan biz tadqiqotlarimiz mobaynida BF va YO'G bilan kasallangan bemorlarda gemostaz tizimining bir qator ko'rsatkichlarini o'rganish, antiagregant tarkibli dori vositalarini har xil tadqiqot guruh bemorlarda qo'llash va ularni samaradorligini solishtirish, shu bilan birga mazkur davolash fonida yurak faoliyatini baholash bo'yicha tadqiqotlarni olib borishni lozim topdik.

Yuqoridagi o'zgarishlarni hisobga olib bemorlarni davolashda, davolash standartiga antiagregant dori vositalari kiritilgan. Hozirgi kunda dunyo hamjamiyatida BF va YO'Gni davolashda turli xil antiagregant dori vositalari qo'llanib kelinmoqda. Shunga asoslanib kuzatuvimizdagi ikkita guruhimizdagi bemorlarda tavsiya etilgan davo muolajalari vaqtida, biz XMM va TQFV ko'rsatkichlarini guruhlarda solishtirib o'rgandik. Bunga ko'ra bemorlarda laborator va instrumental, klinik tekshiruvlar davolashdan oldin ya'ni davolashning 1 kuni, davolashdan keyin 30 va 90 kunlari tekshirildi.

Kompleks davolash davomida birinchi guruhdagi bemorlarda XMM va TQFV ko'rsatkichlarida kuzatilgan o'zgarishlar 4.1-jadvalda berilgan.

4.1-jadvaldagi olingan natijalarni tahlil qiladigan bo'lsak, birinchi asosiy guruhimizdagi bemorlarda XMM faolligi davolashdan oldin $2,1 \pm 0,01$ ni tashkil etgan edi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $2,5 \pm 0,01$ ga, 90 kuni esa $3,2 \pm 0,02$ gacha o'zgarishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30-va 90- kunlari ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$) (3-jadval). 90 kunlik davolash davomida XMM faolligi guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$)

Tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqtida (TQFV) ko'rsatkichida ham o'zgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda TQFV $29,2 \pm 0,37$ ko'rsatkichni tashkil qilgan edi.

Davolashning 30 kuni $30,0 \pm 0,41$, 90 kuni esa $31,1 \pm 0,34$ gacha o'zgarishi kuzatildi. Nazorat guruhiga nisbatan TQFV 30- va 90- kuni ishonchsiz o'zgarish kuzatildi ($P > 0,05$). 90 kunlik davolash davomida (TQFV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

Qon ivish vaqtida (QIV) ham yuqoridagi o'zgarishlarga xos o'zgarishlar kuzatildi. Unga ko'ra nazorat guruhiga nisbatan QIV boshlanishi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV boshlanishi $3,1 \pm 0,01$, 90 kuni esa $3,2 \pm 0,03$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich ishonchli o'zgarganligi kuzatildi ($P < 0,01$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

QIV tugashi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV tugashi $4,25 \pm 0,04$, 90 kuni esa $4,5 \pm 0,07$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich nazorat guruhiga nisbatan ishonchli o'zgarganligi kuzatildi ($P < 0,05$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

Nazorat ostiga olingan ikkala guruhdagi bemorlarda regulyar ravishda antiagregant va antikoagulyant dori vositalari ichib turishi QIV ko'rsatkichlarini me'yoriy darajada turishiga sabab bo'ldi va giperkoagulyatsiya xolati kuzatilmadi.

Nazorat ostiga olingan ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda kompleks davolash tavsiya etilgandagi XMM faolligi, gemostazdagi o'zgarishlar dinamikasi (3- jadvalda) keltirilgan.

Ikkinchi nazoratdagi guruhimizda XMM faolligi davolashdan oldin $2,13 \pm 0,06$ ni tashkil qildi. Davolashning 30 kuni esa ushbu ko'rsatkich $2,3 \pm 0,06$, 90 kuni esa $3,14 \pm 0,07$ ni ($P < 0,01$) tashkil etdi. 90 kunlik davolash davomida XMM faolligi guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari

ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$) (4.1-jadval).

4.1-jadval

Bo'lmachalar fibrillatsiyasi va o'pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda gemostaz tizimidagi o'zgarishlar dinamikasi

Gemo-s taz	Nazorat guruhi (n=30)	1-guruh (Tavsiya kilingan davo) (n=55)				2-guruh (Ananaviy davo) (n=55)		
		1 kun		30 kun	90 kun	1 kun	30 kun	90 kun
XMM	1,2±0,01	P1	2,1±0,01**	2,5±0,01**	3,2±0,02**	2,13±0,06*	2,3±0,06*	3,14±0,07**
		P2	2,1±0,01	2,5±0,01*	3,2±0,02**	2,13±0,06	2,3±0,06*	3,14±0,07**
		P3		2,5±0,01	3,2±0,02		2,3±0,06	3,14±0,07
TQFV, sek	30,8±0,51	P1	29,2±0,37*	30,0±0,41	31,1±0,34	29,4±0,40*	29,6±0,53*	30,2±0,79
		P2	29,2±0,37	30,0±0,41	31,1±0,34**	29,4±0,40	29,2±0,37	30,0±0,41
		P3		30,0±0,41	31,1±0,34		29,2±0,37	30,0±0,41
QIV boshlanishi	2,4±0,05	P1	2,9±0,04*	3,1±0,01**	3,2±0,03**	3,1±0,01**	3,1±0,06**	3,2±0,08**
		P2	2,9±0,04	3,1±0,01**	3,2±0,03**	3,1±0,01	3,1±0,06	3,2±0,08
		P3		3,1±0,01	3,2±0,03		3,1±0,06	3,2±0,08
QIV tugashi	4,3±0,07	P1	3,9±0,04**	4,25±0,04	4,5±0,07*	3,8±0,09**	4,3±0,02	4,4±0,04
		P2	3,9±0,04	4,25±0,04*	4,5±0,07**	3,8±0,09	4,3±0,02**	4,4±0,04**
		P3		4,25±0,04	4,5±0,07		4,3±0,02	4,4±0,04

Eslatma: P1* - ishonarlik darajasi nazorat guruhiga nisbatan olingan (*- $P<0,05$, ** $P<0,01$, *** - $R<0,001$)P2* -

ishonarlik darajasi davodan oldingi 1 kunga nisbatan olingan

P3* - ishonarlik darajasi davolanishning 30 va 90 - kuni II guruhga nisbatan olingan

Tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqti (TQFV) quyidagi o'zgarishlarni ko'rsatdi. Davolashning birinchi kuni ikkinchi guruhimizda TQFV $29,4 \pm 0,40$ ni tashkil qildi. Davolashning 30 kunida $29,6 \pm 0,53$ ni 90 kuni esa $30,2 \pm 0,79$ gacha o'zgarib, ya'ni nazorat guruhidagi ko'rsatkichga nisbatan ishonchsiz o'zgarishi kuzatildi ($P > 0,05$). 90 kunlik davolash davomida (TQFV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchsiz o'zgarish kuzatildi ($P > 0,05$)

Qon ivish vaqtida (QIV) ham o'zgarishlar kuzatildi. QIV boshlanishi bemorlarda davolashning 30-chi va 90-chi kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichlar ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV boshlanishi $3,1 \pm 0,06$, 90 kuni esa $3,2 \pm 0,08$ ligi aniqlandi ($P < 0,01$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

QIV tugashi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV tugashi $4,3 \pm 0,02$, 90 kuni esa $4,4 \pm 0,04$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich nazorat guruhiga nisbatan ishonchsiz o'zgarganligi kuzatildi ($P > 0,05$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

Kuzatuvdagi ikkala guruhimizda xam gemostaz tizimi (XMM, TQFV, QIV) ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlarni sezilarli darajada fiziologik me'yor ko'rsatkichlarga etganini kuzatdik.

V BOB. BF BOR YO‘G BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA O‘TKAZILGAN DAVOLASHNING YURAK ICHI GEMODINAMIKASIGA VA YURAK RITMIGA TA‘SIRINI BAHOLASH NATIJALARI

5.1. Davolashdan oldingi BF bor YO‘G bilan kasallangan bemorlarda yurak ichi gemodinamikasiga ta‘sirini baholash natijalari o‘zgarishlar natijalari tahlili

BF bilan kasallangan bemorlarda kasallikni rivojlanish mexanizmlarini o‘rganish birmuncha qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. BFda gemostaz tizimidagi o‘zgarishlar hisobiga giperkoagulyatsiya kuchayishi sababli birinchi o‘rinda yurak ichi gemodinamikasida o‘zgarishlar kuzatiladi va yurak funksional holati pasayishi kuchayib boradi. O‘tkazilgan tekshiruvlarda patologik holat ko‘rsatkichi sifatida biz, birinchi navbatda, yurak ichi gemodinamikasini o‘rganishni maqsadga muvofiq deb hisobladik. Ushbu tadqiqotda barcha guruhlarimizdagi bemorlarda davolashdan oldin yurakdagi gemodinamik o‘zgarishlarni baholab oldik. Olingan natijalar **5.1-jadvalda** keltirilgan.

Birinchi guruh yani tavsiya qilingan davoni olgan bemorlardagi o‘zgarishlar ikkinchi guruh bemorlarga nisbatan ijobiy tamonga o‘zgarish kuzatildi.

Olingan natijalarni tahlil qiladigan bo‘lsak (4-jadval) va (3,4,5-rasm), birinchi guruhimizdagi bemorlarda QDX davolashdan oldin $153,8 \pm 6,47$ ml ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko‘rsatkich nazorat guruhiga nisbatan $147,1 \pm 4,8$ ml ga ($P < 0,01$), 90 kuni esa $111,1 \pm 4,2$ ml gacha ($P < 0,05$) pasayishi davom etdi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- kuni ishonchsiz ($P > 0,05$) va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o‘zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$).

**Bo‘lmachalar fibrillatsiyasi va o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan
bemorlarda o‘tkazilgan davolashning, yurak ichi gemodinamikasiga ta’sirini
baholash natijalari**

Nazorat guruhi (n=30)		1-guruh (Tavsiya kilingan davo) (n=55)				2-guruh (Ananaviy davo) (n=55)		
		1 kun		30 kun	90 kun	1 kun	30 kun	90 kun
QDX	109,6±4,52ml	P1	153,8±6,47ml**	147,1±4,8* * ml	111,1±4,2* ml	153,7±5,04ml**	150,4±4,59 ml**	132,2±5,79 ml**
		P2	153,8±6,47ml	147,1±4,8ml	111,1±4,2** ml	153,7±5,04ml	150,4±4,59* ml	132,2±5,79** ml
		P3		147,1±4,8ml	111,1±4,2** ml		150,4±4,59 ml	132,2±5,79ml
QSX	46,2±2,41ml	P1	60,9±2,44ml**	55,71±2,38 * ml	45,2±2ml	55,6±2.82ml**	53,1±2,98ml**	48,9±2,47 ml
		P2	60,9±2,44ml	55,71±2,38 * ml	45,2±2ml**	55,6±2.82ml	53,1±2,98ml*	48,9±2,47 ml**
		P3		55,71±2,38ml	45,2±2ml		53,1±2,98ml	48,9±2,47 ml
OF	64,4±0,98	P1	56,9±0,91%**	61,0±0,85 %*	62,3±0,9%	61,1±0,75%**	62,4±0,75%*	63,5±0,86%
		P2	56,9±0,91%	61,0±0,85 %*	62,3±0,9%*	61,1±0,75%	62,4±0,75%	63,5±0,86%*
		P3		61,0±0,85 %	62,3±0,9%		62,4±0,75%	63,5±0,86%
O‘AS QB	22,6±0,35mm.s m.ust.	P1	25,1±0,59mm.sm.ust. **	24,8±0,46mm.sm.ust. *	21,5±0,5mm.sm.ust.	33,3±0,8mm.sm.ust**	31,9±0,81mm.sm.us t**	30,6±0,82mm.sm.ust**
		P2	25,1±0,59mm.sm.ust.	24,8±0,46mm.sm.ust.	21,5±0,5**mm.sm.ust.	33,3±0,8mm.sm.ust	31,9±0,81mm.sm.us t*	30,6±0,82mm.sm.ust**

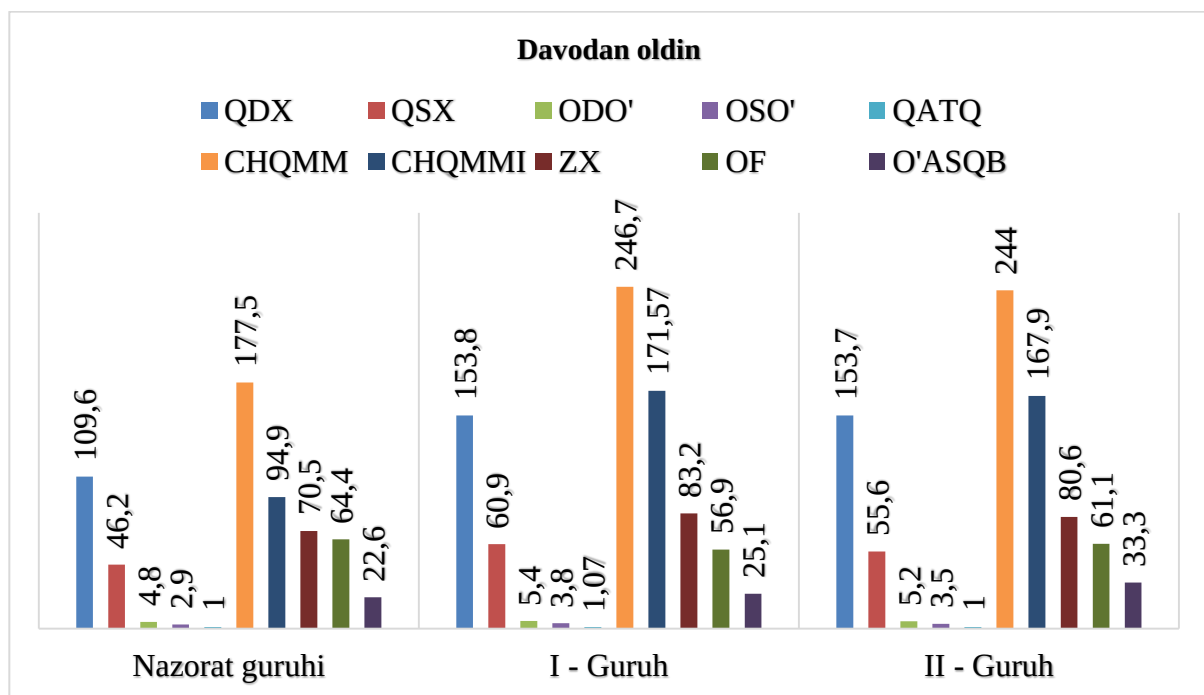
		P3		24,8±0,46* mm.sm.ust.	21,5±0,5** mm.sm.ust.		31,9±0,81 mm.sm.us t	30,6±0,82 mm.sm.ust
--	--	----	--	--------------------------	--------------------------	--	----------------------------	------------------------

Eslatma: P1* - ishonarlik darajasi nazorat guruhiga nisbatan olingan (*- P<0,05, **P<0,01, *** - R<0,001)

P2* - ishonarlik darajasi davodan oldingi 1 kunga nisbatan olingan (*- P<0,05, **P<0,01, *** - R<0,001)

P3* - ishonarlik darajasi davolanishning 30 va 90 - kuni II guruhga nisbatan olingan.

QSD ko'rsatkichidan olingan natijalarga ko'ra davolashdan oldin 60,9±2,44ml ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich 55,71±2,38 ml ga , 90 kuni esa 45,2±2 ml pasayishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30 kun (P<0,05) ishonchli o'zgarish kuzatildi, 90 kuni esa ishonchsiz (P>0,05) o'zgarishi kuzatildi. 90 kunlik davolash davomida QSD guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi (P<0,01) (5.1-jadval) va (5.1 va 5.2-rasm).

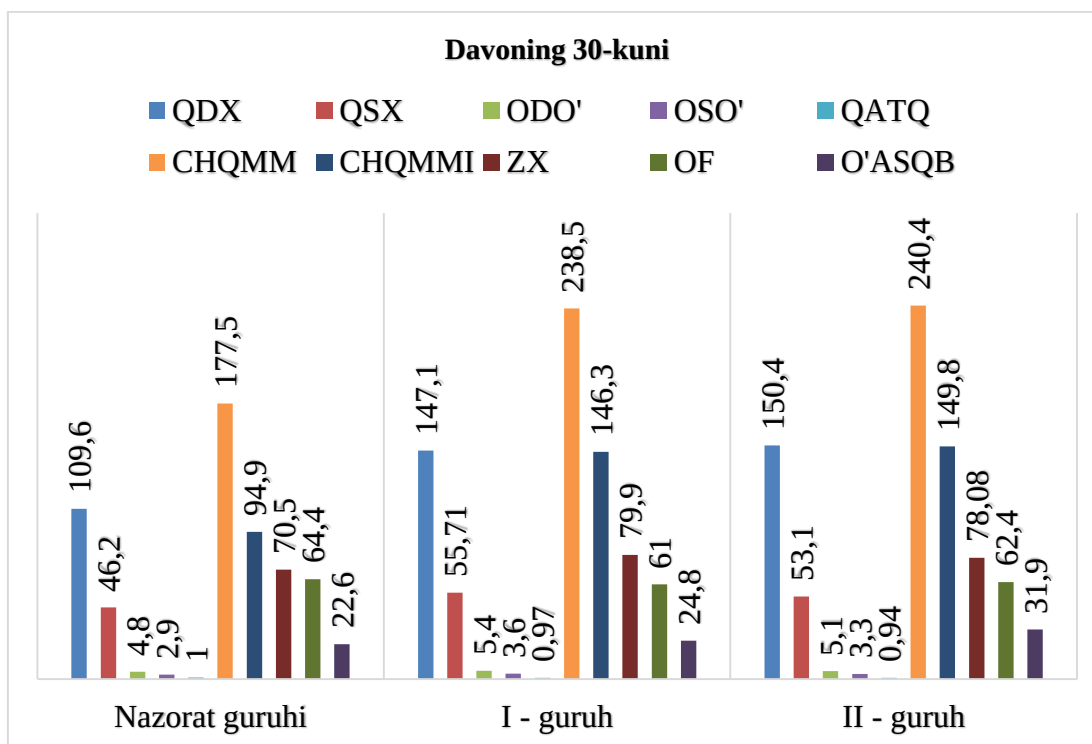


5.1-rasm Nazorat va ikkala guruh bemorlarda davodan oldingi exokardiografiya tekshiruvidagi o'zgarishlar dinamikasi

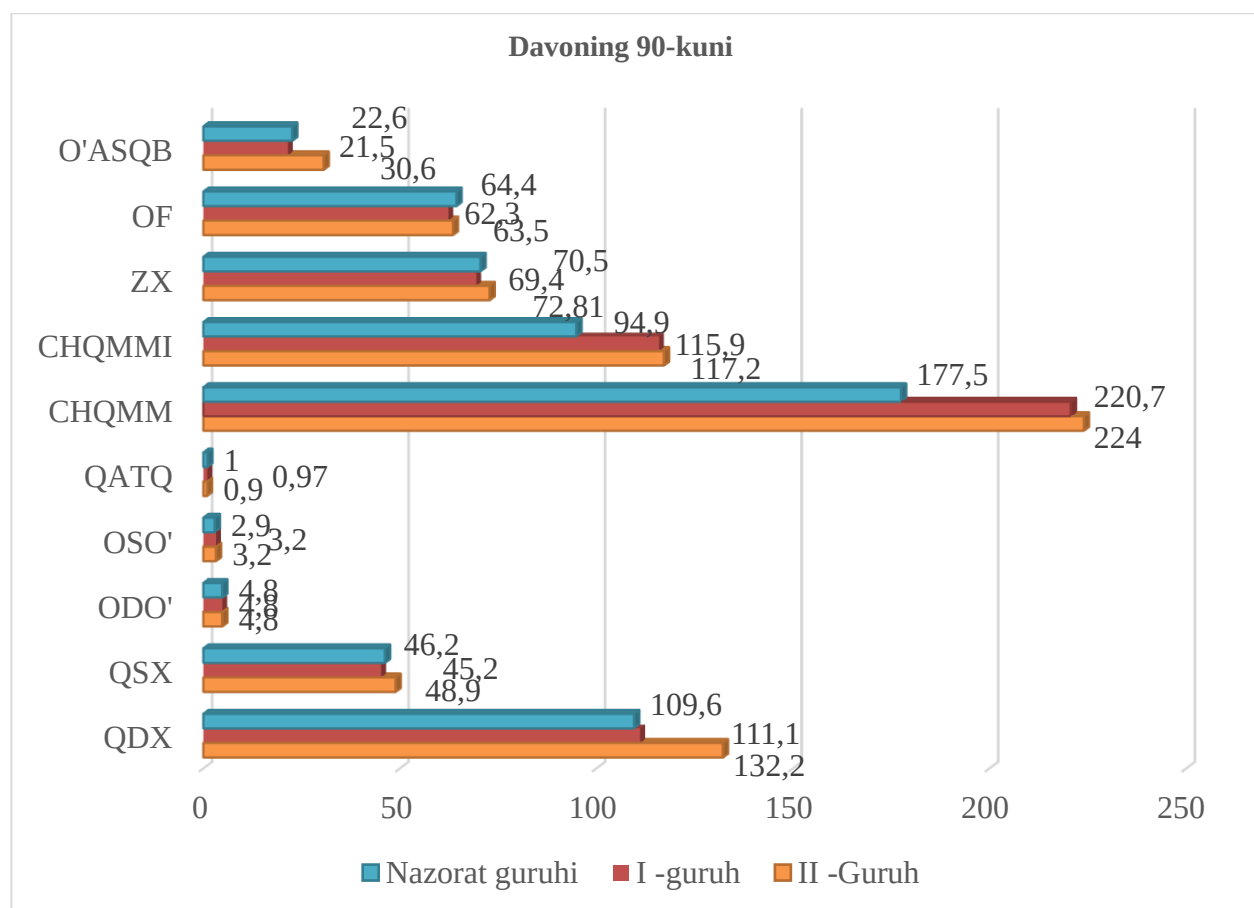
Yurakning otish fraksiyasi (YuOF) ko'rsatkichidan olingan tahlil natijalariga ko'ra kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda nazorat guruhi ko'rsatkichga

nisbatan quydagi oʻzgarishlar kuzatildi. Davolashdan oldin $56,9 \pm 0,91\%$ ($P < 0,01$), 30 kuni $61,0 \pm 0,85\%$ ($P < 0,05$), 90 kuni esa $62,3 \pm 0,9\%$ ($P > 0,05$) ligi aniqlandi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni kuni ishonchli ($P < 0,05$) va ijobiy tomonga ishonchli oʻzgarishi kuzatildi (5.1-jadval) va (5.1 va 5.2-rasm).

Oʻpka arteriyasidagi sistolik bosim (OʻASQB) koʻrsatkichida ham davolash davomida ijobiy tomonga oʻzgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda OʻASQB $25,1 \pm 0,59$ mm.sm.ust. koʻrsatkichni tashkil qilgan edi. Nazorat guruhiga nisbatan davolashning 30 kuni $24,8 \pm 0,46$ mm.sm.ust., ga ishonchli oʻzgarib ($P < 0,05$) ni tashkil qildi, 90 kuni esa $21,5 \pm 0,5$ mm.sm.ust. ($P > 0,05$) gacha oʻzgarishi kuzatildi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolashning 30- kuni ishonchsiz ($P > 0,05$), 90- kuni esa ($P < 0,05$) ijobiy tomonga ishonchli oʻzgarishi kuzatildi (5.1-jadval) va (5.1 va 5.2-rasm). Nazorat ostiga olingan ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda kompleks davolash tavsiya etilgandagi oʻzgarishlar dinamikasi (5.1-jadval) va (5.1 va 5.2-rasm) keltirilgan.



5.2-Rasm Ikkala guruh bemorlarda davoning 30-kuni exokardiografiya tekshiruvidagi oʻzgarishlar dinamikasi



5.3-rasm Ikkala guruh bemorlarda davoning 90-kuni exokardiografiya tekshiruvidagi o'zgarishlar dinamikasi

An'anaviy ravishda doimiy bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi bo'lgan bemorlarda 24 soatlik elektrokardiogrammaning Xolter monitoringi (XM EKG) o'tkazildi. Kuzatuvimizdagi bemorlarda asosan davolashdan oldingi, 30 kuni va 90 kunlari yurakning o'rtacha, maksimal va minimal qisqarishlar soni tahlil qilindi. Natijalar shuni ko'rsatdiki nazorat guruhga nisbatan biz tavsiya qilgan davoni olgan guruhlarda yurakning o'rtacha, maksimal va minimal qisqarishlar soni sezilarli darajada o'zgardi.

Olingan natijalarni tahlil qiladigan bo'lsak, birinchi guruhimizdagi bemorlarda o'rtacha YuQS davolashdan oldin $85,1 \pm 1,77$ ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $81,6 \pm 1,64$ ($P < 0,01$)ga, 90 kuni esa $75,7 \pm 0,7$ ($P < 0,01$)gacha pasayishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30 kun 1,17 barobarga, 90 kuni esa 1,09 barobarga ijobiy

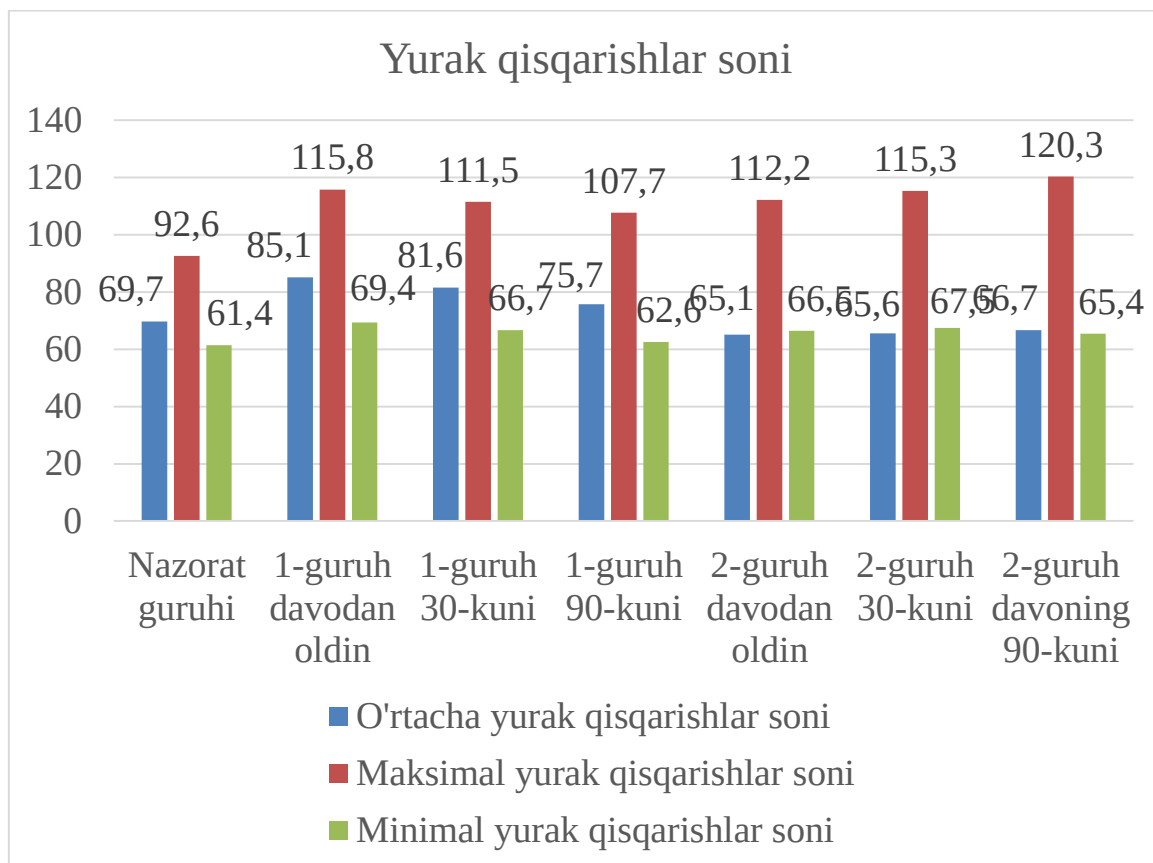
tomonga oʻzgarishi kuzatildi (5.4-rasm).

Maksimal YuQS olingan natijalarga koʻra davolashdan oldin $115,8 \pm 2,3$ ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu koʻrsatkich $111,5 \pm 2,25$ ($P < 0,01$)ga, 90 kuni esa $107,7 \pm 1,7$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi davom etdi.

Minimal YuQS ham davolash davomida ijobiy tomonga oʻzgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda minimal YuQS $69,4 \pm 0,48$ koʻrsatkichni tashkil qilgan edi. Davolashning 30 kuni $66,3 \pm 0,60$, 90 kuni esa $62,6 \pm 0,4$ ($P < 0,01$)gacha ishonchli ijobiy tomonga oʻzgarishi kuzatildi.

Nazorat ostiga olingan ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda kompleks davolash tavsiya etilgandagi oʻzgarishlar dinamikasi (6-rasmda) keltirilgan.

Guruhimizdagi bemorlarda oʻrtacha YuQS davolashdan oldin $65,1 \pm 0,77$ ni tashkil etgan edi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu koʻrsatkich $65,6 \pm 0,74$ ga , 90 kuni esa $66,7 \pm 0,72$ ($P < 0,01$)gacha pasayishi davom etdi.



5.4- rasm Ikkala guruhimizdagi bemorlarda tavsiya etilgan davolash oʻtkazilgandagi yurak oʻrtacha, maksimal va minimal qisqarishlar sonining oʻzgarish dinamikasi

Maksimal YuQS davolashdan oldin $112,2 \pm 2,03$ ni tashkil etgan edi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $115,3 \pm 1,29$ ga, 90 kuni esa $120,3 \pm 0,92$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi davom etdi.

Minimal YuQS ham davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda minimal YuQS $66,5 \pm 0,59$ ko'rsatkichni tashkil qilgan edi. Davolashning 30 kuni $67,5 \pm 0,51$, 90 kuni esa $65,4 \pm 0,5$ ($P < 0,01$) gacha o'zgarishi kuzatildi.

Yuqorida tahlil qilingan ikkala guruhdagi 24 soatlik elektrokardiogrammaning Xolter monitoringi ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar nazorat guruhiga nisbatan davolashning 90-kuniga kelib ishonchli o'zgarganligi aniklandi.

Ikkala nazorat ostiga olingan guruhlarimizdagi bemorlarda yurak ritmidagi o'zgarishlar nazorat qilindi va ushbu olingan natijalar ikkala guruh o'rtasida solishtirib o'rganildi.

Ikkinchi nazorat guruhimizdagi bemorlarda an'anaviy davolash berilganda yurak qisqarishlar soni davolashdan oldin maksimal yurak qisqarishlar soni $112,2 \pm 2,03$ ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kuniga kelib, ushbu ko'rsatkich $115,3 \pm 1,29$ ni, davolashning 90 kuni esa bu ko'rsatkich $120,3 \pm 0,92$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi kuzatildi va davolashning 1 kuniga nisbatan davolashning 90 kuni yurakning maksimal qisqarishlar soni 36,4 % gacha yaxshilanishi kuzatildi.

Keyingi yana bir asosiy ko'rsatkich minimal yurak qisqarishlar soni esa davolashning birinchi kuni $66,5 \pm 0,59$ ($P < 0,05$) tashkil etdi, davolashning 30 kuniga kelib, bu ko'rsatkich $67,5 \pm 0,51$, 90 kuni esa $65,4 \pm 0,5$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi va ijobiy tomonga yaxshilanishi kuzatildi.

Yuqorida berilgan diagrammadan ko'rsatilgan natijalarga asoslanib ikkala nazorat guruhimizda ham o'zgarishlar ijobiy tomonga o'zgarganini ko'rishimiz mumkun. Birinchi guruhimizda minimal yurak qisqarishlar soni davolashning 30 kunida birinchi kunga nisbatan 1,28 barobarga yani 28,5 % ga, ikkinchi asosiy guruhimizda esa 1,20 barobarga (20,0%) yaxshilanganligini kuzatdik. 30 kunlik davolash davomida birinchi guruhimizda ikkinchi guruhga nisbatan 8,5% yaxshiroq natijaga erishildi.

XOTIMA

Barcha sohalarda bo'lgani kabi tibbiyotda ham yangi asrga kelib bir qator ijobiy o'zgarishlar yuz bermoqda. Jumladan tashxislash amaliyoti taraqqiy etib borishi bilan aholi orasida nisbatan kam uchrovchi ba'zi bir kasalliklarni sezilarli ko'payayotganligini kuzatmoqdamiz. Shu nuqtai nazardan BF bilan kasallangan O'AG kasalligi nisbatan ko'p aniqlanayotganligi nafaqat yuqorida qayd etilgan holatlar, balki birlamchi yurak patologiyalari bilan bir qatorda, qandli diabet, giperlipidemiya, semizlik, gipertoniya kasalligi, sistemali kasalliklar tufayli paydo bo'ladigan ikkilamchi kasalliklar bilan ham izohlanadi.

Zamonaviy sog'liqni saqlashning ustuvor yo'nalishlaridan biri bu insonlar salomatligini muhofaza qilish va ularda uchraydigan kasalliklarni o'z vaqtida aniqlash va davolashdir [22, 24]. Bu yo'nalishda muayyan muammolar mavjud. Avvalo, bu turli xil kasalliklarning keng tarqalishi, kech tashxis qo'yilishi, yetarlicha davolanmasligi shuningdek, aholining nogironligi va o'lim darajasi [26, 27, 28]. Axolining salomatligini muhofaza qilishning eng samarali yo'nalishi ushbu kasalliklarning xavf omillarini erta aniqlash, erta tashxis qo'yish, davolash va bartaraf etishga asoslangan ichki kasalliklarning oldini olishdir [52, 68, 80, 91, 180]. Hozirgi vaqtda turli holatlarning mavjudligi va kombinatsiyasi bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasining kursi va prognozini sezilarli darajada yomonlashishiga kuchli dalillar mavjud [44, 46, 72, 77]. Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyalii bemorlar va ularning o'limining tarqalishining davom etishi tashxislash va davolash chora-tadbirlar etarli emasligini ko'rsatadi.

Bo'lmachalar fibriliyasiyasi yurak ritm buzilishlari orasida etakchi o'rinni egallagan va yuqori o'limga olib keladigan keng tarqalgan patologiya hisoblanadi [23, 36]. Shu bilan birga, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kasallangan bemorlarda yuqori o'pka gipertenziyasi shakllanishi va jarayoniga salbiy muhit omillarining hissasini o'rganishga alohida ahamiyat beriladi. Shu bilan birga, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bilan kasallangan bemorlarda yuqori o'pka

gipertenzijasini rivojlanishida ekologik muammolarning oʻrni va ularning xavf omillari tibbiyotning eng kam oʻrganilgan sohalaridan biri boʻlib qolmoqda. Shu bilan birga, boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka gipertenzijasining shakllanishi va klinik jarayonida atrof-muhit omillarining rolini etarli darajada baholash bemorlar orasida ushbu kasalliklarni oʻz vaqtida tashxislash, davolash va oldini olishda, yordamdir [87, 178].

JSST maʼlumotlariga koʻra, aholi salomatligi turmush tarziga (50%) koʻproq taʼsir koʻrsatadi, yashash joylari (20%) va irsiyat (20%) kabi omillar kamroq taʼsir koʻrsatadi va faqat 10% sogʻliqni saqlash sifatiga bogʻliq[121]. Shu bilan birga, ekologik jihatdan noqulay mintaqadagi hayot tegishli turmush tarziga bogʻliq boʻlib, bu salomatlikni sezilarli darajada yomonlashtiradi. Bunday hududlar Janubiy Orol dengizi hisoblanadi. U erda zararli moddalarning yuqori konsentratsiyasiga duchor boʻlgan bir necha million odam yashaydi [37].

Boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka gipertenziyasi koʻplab organlar va tizimlarning turli kasalliklari, shu jumladan - YuQTK, nafas va tizimi kasalliklari, shuningdek yuqumli, onkologik va boshqa kasalliklar [4, 7, 122].

Oʻzbekistonda ham boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka gipertenzijasining uchrash chastotasi va sabablarini oʻrgangan turli mualliflarning fikriga koʻra, aholi orasida ushbu kasalliklarni tarqalganlik darajasi yetarli darajada oʻrganilgan emas [33, 124]. Xorijiy kuzatuvlarga koʻra, boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka gipertenziyasi belgilari boʻlgan 4579 bemorning ekokardiyografik tekshiruvi oʻtkazilganda (40 mm Hg dan yuqori) bemorlarning 10,5% da oʻpka gipertenziyasi kuzatilgan. Bu bemorlarning 4,2 foizida yuqori oʻpka gipertenziyasi qayd etilgan, shulardan 78,7% - chap yurak patologiyasi tufayli, 9,7% da oʻpka patologiyasi, 0,6% - surunkali tromboembolik, 6,8% hollarda tashxis qoʻyish noaniqligicha qolgan [36, 127]. Epidemiologik maʼlumotlarga koʻra, umumiy populyatsiyada boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka gipertenzijasining uchrash chastotasi, tarqalishi 15 holatini tashkil qiladi. 1 million aholiga, 6 ta holat va yiliga kasallanish million aholiga 1-2 holatdan koʻp emas. Boʻlmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori oʻpka

gipertenziyasining uchrash chastotasi jinsi va irqidan qat'iy nazar, har qanday yoshda sodir bo'ladi.

O'pka arterial gipertenziyasi bu o'pka tomirlari qarshiligi va o'pka arteriyasida bosimining surunkali progressiv o'sishi bilan tavsiflanadigan holat bo'lib, o'ng qorincha etishmovchiligiga va bemor hayotiga xavf soluvchi sindromal xolatdir [136]. O'pka arterial gipertenziyasi, o'pka tomirlari kasalliklari bo'lgan deyarli barcha bemorlarda rivojlanadi, bo'lmachalar fibriliyasiyasidan tashqari 50% xollarda qorinchalararo to'siq nuqsonlari va 10% xollarda bo'lmachalararo to'siq nuqsonlarda kuzatiladi [113].

Bo'lmachalar fibrilliyatsiyasida yurakning chap va o'ng yarmi (aorta yoki o'pka arteriyasi) o'rtasida patologik xolat mavjudligi tufayli qon aylanish gemodinamikasi buzilishiga olib keladi.

Kasallik davrida yuqori o'pka gipertenziyasi uchun xavf omillari bo'lgan bemorlarni aniqlash bo'yicha maxsus tekshirish usullari o'tkazildi [12, 13]. Buning uchun maxsus xarita tuzildi va matematik prognozlash va xavf darajasini aniqlash orqali 120 kasallik tarixi o'rganildi. Kasallik davrida yuqori o'pka gipertenziyasining paydo bo'lishiga hissa qo'shadigan omillar orasida o'pka patologiyalari, yurak qon tomir kasalliklari, yallig'lanish kasalliklari, somatik kasalliklarning mavjudligi eng katta prognostik ahamiyatga ega.

Bashoratli o'rtacha xavf darajasi yosh, ijtimoiy holat, kasallik davri, ExoKG ko'rsatkichlari.

Kardiopulmonar kasalliklar ayniqsa aholining ayol qismi orasida, juda keng tarqalgan kasallik bo'lib qolmoqda, va ayollar orasida bir necha tadqiqotlar natijalariga ko'ra, ularning uchrash chastotasi 65% hollarda erkaklarga nisbatan ko'p [3-5, 9, 12, 26]. Bemorlar orasida yuqori o'pka gipertenziyasining epidemiologiyasini o'rganish klinik ko'rsatkichlar va ijtimoiy omillar o'rtasidagi munosabatlar mavjudligini ko'rsatdi, erta tashxislash va davolash tadbirlarini o'z vaqtida o'tkazish imkoniyati baholandi. Jami 112 ta bemorlar 20-50 yoshida tekshirildi. Bemorlar orasida yuqori o'pka gipertenziyasining tashxislash va davolash aniqlanishi etarli emasligi aniqlandi.

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi bo'lgan bemorlarda yuqori o'pka gipertenziyasini erta tashxislash, davolashni optimallashtirish respublikamizning muhim davlat vazifasidir, bu kasallik yoki uning asoratlarini oldini olish muhim va iqtisodiy jihatdan foydali bo'ladi.

Yuqori o'pka gipertenziyasi global ijtimoiy muammodir va uning paydo bo'lishi to'satdan yurak o'limiga olib kelishi mumkin [9-10]. Kardiopulmanar patologiyalar kasallikni o'sishi va bemorlarning hayot sifatiga jiddiy ta'sir ko'rsatdi va bemorlarning oilalariga tegishli iqtisodiy yo'qotishlarni keltirib chiqardi.

Shunday qilib, bemorlarda yuqori o'pka gipertenziyasini paydo bo'lishi, bu sindromni erta aniqlash va davolashga katta e'tibor berilishi kerak. Hozirgi vaqtda ko'pchilik kasalliklardan keyin yuqori o'pka gipertenziyasining rivojlanish patogenezi aniq emas va u o'pka tomirlardagi o'zgarishlarni ichiga olishi mumkin. Ammo lekin o'rganishlar natijasida asosan kasallik negizida quydagi 4 patofiziologik jarayon yotadi

- 1) vazokonstriksiya
- 2) o'pka tomirlari o'zanining qisqarishi
- 3) o'pka tomirlarining elastikligining pasayishi
- 4) o'pka tomirlarining obliteratsiyasi (tromboz in situ, silliq hujayralarning proliferatsiyasi).

O'pka gipertenziyasining rivojlanish patogenezida uchta asosiy jarayonga asoslanadi: ko'pchilik bemorlarda tromboz in situ aniqlanadi, rivojlanadi. Endoteliyning disfunktsiyasi natijasida ikkilamchi surunkali vazokonstriksiya silliq mushak hujayralarining gipertrofiyasi yuzaga keladi va tomirlar intimasi va adventitiyasining proliferativ reaksiyasi rivojlanadi [92].

Bugungi kunga qadar boshlang'ich rol o'ynaydigan jarayonlar aniq belgilanmagan. Yuqori o'pka gipertenziyasida o'pka tomirlarida patologik o'zgarishlar rivojlanishida zamonaviy nazariyalar bo'yicha kasallik rivojlanishida tomirlar disfunktsiyasiga yoki endoteliyning shikastlanishiga olib keladi. Vazokonstriktiv va vazodilatator moddalar o'rtasidagi muvozanatni buzulishi

noma'lum kimyotaksik moddalarningning ishlab chiqarilishi shikastlangan tomir endotelial hujayralardan ajralgan moddalar silliq mushak hujayralarining migratsiyasini keltirib chiqaradi va o'pka arteriolalarining intimasiga kiradi. Mahalliy faol vositachilarning sekretsiyasi aniq vazokonstriktor ta'siri in situ trombozning rivojlanishiga hissa qo'shadi.

Natijada xavfli doira paydo bo'ladi, endotelial zararlanishi barqaror rivojlanadi va o'pka tomirlarini qayta qurilishga olib keladi. Qon tomirlarining obstruksiyasi va obliteratsiyasining kuchayishi, patologik jarayonlar qon tomir devorining barcha qatlamlariga, har xil turdagi hujayralarga ta'sir qiladi - endotelial, silliq mushaklar, fibroblastlar. Adventitsiyada kollagen, elastin, fibronektin va tenassin ishlab chiqarishning ortishi kasallik rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Yallig'lanish hujayralari va trombotsitlar ham o'pka gipertenziyasi rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. O'pka gipertenziyasi bilan og'rigan bemorlarning qon plazmasida yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasi ko'tariladi, trombotsitlar serotonin metabolizmini buzadi. Xozirgi kunda vazoaktiv moddalarni o'rganish ortdi tromboksan va kuchli endotelial vazokonstriktor peptid ishlab chiqarish silliq mushak hujayralariga nisbatan mitogen xususiyatli endotelin-1, vazodilatator prostatsiklin va azot oksidi etishmovchiligi olib keladi.

Yuqoridagi tahlil natijalariga va mualliflarning so'zlariga asoslangan holda dunyo bo'ylab o'tkazilgan izlanishlar davomida olingan natijalar bilan biz tadqiqotimiz davomida olgan natijalarni solishtiradigan bo'lsak, bunga ko'ra bizning tadqiqot natijalarimiz quyidagilardan iborat bo'ldi:

Bo'lmachalar fibrillayatsiyasi va yukori o'pka gipertenziyasi bilan og'rigan bemorlarda o'tkazilgan obektiv, klinik va funksional tekshiruvlar ikkala guruhimizda ham o'rtacha ko'rsatkichlari bir biriga yaqin keldi. Bemorlarda so'rab surishtirilganda asosiy shikoyatlar umumiy xolsizlik, xansirash, yurak urib ketishi va boshqa shikoyatlar bezovta qilishi aniqlandi va bu ko'rsatkichlar tahlili o'tkazildi (1-jadval). Birinchi guruhimizdagi bemorlarda umumiy xolsizlik 48 ta bemorda (87.3%), ikkinchi guruhimizda 49 (89.1%) bemorlarda kuzatildi. BF va

YO'G bilan kasallangan bemorlarning asosiy shikoyatlaridan biri yurak notekis urishi birinchi guruhimizda 23 ta (41.8 %) bemorda, ikkinchi guruhimizda esa 24ta (43.6 %) bemorda kuzatildi. Birinchi guruhimizda yurakda noxushlik xissi 25 ta(45.5 %) bemorda kuzatilgan bo'lsa, ikkinchi guruhimizda bu shikoyat 26 ta (47.3%) bemorlarda kuzatildi. Xansirash birinchi guruhimizda davodan oldin tekshiruvda 35 ta (63.6 %) bemorda, ikkinchi guruhimizda 37 ta (67.3 %) bemorda kuzatildi. Kuzatuv guruhlarimizdagi bemorlarda davolash davomida bemorlarni bezovta qilib kelgan shikoyatlarini o'zgarishi o'rganildi. Bunga ko'ra quyidagi natijalarga erishildi

Bo'lmachalar fibrillayatsiyasi va o'pka gipertenziyasi bilan og'rigan ikkala guruhimizdagi bemorlarni kuzatish davomida davolashning birinchi kuniga nisbatan 30 va 90 kunida natijalar solishtirib o'rganildi. Bunga ko'ra birinchi asosiy tavsiya qilingan davo qabul qilgan bemorlarda BF va O'Gda kuzatiladigan shikoyatlari dinamikada kamayishi kuzatildi. Ikkinchi guruhimizdagi bemorlarda ham davoning birinchi kuniga nisbatan davolashning 30 va 90 kuniga kelib shikoyatlari sezilarli darajada kamayishi kuzatildi. Ushbu natijalar 1-jadvalda keltirilgan.

Ikkala guruhimizdagi bemorlarda o'zgarishlar dinamikasini solishtirib o'rganilganda quyidagi natijalarga erishildi. Unga ko'ra 1 chi asosiy guruhimizdagi bemorlarda davolashning 1 kuniga nisbatan davolashning 30 kunida umumiy xolsizlik 1,3 barobarga kamayib ishonchli o'zgarganligi kuzatildi ($P<0,05$), yurak notekis urishi 1,21 barobarga ($R>0,05$), yurakda noxushlik xissi 1,25 barobarga kamayib ishonchli ($P<0,05$), xansirash 1,17 barobarga kamayib ishonchli ($P<0,05$), bosh aylanishi 1,14 barobarga kamayib ishonchsiz ($R>0,05$), hamda bosh og'rishi 1,22 barobarga kamayib ($R>0,05$) ishonchsiz natijaga erishildi. Davolanishning 90- kunida umumiy xolsizlik 1,71 barobarga kamayishiga ($P<0,01$) , yurak notekis urishi 1,27 barobarga ($R>0,05$), yurakda noxushlik xissi 1,78 barobar ($P<0,01$), xansirash 1,59($P<0,01$), bosh aylanishi 1,88 barobarga ($P<0,01$), hamda bosh og'rishi 1,83 barobarga ($P<0,01$) kamayishiga erishildi. Davodan oldingi holatga nisbatan davolashning 90 kuniga kelib shikoyatlar

kamayishi ishonchli darajada o'zgarishiga erishildi.

Ikkinchi guruhimizda ham bemorlarda kuzatilgan shikoyatlar, davolash davomida kamayishiga erishildi. Unga ko'ra ushbu guruhimizdagi bemorlarda davoning 1 chi kuniga nisbatan 30 kuni umumiy xolsizlik 1,09 barobarga, yurak notekis urishi 1,14, yurakda noxushlik xissi 1,08 , xansirash 1,06, bosh aylanishi 1,06 barobarga, va bosh og'rishi 1,5 barobarga fark qilib ishonchsiz natijalarga erishildi ($P>0,05$). Davolanishning 90- kunida umumiy xolsizlik 1,19 barobarga, yurak notekis urishi 1,26, yurakda noxushlik xissi 1,37, xansirash 1,19, bosh aylanishi 1,06 barobarga, va bosh og'rishi 1.06 barobarga kamayishiga erishildi ($P<0,05$).

YO'G ortib borishi yuqorida keltirib o'tilgan shikoyatlarning kuchayib borishiga sabab bo'ladi va bu xolat bemorlarning xayot sifatining yomonlashishiga olib keladi. Biz kuzatuvimiz davomida nazorat guruhlarimizdagi bemorlarni bezovta qilib kelgan shikoyatlari kamayishiga erishish orqali ularni hayot sifati yaxshilanishiga ham erishdik.

Ikkala guruhdagi bemorlarda davodan oldin biokimyoviy laborator tahlillar natijalariga ko'ra quyidagi o'zgarishlar aniqlandi. Unga ko'ra birinchi guruhda xolesterinning o'rtacha miqdori $5,6\pm 0,10$ mmol/l, triglitserid $3,3\pm 0,13$ mmol/l, PZLP $3,4\pm 0,07$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,02$ mmol/l, miqdorda ekanligi aniqlandi. Ikkinchi guruhda esa umumiy xolesterinning o'rtacha miqdori $5,4\pm 0,12$ mmol/l, triglitserid $3,3\pm 0,12$ mmol/l, PZLP $3,4\pm 0,14$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,03$ mmol/l, miqdorda ekanligi aniqlandi. Nazorat guruhida umumiy xolesterinning o'rtacha miqdori $5,0\pm 0,18$ mmol/l, triglitserid $2,1\pm 0,10$ mmol/l, PZLP $3,0\pm 0,14$ mmol/l, YuZLP $1,1\pm 0,04$ mmol/l, tashkil qildi.

Ikkala guruhdagi bemorlarda o'rganish davomida yuqorida berilgan ko'rsatkichlarda quyidagi natijalarga erishildi. Bunga ko'ra umumiy xolesterin miqdori quyidagi ko'rsatkichlarda aks etdi. Birinchi guruhimizda davolashdan oldin $5,6\pm 0,10$ mmol/l tashkil etgan bo'lsa, bu ko'rsatkich davolashning 30 kuniga kelib $5,2\pm 0,12$ mmol/l gacha, davolashning 90 kuni esa bu ko'rsatkich $5,1\pm 0,12$ mmol/l gacha kamayishga erishildi. Bu guruhimizda umumiy xolesterin miqdori

nazorat guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan davolashning 30 va 90 kuni ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$). 90 kunlik davolash davomida qondagi umumiy xolesterin miqdori guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Shu bilan birga qonning biokimyoviy tahlili ko'rsatkichlardan biri bo'lgan qondagi triglitseridlar miqdori o'zgarishi kuzatuvimiz davomida quyidagi natijalarga erishildi. Davolashdan oldin ya'ni davolashning birinchi kuni birinchi guruhimizdagi bemorlarda triglitseridlar miqdori $3,3\pm 0,13$ mmol/l ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kuni $3,2\pm 0,11$ mmol/l, 90- kuni esa $3,0\pm 0,1$ mmol/l o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 90 kunida qondagi triglitseridlar miqdori nazorat guruhiga nisbatan ishonchli darajada o'zgardi ($P<0,01$). 90 kunlik davolash davomida qondagi triglitseridlar miqdori guruhimizdagi triglitseridlar miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P<0,05$). Shu bilan birga YuZLP miqdoridagi o'zgarishlarga e'tibor beradigan bo'lsak, davolashdan oldin YuZLP miqdori $1,1\pm 0,02$ mmol/l ni tashkil etgan edi, davolash davomida 30- va 90 kuni $1,1\pm 0,02$ mmol/l ni tashkil etdi. Nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan davolanishning 90- kuni ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$). 90 kunlik davolash davomida qondagi YuZLP miqdori guruhimizdagi YuZLP miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kunida xam ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$), ikkinchi guruhimizda qondagi umumiy xolesterin miqdori davlashdan oldin $5,4\pm 0,12$ mmol/l tashkiletgan bo'lsa, davolanishning 30 kuni $5,4\pm 0,11$ mmol/l ga, 90 kuniga kelib nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan ishonchsiz o'zgarib ya'ni $5,2\pm 0,10$ mmol/l ($P>0,05$) tashkil qildi. 90 kunlik davolash davomida qondagi umumiy xolesterin miqdori guruhimizdagi umumiy xolesterin miqdoriga nisbatan, davolanishning 90 kunida xam ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$).

Ushbu guruhimizda qonning biokimyoviy tahlilida triglitseridlar miqdorini ham davolash davomida kuzatdik. Davolashdan oldin triglitseridlar o'rtacha

miqdori $3,3 \pm 0,12$ mmol/l ni tashkil etgan bo'lsa, davolashning 30 kunidagi tekshiruvlarda $3,2 \pm 0,12$ mmol/l ko'rsatkichlarga erishildi, ammo davolashning 90 kuniga kelib nazorat guruhimizdagi ko'rsatkichga nisbatan 1,43 barobarga o'zgarib $3,0 \pm 0,10$ mmol/l tashkil qilib ishonchli o'zgarganligi aniqlandi ($P < 0,01$). 90 kunlik davolash davomida qondagi triglitseridlar miqdori guruhimizdagi triglitseridlar miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchli darajada o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,05$).

Shu bilan birga YuZLP miqdoridagi o'zgarishlarga e'tibor beradigan bo'lsak, davolashdan oldin YuZLP miqdori $1,1 \pm 0,03$ mmol/l ni tashkil etgan edi, davolash davomida davolashning 30 kuni esa o'zgarishsiz $1,1 \pm 0,03$ mmol/l ni , davolashning 90 kuni esa $1,1 \pm 0,02$ mmol/l ($P > 0,05$) ni tashkil etdi. 90 kunlik davolash davomida qondagi YuZLP miqdori guruhimizdagi YuZLP miqdoriga nisbatan, davolanishning 90- kunida xam ishonchsiz darajada o'zgarishi kuzatildi ($P > 0,05$)

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi va o'pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda o'tkazilgan tadqiqot davomida davomida XMM va TQFV ko'rsatkichlarini guruhlarda solishtirib o'rgandik. Bunga ko'ra bemorlarda laborator va instrumental, klinik tekshiruvlar davolashdan oldin ya'ni davolashning 1 kuni, davolashdan keyin 30 va 90 kunlari tekshirildi. Birinchi asosiy guruhimizdagi bemorlarda XMM faolligi davolashdan oldin $2,1 \pm 0,01$ ni tashkil etgan edi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $2,5 \pm 0,01$ ga, 90 kuni esa $3,2 \pm 0,02$ gacha o'zgarishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30-va 90- kunlari ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$). 90 kunlik davolash davomida XMM faolligi guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P < 0,01$)

Tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqtida (TQFV) ko'rsatkichida ham o'zgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda TQFV $29,2 \pm 0,37$ ko'rsatkichni tashkil qilgan edi. Davolashning 30 kuni $30,0 \pm 0,41$, 90 kuni esa $31,1 \pm 0,34$ gacha o'zgarishi kuzatildi. Nazorat guruhiga

nisbatan TQFV 30- va 90- kuni ishonchsiz o'zgarish kuzatildi ($P>0,05$). 90

kunlik davolash davomida (TQFV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90-kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Qon ivish vaqtida (QIV) ham yuqoridagi o'zgarishlarga xos o'zgarishlar kuzatildi. Unga ko'ra nazorat guruhiga nisbatan QIV boshlanishi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV boshlanishi $3,1\pm0,01$, 90 kuni esa $3,2\pm0,03$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich ishonchli o'zgarganligi kuzatildi ($P<0,01$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$)

QIV tugashi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV tugashi $4,25\pm0,04$, 90 kuni esa $4,5\pm0,07$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich nazorat guruhiga nisbatan ishonchli o'zgarganligi kuzatildi ($P<0,05$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Nazorat ostiga olingan ikkala guruhdagi bemorlarda regulyar ravishda antiagregant va antikoagulyant dori vositalari ichib turishi QIV ko'rsatkichlarini me'yoriy darajada turishiga sabab bo'ldi va giperkoagulyatsiya xolati kuzatilmadi.

Ikkinchi nazoratdagi guruhimizda XMM faolligi davolashdan oldin $2,13\pm0,06$ ni tashkil qildi. Davolashning 30 kuni esa ushbu ko'rsatkich $2,3\pm0,06$, 90 kuni esa $3,14\pm0,07$ ni ($P<0,01$) tashkil etdi. 90 kunlik davolash davomida XMM faolligi guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kunlari ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqti (TQFV) quyidagi o'zgarishlarni ko'rsatdi. Davolashning birinchi kuni ikkinchi guruhimizda TQFV $29,4\pm0,40$ ni tashkil qildi. Davolashning 30 kunida $29,6\pm0,53$ ni 90 kuni esa $30,2\pm0,79$ gacha o'zgarib, ya'ni nazorat guruhidagi ko'rsatkichga nisbatan ishonchsiz o'zgarishi kuzatildi ($P>0,05$). 90 kunlik davolash davomida

(TQFV)guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90- kuni ishonchsiz o'zgarish kuzatildi ($P>0,05$)

Qon ivish vaqtida (QIV) ham o'zgarishlar kuzatildi. QIV boshlanishi bemorlarda davolashning 30-chi va 90-chi kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichlar ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV boshlanishi $3,1\pm0,06$, 90 kuni esa $3,2\pm0,08$ ligi aniqlandi ($P<0,01$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 90-kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

QIV tugashi bemorlarda kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi. Davolashning 30 kuni QIV tugashi $4,3\pm0,02$, 90 kuni esa $4,4\pm0,04$ ligi aniqlandi. Bu ko'rsatkich nazorat guruhiga nisbatan ishonchsiz o'zgarganligi kuzatildi ($P>0,05$). 90 kunlik davolash davomida (QIV) guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Kuzatuvdagi ikkala guruhimizda xam gemostaz tizimi (XMM, TQFV, QIV) ko'rsatkichlaridagi o'zgarishlarni sezilarli darajada fiziologik me'yor ko'rsatkichlarga etganini kuzatdik.

Kuzatuvimizdagi bemorlarda exokardiografiya tekshiruvidagi o'zgarishlar dinamikasi o'rganildi.

Birinchi guruh yani tavsiya qilingan davoni olgan bemorlardagi o'zgarishlar ikkinchi guruh bemorlarga nisbatan ijobiy tomonga o'zgarish kuzatildi.

Olingan natijalarni tahlil qiladigan bo'lsak va, birinchi guruhimizdagi bemorlarda KDO davolashdan oldin $153,8\pm6,47$ ml ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich nazorat guruhiga nisbatan $147,1\pm4,8$ ml ga ($P<0,01$), 90 kuni esa $111,1\pm4,2$ ml gacha ($P<0,05$) pasayishi davom etdi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- kuni ishonchsiz ($P>0,05$) va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Qsx ko'rsatkichidan olingan natijalarga ko'ra davolashdan oldin

60,9±2,44ml ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kunga kelib ushbu ko'rsatkich 55,71±2,38 ml ga, 90 kuni esa 45,2±2 ml pasayishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30 kun ($P<0,05$) ishonchli o'zgarish kuzatildi, 90 kuni esa ishonchsiz ($P>0,05$) o'zgarishi kuzatildi. 90 kunlik davolash davomida QSX guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi ($P<0,01$).

Yurakning otish fraksiyasi (YuOF) ko'rsatkichidan olingan tahlil natijalariga ko'ra kasallikning 30 va 90 kunlari tekshirilganda nazorat guruhi ko'rsatkichga nisbatan quydagi o'zgarishlar kuzatildi. Davolashdan oldin 56,9±0,91% ($P<0,01$), 30 kuni 61,0±0,85% ($P<0,05$), 90 kuni esa 62,3±0,9% ($P>0,05$) ligi aniqlandi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolanishning 30- va 90- kuni kuni ishonchli ($P<0,05$) va ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi.

O'pka arteriyasidagi sistolik bosim (O'ASQB) ko'rsatkichida ham davolash davomida ijobiy tomonga o'zgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda O'ASQB 25,1±0,59 mm.sm.ust. ko'rsatkichni tashkil qilgan edi. Nazorat guruhiga nisbatan davolashning 30 kuni 24,8±0,46 mm.sm.ust., ga ishonchli o'zgarib ($P<0,05$) ni tashkil qildi, 90 kuni esa 21,5±0,5 mm.sm.ust. ($P>0,05$) gacha o'zgarishi kuzatildi. 90 kunlik davolash davomida guruhimizdagi bemorlarga nisbatan, davolashning 30- kuni ishonchsiz ($P>0,05$), 90- kuni esa ($P<0,05$) ijobiy tomonga ishonchli o'zgarishi kuzatildi.

An'anaviy ravishda doimiy bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi bo'lgan bemorlarda 24 soatlik elektrokardiogrammaning Xolter monitoringi (HM EKG) o'tkazildi. Kuzatuvimizdagi bemorlarda asosan davolashdan oldingi, 30 kuni va 90 kunlari yurakning o'rtacha, maksimal va minimal qiskarishlar soni tahlil qilindi. Natijalar shuni ko'rsatdiki nazorat guruhiga nisbatan biz tavsiya qilgan davoni olgan guruhlarda yurakning o'rtacha, maksimal va minimal qiskarishlar soni sezilarli darajada o'zgardi.

Olingan natijalarni tahlil qiladigan bo'lsak, birinchi guruhimizdagi bemorlarda o'rtacha YuQS davolashdan oldin 85,1±1,77 ni tashkil etgan etdi.

Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $81,6 \pm 1,64$ ($P < 0,01$)ga, 90 kuni esa $75,7 \pm 0,7$ ($P < 0,01$)gacha pasayishi davom etdi. Davolash davomida nazorat guruhiga nisbatan 30 kun 1,17 barobarga, 90 kuni esa 1,09 barobarga ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi.

Maksimal YuQS olingan natijalarga ko'ra davolashdan oldin $115,8 \pm 2,3$ ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $111,5 \pm 2,25$ ($P < 0,01$)ga, 90 kuni esa $107,7 \pm 1,7$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi davom etdi.

Minimal YuQS ham davolash davomida ijobiy tomonga o'zgarishlar aniqlandi. Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda minimal YuQS $69,4 \pm 0,48$ ko'rsatkichni tashkil qilgan edi. Davolashning 30 kuni $66,3 \pm 0,60$, 90 kuni esa $62,6 \pm 0,4$ ($P < 0,01$)gacha ishonchli ijobiy tomonga o'zgarishi kuzatildi.

Guruhimizdagi bemorlarda o'rtacha YuQS davolashdan oldin $65,1 \pm 0,77$ ni tashkil etgan edi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $65,6 \pm 0,74$ ga , 90 kuni esa $66,7 \pm 0,72$ ($P < 0,01$)gacha pasayishi davom etdi.

Maksimal YuQS olingan natijalarga ko'ra davolashdan oldin $112,2 \pm 2,03$ ni tashkil etgan etdi. Davolashning 30 kuniga kelib ushbu ko'rsatkich $115,3 \pm 1,29$ ga, 90 kuni esa $120,3 \pm 0,92$ ($P < 0,01$) gacha pasayishi davom etdi. Minimal YuQS ham davolash davomida o'zgarishlar aniqlandi.

Davolashning birinchi kuni olib borilgan tadqiqotlarda minimal YuQS $66,5 \pm 0,59$ ko'rsatkichni tashkil qilgan edi. Davolashning 30 kuni $67,5 \pm 0,51$, 90 kuni esa $65,4 \pm 0,5$ ($P < 0,01$) gacha o'zgarishi kuzatildi.

Yukorida tahlil qilingan ikkala guruhdagi 24 soatlik elektrokardiogram-maning Xolter monitoringi ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar nazorat guruhiga nisbatan davolashning 90-kuniga kelib ishonchli o'zarganligianiklandi.

Shunday qilib standart davoga kirgan va hozirda kardiologiya amaliyotida keng qo'llanilib kelinayotgan sildenafil bilan nebivolol dori vositalarini samaradorligini o'rganib chiqilganda, uning kombinirlangan samaradorligi va yurakda qon aylanishini yaxshilanishiga hamda tomirlar qarshiligini pasayishiga ta'siri ijobiy ekanligini ko'rsatdi. Shuni alohida e'tirof etishimiz joizki sildenafil dori vositasini BF bilan kasallangan O'AG bor bemorlarda amaliyotga tadbiq

etilishi, bemorlarga moddiy jihatdan ham yengillikka olib keladi. Shuningdek ushbu preparatni davolash standartiga qo'shish orqali gemostaz tizimidagi va yurak ichi gemodinamikasida qon oqimini yaxshilash orqali yurak funksional holatini yaxshilanishiga olib keldi. Bu bilan biz qo'lga kiritgan natijalar asosida ishlab chiqilgan amaliy tavsiyalarni bajarilishi va amaliyotga tadbiq etish orqali BF bilan kasallangan O'AG bor bemorlarda yurak ichi gemodinamikasidagi buzilishlarni yaxshilash orqali kasallikni rivojlanishini sekishlashtirishga va kasallik oqibatida kelib chiqishi mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olish hamda BF bilan kasallangan O'AG bor bemorlarda davo terapiyani muqobillatirish bilan nogironlikgacha bo'lgan davrni uzaytirish, nogiron bemorlar soni kamayishiga erishish mumkin.

XULOSA

“Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyali bemorlarni diagnostikasi va davolashni optimallashtirish” mavzusidagi falsafa doktori (PhD) dissertatsiyasi bo‘yicha olib borilgan tadqiqotlar natijasida quyidagi xulosalar olindi.

1. BF bilan kasallangan bemorlarni o‘rganish shuni ko‘rsatadiki YuO‘G mavjud bo‘lganda xansirash, tez charchash, yurak tez-tez urishi va umumiy xolsizlik kabi aniqrok klinik belgilar kuzatiladi;

2. Sildenafil va nebivalol kombinatsiyasini ananaviy davoga qo‘shish, 3 oy davomida qon biokimyoviy ko‘rsatkichlarda salbiy o‘zgarishlar bo‘lmaganda umumiy klinik ko‘rinishlarning sezilarli yaxshilanishiga olib keladi;

3. O‘pka gipertenziyasi fonida BF bilan kasallangan bemorlarni davolash dinamikasida sildenafilni nebivalol bilan qabul qilish o‘pka arteryasida sistolik qon bosimi va yurak ichi gemodinamikasini yanada samarali yaxshilaydi;

4. BF va YuO‘G bilan kasallangan bemorlarda yuqori o‘pka gipertenziasining rivojlanishiga sabab bo‘luvchi: yurak ritmining buzulishlari, o‘pkaning surunkali obstruktiv kasalliklari, semizlik, ortiqcha tana vazni (OTV), arterial gipertenziya (AG) va lipidlar almashinuvining buzilishi, o‘z sog‘lig‘ini noto‘g‘ri baholash, shifokorlar tavsiyalarini yetarli darajada bajarmaslik - prognostik prediktorlar ekanligi aniqlandi.

AMALIY TAVSIYALAR

1. O'pka gipertenziyasini erta tashxislash uchun o'pka arteriyalaridagi bosimni aniqlash, majburiy skrining tekshiruvi sifatida (nafaqat o'pka gipertenziyasida, balki o'pka va yurak shikastlanishining boshqa xavf omillari - arterial gipertenziya, o'pka ning surunkali obstruktiv kasalligi, semizlik, metabolik sindrom shuningdek yurak-qon tomir kasalliklari xavfining yuqoriligi), kiritilishi;

2. O'pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning rivojlanishini erta aniqlash maqsadida ExoKG va Xolter-EKG monitorlash tekshiruv usulini kiritish;

3. Bo'lmachalar fibrilliyatsiyasi va yuqori o'pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarni davolash algoritmiga nebivalol va sildenafil kombinatsiyasini kiritish;

4. Yuqoridagi tahlil natijalariga asoslangan xolda o'pka gipertenziyasi rivojlanish xavfini oshiradigan klinik-dagnostik belgilar to'plamini inobatga olib o'pka gipertenziyasi rivojlanishini oldini olish maqsadida informatsion klinik-dagnostik algoritm ishlab chiqish va ushbu algoritmni amaliyotga tadbqiqilish.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Аванесян Г.А., Темирбулатов И.А., Сапарбаев А.А. Этапный подход в лечении фибрилляции предсердий у пациента с коморбидной патологией. *Анналы аритмологии*. 2022; (2): 90–5. DOI: 10.15275/annaritmol.2022.2.4.
2. Аванесян Г.А., Филатов А.Г. Биофизические аспекты аблации миокардиальной ткани при лечении пациентов с фибрилляцией предсердий. *Анналы аритмологии*. 2022; 19 (1): 23–31. DOI: 10.15275/annaritmol.2022.1.4.
3. Арболишвили Г.Н., Исхаков Р.Т., Трошина А.А., Потешкина Н.Г. Фибрилляция предсердий: от стационара к поликлинике. Клинические рекомендации и реальная практика//Лечебное дело. - 2015. - № 1. - С. 6-10.
4. Ардашев А.В., Беленков Ю.Н., Матюкевич М.Ч., Снежицкий В.А. Фибрилляция предсердий и смертность: прогностические факторы и терапевтические стратегии//Кардиология. - 2021. - Т. 61. № 2. - С. 91-98.
5. Архипова О.А., Грацианская С.Е., Мартынюк Т.В. Оценка эффективности и безопасности первого российского генерического бозентана у пациентов с легочной артериальной гипертензией. Системные гипертензии. 2018;15(4):53–58. [Arkhipova O.A., Grazianskaya S.E., Martynyuk T.V. Evaluation of the effectiveness and safety of the first Russian generic bosentan in patients with pulmonary arterial hypertension. Systemic hypertension. 2018;15(4):53–58 (in Russ.)]. DOI: 10.26442/2075082X.2018.4.000049.
6. Баллонной криоаблации легочных вен./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю., Шария М.А., Соколов С.Ф., Майков Е.Б.// IX Всероссийский съезд аритмологов. — 2021г. —Материалы — С. 85-86.
7. Баллюзек М.Ф., Александрова, Л.Н., & Семенова, И.Г. Возрастные особенности течения фибрилляции предсердий и факторы их определяющие. Успехи геронтологии. 2012; 25 (2), 311-316. Balluzek MF, Aleksandrova LN, Semenova IG. [Age-related peculiarities and determinating factors of atrial fibrillation]. *Advances in Gerontology*. 2012; 25 (2), 311-316. Russian.
8. Баранова Е.И. Новые стандарты безопасности антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий. Российский кардиологический

журнал. 2018; 23 (10): 136-144. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-10-136-144>. Baranova EI. [New safety standards for anticoagulant therapy in the treatment of atrial fibrillation]. Russian Journal of Cardiology. 2018; 23 (10): 136-144. Russian.

9. Бахромов С.Т., Хикматов А.А., Назарова Г.У., Зияева И.Д. Роль эхокардиографии в диагностике первичной легочной гипертензии//Новый ден в медицине. - 2019. - № 2 (26). - С. 117-121.

10. Бокерия Л.А., Горбачевский С.В., Иванов А.С. и др. Легочная артериальная гипертензия, ассоциированная с врожденными пороками сердца у взрослых. (Электронный ресурс). URL: <https://racvs.ru/clinic/files/lg.pdf>. Дата обращения: 01.09.2019. [Bokeria L.A., Gorbachevsky S.V., Ivanov A.S. et al. Pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart defects in adults (Electronic resource). URL: <https://racvs.ru/clinic/files/lg.pdf>. Access date: 01.09.2019 (in Russ.)].

11. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Лечение фибрилляции предсердий. Част II. Сегодняшние реалии и завтрашние перспективы. Анналы аритмологии. – 2014. - №11(2). – С.76–86.

12. Бокерия Л.А., Шенгелия Л.Д. Механизмы фибрилляции предсердий: от идей и гипотез к эффективному пониманию проблемы // Анналы аритмологии. – 2014. – Т.11. – №1. – С. 11.

13. Бунин Ю.А. Некоторые клинические аспекты и дискуссионные вопросы антиаритмической фармакотерапии фибрилляции предсердий. Клиническая геронтология. 2015; 21 (1-2); 41-47. Bunin YuA. [Some clinical

14. Василец Л.М., Григориади Н.Е., Карпунина Н.С. и др. Роль С-реактивного протеина и фактора некроза опухоли-альфа в формировании фибрилляции предсердий у пациентов с артериальной гипертензией // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 28. – №3. – С. 4.

15. Воробева Н.М., Ткачева О.Н. Антикоагулянтная терапия у «хрупких» пожилых пациентов: современное состояние проблемы. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018; 14 (6): 908-916. DOI:

10.20996/ 1819-6446-2018-14-6-908-916.Vorobyeva NM, Tkacheva ON. [Anticoagulant therapy in «fragile» elderly patients: current state of the problem]. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018; 14 (6): 908-916. Russian.

16. Галлямова Д.М., Рахимжанова Р.И., Даутов Т.Б., Елшибаева Э.С. Особенности методов лучевой диагностики легочной гипертензии. //Кардиоторакальная радиология: ВИ Междунар. Конгр. и школа для врачей. - 2019. - С. 96-97.

17. Година З.Н., Батаев Х.М., Меншикова А.Н., Сотников А.В. Нарушения сердечного ритма и проводимости у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и легочной гипертензией//Медико-фармацевтический журнал Пулс. - 2020. - Т. 22. № 8. - С. 60-64.

18. Драпкина О.М., Емелянов А.В. Фиброз и фибрилляция предсердий — механизмы и лечение // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19. –№6. – С. 487- 494.

19. Елисеева Е.И., Кондратева И.В. Первичная легочная гипертензия. клинический случай//Молодежный инновационный вестник. - 2016. - Т. 5. № 1. - С. 112-114.

20. Золотовская И.А., Сабанова В.Д., Давыдкин И.Л. Место ривароксабана в стратегии комплексной защиты пациентов с фибрилляцией предсердий//Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2021. - Т. 17. № 2. - С. 294-302.

21. Иванов С.Н., Волкова Т.Г., Волков Р.В., Хрусталева Ю.А. Современные подходы к диагностике и лечению больных с легочной артериальной гипертензией//Патология кровообращения и кардиохирургия. - 2014. - Т. 18. № 2. - С. 69-72.

22. Ионин В.А., Барашкова Е.И., Заславская Е.Л., Нифонтов С.Е., Баженова Е.А., Беляева О.Д., Баранова Е.И. Биомаркеры воспаления, параметры, характеризующие ожирение и ремоделирование сердца, у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом//Российский кардиологический журнал. - 2021. - Т. 26. № 3. - С.

36-45.

23. Концевая А.В., Калинина А.М., Колтунов И.Е., Оганов Р.Г. Социально-экономический ущерб от острого коронарного синдрома в России. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2014;7(2):158–166.

24. Кривошеин у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю., Шария М.А., Соколов С.Ф., Майков Е.Б.// IX Всероссийский съезд аритмологов. — 2021г. — Материалы — С. 84-85.

25. Кузнецов А.Н., Виноградов О.И., Рыбалко Н.В. Современные подходы к анти тромботической терапии у больных с кардиоэмболическим инсультом. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013;(спецвыпуск 2):28–39.

26. Леонова Е.И., Шехян Г.Г., Задонченко В.С., Багатырова К.М. Фибрилляция предсердий у больных хронической обструктивной болезнью легких // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. – 2014. - № 10(3). – С.328-333.

27. Лосик Д.В., Козлова С.Н., Кривошеин Ю.С., Пономаренко А.В., Пономарев Д.Н., Покушалов Е.А., Болшакова О.О., Жабина Е.С., Лясникова Е.А., Корелская Н.А., Трукшина М.А., Тулинцева Т.Э., Конради А.О. Результаты ретроспективного анализа выбора терапии при помощи сервиса поддержки принятия врачебных решений у пациентов с артериальной гипертензией и фибрилляцией предсердий //Российский кардиологический журнал. - 2021. - Т. 26. № 4. - С. 54-60.

28. Марушкина Е.И., Кортякова Л.Ю., Чегодаева Л.В. Анализ анти тромботической терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий в условиях поликлиники//Научное обозрение. Международный научно-практический журнал. - 2021. - № 2.

29. Миронов Н.Ю. Новые достижения в диагностике и лечении фибрилляции предсердий: от экспериментальных исследований до повседневной клинической практики. / Лайович Л.Ю., Миронова Е.С., Шарф

Т.В., Апарина О.П., Миронова Н.А., Стукалова О.В., Юричева Ю.А., Соколов С.Ф., Новиков И.А., Майков Е.Б., Певзнер А.В., Голицын С.П. // Терапевтический архив. — 2019. — 91(6). — С. 11-18.

30. Миронова Е.С. Электрофизиологические параметры сердца и результаты противоаритмического лечения у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, идиопатической и в сочетании с гипертонической болезнью / Миронов Н.Ю., Миронова Н.А., Новиков П.С., Новиков И.А., Лайович Л.Ю., Майков Е.Б., Голицын С.П.// Кардиология. — 2019. — 59(8). — С.39-46.

31. Моисеев С.В. Антикоагулянтная терапия у пациентов в возрасте 75–80 лет и старше с неклапанной фибрилляцией предсердий. Клин. фармакол. тер., 2017, 26 (4), 5-14. Moiseev SV. [Oral anticoagulants in the very elderly patients with atrial fibrillation]. Clin. Pharmacol. Ther., 2017, 26 (4), 5-14. Russian.

32. Моисеев С.В. Когда и как принимает дабигатран при фибрилляции предсердий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2012;8(6):819–825.

33. Морозов Ю.А., Чарная М.А., Исаева А.М. Пероральные антикоагулянты и хроническая болезнь почек (обзор литературы). Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2014;7(6):92–95.

34. Напалков Д.А., Соколова А.А. Пожилые пациенты с фибрилляцией предсердий: фокус на коморбидность и безопасность антикоагулянтной терапии. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2019; 15 (4): 553-557. DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-4-553-557.

35. Некрасов А.А., Кузнецов А.Н., Мелниченко О.В. и др. Ремоделирование сердца у больных хронической обструктивной болезнью лёгких // Медицинский алманах. – 2011.– №3. – С. 4.

36. Новиков И. А. Возможности баллонной криоабляции в лечении больных с фибрилляцией предсердий / Миронов Н. Ю., Майков Е. Б., Коваленко А.С. //Кардиологический вестник. — 2018. — 13 (3). — С.10-15.

37. Новиков И.А. Изменение вагосимпатического баланса после

баллонной

38. Новиков И.А. Изменение variability ритма сердца у пациентов после баллонной криоаблации./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю., Шария М.А., Соколов С.Ф., Майков Е.Б. // Российский национальный конгресс кардиологов. — 2021г.— Материалы.— С. 60.24

39. Новиков И.А. Изменение вегетативной регуляции сердца после катетерной баллонной криоаблации у больных с пароксизмальной фибрилляцией предсердий /23Новиков П.С., Миронов Н.Ю., Шария М.А., Соколов С.Ф., Майков Е.Б.// Вестник аритмологии. — 2021. — 28(1). — С.38-46.

40. Новиков И.А. Предикторы эффективности баллонной криоаблации./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю., Шария М.А., Соколов С.Ф., Майков Е.Б.// Российский национальный конгресс кардиологов. — 2021г. — Материалы. — С.85.

41. Новиков И.А. Факторы риска рецидива фибрилляции предсердий после

42. Новиков И.А. Эффективность и безопасность баллонной криоаблации для лечения пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий, влияние криоаблации на variability ритма сердца./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю. Лайович Л.Ю., Малкина Т.А. // Конгресс «Кардиостим» — 2020 г. — Материалы. — С.19.

43. Новиков И.А. Эффективность и безопасность баллонной криоаблации для лечения пациентов с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий./ Новиков П.С., Миронов Н.Ю. Лайович Л.Ю., Малкина Т.А. // Конгресс «Кардиостим» — 2018 г. —Материалы. — С. 18.

44. Новикова Н.А., Сорокина Е.Г., Гиляров М.Ю., Саркисова Н.Д. Влияние гендерных факторов на характер анти тромботической терапии у пациентов с фибрилляцией предсердий. Вестник аритмологии. 2009;58:21–25.

45. Покровский А.В., Головюк А.Л. Состояние сосудистой хирургии в

России в 2018 году. Ангиология и сосудистая хирургия. 2019;25(2):3–48.

46. Поляков Д.С., Фомин И.В., Беленков Ю.Н. и др. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения результаты исследования ЭПОХА-ХСН. Кардиология. 2021; 61 (4): 4–14.

47. Попова П.П., Аскерова С.А., Николаев А.П., Писарева А.В. Реокардиография как альтернатива существующим методам диагностики мерцательной аритмии//Системный анализ и управление в биомедицинских системах. - 2020. - Т. 19. № 3. - С. 159-164.

48. Породенко Н.В., Скибицкий В.В., Запевина В.В. Диагностика и лечение первичной легочной гипертензии: современный взгляд на проблему//Кубанский научный медицинский вестник. - 2014. - № 3 (145). - С. 140-144.

49. Радченко А.Д., Кушнир С.М., Сиренко Ю.Н.. Основы диагностики и лечения легочной гипертензии, ассоциированной с заболеванием левых отделов сердца: клинический случай//Артериальная гипертензия. – 2020. - Т. 13, № 4. – С. 39-55.

50. Садыкова Д.И. Современные подходы к диагностике и лечению легочной гипертензии//Практическая медицина. - 2012.- № 7-1 (62). - С.21-26.

51. Соколова А.А., Гончарова И.В., Ведерников А.А., Морозова Н.С., Напалков Д.А. Лабораторные предикторы клинических исходов у пациентов с фибрилляцией предсердий//Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2021. - Т. 17. № 2. - С. 332-340.

52. Суслонova О.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Возможности многоканального поверхностного ЭКГ-картирования для диагностики легочной гипертензии (экспериментальная модель)//Российский кардиологический журнал. - 2019. - Т. 24. № С2. - С. 20-21.

53. Сычев О.С., Шабилянова Л.А., Лизогуб С.В., и др. Эффективность антиаритмической терапии у больных с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий в зависимости от типа пароксизмов.

Украинский Кардиологический Журнал 2013; 2: 14-6.

54. Ткачева О.Н., Рунихина Н.К., Воробева Н.М. и др. Антитромботическая терапия в пожилом и старческом возрасте: согласованное мнение экспертов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16 (3): 4-33.

55. Трофимов Н.А., Медведев А.П., Бабокин В.Е., Драгунов А.Г., Ефимова И.П., Николский А.В., Иванов А.В. Эффективность процедуры ПАДН у пациентов с патологией митрального клапана, фибрилляцией предсердий и высокой легочной гипертензией//Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2019. - Т. 12. № 5. - С. 450-458.

56. Трофимов Н.А., Медведев А.П., Бабокин В.Е., Ефимова И.П., Кашин В.Ю., Соболев Ю.А., Егоров Д.В. Влияние высокой легочной гипертензии на эффективность процедуры Cox Maze Iv у пациентов с пороками митрального клапана и фибрилляцией предсердий//Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2020. - Т. 13. № 3. - С. 230-238.

57. Тучков А.А., Гоголашвили Н.Г., Яскевич Р.А. Состояние и адекватность антикоагулянтной терапии при фибрилляции предсердий в клинической практике. Лечащий врач. 2018;7:7–10.

58. Уколова К. А., Привалова Я. М. Фибриляция предсердий как триггер развития легочной гипертензии у больных с патологией левого желудочка. ретроспективное исследование// Сучасни аспекти медицини фарматсии – 2015 : тезис доп. Всеукр. наук.-практ. конф. молодых ученых та студентов з межнар. участю, присвяч. Дню науки, 14-15 трав. 2015 р. – Запорожжя, 2015. – С. 122-123.

59. Ушкалова Е.А., Зырянов С.К., Думченко Е.В. Подходы к антитромботической терапии у пациентов пожилого возраста с фибрилляцией предсердий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2017; 13 (2): 275-283. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-2->

60. Федорова М.Х., Дощицин В.Л., Чапурных А.В. Тактика

антиаритмической терапии коморбидных больных пожилого и старческого возраста с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018; 14 (5):

61. Хруслов М.В., Карпенко М.А., Вавилова Т.В. и др. Оценка эффективности и безопасности пероральных антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий в проспективном наблюдении. Атеротромбоз. 2019;(2):94–102.

62. Чазова И. Е., Авдеев С. Н., Царева Н. А. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии // Терапевтический архив. – 2014. – № 9. – С. 4-23.

63. Чазова И. Е., Архипова О. А., Валиева З. С. и др. Легочная гипертензия в России: первые результаты национального регистра// Терапевтический архив, 2014. – № 9. – С. 56-64.

64. Явелов И.С. Основные показания к применению пероральных антикоагулянтов: как выбрать оптимальный препарат. Качественная клиническая практика. 2017;3:53–60.

65. Abellana R., Gonzalez-Loyola F., Verdu-Rotellar J.M. et al. Predictive model for atrial fibrillation in hypertensive diabetic patients. Eur. J. Clin. Invest. 2021; 51 (12): e13633. DOI: 10.1111/ eci.13633.

66. Adams H., Williams T.J. Update on pharmacotherapy for pulmonary hypertension. Med J Aust. 2016;205(6):271–276. DOI: 10.5694/mja16.00468

67. Alegret JM, Aragonès Gl. The relevance of the association between inflammation and atrial fibrillation.// Eur J Clin Invest 2013; 43: 324-31.

68. Alodhayani AA, Alkhushail A, Alhantoushi M, Alsaad SM, Almigbal TH, Alotaibi K, Batais MA, Altheaby A, Al Dalbhi S, Alghamdi Y. Efficacy of treatment methods for uncontrolled hypertension and its effects on atrial fibrillation: A systematic narrative review.// Int J Health Sci (Qassim). 2019 Nov-Dec;13(6):39-46.

69. Avanesyan G.A., Filatov A.G. Biophysical aspects of myocardial tissue ablation in the treatment of patients with atrial fibrillation. Annaly Aritmologii

(Annals of Arrhythmology). 2022; 19 (1): 23–31 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol.2022.1.4

70. Avanesyan G.A., Temirbulatov I.A., Saparbaev A.A. Staged approach in the treatment of atrial fibrillation in a patient with comorbid pathology. Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology). 2022; 19 (2): 90-5 (in Russ.). DOI: 10.15275/annaritmol. 2022.2.4.

71. Babaev F., Volkov V., Khezheva F. Therapy of patients with arterial hypertension and paroxysmal form of atrial fibrillation. Vrach 2013; 3: 23-5.

72. Babu A.S., Arena R., Morris N.R. Evidence on Exercise Training in Pulmonary Hypertension. Adv Exp Med Biol. 2017;1000:153–172. DOI: 10.1007/978-981-10-4304-8_10.

73. Babu A.S., Arena R., Morris N.R. Evidence on Exercise Training in Pulmonary Hypertension. Adv Exp Med Biol. 2017;1000:153–172. DOI: 10.1007/978-981-10-4304-8_10.

74. Benza R. L., Miller D. P., Barst R. J. et al. An evaluation of long-term survival from time of diagnosis in pulmonary arterial hypertension from the REVEAL Registry// Chest. – 2012. – Vol. 142. – № 2. – P. 448-456.

75. Bockeria O.L., Le T.G. The antithrombotic therapy of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease. Russian Open Medical Journal. 2018; 7 (4): 412. DOI 10.15275/rusomj. 2018.0412

76. Bokarev I.N., Bessalova A.V. Management of patients with atrial fibrillation (AF). Klinicheskaya Meditsina 2013; 10. In Russian (Бокарев И.Н.; Беспалова А.В. Тактика ведения пациентов с фибрилляцией предсердий (мерцательной аритмией). Клиническая Медицина 2013; 10).

77. Boriani G, Laroche C, Diemberger I, Fantecchi E, Popescu MI, Rasmussen LH, et al. Asymptomatic atrial fibrillation: clinical correlates, management, and outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. Am J Med. 2015; 128(5):509-518.e2. doi:10.1016/j.amjmed.2014.11.026.

78. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the

Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013; 31(19):2369-2429. doi:10.1093/eurheartj/ehq278.

79. Caram LM, Ferrari R, Naves CR, et al. Association between left ventricular diastolic dysfunction and severity of chronic obstructive pulmonary disease. //Clinics (Sao Paulo) 2013;6: 772-6.

80. Cardiology. 2021; 61 (4): 4–14 (in Russ.). DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628.

81. Choi Y.-J., Kim U., Lee J.-S. et al. A Case of Extrinsic Compression of the left main coronary artery secondary to pulmonary artery dilatation// J Korean Med Sci. – 2013. – Vol. 28. –№ 10. – P. 1543-1548.

82. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 129 (8): 837-847.

83. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 129(8):837-847. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119.

84. Conen D., Tedrow U.B., Koplan B.A. et al. Influence of systolic and diastolic blood pressure on the risk of incident atrial fibrillation in women. Circulation. 2009; 119 (16): 2146–52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.830042.

85. Demerouti E., Manginas A., Athanassopoulos G. et al. Complications leading to sudden cardiac death in pulmonary arterial hypertension // Respir Care. –2013. – Vol. 58. – P. 1246–54.

86. Dickinson MG, Lam CS, Rienstra M, Vonck TE, Hummel YM, Voors AA, Hoendermis ES. Atrial fibrillation modifies the association between pulmonary artery wedge pressure and left ventricular end-diastolic pressure. //Eur J Heart Fail. 2017 Nov;19(11):1483-1490.

87. DOI: 10.18087/cardio.2021.4.n1628 Polyakov D.S., Fomin I.V., Belenkov Yu.N. et al. Chronic heart failure in the Russian Federation: what has

changed over

88. Doliwa PS, Rosenqvist M, Frykman V. Paroxysmal atrial fibrillation with silent episodes: intermittent versus continuous monitoring. *Scand Cardiovasc J.* 2012; 46(3):144-148. doi:10.3109/14017431.2012.661873.

89. Dunlap B., Weyer G. Pulmonary Hypertension: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2016;94(6):463–469. PMID: 27637122.

90. Dunlap B., Weyer G. Pulmonary Hypertension: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2016;94(6):463–469. PMID: 27637122.

91. Engdahl J, Andersson L, Mirskaya M, Rosenqvist M. Stepwise screening of atrial fibrillation in a 75-year-old population: implications for stroke prevention. *circulation.* 2013; 127(8):930-937. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.112.126656.

92. FDA Drug Safety Communication: Multaq (dronedarone) and increased risk of death and serious cardiovascular adverse events, 2011. Available at: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/ucm264059.htm>. Checked by 11.04.2016.

93. Fernandez SC, Formiga F, Camafort M. Antithrombotic treatment in elderly patients with atrial fibrillation: a КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ, 1-2, 2020.

94. Fingrova Z, Havranek S, Ambroz D, Jansa P, Linhart A. The left atrial substrate plays a significant role in the development of complex atrial tachycardia in patients with precapillary pulmonary hypertension.// *BMC Cardiovasc Disord.* 2019 Jun 28;19(1):157.

95. Friberg L, Engdahl J, Frykman V, Svennberg E, Levin LÅ, Rosenqvist M. Population screening of 75- and 76-year-old men and women for silent atrial fibrillation (STROKESTOP). *Europace.* 2013; 15(1):135-140. doi:10.1093/europace/eus217.

96. Frost A., Badesch D., Gibbs J.S.R. et al. Diagnosis of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801904. DOI: 10.1183/13993003.01904-2018.

97. Frost A., Badesch D., Gibbs J.S.R. et al. Diagnosis of pulmonary

hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801904. DOI: 10.1183/13993003.01904-2018.

98. Galie N., Humbert M., Vachiery J. L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS)// *Eur Respir J.*– 2015. – Vol. 46. – № 4. – P. 903-75.

99. Galie N., Humbert M., Vachiery J. L. et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension// *Eur Heart J.* – 2016. – Vol. 37. – № 1. – P. 67-119

100. Galiè N., Channick R.N., Frantz R.P. et al. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801889. DOI: 10.1183/13993003.01889-2018.

101. Galiè N., Channick R.N., Frantz R.P. et al. Risk stratification and medical therapy of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801889. DOI: 10.1183/13993003.01889-2018.

102. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.-L., et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2015;46:903–975. DOI: 10.1183/13993003.01032-2015.

103. Galiè N., Humbert M., Vachiery J.-L., et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2015;46:903–975. DOI: 10.1183/13993003.01032-2015.

104. Gladstone D.J., Wachter R., Schmalstieg-Bahr K. et al.; SCREEN-AF Investigators and Coordinators. Screening for atrial fibrillation in the older population: a randomized clinical trial. *JAMA Cardiol.* 2021; 6 (5): 558–67. DOI: 10.1001/jamacardio.2021.0038.

105. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al; EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med.* 2014; 370(26):2467-2477. doi:10.1056/NEJMoa1311376.

106. Goette A., Hoffmanns P., Enayati W. et al. Effect of successful electrical cardioversion on serum aldosterone in patients with persistent atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 2001; 88 (8): 906–9, A8. DOI: 10.1016/s0002-9149(01)01905-1

107. Golukhova E.Z., Bulaeva N.I. Atrial fibrillation 2014: updated recommendations AHA/ACC/HRS. *Kreativnaya Kardiologiya* 2014; 4: 5-13. In Russian (Голухова Е.З.; Булаева Н.И. Фибрилляция предсердий 2014: по материалам обновленных рекомендаций АНА/АСС/НРС. *Креативная Кардиология* 2014; 4: 5-13).

108. Gonzalez M, Keating RJ, Markowitz SM, Liu CF, Thomas G, Ip JE, et al. Newly detected atrial high rate episodes predict long-term mortality outcomes in patients with permanent pacemakers. *Heart Rhythm.* 2014; 11(12):2214-2221. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.08.019.

109. Gorenek B, Bax J, Boriani G, Chen SA, Dagres N, Glotzer TV, et al.; ESC Scientific Document Group. Device-detected subclinical atrial tachyarrhythmias: definition, implications and management-an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLEACE). *Europace.* 2017; 19(9):1556-1578. doi:10.1093/europace/eux163.

110. Grond M, Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, et al. Improved detection of silent atrial fibrillation using 72-hour Holter ECG in patients with ischemic stroke: a prospective multicenter cohort study. *Stroke.* 2013; 44(12):3357-3364. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001884.

111. Grundvold I., Skretteberg P.T., Liestøl K. et al. Upper normal blood pressures predict incident atrial fibrillation in healthy middle-aged men: a 35-year follow-up study. *Hypertension.* 2012; 59 (2): 198–204. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.179713.

112. Gérald Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary

hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801913. DOI: 10.1183/13993003.01913-2018.

113. Gérald Simonneau G., Montani D., Celermajer D.S. et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2019;53:1801913. DOI: 10.1183/13993003.01913-2018.

114. Harris K, Edwards D, Mant J. How can we best detect atrial fibrillation? *JR Coll Physicians Edinb.* 2012; 42 Suppl18:5-22. doi:10.4997/JRCPE.2012.S02.Review.

115. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014; 13(4):429-438. doi:10.1016/S1474-4422(13)70310-7.

116. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2007; 146(12):857-867. PubMed PMID: 17577005

117. Havranek S, Fingrova Z, Ambroz D, Jansa P, Kuchar J, Dusik M, Lindner J, Kunstyr J, Aschermann M, Linhart A. Atrial fibrillation and atrial tachycardia in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension treated with pulmonary endarterectomy.// *Eur Heart J Suppl.* 2020 Jul;22(Suppl F):F30-F37.

118. Haywood LJ, Davis BR, Piller LB, Simpson LM, Ghosh A, Einhorn PT, Ford CE, Probstfield JL, Soliman EZ, Wright JT Jr; ALLHAT Collaborative Research Group. Risk Factors Influencing Outcomes of Atrial Fibrillation in ALLHAT.// *J Natl Med Assoc.* 2018 Aug;110(4):343-351.

119. Heart Association. *Circulation.* 2016; 133 (4): e38–360. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000350.

120. Hess PL, Kim S, Fonarow GC, et al. On behalf of the Outcomes Registry for Better Informed Treatment of Atrial Fibrillation (ORBIT-AF) Patients and Investigators. Absence of Oral Anticoagulation and Subsequent Outcomes

Among Outpatients with Atrial Fibrillation. American Journal of Medicine. 2017; 130: 449-56. DOI: 10.1016/j.amjmed.2016.11.001

121. Hong KL, Borges J, Glover B. Catheter ablation for the management of atrial fibrillation: current technical perspectives. //Open Heart. 2020 May;7(1):e001207.

122. <http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-3-4-33>. Tkacheva ON, Runikhina NK, Vorobiova NM, et al. [Antithrombotic therapy in elderly and senile age: an expert consensus]. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2017; 16 (3): 4-33. Russian.

123. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.011>

124. I. Novikov. Assessment of autonomic nerve modulation after cryoballoon pulmonary vein isolation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: results of pilot study./ E. Maykov , S. Sokolov , P. Novikov , N. Mironov , S. Golitsyn. // EP Europace. — 2019. — V. 21, Issue Supplement_2. — P. ii369.

125. In Russian (Бабаев Ф.; Волков В.; Хежева Ф. Терапиуа пациентов с артериальной гипертензией и пароксизмальной формой фибриллуации предсердий. Врaч 2013; 3: 23-5).

126. Kaasenbrood F, Hollander M, Rutten FH, Gerhards LJ, Hoes AW, Tieleman RG. Yield of screening for atrial fibrillation in primary care with a hand-held, single-lead electrocardiogram device during influenza vaccination. Europace. 2016; 18(10):1514-1520.

127. Kallistratos M.S., Poulimenos L.E., Manolis A.J. Atrial fibrillation and arterial hypertension. Pharmacol. Res. 2018; 128: 322–6. DOI: 10.1016/j.phrs.2017.10.007.

128. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. Am. J. Cardiol. 1998; 82 (8A): 2N–9N. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00583-9.

129. Kim HM, Choi EK, Park CS, et al. Effectiveness and safety of non-

vitamin K antagonist oral anticoagulants in octogenarian patients with nonvalvular atrial fibrillation. PloS ONE. 2019;

130. Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener HC, et al Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary: Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork 24 Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan: Volume 1, Number 47, Issue 2018.

131. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. [2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS]. Kardiologia Pol. 2016; 74(12):1359-1469. doi:10.5603/KP.2016.0172. Polish.

132. Kirchhof P., Andresen D., Bosch R. et al. Short-term versus long-term antiarrhythmic drug treatment after cardioversion of atrial fibrillation (Flec-SL): a prospective, randomised, openlabel, blinded endpoint assessment trial. Lancet 2013; 380: 238-46.

133. Kober L., Torp-Pedersen C., McMurray J.J. et al. Increased mortality after dronedarone therapy for severe heart failure. N Engl J Med 2013; 358: 2678-87.

134. Lafuente-Lafuente C., Longas-Tejero M.A., Bergmann J.F., Belmin J. Antiarrhythmics for maintaining sinus rhythm after cardioversion of atrial fibrillation. Cochrane Database Syst Rev 2015;3:CD005049.

135. Lau D.H., Nattel S., Kalman J.M., Sanders P. Modifiable risk factors and atrial fibrillation. Circulation. 2017; 136 (6): 583–96. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.023163

136. Lavall D., Selzer C., Schuster P. et al. The mineralocorticoid receptor promotes fibrotic remodeling in atrial fibrillation. J. Biol. Chem. 2014; 289 (10): 6656–68. DOI: 10.1074/jbc. M113.519256

137. Lip GYH, Banerjee A, Boriani G, Chiang CE, Fargo R, Freedman B, Lane DA, Ruff CT, Turakhia M, Werring D, Patel S, Moores L. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation: CHEST Guideline and Expert Panel Report.

//Chest. 2018 Nov;154(5):1121-1201.

138. Lorenzoni G, Folino F, Soriani N, Iliceto S, Gregori D. Cost-effectiveness of early detection of atrial fibrillation via remote control of implanted devices. *J Eval Clin Pract*. 2014; 20(5):570-577. doi: 10.1111/jep.12132.

139. Lowres N, Neubeck L, Salkeld G, Krass I, McLachlan AJ, Redfern J, et al. Feasibility and cost-effectiveness of stroke prevention through community screening for atrial fibrillation using iPhone ECG in pharmacies. The SEARCH-AF study. *Thromb Haemost*. 2014; 111(6):1167-1176. doi:10.1160/TH14-03-0231.

140. Mahajan R, Perera T, Elliott AD, Twomey DJ, Kumar S, Munwar DA, et al Subclinical device-detected atrial fibrillation and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2018; doi:10.1093/eurheartj/ehx731.

141. Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC, Elsner C, Rosenqvist M, Mant J, et al. ESC Scientific Document Group. Screening for atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace*. 2017; 19 (10):1589-1623. doi:10.1093/europace/eux177.

142. Martinez C, Katholing A, Freedman SB. Adverse prognosis of incidentally detected ambulatory atrial fibrillation. A cohort study. *Thromb Haemost*. 2014; 112(2):276-286. doi: 10.1160/TH4-04-0383.

143. Mc Laughlin VV, Gaine SP, Howard LS, Leuchte HH, Mathier MA, Mehta S, Palazzini M, Park MH, Tapon VF, Sitbon O. Treatment goals of pulmonary hypertension. // *J Am Coll Cardiol*. 2013 Dec 24;62(25 Suppl):D73-81.

144. Medi C, Kalman JM, Ling LH, Teh AW, Lee G, Lee G, Spence SJ, Kaye DM, Kistler PM. Atrial electrical and structural remodeling associated with longstanding pulmonary hypertension and right ventricular hypertrophy in humans.// *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012 Jun;23(6):614-20.

145. Mitchell G.F., Vasan R.S., Keyes M.J. et al. Pulse pressure and risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2007; 297 (7): 709–15. DOI:

10.1001/jama.297.7.709.

146. Moran PS, Teljeur C, Ryan M, Smith SM. Systematic screening for the detection of atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; (6):CD009586. doi:10.1002/14651858.CD009586.pub3.

147. Mujović N, Dobrev D, Marinković M, Russo V, Potpara TS. The role of amiodarone in contemporary management of complex cardiac arrhythmias.// *Pharmacol Res.* 2020 Jan;151:104521.

148. Murphy A, Banerjee A, Breithardt G, Camm AJ, Commerford P, Freedman B, et al. The World Heart Federation Roadmap for Nonvalvular Atrial Fibrillation. *Glob Heart.* 2017; 12(4):273-284. doi:10.1016/j.gheart.2017.01.015.

149. Neubeck L, Orchard J, Lowres N, Freedman SB. To Screen or Not to Screen? Examining the Arguments Against Screening for Atrial Fibrillation. *Heart Lung Circ.* 2017; 26(9):880-886. doi: 10.1016/j.hlc.2017.05.118.

150. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, et al. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. *Eur. Heart. J.* 2013; 34: 3028-3034. Doi: 10.1093/eurheartj/ehz356.]

151. Okin P.M., Hille D.A., Larstorp A.C. et al. Effect of lower ontreatment systolic blood pressure on the risk of atrial fibrillation in hypertensive patients. *Hypertension.* 2015;66(2):368–73. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05728

152. Okin P.M., Wachtell K., Devereux R.B. et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy and decreased incidence of new-onset atrial fibrillation in patients with hypertension. *JAMA.* 2006; 296 (10): 1242–8. DOI: 10.1001/ jama.296.10.1242

153. Olsson KM, Nickel NP, Tongers J, Hoeper MM. Atrial flutter and fibrillation in patients with pulmonary hypertension.// *Int J Cardiol.* 2013 Sep 1;167(5):2300-5.

154. Peña J. M., Macfadyen J., Glynn R.J., Ridker P.M. High-sensitivity C-reactive protein, statin therapy, and risks of atrial fibrillation: an exploratory analysis of the JUPITER trial.// *Eur Heart J* 2012;33: 531- 7.

155. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2017;1:7–
156. Potpara TS, Polovina MM, Marinkovic JM, Lip GY. A comparison of clinical characteristics and long-term prognosis in asymptomatic and symptomatic patients with first-diagnosed atrial fibrillation: the Belgrade Atrial Fibrillation Study. *Int J Cardiol.* 2013; 168(5):4744-4749. doi:10.1016/j.ijcard.2013.07.234.
157. Prior D.L., Adams H., Williams T.J. Update on pharmacotherapy for pulmonary hypertension. *Med J Aust.* 2016;205(6):271–276. DOI: 10.5694/mja16.00468.
158. Prior D.L., Adams H., Williams T.J. Update on pharmacotherapy for pulmonary hypertension. *Med J Aust.* 2016;205(6):271–276. DOI: 10.5694/mja16.00468.
159. Proietti M, Laroche C, Opolski G, et al. On behalf of the AF Gen Pilot Investigators. «Real-world» atrial fibrillation management in Europe: observations from the 2-year follow-up of the EURObservational Research Programme Atrial Fibrillation General Registry Pilot Phase. *Europace.* 2017; 19: 722-33. DOI: 10.1093/europace/euw112.
160. Proietti M, Mairesse GH, Goethals P, Scavee C, Vijgen J, Blankoff I, et al. Belgian Heart Rhythm Week Investigators. A population screening programme for atrial fibrillation: a report from the Belgian Heart Rhythm Week screening programme. *Europace.* 2016; 18(12):1779-1786. doi:10.1093/europace/euw069.
161. Ration Pharmacother Cardiol 2016;12(2) / Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2016;12(2) 203.
162. Rational Pharmacotherapy in Cardiology. 2018; 14 (5): 670-677. Russian.
163. Reddy SA, Nethercott SL, Khialani BV, Grace AA, Martin CA. Management of arrhythmias in pulmonary hypertension. // *J Interv Card Electrophysiol.* 2021 Apr 5.

164. Rizos T, Güntner J, Jenetzky E, Marquardt L, Reichardt C, Becker R, et al Continuous stroke unit electrocardiographic monitoring versus 24-hour Holter electrocardiography for detection of paroxysmal atrial fibrillation after stroke. *Stroke*. 2012; 43(10):2689-2694. Epub 2012 Aug 7. PubMed PMID: 22871678.
165. Rosenberg MA, Samuel M, Thosani A, Zimetbaum PJ. Use of a noninvasive continuous monitoring device in the management of atrial fibrillation: a pilot study. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013; 36(3):328-333. doi:10.1111/pace.12053.
166. Rottlaender D, Motloch LJ, Schmidt D, Reda S, Larbig R, Wolny M, Dumitrescu D, Rosenkranz S, Erdmann E, Hoppe UC. Clinical impact of atrial fibrillation in patients with pulmonary hypertension.// *PLoS One*. 2012;7(3):e33902.
167. Rottlaender D, Motloch LJ, Schmidt D, Reda S, Larbig R, Wolny M, Dumitrescu D, Rosenkranz S, Erdmann E, Hoppe UC. Clinical impact of atrial fibrillation in patients with pulmonary hypertension.// *PLoS One*. 2012;7(3):e33902.
168. Saliba W, Gronich N, Barnett-Griness O, Rennert G. Usefulness of CHADS2 and CHA2DS2-VASc Scores in the Prediction of 23 Journal of Clinical Medicine of Kazakhstan: Volume 1, Number 47, Issue 2018 New-Onset Atrial Fibrillation: A Population-Based Study. *Am J Med*. 2016; 129(8):843-849. doi:10.1016/j.amjmed.2016.02.029.
169. Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al; CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014; 26;370(26):2478-2486. doi:10.1056/NEJMoa1313600.
170. Schnabel R.B., Yin X., Gona P. et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015; 386 (9989): 154–62. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.

171. Sitbon O., Gaine S. Beyond a single pathway: combination therapy in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev.* 2016;25(142):408–417. DOI: 10.1183/16000617.0085-2016.

172. Sitbon O., Gaine S. Beyond a single pathway: combination therapy in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir Rev.* 2016;25(142):408–417. DOI: 10.1183/16000617.0085-2016.

173. Smyth B, Marsden P, Corcoran R, Walsh R, Brennan C, McSharry K, Clarke J, Kelly PJ, Harbison J. Opportunistic screening for atrial fibrillation in a rural area. *QJM.* 2016; 109(8):539-543. doi:10.1093/qjmed/hcw011.

174. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation: a systematic review. *Neurology.* 2007; 69 (6): 546-54.

175. Suissa L, Lachaud S, Mahagne MH. Optimal timing and duration of continuous electrocardiographic monitoring for detecting atrial fibrillation in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2013; 22(7): 991-995. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.01.015.

176. Taggar JS, Coleman T, Lewis S, Heneghan C, Jones M. Accuracy of methods for diagnosing atrial fibrillation using 12-lead ECG: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2015; 184:175-183. doi:1016/j.ijcard.2015.02.014.

177. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. *New Engl. J. Med.* 2013; 1. 362: 1363-1373.

178. Verdecchia P., Reboldi G., Gattobigio R. et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome. *Hypertension.* 2003; 41 (2): 218–23. DOI: 10.1161/01.hyp.0000052830.02773.e4 Поступила 02.10.2022 Принята к печати 27.10.2022

179. Wachter R, Weber-Krüger M, Seegers J, Edelmann F, Wohlfahrt J, Wasser K, et al Age-dependent yield of screening for undetected atrial fibrillation in stroke patients: the Find-AF study. *J Neurol.* 2013; 260(8):2042-2045.

doi:10.1007/s00415-013-6935-x.

180. Wandell PE, Carlsson AC, Sundquist J, et al. Pharmacotherapy and mortality in atrial fibrillation-a cohort of men and women 75 ears or older in Sweden. *Age Ageing*. 2015; 44 (2): 232-238.

181. Wen L, Sun ML, An P, Jiang X, Sun K, Zheng L, Liu QQ, Wang L, Zhao QH, He J, Jing ZC. Frequency of supraventricular arrhythmias in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension.// *Am J Cardiol*. 2014 Nov 1;114(9):1420-5.

182. Willits I, Keltie K, Craig J, Sims A. Watch BP Home A for opportunistically detecting atrial fibrillation during diagnosis and monitoring of hypertension: a NICE Medical Technology Guidance. *Appl Health Econ Health Policy*. 2014; 12(3):255-265. doi: 10.1007/s40258-014-0096-7.

183. Writing Group Members; Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S. et al.; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2016 update: a report from the American

184. Yo CH, Lee SH, Chang SS et al. Value of high-sensitivity C-reactive protein assays in predicting atrial fibrillation recurrence: a systematic review and meta-analysis.// *BMJ* 2014;20: 4

185. Zhang YQ, Zhang FL, Wang WW, Chen XH, Chen JH, Chen LL. The correlation of pulmonary arterial hypertension with late recurrence of paroxysmal atrial fibrillation after catheter ablation. // *J Thorac Dis*. 2018 May;10(5):2789-2794.

186. Zinchenko Yu.V., Frolov A.I. Prophylactic antiarrhythmic therapy in patients with atrial fibrillation. *Ukrainskiy Kardiologicheskiy Zhurnal* 2015; 14. In Russian (Зинченко Ю.В.; Фролов А.И. Профилактическая антиаритмическая терапиуа у больных с фибриллуацией предсердий. Украинский Кардиологический Журнал 2015; 14).

187. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci S. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014; 6:213-220.

doi:10.2147/CLEP.S47385.

188. Zoppellaro G, Zanella L, Denas G, et al. Different safety profiles of oral anticoagulants in very elderly non-valvular atrial fibrillation patients. A retrospective propensity scorematched cohort study. *International Journal of Cardiology*. 2018; 265: 103-107. DOI: 10.1016/j.ijcard.2018.04.117

MUNDARIJA

KIRISH.....	3
I BOB. ADABIYOTLAR SHARHI.....	5
Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyali bemorlarni aniqlanish holati.....	5
§ 1.1. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyali bemorlarda, o‘pka qon tomirlaridagi o‘zgarishlar va qon aylanish gemodinamikasidagi o‘zgarishlarning o‘ziga xos xususiyatlari.....	5
§ 1.2. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyali bemorlarda o‘pka gipertenziyasi rivojlanish patogenezini zamonaviy tushunchalari.....	14
§ 1.3. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va yuqori o‘pka gipertenziyali bemorlarni diagnostika va davolashning zamonaviy tomonlari.....	19
II BOB. KLINIK MATERIALLAR VA TADQIQOT USULLARIGA UMUMIY TAVSIF.....	31
§ 2.1. Tadqiqotga olingan bemorlar haqida ma’lumot.....	31
§ 2.2 .Foydalanilgan tekshiruv usullari xarakteristikasi.....	32
§ 2.2.1. Laborator tekshiruvlarni o‘tkazish usullari.....	33
§ 2.2.2. Exokardiografik tekshirish.....	35
§ 2.2.3. Xolter EKG monitoringi (yoki soddalashtirilgan - Xolter-EKG, Xolter) tekshirish.....	39
§ 2.3. Olingan natijalarni statistik qayta ishlash.....	41
III BOB. TADQIQOT NATIJALARI.....	43
§ 3.1. Bo‘lmachalar fibrillayatsiyasi bor, o‘pka gipertenziyasi bilan kasallangan bemorlarda kasallikning klinik xususiyatlari va diagnostik jihatlarni tahlil qilish.....	43
IV BOB. BO‘LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI BOR O‘PKA GIPERTENZIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA GEMOSTAZ TIZIMINI TEKSHIRUV NATIJALARI.....	51
§ 4.1. Turli xil ko‘rinishdagi davolash muolajalaridan keyin trombotsitlar	

agregatsiyasi faolligi va gemostazdagi o'zgarish dinamikasi.....	51
V BOB. BO'LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI BOR O'PKA GIPERTENZIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA O'TKAZILGAN DAVOLASHNING YURAK ICHI GEMODINAMIKASIGA VA YURAK RITMIGA TA'SIRINI BAHOLASH NATIJALARI.....	56
§ 5.1. Davolashdan oldingi BF bor YO'G bilan kasallangan bemorlarda yurak ichi gemodinamikasiga ta'sirini baholash natijalari o'zgarishlar natijalari tahlili.....	56
XOTIMA.....	63
XULOSA.....	77
AMALIY TAVSIYALAR.....	78
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI.....	79
SHARTLI QISQARTMA VA BELGILAR RO'YXATI.....	105

SHARTLI QISQARTMA VA BELGILAR RO‘YXATI

YuO‘G-yuqori o‘pka gipertenziyasi

AB – arterial bosim

QIV-qon ivish vaqti

O‘ASQB- o‘pka arteriyasidagi sistolik qon bosimi

O‘G- o‘pka gipertenziyasi

BF-bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi

QDX-qoldiq diastolik xajm

QSX-qoldiq sistolik xajm

OF-otish fraksiyasi

ZX-zarb xajm

CHQMMI- chap qorincha miokard massa indeksi

QATQ- qorinchalararo to‘siq qalinligi

OSO‘ - oxirgi sistolik o‘lcham

ODO‘ -Oxirgi diastolik o‘lcham

AG – arterial gipertenziya

AQSh – Amerika qo‘shma shtatlari

g/l – gramm/litr

ZPLP – zichligi past lipiproteinlar

ZYuLP – zichligi yuqori lipoproteinlar

MDH – mustaqil davlatlar hamdo‘stligi

ml/daq – millilitr/daqqa

Mkmol/l – mikro mol/litr

Mg/dl – milli gramm/desi litr

M.mol/litr – millimol/litr

TG – triglitserid

YuQTK – yurak qon-tomir kasalliklari

TQFV-tromboplastinning qisman faollashtirilgan vaqti