

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA’LIM FAN VA  
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI**

**FARG‘ONA JAMOAT SALOMATLIGI TIBBIYOT INSTITUTI**

**MO‘MINOV JAHONGIR ZOKIRJON O‘G‘LI**

**« ISHEMIK ETIOLOGIYALI SURUNKALI YURAK  
YETISHMOVCHILIGIDA HUJAYRA IMMUNITETINING RO‘LI »**

**FARG‘ONA-2026**

## MUNDARIJA

|                                                                                                         |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| KIRISH.....                                                                                             | 4  |
| 1-BOB. ADABIYOT SHARXI .....                                                                            | 7  |
| 1.1 Immunogenez tizimi haqidagi zamonaviy g'oyalar .....                                                | 7  |
| 1.2 Surunkali ishemik yurak kasalligida immun tizimining holati.....                                    | 9  |
| ISHDA O'RGANILGAN PARAMETRLAR.....                                                                      | 14 |
| 1.4 XULOSA .....                                                                                        | 16 |
| II bob. TADQIQOT USULLARI. ....                                                                         | 19 |
| 2.1 Tekshirilayotgan shaxslarning klinik xususiyatlari.....                                             | 19 |
| SYU bilan og'riqan bemorlarda diagnostika mezonlarini aniqlash. ....                                    | 19 |
| 2.2. Mavzularda nospesifik immunologik reaktivlik ko'rsatkichlarini<br>o'rganish. ....                  | 26 |
| III bob. TADQIQOT NATIJALARI.....                                                                       | 29 |
| 3.1 SYU bilan og'riqan bemorlarning klinik xususiyatlari .....                                          | 29 |
| 3.2 CHF bilan og'riqan bemorlarda tananing o'ziga xos bo'lmagan<br>qarshiligining ko'rsatkichlari ..... | 29 |
| 4-BOB. Olingan natijalarni muhokama qilish.....                                                         | 45 |
| XULOSALAR.....                                                                                          | 57 |
| AMALIY TAVSIYALAR .....                                                                                 | 58 |
| ADABIYOT .....                                                                                          | 59 |

## **QISQARTMALAR RO‘YXATI**

IRI - immunoregulyatsion indeks ;

Ig-immunoglobulin;

CHQDH- chap qorincha diastolik hajmi ;

CHQDO‘ - chap qorincha diastolik o‘lchami ;

CHQSH- chap qorincha sistolik hajmi ;

CHQSO‘ - chap qorincha sistolik o‘lchami ;

CHQ - chap qorincha ;

PICS - infarktdan keyingi kardioskleroz;

RAL - lateks aglutinatsiya reaksiyasi;

ECHT - eritrotsitlarning cho‘kish tezligi (mm / soat);

C-RO - C-reaktiv oqsil (mg / l) ;

CD 3+ - faollashtirilgan (etuk) T-limfotsitlar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

CD 4+ - T-yordamchi hujayralar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

CD 8+ - sitotoksik limfotsitlar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

CD 16+ - tabiiy qotil hujayralar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

CD 20 + - B- limfotsitlar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

CD 95+ - apoptoz omil retseptorlari bo‘lgan limfotsitlar (10<sup>9</sup> hujayra / l / %);

FP - fagotsitar ko‘rsatkich (%);

FS - funktsional sinf;

SY- surunkali yurak yetishmovchiligi;

## KIRISH

### MAVZUNING DOLZARBLIGI

Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, surunkali yurak yetishmovchiligi (SYU) - yurak ishemik kasalligi (YUIK) ning nozologik shakllaridan biri - dunyoning ko'plab mamlakatlarida dolzarb sog'liqni saqlash muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Patogenez, erta tashxis qo'yish va davolashni o'rganishdagi yutuqlarga qaramay, SYU yurak-qon tomir tizimining eng og'ir va prognostik jihatdan noqulay kasalliklaridan biri bo'lib qolmoqda.

Hozirgi vaqtda hukmron bo'lgan neyrogormonal nazariya o'z umidlarini to'liq oqlamadi. Bu nazariya simpatoadrenal (SAS) va renin-angiotensin-aldosteron tizimlarining disfunktsiyasiga asoslangan. Klinik qo'llaniladigan neyromodulyatorlarning ijobiy ta'siriga qaramay, SYU rivojlanishda davom etmoqda, bu "qiziqilgan" neyrogumoral tizimlarni to'liq blokirovka qilishning mumkin emasligi bilan bog'liq. Ko'rinib turibdiki, SYU patogenezida neyrogormonal tizimlardan tashqari, boshqa patogenetik mexanizmlar ham ishtirok etadi. Ushbu holatga qo'shimcha ravishda, so'nggi yillarda SYU patogenezining immunologik jihatlarini tadqiqotchilar va klinisyenlarning e'tiborini jalb qilmoqda. Xuddi shunday tendentsiya nafaqat ushbu patologiyaga, balki umuman boshqa kasalliklarga nisbatan ham kuzatilishi mumkin. Bu neyroimmunoendokrinologiya chorrahasida yangi tibbiy va biologik intizomning shakllanishiga olib keldi., tananing qo'shni tizimlarining o'zaro ta'sirini o'rganish - asab, immun va endokrin. Ushbu ko'rsatkichlarni o'rganish bizga patologik jarayonning asoratlari va natijalarini bashorat qilish muammosiga yangicha yondashish imkonini berdi. Bu SYU patogenezini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotimizning dolzarbligini aniqlaydi.

Shunday qilib, mavjud ma'lumotlar siyrak va qarama-qarshidir. Shu munosabat bilan, yurak ishemik kasalligi fonida yuzaga keladigan SYU bilan og'riq bemorlarning simpatoadrenal tizim va immunitet holati o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish qiziqarli ko'rinadi .

## **TADQIQOTNING MAQSADI**

Yurak ishemik kasalligi fonida SY Y bilan og'rgan bemorlarda hujayra immunitetining ro'lini o'rganish .

## **TADQIQOT VAZIFALARI**

1. Yurak ishemik kasalligi fonida yuzaga keladigan SY Y ning klinik va instrumental xususiyatlarini aniqlash.
2. SY Y bilan og'rgan bemorlarning nospetsifik immunologik reaktivligini aks ettiruvchi ko'rsatkichlarni baholash.
3. SY Y bilan og'rgan bemorlarning klinik va exokardiyografik ma'lumotlari bilan solishtirish .
4. Immunologik ko'rsatkichlarni SY Y bosqichlari va FS bilan solishtiring.

## **TADQIQOT USULLARI**

1. Klinik va instrumental usullar yordamida yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarni aniqlash: EKG, ExoKG, 6 daqiqalik yurish testi (DYT - 6)
2. Periferik venoz qon limfotsitlari fenotiplarini aniqlash (CD 3+, CD 20+, CD 4+, CD 8+, CD 95+). Immunoregulyatsion indeksni aniqlash. Qon zardobida C-reaktiv oqsil miqdorini aniqlash.
3. Student's t-test yordamida o'rganish natijasida olingan ma'lumotlarni statistik qayta ishlash.

## **AMALIY TAVSIYALAR**

Ushbu ilmiy ishlanma natijalaridan amaliy tibbiyotda aniqroq tashxis qo'yish, immunitet tizimining funktsional faolligi buzilgan sharoitlarda SY Yni davolashning yangi ratsional patogenetik yondashuvlarini ishlab chiqish uchun foydalanish mumkin. Terapevtik fakultet talabalari tomonidan SY Y mavzusini o'rganishda patogenezning zamonaviy jihatlariga ko'proq e'tibor bering, shu jumladan, immunogenez tizimidagi nomutanosiblik bilan bog'liq, yangi davolash usullarini asoslash va SY Y bilan og'rgan bemorlarni boshqarishni optimallashtirish.

### **KERAK MODDIY-TEXNIK BAZA MAVJUDLIGI**

Kafedrada FJSTI tadqiqot va klinik ishlar uchun zarur jihozlar mavjud. FJSTI ilmiy-tadqiqot ishlarining asosini FJSTI ning terapevtik bo'limlari tashkil etadi .

## **1-BOB. ADABIYOT SHARHI**

### **1.1 Immunogenez tizimi haqidagi zamonaviy g'oyalar .**

#### **Surunkali ishemik yurak kasalliklarida immunitetni shakllantirish omillari**

So'nggi paytlarda yurak ishemik kasalligi (YIK) paydo bo'lishida immunologiyaning ro'li katta ahamiyatga ega bo'ldi. Bu birinchi navbatda, tibbiyot sohasidagi immunologiyaning nisbatan yaqinda, ammo juda istiqbolli yutuqlari bilan bog'liq. So'nggi bir necha o'n yilliklarda immunologiyaning jadal rivojlanishi inson kasalliklari bilan bog'liq muammolarni hal qilish uchun mutlaqo yangi imkoniyatlar ochdi, bu turli xil kasalliklarning ko'plab klinik ko'rinishlariga ta'sir qiladi.

Nerv, endokrin va immun tizimlarning yaqin o'zaro ta'siri ularni tananing asosiy tartibga solish tizimlari deb hisoblash imkonini beradi [1, 4, 5, 34, 41, 88, 98, 143].

Shu munosabat bilan, yurak qon tomirlari kasalligi bilan og'rigan bemorlarning immunologik holatini baholashda turli xil immun va immun bo'lmagan mexanizmlar orqali immunitet tizimining holatiga ta'sir ko'rsatadigan omillar majmuasini hisobga olish kerak. Ulardan eng ahamiyatlisi organizmning genetik xususiyatlari, yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi uchun xavf omillari va uning klinik shakllarini o'z ichiga oladi [32].

Immunitet reaksiyasini shakllantirishda irsiy omillarga katta ahamiyat beriladi [66]. Adabiyotda tadqiqotlar mavjud bo'lib, ularning natijalari genotip va o'ziga xos bo'lmagan qarshilik va tananing immunologik reaktivligi o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi [90].

Immun gomeostazining genetik nazoratini amalga oshirish 6- autosomada lokalizatsiya qilingan va 7 ta lokusni egallagan asosiy gisto-muvofiqlik kompleksi (HLA genlari) genlari bilan ta'minlanadi [37]. Turli mualliflarning ta'kidlashicha, yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishiga irsiy moyillik ham ushbu bemorlarda immunitet tizimining o'ziga xos xususiyatlari bilan bog'liq bo'lishi mumkin [104] .

Xususiyatlari, shuningdek, apoptoz, dasturlashtirilgan hujayra o'limi jarayonini tartibga solishda muhim ro'l o'ynaydi. Yurak ishemik kasalligida bu axborot jihatida alohida qiziqish uyg'otadi. Apoptoz maqsadli hujayralarning dasturlashtirilgan o'lim jarayonini tezlashtirishi mumkin va shu bilan immunitetning yetarli bo'lmagan javobini shakllantirish uchun asos bo'lib xizmat qiladi [65, 102]. Shu sababli, yuqoridagi holatlar ba'zi SYT tadqiqotchilari tomonidan ushbu masalani o'rganishga turtki bo'ldi [26, 73].

Vegetativ disfunktsiya omilini [36] va koronar arteriya kasalliklarining klinik xususiyatlarini [36, 78, 80] hisobga olish kerak. Xususan, yurak yetishmovchiligi sindromi immunologik o'zgarishlar bilan birga keladi [61, 94, 111, 133]. Yosh va jins ham ro'l o'ynaydi [86].

Yuqoridagilarni umumlashtirish uchun shuni aytishimiz mumkin-ki, yurak ishemik kasalligi bilan og'rgan bemorlarning immun holati, immunitet tizimini antigenik stimulyatsiyani keltirib chiqaradigan yoki unga neyroendokrin soha orqali ta'sir qiluvchi ko'p sonli fenotipik omillar va genotip asosida shakllanadi. Ushbu multifaktorial tabiat ushbu patologiya bilan og'rgan bemorlarda immunitet holatini o'rganishda olingan natijalarni tahlil qilishda muayyan uslubiy qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Ularni bartaraf etish uchun, agar iloji bo'lsa, ushbu omillarning barchasini, lekin birinchi navbatda, jins, yosh, xavf omillari va yurak-qon tomir kasalliklarining klinik xususiyatlarini hisobga olgan holda tadqiqotlar o'tkazish kerak [86].

Shunday qilib, SAS, qon tomir devori endoteliysi, fibroblastlar va mikrofaqdar, neyetrofillar, eozinofillar va bazofillarning immun javobdagi muhim roli haqida ma'lumotlar tez to'planadi.

Biz bu tasodifiy emas degan xulosaga keldik, chunki **immunogenez** - bu organizm o'z ichki muhitining barqarorligini ta'minlaydigan jarayonlar haqidagi fan. Shunday qilib, zamonaviy konsepsiyalarni hisobga olgan holda, organizmdagi immunitet tizimi nafaqat uning antigenik tajovuzdan himoyasini ta'minlaydi, balki gomeostazni saqlab qolish uchun tartibga solish funksiyasini ham bajaradi.



## **1.2 Surunkali ishemik yurak kasalligida immun tizimining holati.**

YIK ning immunologik jihatlarini aks ettiruvchi nashrlarning aksariyati ushbu kasallikning o'tkir shakllariga bag'ishlangan [3, 16, 51]. Ularning natijalari ushbu patologiyada sezilarli immun o'zgarishlarni ko'rsatadi, bu birinchi navbatda yurak mushaklarining shikastlanishi tufayli immunitet tizimining autoantigenik stimulyatsiyasi bilan izohlanadi. Aksincha, ushbu patologiyaaning surunkali shakllari bo'yicha shunga o'xshash tadqiqotlar juda ko'p emas, garchi surunkali ishemik yurak kasalligi zamonaviy sharoitda o'limning eng keng tarqalgan sababidir.

Ishemik etiologiyali surunkali yurak kasalligida immunitet holatini o'rganish bo'yicha ishlarning tahlili shuni ko'rsatadiki, ularning ba'zilari faqat immun tizimining alohida qismlariga bag'ishlangan, boshqalari esa nospetsifik va o'ziga xos reaktivlikni har tomonlama baholashga bag'ishlangan. Shuni ta'kidlash kerakki, ular muayyan muammolarni hal qilishda turli xil uslubiy yondashuvlarga ega.

N.I.Syuch tomonidan o'tkazilgan tadqiqot natijalariga ko'ra baholanishi mumkin[86]. Ishning maqsadi yurak ishemik kasalligi bilan og'rigan keksa bemorlarda klinik qon tekshiruvi ko'rsatkichlarining axborot mazmunini o'rganish edi. Mavzularda ular ilgari bir yoki bir nechta miokard infarktiga duchor bo'lgan belgilar mavjud edi. Leykotsitlar formulasiga ko'ra, ko'p hollarda uning ko'rsatkichlari, neytrofillarning mutlaq sonining ko'payishi ko'rinishidagi kichik istisno bilan, normaning maqbul chegaralariga to'g'ri keldi. Turli jinsdagi shaxslarda leykotsitogramma ko'rsatkichlarida sezilarli farqlar aniqlandi. Shunday qilib, ayollar erkaklarnikiga qaraganda limfotsitlar, neytrofillar va polimorfonukulyar leykotsitlarning yadro siljishi indeksining yuqori qiymatlari bilan ajralib turadi. Mualliflar leykotsitlar tarkibi va kardiosklerozning tabiati o'rtasidagi bog'liqlikni aniqladilar. Shunday qilib, infarktdan keyingi kardiosklerozda, aterosklerozdan farqli o'laroq, leykotsitlarning mutlaq soni kamroq bo'lgan, neytrofillarning nisbiy ulushi ham

kamaygan va limfotsitlar ulushi, aksincha, ortgan. Tadqiqot natijalariga ko'ra, mualliflar yurak ishemik kassalligi bo'lgan bemorlarda holatning og'irligini baholash uchun leykotsitlar qon testidan foydalanishni taklif qilishadi.

Nashrda V.A. Kondurtseva va O.A. Fedorov (2001) barqaror stenokardiya bilan og'rikan keksa va keksa bemorlarda gematologik qon parametrlari (leykotsitlar tarkibi, leykotsitlar formulasi, eritrotsitlar cho'kindi tezligi - ECHT) haqida ma'lumot beradi. Ushbu tadqiqot natijalari nafaqat stenokardiya bo'lgan bemorlarda tananing nospesifik qarshiligidagi o'zgarishlar mavjudligini tasdiqlaydi, balki ularning turli yoshdagi odamlarda xususiyatlarini ham aks ettiradi [45].

Aytishimiz mumkin- ki, yurak ishemik kassalligi bo'lgan bemorlarda tananing o'ziga xos bo'lmagan qarshiligida sezilarli o'zgarishlar kuzatiladi va qonning leykotsitlar tarkibi immunitet tizimining ushbu qismini aks ettiruvchi o'ziga xos "oyna" hisoblanadi.

Tadqiqotchilar, shuningdek, SYYda T-hujayra immun tizimiga e'tibor berishdi. SYY bilan asoratlangan infarktdan keyingi kardiosklerozli bemorlarda T-tizimining ayrim ko'rsatkichlarining xususiyatlari K.M. Chiroq (1987). Muallif tekshirilganlarning 43 foizida T-limfotsitlarning miokard antigeniga sensibilizatsiyasi mavjudligini aniqladi. Shu bilan birga, ular kasallikning yanada murakkab kursiga ega edilar: o'tkir chap qorincha yetishmovchiligi xurujlari tez-tez va kamroq jismoniy faollik bilan sodir bo'lgan, ularning barchasida surunkali yurak-qon tomir yetishmovchiligi belgilari va 47% CHQ anevrizmasi bo'lgan. Miokard antigeniga sezgirlangan T-limfotsitlarning mavjudligi ham aniqlangan, bu immunoglobulin G (Ig G) ning ortishi bilan birlashadi .

Tadqiqotchilar yurak ishemik kassalligi bo'lgan odamlarning immunitet holatini hujayrali va gumoral immunitet belgilarini o'rganish orqali baholadilar. A.S. Imanboyevning so'zlariga ko'ra va T.B. Baltabaeva 1984 yilda infarktdan keyingi kardioskleroz bilan og'rikan bemorlarning immunitet holati immunitetning T-bog'lanishining yetishmovchiligi bilan tavsiflanadi. Shu bilan

birga, uning gumoral darajasi normal bo'lib qoladi va qon oqimida B-limfotsitlarning ko'payishi kuzatiladi. [35].

Tadqiqot guruhi yurak xurujiga uchragan odamlarda kasallikning rivojlanishini T va B hujayrali immunitet tizimini baholash uchun testlardan foydalangan holda o'rgandi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, bir yil davomida birlamchi va takroriy miokard infarkti bo'lgan bemorlarda T-limfotsitlar darajasi sezilarli darajada pasaygan. Qizig'i shundaki, birlamchi infarkti bo'lganlarda bu ko'rsatkich oshgan, takroriy koronar kasalligi bo'lganlarda esa nisbatan barqaror bo'lgan.

12 oylik kuzatuv davrida infarktdan keyingi barcha bemorlarda immunitetning B-tizimidagi o'zgarishlar kuzatildi. Birlamchi miokard infarkti bo'lgan bemorlarda aylanma immun komplekslari, IgE va aorta va miokardga antikorlar kabi ko'rsatkichlar deyarli normal darajaga qaytdi. Aksincha, takroriy miokard infarkti bo'lgan shaxslarda shunga o'xshash dinamika kuzatilmadi. Mualliflar nafaqat yurak xurujidan keyin bemorlarda immunologik o'zgarishlarni o'rganishdi, balki bu o'zgarishlarni intrakardiyak gemodinamika ko'rsatkichlari bilan solishtirishdi. Bu bizga ushbu bemor populyatsiyasida o'ziga xos immunitet belgilari va miokard kontraktilligi holati o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlashga imkon berdi. [79].

Albatta, surunkali ishemik yurak kasalligi bilan og'rigan bemorlarning immun holati to'g'risida eng to'liq ma'lumotni tananing nospetsifik qarshiligini, shuningdek immunitetning hujayrali va gumoral tarkibiy qismlarini to'liq o'rganishni o'z ichiga olgan tadqiqotlardan olish mumkin. 1999 yilda o'tkazilgan tadqiqotda Yu.A. Vitkovskiy va A.I. Fedorov barqaror stenokardiya bilan og'rigan shaxslarning immunitet holatini baholadi. Ushbu tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, sog'lom odamlar bilan solishtirganda, bemorlarda komplement tarkibining pasayishi va o'ziga xos immunologik reaktivlikning o'zgarishi bilan tavsiflangan nospetsifik mudofaa tizimlarida o'zgarishlar kuzatilgan. Ikkinchisi limfotsitlar, xususan, CD 3+, CD 4+ va CD 8+ etiketli T hujayralarining umumiy sonining kamayishi bilan namoyon bo'ldi,

B limfotsitlari soni (CD 20+) esa sogʻlom odamlardagi bilan solishtirish mumkin edi.

Surunkali ishemik yurak kasalligi bilan ogʻrigan bemorlarning qonida Ig kontsentratsiyasini tahlil qilish IgA, IgM, IgG, shuningdek yalligʻlanishga qarshi sitokinlar (IL -1, IL -8, TNF -a) darajasining oshishini aniqladi. Tadqiqotchilar ushbu patologiyaning fonida ushbu sitokinlarni ishlab chiqarishda sezilarli buzilishlarni qayd etdilar. Shunisi eʼtiborga loyiqki, tadqiqotda barqaror stenokardiya bilan ogʻrigan bemorlarning immunomodulyatsion terapiyasining taʼsirini oʻrganishga bagʻishlangan boʻlim ajratilgan. Timojenning tananing oʻziga xos reaktivligiga potentsial taʼsirini koʻrsatadigan ishonchli maʼlumotlar keltirilgan. Timogen taʼsiri ostida nafaqat kasallikning klinik koʻrinishi yaxshilandi, balki qondagi limfotsitlar sonining koʻpayishi, shu jumladan T va B hujayralari populyatsiyasi, shuningdek IgA darajasining koʻtarilishi ham kuzatildi. .

Oʻtkazilgan tadqiqotlar bemorlarda yurak qisqarishi holati toʻgʻrisida sezilarli maʼlumotlarning etishmasligini, xususan, gemodinamik kasalliklarga koʻrsatmalarning yoʻqligini aniqladi. Bu sezilarli boʻshliq, chunki bu buzilishlar nafaqat ushbu patologiyada keng tarqalgan, balki immunitet tizimiga ham taʼsir qilishi mumkin. Bundan tashqari, gemodinamik buzilishlar ham immunitet buzilishining namoyon boʻlishi, ham immunitet tizimiga taʼsir qiluvchi omil sifatida xizmat qilishi mumkin [112].

Aytish mumkinki, yurak-qon tomir kasalliklarining surunkali shakllari boʻlgan bemorlarning immunitet holatini oʻrganish boʻyicha adabiyotlar mavjudligiga qaramay, ularning soni oʻtkir shakllar boʻyicha tadqiqotlar bilan solishtirganda sezilarli darajada cheklangan [51, 53, 54]. Bundan tashqari, ushbu tadqiqotlarning aksariyati immunitetning oʻziga xos jihatlariga qaratilgan va bir nechtasi uning barcha asosiy tarkibiy qismlarini baholashni qamrab oladi.

Bir guruh tadqiqotchilar va mahalliy olimlarning ishi alohida qiziqish uygʻotadi. 2011-yilda Oʻzbekiston Sogʻliqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya markazining qon aylanishining buzilishi

laboratoriyasida kengaygan 55 nafar bemorda immun ko'rsatkichlari o'rganildi. kardiomiopatiya va yurak yetishmovchiligi (SYY). Tadqiqot SYY ning turli funksional sinflari bo'lgan bemorlarda immunitetning hujayra-gumoral komponentida o'zgarishlarni ko'rsatdi. Mualliflarning ta'kidlashicha, kardiomiopatiyaning immunologik profili bosqichma-bosqich va SYY bosqichiga bog'liq. Yurak yetishmovchiligining rivojlanishi bilan T-yordamchi va qotil T-hujayralari bostiriladi, bir vaqtning o'zida T-supressor hujayralarining ko'payishi, bu esa immunoregulyatsion indeksning pasayishiga olib keladi. Shunisi e'tiborga loyiqki, qon zardobida miokard to'qimalariga antikorlarning kontsentratsiyasi SYYning kuchayishi bilan sezilarli darajada pasayadi, II funksional sinfdagi bemorlarda maksimal darajaga etadi. Natijada, mualliflar qon zardobidagi antikorlarning kontsentratsiyasi kardiomiopatiya bilan og'rigan bemorlarning og'irligini ob'ektiv baholashning ko'rsatkichi bo'lib xizmat qilishi va SYY rivojlanishining bashoratchisi bo'lishi mumkin degan xulosaga kelishdi [50].

Aksincha, A. M. Vorobyova va uning hammualliflari (2005) bir guruh sog'lom odamlar bilan kardiomiopatiyada SYY bilan immun parametrlarini solishtirishda turli natijalarga erishdilar. Ular kardiomiopatiya va SYY bilan og'rigan bemorlarda T-helper (CD 3+) va T-suppressor (CD 8+) hujayralarining ko'payishini qayd etib, CD 3+ T-limfotsitlarining disfunktsiyasini aniqladilar. Bundan tashqari, ushbu toifadagi bemorlarda qotil hujayralar faolligining oshishi (CD 16+) kuzatildi [18]. Shuni ta'kidlash kerakki, SYY ning turli nozologik sharoitlarida immunologik o'zgarishlarning tabiati bilan bog'liq qarama-qarshiliklar mavjud. Ehtimol, bu o'rganilayotgan bemorlar guruhlarining xususiyatlari, immunitet holatini shakllantirishga ta'sir qiluvchi etiologik omillarning ta'siri, SYY rivojlanishining patogenetik mexanizmlari, shuningdek, tadqiqotda turli metodologik yondashuvlardan foydalanish bilan bog'liq bo'lishi mumkin. immunitet tizimidan.

Shunday qilib, yurak ishemik kassalligi bilan og'rigan bemorlarning immunologik holatini gemodinamik buzilishlarning tabiatini hisobga olgan

holda o'rganish kasallikning patogenezida immunologik omillarning rolini va uning klinik ko'rinishini, xususan, yurak yetishmovchiligini aniqlash uchun istiqbollarni ochadi.. Ushbu yondashuv surunkali yurak-qon tomir kasalliklarini davolash va oldini olish uchun yangi immunologik yo'naltirilgan strategiyalarni ishlab chiqish uchun imkoniyatlar ochadi.

### **ISHDA O'RGANILGAN PARAMETRLAR**

Immunitet tizimining asosiy birligi limfotsitlar populyatsiyasini tashkil etuvchi limfotsitlardir. Zamonaviy immunologiyada T-limfotsitlar odatda subpopulyatsiyalarga bo'linadi. Ushbu tasnif T-limfotsitlarning sirt fenotipidagi farqlarga, xususan, hujayra membranalarida differentsiatsiya klasterlarida (CD) ma'lum molekulalarning ifodalanishiga asoslanadi. T-limfotsitlarning turli kichik to'plamlari o'ziga xos sitokinlarni hosil qilish va chiqarish qobiliyati, shuningdek, ularning funksional faolligidagi farqlarni namoyon qiladi. Limfotsitlar yuzasida tegishli differentsiatsiya belgilarining (CD) mavjudligi limfotsitlar fenotiplarini aniqlash va farqlash imkonini beradi. [83].

CD3+ immun tizimidagi etuk faollashtirilgan T hujayralarini aniqlash uchun ishlatiladigan marker. CD 3+ T hujayralari yuzasida joylashgan oqsillar majmuasidir va T hujayralari rivojlanishi va faoliyati uchun juda muhimdir. CD3+ T hujayra retseptorlari (TCR) bilan birga ifodalanganda, bu yetuk T-hujayralari mavjudligini ko'rsatadi. CD 3+ T hujayralari immun reaksiyalarida asosiy ro'l o'ynaydi, interleykin-2 sintezi va sekretsiyasi, proliferatsiya (hujayra bo'linishi) va apoptoz (dasturlashtirilgan hujayra o'limi) kabi jarayonlarni tartibga soladi. Ushbu funktsiyalar immunitet tizimining to'g'ri ishlashi va patogenlarga qarshi samarali immunitet reaksiyasini muvofiqlashtirish uchun juda muhimdir [120].

Aniqroq aytganda, CD4+ T hujayralari, ayniqsa T yordamchi (induktor) hujayralari tomonidan ifodalangan markerdir. Periferik qon limfotsitlarining taxminan 45% CD4+ T hujayralaridan iborat. Shunisi e'tiborga loyiqki,

hujayralarning 5% gachasi bir vaqtning o'zida CD4+ va CD8+ belgilarini olib yuradi, bu esa bu sirt oqsillarining ifodalanishida bir-biriga mos kelishini ko'rsatadi.

T hujayralarida mavjudligidan tashqari, CD 4+ molekulasining zaif ifodalanishi makrofag -monotsitlar avlodi hujayralarida ham kuzatiladi. CD 4+ limfotsitlari immunitet reaksiyalarida muhim rol o'ynaydi. Ular o'simta nekrozi omil-alfa (TNF -a) hosil qiluvchi yallig'lanish hujayralariga aylanishi mumkin, shu bilan hujayra immunitetining rivojlanishiga yordam beradi. TNF -a turli immun jarayonlarda, shu jumladan yallig'lanish va boshqa immun hujayralarining faollashuvida ishtirok etadigan sitokindir [31].

Albatta, CD 8+ asosan periferik qon limfotsitlarining 35% ni tashkil etuvchi sitotoksik T hujayralarida ifodalangan markerdir. Bundan tashqari, tabiiy qotil hujayralarda CD 8+ ning o'rtacha va zaif ifodasi kuzatiladi .

CD 8+ T hujayralarining asosiy vazifasi ularning sitotoksik faolligi bo'lib, maqsadli hujayralarni yo'q qilishni o'z ichiga oladi. Ushbu T hujayralari hujayra bilan aloqa qilganda, CD 8 belgisi polimorf bo'lmaganlar uchun retseptor vazifasini bajaradi. Glikoprotein determinantlari asosiy gistokompozitsiya kompleksi I sinfida topilgan , shuningdek, qayta ishlangan antigenlar. Ushbu o'zaro ta'sir infeksiyalangan yoki g'ayritabiiy hujayralarni tanib olish va keyinchalik ularni yo'q qilish uchun immunitet reaksiyasini boshlash uchun juda muhimdir [103]. Sitotoksik limfotsitlar ko'payish, faollashtirish va effektor hujayralarni shakllantirishga qodir. sitotoksik limfotsitlar.

CD 16+ oddiyqotilhujayralar, monotsitlar, makrofaglar va neytrofillarda ifodalanadi. Ushbu belgini ifodalovchi barcha limfotsitlar antikorga bog'liq hujayrali sitotoksiklikka qodir [103].

CD 20+ faqat faollashtirilgan B hujayralarida va kamroq darajada T hujayralarida ifodalanadi.

CD 95+ TNF -a retseptoridir va aslida dasturlashtirilgan hujayra o'limini (apoptoz) belgilaydi [102, 122] .

Klinik sharoitlarda plazma C-reaktiv oqsil (C-RO) darajasini o'lchash odatda yallig'lanish faolligini baholash uchun ishlatiladi. Bu yaxshi tasdiqlangan oqsil yallig'lanishning yuqori sezgir belgisi bo'lib xizmat qiladi. Sog'lig'i aniq bo'lmagan shaxslarning istiqbolli tadqiqotlarida C-ROni baholashning ilg'or usullaridan foydalanish C-ROning dastlabki darajalari va keyingi yurak-qon tomir hodisalari o'rtasidagi bog'liqlikni doimiy ravishda aniqladi. Yurak-qon tomir kasalliklari va periferik qon tomir kasalliklari bo'lgan odamlarda C-ROning yuqori darajasi, sog'lom odamlardagi qiymatlardan farqli o'laroq, tegishli kasalliklarning og'irligi bilan bog'liq [57, 58, 59].

Keng qamrovli epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, aniq sog'liq muammolari bo'lmagan odamlarda C-reaktiv oqsil (C-RO) kontsentratsiyasining kichik o'sishi ham miokard infarkti xavfining oshishi bilan bog'liq. C-RO darajasini o'lchash o'tkir faza oqsillari sintezi uchun mas'ul bo'lgan asosiy vositachi interleykin-6 (IL-6) kontsentratsiyasini baholashning biCHQosita vositasi bo'lib xizmat qiladi. IL-6 va C-RO ning sarum kontsentratsiyasi yurak-qon tomir kasalliklarining klinik ko'rinishlari bilan bog'liqligini ko'rsatadi [84, 91, 147]. Sitokinlar ta'siri ostida jigarda C-RO sintezining kuchayishi immun yallig'lanish, gemodinamik ortiqcha yuk yoki to'qimalarning shikastlanishining har qanday shakliga xos bo'lmagan javobdir.

Shuning uchun immun tizimining rolini baholashda qondagi immun holatini tavsiflovchi sitokinlar, immunoglobulinlar va turli limfotsitlar fenotiplari kabi asosiy ko'rsatkichlarni tekshirish kerak.

## **1.4 XULOSA**

Bu omillar yurak ishemik kasalligi fonida yuzaga keladiganyurak yetishmovchiligi (SYU) patogenezida immun va neyroendokrin tizimlarning o'zaro ta'sirini sezilarli darajada buzadi. SYUdagi gemodinamik buzilishlar simpatik-adrenal tizimning (SAS) uzoq vaqt faollashishiga olib kelishi aniq



boʻlib, b-adrenergik retseptorlari orqali immunitet hujayralarining kuchaytirilgan stimulyatsiyasiga olib keladi. Binobarin, bu immun hujayralar qon oqimiga koʻp miqdorda immunoinflamatuar sitokinlar va turli shakldagi limfotsitlarni (TNF -a, IL -1 va IL -6) chiqaradi, avvalroq ularning miokard va qon tomirlariga taʼsirida muhokama qilingan. SYV sharoitida simpatik-adrenal tizim va immunologik reaktivlik oʻrtasida nomutanosiblik yuzaga keladi, bu esa SYV belgilarining beqarorlashishiga yordam beradi.

Biroq, SYVda immunokompetent hujayralar mavjudligining oʻziga xos sabablari va qoʻzgʻatuvchi omillari toʻliq aniqlanmagan va ularning miokardga zararli taʼsiri mexanizmlari, shuningdek, neyrogumoral tizimlar bilan oʻzaro taʼsiri toʻliq tushunilmagan. Bu sohadagi tadqiqotlar, asosan, hayvonlarda yoki inson toʻqimalari madaniyati boʻyicha tajribalar orqali olib borilgan va ular qarama-qarshi natijalar bergan. Baʼzi tadqiqotlar sitokin darajalari va neyrogumoral faollashuv darajasi asosiy kasallikdan qatʼi nazar, faqat SYVning ogʻirligiga bogʻliqligini taʼkidlaydilar, boshqa mualliflar esa SYV etiologiyasi bilan bogʻliq farqlarni taʼkidlaydilar.

Yurak-qon tomir kasalliklarida, shu jumladan SYVda immunitetning roli boʻyicha koʻplab tadqiqotlarga qaramasdan, koʻplab savollar javobsiz qolmoqda. Patogeneznining oʻziga xos mexanizmlari maqsadli terapevtik tadbirlarni ishlab chiqishni osonlashtirish uchun qoʻshimcha tadqiqotlarni talab qiladi. Sitokinlar yoki tegishli gormonlar darajasining koʻtarilishining prognostik ahamiyati noaniqligicha qolmoqda. Bundan tashqari, neyrogumoral boʻlmagan koʻrsatkichlarning turli darajalarida va immunitet holatida aks ettirilgan SYV kursidagi etiologik farqlar keyingi oʻrganish zarurligini taʼkidlaydi.

Shunday qilib, patogeneznining " neyroimmunoendokrinologik " modeli neyrogumoral nazariyaga zid emas, balki mos keladi. Bu koronar arteriya kasalligi kontekstida yurak yetishmovchiligi (SYV) ning mexanizmlarini tushunishimizni yaxshilaydi. Kasallik jarayoniga immunoinflamatuar vositachilarning jalb etilishi terapevtik aralashuvlar imkoniyatlarini

kengaytiradi, davolash samaradorligini oshirish uchun yangi imkoniyatlar ochadi. SY Yda immunitet tizimiga ta'sir qilishning turli xil yondashuvlari, antibiotiklar yordamida ichakni sterilizatsiya qilishdan sitokinlar yoki TNF- $\alpha$  retseptorlari sintezini blokirovka qilishgacha bo'lgan faol muhokamalar mavjud. Tez orada anti-sitokin preparatlari SY Y uchun b-blokatorlar yoki APF ingibitorlari kabi keng tarqalgan davolash usuliga aylanishi mumkin [61] .

## **II bob. TADQIQOT USULLARI.**

### **2.1 Tekshirilayotgan shaxslarning klinik xususiyatlari.**

#### **SYU bilan og‘rigan bemorlarda diagnostika mezonlarini aniqlash.**

Ushbu tadqiqot 55 erkak ishtirokchida immunologik va biokimyoviy baholash natijalarini o‘rganadi. Ushbu yosh guruhidagi ayollardagi gormonal o‘zgarishlar tufayli tadqiqot 40 yoshdan 69 yoshgacha bo‘lgan erkak bemorlarga qaratilgan. Ushbu shaxslarga II-III bosqichi YIK va II-IV funktsional sinflar tashxisi qo‘yilgan (NYHA, 1964 yilga ko‘ra I-IV funktsional sinf). Nazorat guruhiga Andijon viloyatida yashovchi, yurak-qon tomir tizimi patologiyasi bo‘lmagan 16 nafar nisbatan sog‘lom erkaklar kiritildi. Ishtirokchilarning kasallik davomiyligi 2 yildan 7 yilgacha bo‘lgan.

Barcha bemorlar tashxisga aniqlik kiritish maqsadida o‘zlari joylashgan Andijon shahridagi tibbiyot muassasalarida tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Subyektlar shoshilinch tibbiy yordam bo‘limlaridan tanlab olinib, Andijon davlat tibbiyot instituti klinikasi va Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Andijon filialining terapevtik bo‘limlariga yotqizildi. Barcha tadqiqotlar 2021-2022 yillar davomida o‘tkazildi.

Kasalxonadan oldingi bosqichda SYU bilan og‘rigan bemorlar tomonidan qabul qilingan davolanish tahlil qilindi (1-jadval).

Biz kuzatgan bemorlarga davolanish - nitratlar, APF ingibitorlari, b-blokatorlar, yurak glikozidlari, miokard metabolizmini yaxshilaydigan dorilar, vitaminlar berildi.

Tahlil natijalari shuni ko‘rsatdiki, bemorlarning 18% kasalxonaga yotqizish bosqichida davolanmagan, qolganlari ko‘pincha dori-darmonlarni faqat vaqti-vaqti bilan qabul qilgan, dori-darmonlarni qabul qilish rejimi va dozalari ko‘p hollarda xalqaro tavsiyalarga mos kelmagan.

**1-jadval**

**SYU bilan kasallangan bemorlarni kasalxonadan oldingi bosqiyuKa  
davolash**

| Ambulator davolash               | N  | %    | Doza diapazoni                |
|----------------------------------|----|------|-------------------------------|
|                                  | 9  | 18   |                               |
| Qabul qilingan davolanish :      | 41 | 82   |                               |
| Diuretiklar :                    | 37 | 90.2 |                               |
| - furosemid                      | 23 | 62.2 | Ba'zan kuniga 40-80 mg.       |
| - gipotiazid                     | 5  | 13.5 | Ba'zan kuniga 25-50 mg.       |
| - triapur                        | 1  | 2.7  | Ba'zida kuniga 1-2 tabletk.   |
| -veroshpiron                     | 6  | 16.2 | kuniga 50-100 mg .            |
| - indap                          | 1  | 2.7  | Doimiy ravishda kuniga 2,5 mg |
| - diakarb                        | 1  | 2.7  | Ba'zan 2,5,0 mg /kun          |
| APF ingibitorlari :              | 32 | 78   |                               |
| - enalapril (enap, enalozid)     | 21 | 65.6 | Ba'zida kuniga 5-10 mg.       |
| - berlipril                      | 4  | 12.5 | Ba'zida kuniga 5-10 mg.       |
| - diroton                        | 7  | 21.9 | 5 mg / kun                    |
| B-blokatorlar :                  | 17 | 41.4 |                               |
| - atenolol                       | 3  | 17.6 | Ba'zan kuniga 25-50 mg.       |
| - bisoprolol (ayniqsa Concor)    | 9  | 53   | 2,5-5 mg / kun                |
| - propranolol (anaprillin)       | 2  | 11.7 | Ba'zan kuniga 20-60 mg.       |
| - metoprolol (ayniqsa KoChQitol) | 3  | 17.6 | 2,5-5 mg / kun                |
| Nitratlar (NDN) .                | 29 | 70.7 | Ba'zan kuniga 40 mg           |
| Antiplatelet agentlari :         | 38 | 92.6 |                               |
| - aspirin (ayniqsa kardiomagnil) | 29 | 76.3 | kuniga 365 (75) mg .          |
| - qo'ng'iroq                     | 3  | 8    | 75 mg / kun                   |
| - klopidoqrel                    | 6  | 15.7 | Doimiy ravishda kuniga 75 mg  |

|                               |    |      |                     |
|-------------------------------|----|------|---------------------|
| Antikoagulyantlar (geparin) . | -  | -    | -                   |
| Yurak glikozidlari .          | 21 | 51.2 | 0,0125-0,075 mg/kun |

Tadqiqotning maqsadi SYV bilan ogʻrigan bemorlarning immunitet holatini solishtirish boʻlganligi sababli, bu odamlarda immunitetga ta'sir qilishi mumkin boʻlgan omillarni tahlil qilish maqsadga muvofiq deb topildi. Oʻrganilgan sub'ektlar 2-jadvalda keltirilgan turli xil xavf omillariga ega edi. Barcha yondosh kasalliklar remissiyada edi.

Maqsadli istisno qilish mezonlariga jiddiy allergiya, otoimmün kasalliklar va potentsial xavfli kasblarda ishlaydigan shaxslar kiradi. Bundan tashqari, soʻnggi 2-6 oy ichida yaqinda miokard infarkti, oʻtkir koronar sindrom yoki insult kabi beqaror klinik sharoitlarga ega boʻlgan bemorlar tadqiqotdan chiqarildi. Bundan tashqari, tadqiqotda A / V blokadasini birinchi darajadan yuqori boʻlgan, insulina bogʻliq qandli diabet va boshqa ogʻir kasalliklar mavjud emas.

Tekshirilayotgan shaxslarda xavf omillari va birga keladigan patologiyalarning chastotasini taqqoslash natijalari 2-jadvalda keltirilgan.

jadval 2

| Imzo                         | Men bir<br>guruhman<br>Boshqaru<br>v<br>(n =16) | II guruh<br>SYVII A<br>(n=17) | III - guruh<br>SYVII B<br>(n=14) | IV guruh<br>SYVIII<br>(n=8) |
|------------------------------|-------------------------------------------------|-------------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| Ogʻirlashgan irsiyat         | 2                                               | 2                             | 1                                | 2                           |
| Arterial gipertenziya        | -                                               | 9                             | 6                                | -                           |
| Chekish                      | 4                                               | 4                             | 5                                | -                           |
| Semirib ketish               | -                                               | 4                             | 2                                | 1                           |
| Surunkali toshli xoletsistit | -                                               | 1                             | -                                | 1                           |
| KOAH                         | -                                               | 3                             | 4                                | 3                           |

|                                                  |   |   |   |   |
|--------------------------------------------------|---|---|---|---|
| Ateroskleroz zonasi. oyoq-qo'llarining tomirlari | - | 1 | 2 | 1 |
| II turdagi qandli diabet                         | - | 2 | 4 | 1 |

Bemorlar tashxisga qarab 3 guruhga bo'lingan. 17 bemorda YUIK tashxisi qo'yilgan. SYII A bosqichi II FS; 14 kishida SYII B bosqichi II - III FS bor edi; 8 erkakda III - III - IV FS bilan .

Ishda qo'yilgan maqsadlarga asoslanib, barcha tekshirilganlar bir necha guruhlarga bo'lingan, ularning yoshi va miqdoriy tarkibi 3-jadvalda keltirilgan.

### 3-jadval

Tekshirilgan bemorlarning yoshi va soni

| Yo<br>'q. | Tekshiruvdan o'tgan<br>odamlar guruhi | yoshi<br>(M± m) | N  | asosiy<br>MI | takrorla<br>ngan<br>MI |
|-----------|---------------------------------------|-----------------|----|--------------|------------------------|
| 1         | Nazorat guruhi                        | 46,8±1,5        | 16 | -            | -                      |
| 2         | II bilan og'rigan<br>bemorlar A       | 58,9±1,8        | 17 | 17           | -                      |
| 3         | II B bilan og'rigan<br>bemorlar       | 63,1±1,8        | 14 | 9            | 5                      |
| 4         | III bilan og'rigan<br>bemorlar        | 59,3±3,0        | 8  | 5            | 3                      |

Dastlabki guruhga nisbatan sog'lom bo'lgan va tekshiruv vaqtida neyrohormonal tizimda hech qanday anormallik bo'lmagan shaxslar kiritilgan. Ikkinchi guruh yurak yetishmovchiligining II A bosqichi bilan birgalikda surunkali ishemik yurak kasalligi tashxisi qo'yilgan bemorlardan iborat edi. Uchinchi va to'rtinchi guruhlarda surunkali yurak yetishmovchiligi (SYI) II B va III bosqichlari bo'lgan bemorlardan iborat edi. Bir necha yillar davomida bu bemorlar SYIning davolash uchun maxsus mo'ljallangan muolajalarni oldilar.

Tashxisni aniqlashtirish uchun har bir bemor turli komponentlarni o'z ichiga olgan keng qamrovli klinik, instrumental va laboratoriya tekshiruvidan o'tkazildi:

**1. Tarix va fizik tekshiruv:**

- Batafsil tibbiy tarixni yig'ish.
- Amalga oshirishpuxtajismoniyimtihonlar .

**2. Klinik holatni baholash:**

- SCS (SymptomCheckScale) kabi bemorning klinik holatini baholash uchun tarozilarni to'ldirish. Mareev.

**3. Elektrokardiogramma (EKG) yozish:**

- Dam olish holatida EKG yozish.

**4. Ultratovush tekshiruvi:**

- Standart yurak ultratovush ko'rish usullaridan foydalanish.
- Qorin bo'shlig'i organlarini tekshirish.

**5. Stress testlari:**

- Stress testlarini o'tkazish, shu jumladan 6 daqiqalik yurish testi.

**6. Rentgen tekshiruvi:**

- Ko'krak qafasi organlarining rentgenologik tekshiruvlarini o'tkazish.

**7. Laboratoriya sinovlari:**

- siydik tahlillari, gormonlar darajasini aniqlash va boshqa tegishli parametrlarni o'z ichiga olgan laboratoriya testlarining to'liq to'plamini o'tkazish .

**8. Mutaxassis maslahatlari:**

- Har bir bemorning o'ziga xos ehtiyojlaridan kelib chiqqan holda mutaxassis maslahatiga murojaat qiling.

Ushbu ko'p qirrali yondashuvning maqsadi bemorlarning sog'lig'i holatini to'liq va batafsil tushunish va aniq tashxis qo'yishni osonlashtirish edi.

2002 yilda yurak yyetishmovchiligi jamiyati tomonidan qabul qilingan SYYtasnifiga muvofiq tuzilgan [43, 141] .

Dam olish holatidagi EKG UTAS, Kiev, Ukrainadan Ucard-100 elektrokardiograf yordamida qayd etilgan. Elektrokardiografik tadqiqot tahlili natijalari shuni ko'rsatdiki, SYV bilan og'rikan tekshirilgan bemorlar guruhida barcha bemorlarda CHQ devorlarining turli lokalizatsiyasidagi o'tkir miokard infarkti (84% da CHQ old, septal mintaqasida chandiq o'zgarishi, posterior). 16% hollarda lateral), 52% hollarda sinus taxikardiyasi, 24% hollarda atriya fibrillatsiya va 24% hollarda ekstrasistolning turli xil variantlari aniqlangan.

Yurakning kontraktil va nasos funksiyasi va markaziy gemodinamikaning ko'rsatkichlari Sono apparati yordamida amalga oshirilgan ekokardiyografiya ma'lumotlari yordamida o'rganildi. Vektor sensori SSI -5000" 1,5-2 MGts chastotali V, M - modal rejimlar va standart usullardan foydalangan holda rangli Doppler. Yurakning ultratovush tekshiruvini o'tkazishda sub'ektlarda quyidagi ko'rsatkichlar baholandi: so'nggi sistolik (CHQSH)) va diastolik o'lchamlar (CHQDH) CHQ, diastoladagi orqa devor qalinligi (CHQ TWS), intaventrikulyar septal qalinligi (IVSQ), oxirgi sistolik (CHQSH) va diastolik hajmlar (CHQDH), insult hajmi (CHQSV), qon otish fraksiyasi (CHQOF) umumiy qabul qilingan usullardan foydalangan holda, CHQOF Teichholtz usuli yordamida hisoblab chiqilgan (Schiller N., Osipov N.A., 1996).

Jismoniy tolerantlikni baholash va SYV bilan og'rikan bemorlarning funksional holatini ob'ektivlashtirish uchun 6 daqiqalik yurish testi qo'llanildi (4-jadval). Har 1 metrda belgilangan koridor, ikkinchi qo'l bilan soat va bemorga topshiriqni aniq tushuntirish ishlatilgan: u ushbu yo'lak bo'ylab maqbul tezlikda maksimal 6 daqiqa masofada yurishi kerak.

Tadqiqot ma'lumotlari testning SYV funksional klassi va prognostik ahamiyati bilan yuqori korrelyatsiyasini ko'rsatadi: bosib o'tgan masofa <300 m noqulay prognozga to'g'ri keladi [10, 19].

Rossiya Kardiologiya ilmiy-tadqiqot markazining yurak yetishmovchiligi bo'limida o'tkazilgan tadqiqotlar natijalariga ko'ra, amalga oshirish qulayligi tufayli SYV bilan og'rikan bemorlarning prognoziga ta'sir qiluvchi omillarni aniqlash uchun SHOKS usuli qo'llanildi. Tekshiruv davomida bemorga 1 dan 10



gacha bo'lgan shkala bo'yicha savollar berildi (5-jadval). Javobga to'g'ri keladigan ballar soni kartada qayd etilgan bo'lib, ular yakunda umumlashtirildi. SOX ma'lumotlariga ko'ra, FS II 25 bemorda (2-guruh), FS III - 14da, FC IV - 8 bemorda (3 va 4-guruhlar) sodir bo'lgan.

SHOKS tizimi FASON, MERINGUE, SNOWMAN va boshqalar kabi Rossiyaning ko'p markazli tadqiqotlarida qayta-qayta sinovdan o'tgan [10, 19].

4-jadval

### **Turli xil bemorlarning jismoniy faolligi parametrlari**

#### **FS SYY(NYHA ma'lumotlarigako'ra)**

| NYHA<br>ma'lumotlariga ko'ra<br>FS SYY | Masofa 6 min. yurish, (m) |
|----------------------------------------|---------------------------|
| 0                                      | > 551                     |
| I                                      | 426-550                   |
| II                                     | 301-425                   |
| III                                    | 151-300                   |
| IV                                     | < 150                     |

5-jadval

#### **SYY klinik holatini baholash uchun shkala**

(Mareeva V.Yu tomonidan o'zgartirish, 2000)

|                                                                                                                                       |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1. Nafas qisilishi: 0 - yo'q, 1 - mashqlar paytida, 2 - dam olishda.                                                                  |
| 2. O'tgan haftada vazningiz o'zgarganmi: 0 - yo'q, 1 - ortdi                                                                          |
| 3. Yurak faoliyatidagi uzilishlar haqida shikoyatlar: 0 - yo'q, 1 - ha                                                                |
| 4. Yotoqdagi holat: 0 - gorizontal, 1 - bosh uchi ko'tarilgan holda, 2 - ortiqcha bo'g'ilishdan uyg'onadi, 3 - o'tirish.              |
| 5. Shishgan bo'yin tomirlari: 0 - yo'q, 1 - yotish, 2 - tik turish.                                                                   |
| 6. O'pkada xirillash: 0 - yo'q, 1 - pastki qismlar (1/3 gacha), 2 - elkama pichoqlarigacha (2/3 gacha), 3 - o'pkaning butun yuzasida. |

|                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------|
| 7. Gallop ritmining mavjudligi: 0-yo‘q, 1-ha.                          |
| 8. Jigar: 0 - kattalashtirilmagan, 1 - 5 sm gacha, 2 - 5 sm dan ortiq. |
| 9. Shish: 0 - yo‘q, 1 - pastlik, 2 - shish, 3 - anasarka               |
| 10. SBP darajasi: 0->120, 1- (100-120), 2-<100 mm. Merkuriy            |

Shunday qilib, bemorlar SYV ning og‘irligi, infarktdan keyingi kardiosklerozning davomiyligi va yurakning elektrokardiografik va ultratovush tekshiruvining ko‘p ko‘rsatkichlari bo‘yicha farqlanadi.

## 2.2. Mavzularda nospesifik immunologik reaktivlik ko‘rsatkichlarini o‘rganish.

Gematologik tadqiqotlar quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

1. tananing nospesifik qarshiligi ko‘rsatkichlarini o‘rganish - leykotsitlar tarkibi, periferik qon va ESR leykotsitlar formulasining tarkibi;
2. periferik venoz qon limfotsitlari fenotiplarini aniqlash: CD3+ T limfotsitlari, CD 4+ T yordamchi/induktor hujayralari; CD 8+ - sitotoksik T-limfotsitlar; CD 16+ - tabiiy qotil hujayralar; CD 20+ – B- limfotsitlar; CD 95+ - apoptoz omil retseptorlari bo‘lgan T-limfotsitlar; immunoregulyatsion indeksni (IRI) aniqlash .
3. qon zardobida C-reaktiv oqsil (C-RO) miqdorini aniqlash;

Guruhlarning immunologik tekshiruvi va olingan ma'lumotlarni baholash immunitet holatini aniqlashning uch bosqichli printsiplarga muvofiq amalga oshirildi (Petrov R.V., 2000). Mavjud g‘oyalarga ko‘ra, bunday testlar to‘plami immunitet holati haqida taxminan, shu bilan birga to‘liq ma'lumot olish imkonini beradi [44, 66] .

I bosqichi YIK organizmning o‘ziga xos bo‘lmagan qarshiligi ko‘rsatkichlarini baholash uchun maxsus testlar o‘tkazildi. Bularga quyidagilar kiradi:

### 1. Oq qon hujayralari soni:

- 1 ml qondagi leykotsitlarning umumiy sonini aniqlash.

### 2. Neytrofillar, eozinofillar, limfotsitlar, monotsitlar:

- Periferik qonda neytrofillar, eozinofillar, limfotsitlar va monotsitlarning mutlaq va nisbiy tarkibini baholash.

### 3. Eritrositlarning choʻkindi jinsi darajasi (ECHT):

- Periferik qonda ECHT ni baholash.

Ushbu oshkora testlar oʻziga xos boʻlmagan immunitet reaksiyasi va tananing turli qiyinchiliklarga dosh berish qobiliyatini tushunish imkonini berdi. Xususan, asosiy eʼtibor immunitet tizimining muhim tarkibiy qismlari boʻlgan leykotsitlar darajasi, differentsial soni, ECHT va neytrofillarning fagotsitar faolligiga qaratildi.

II bosqich YIK hujayra immunitetining buzilishini tasdiqlash uchun immunologik tadqiqotlar oʻtkazildi: T-limfotsitlar subpopulyatsiyalarining foizi va mutlaq tarkibi aniqlandi : T-yordamchilari (CD 4+), T-supressorlari (CD 8+), tabiiy qotil hujayralar. hujayralar (CD 16+), biCHQosita immunofloressensiya bilan apoptoz omil hujayralari (C D 95+) monoklonal antikorlar (mAbs) yordamida antigenlarni differentsiatsiya qilish uchun CD 4+/ CD 8+ – immunoregulyatsion indeks (IRI) hisoblab chiqilgan ;

III bosqich YIK zararlangan boʻgʻinni farqlash uchun immunologik testlar oʻtkazildi: T-limfotsitlarning (CD 3+) va B-limfotsitlarning (CD 20+) mutlaq va nisbiy soni boʻyicha immunofluoressensiya bilan aniqlandi. CD3+ va CD20+ antijenlarini farqlash uchun mAblardan foydalanish ;

C-RO kontsentratsiyasi “ Ekolab ” OAJ tomonidan ishlab chiqarilgan “C-RO Latex-test” reaktivlari toʻplami yordamida lateks aglutinatsiya reaksiyasini oʻtkazish orqali aniqlandi.

Tadqiqot uchun qon ertalab soat 7 da och qoringa antekubital venadan (10 ml) olingan. Periferik qondagi limfotsitlar miqdori Romanovskiy- Gimsa boʻyicha boʻyalgan qon smearlarida, ob'ektiv  $\times 90$  va okulyar  $\times 7$  ni immersion kattalashtirish bilan oʻrganildi. Leykotsitlarni miqdoriy aniqlash Goryaev kamerasida oʻtkazildi. Buning uchun geparinli 20 mkl qon (3% sirka kislotasi preparati: 3 ml muzli sirka kislotasi + 100 ml gacha suv + boʻyoq) koʻk rangli 400 mkl 3% sirka kislotasi solingan probirkaga tomiziladi... Klaviatura

laboratoriya hisoblagichlari hujayralarni qayd qilish uchun ishlatilgan. 100 ta hujayra hisoblangan. Leykotsitlar formulasini tahlil qilish ma'lumotlari foizlarda ifodalangan [66].

Panchekov usuli yordamida aniqlangan va soatiga millimetrda ifodalangan.

### **2.3 Statistik ishlov berish**

Tadqiqot natijasida olingan ma'lumotlar shaxsiy kompyuterda Windows 2000 uchun EXCEL 6.0 va Statistica 6.0 elektron jadvallar to'plamidan foydalangan holda amalga oshirildi. Jadvallardagi barcha qiymatlar o'zgarishlar qatorining o'rtacha arifmetik qiymati  $\pm$  standart og'ish sifatida taqdim etilgan. Statistik gipoteza sifatida ahamiyatlilik darajasi kamida 95% [ $p=0,05$ ] bo'lgan muqobil gipoteza ishlatilgan. Vositalar tengligi gipotezasini tekshirish uchun juft va ikki namunali Student t-testlaridan foydalanildi. Korrelyatsiya tahlili korrelyatsiya koeffitsienti  $r$  yordamida amalga oshirildi, uning ahamiyati Student t-testi va  $\chi^2$  Pearson 2-testi yordamida tekshirildi.

### **III bob. TADQIQOT NATIJALARI.**

#### **3.1 SY Y bilan og‘rigan bemorlarning klinik xususiyatlari**

Immunitet holati ko‘rsatkichlarini hisobga olgan holda SY Yni tavsiflash vazifasi bilan bog‘liq holda 39 ta bemor tekshirildi. YIK SY Y II va III bosqichlarining tasdiqlangan tashxislari, FC II- IV ga to‘g‘ri keladi, bir necha oy davomida barqaror kurs. Bemorlarning yoshi 40 dan 69 gacha. SY Y II A bosqichi 17 ta bemorda (31%), II B - 14 ta (25%) bemorda, III bosqich–8 ta (14.5 %) bemorda sodir bo‘ldi. Taqqoslash guruhi 40-69 yoshdagi, tekshiruv vaqtida o‘tkir yoki surunkali takroriy kasalliklarga duchor bo‘lmagan 16 nafar deyarli sog‘lom shaxslardan iborat edi .

Immun tizimi sezilarli funktsional xilma-xillik va moslashuvchan javoblarning keng doirasini namoyish etadi [92]. yurak yetishmovchiligi (SY Y) bo‘lgan bemorlarda kasallikning rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko‘rsatadigan o‘ziga xos immunoimbalslar kuzatilgan. Ushbu immunologik kasalliklar SY Y ning rivojlanishi va rivojlanishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi.

Nisbatan sog‘lom erkaklarda ham, yurak yetishmovchiligining turli bosqichlari bo‘lgan bemorlarda ham o‘tkazildi. Natija quyidagi rasmda ko‘rsatilgan (1-rasm).

#### **3.2 SY Y bilan og‘rigan bemorlarda tananing o‘ziga xos bo‘lmagan qarshiligining ko‘rsatkichlari**

Leykotsitlar qon miqdori nafaqat tananing neyrogumoral sohasiga, balki uning immun tizimiga ham ta'sir qilishi mumkin, degan fikrdan kelib chiqib, - leykogrammaning sifat va miqdoriy tarkibini aniqlaydi [45,90]. Bu SY Y bilan og‘rigan bemorlarda tananing o‘ziga xos bo‘lmagan qarshiligi ko‘rsatkichlaridagi farqlar ularning neyrogumoral va immunologik gomeostaz xususiyatlarining natijasidir, deb ishonishga asos beradi. Shu munosabat bilan, SY Y bilan og‘rigan bemorlarda gormonal, vegetativ va immunologik holatdagi farqlarni ko‘rsatadigan ma'lumotlarni ko‘rsatish kerak.

Tekshirilayotgan odamlarda leykotsitlar formulasi va periferik qonning ECHT tabiati 7- jadvalda keltirilgan. Olingan ma'lumotlarga asosanib, o'rtacha qiymatlar hisoblab chiqilgan. Shu bilan birga, sog'lom odamlarda fiziologik me'yorning yuqori qiymatlaridan oshib ketadigan qiymatlar aniqlanmadi.

Shunday qilib, leykotsitlarning mutlaq soni 4,8 dan  $7,5 \times 10^9 / l$  gacha bo'lgan. Da leykogramma tarkibini o'rganganda, bazofil hujayralarning nisbiy tarkibi 0 dan 1% gacha, eozinofillar - 2 dan 4% gacha, tarmoqli neytrofillar - 2 dan 6% gacha, segmentlangan neytrofillar - 55 dan 66% gacha, limfotsitlar - 20 dan 30% gacha, monositlar - 3 dan 9% gacha. Tekshirilganlar orasida ESR qiymatlari diapazoni 2 dan 10 mm / soatgacha bo'lgan va 2 (9%) sog'lom erkaklarda ESR 10 mm / soatgacha biroz ko'tarilgan.

7-jadval

**Periferik qonning leykogramma va ECHT ko'rsatkichlari ( $M \pm m$ )**

| Ko'rsatkichlar                  | Hisoblagich<br>gr (I)<br>(n=16) | II gr<br>(n=17) | III gr<br>(n=14) | IV gr<br>(n=8) |
|---------------------------------|---------------------------------|-----------------|------------------|----------------|
| Leykotsitlar, $\times 10^9 / l$ | 6,2+0,21                        | 8,7+0,45 *      | 11,2+0,49 *      | 14,0+0,86 *    |
| s/i, %                          | 60,1+0,69                       | 57,7+1,16       | 55,8+1,0         | 56,5+1,09      |
| p/box, %                        | 4,4+0,28                        | 4,3+0,35        | 4,9+0,33         | 5,0+0,42       |
| Monotsitlar, %                  | 5,1+0,46                        | 3,9+0,43        | 2,60+0,33 *      | 2,50+0,16 *    |
| Limfotsitlar, %                 | 26,4+0,73                       | 31,7+1,42 *     | 35,0+0,92 *      | 33,4+0,62 *    |
| Eozinofillar, %                 | 3,0+0,17                        | 1,6+0,22 *      | 0,60+0,13 *      | 1,40+0,16 *    |
| Bazofillar, %                   | 1,0+0,06                        | 1,1+0,08        | 1,20+0,08        | 1.0            |
| Miyelotsitlar, %                | 1.0                             | 1.0             | 1,7 $\pm$ 0,33   | 1,4 $\pm$ 0,44 |
| ECHT, mm/soat                   | 5,2+0,60                        | 9.6+0,71        | 13,8+0,79 *      | 18,7+2,41 *    |

Eslatma: \* – p < 0,05 farqlar ahamiyati nazorat bilan solishtirganda

II guruhdagi bemorlarda periferik qon va ECHT ning leykotsitlar sonini tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, sog'lom odamlar bilan solishtirganda leykotsitlarning umumiy tarkibi va ECHT darajasida ba'zi farqlar mavjud. II A bosqichi bo'lgan 9 bemorda SYT, nazorat bilan solishtirganda, leykotsitlarning umumiy tarkibi oshdi va 63,6% hollarda 14 bemorda ECHT darajasi oshdi. Boshqa hollarda, leykotsitlar qon tarkibidagi qon hujayralari foizida statistik jihatdan muhim o'zgarishlar bo'lmadi.

II A bosqichi bo'lgan bemorlarda immunitet tizimining ba'zi qismlarida og'ishlar mavjud bo'lib, ular qonning leykotsitlar formulasining (xususan, leykotsitlarning) sifat-miqdoriy nisbatlari va fagotsitlar faolligining tuzilishidagi o'zgarishlarda ifodalanadi.

II B bosqichli stenokardiya kasalligi bilan og'rigan bemorlarda leykotsitlar qon miqdorini tahlil qilish sog'lomlarga nisbatan leykotsitlarning ayrim turlarining nisbiy tarkibida sezilarli farqlarni aniqladi (7-jadval). Bemorlarda III guruh, leykotsitlar soni va ECHT ko'rsatkichlarining aksariyati nazorat guruhidagi bir xil ko'rsatki YIK statistik jihatdan sezilarli farqlarga ega edi ( $p < 0,05$ ). Leykotsitoz mutlaq ko'rinishda e'tiborga loyiqdir, uning ro'yxatga olish chastotasi 8 dan  $13,5 \times 10^9 / l$  gacha, o'rtacha  $11,2 \times 10^9 / l$ . Shu bilan birga, nisbiy neytrofiliya tekshirilgan 1 (1,7%) kishida kuzatilgan. Segmentlangan neytrofillar tarkibining o'rtacha qiymatlari  $55,8 \pm 1,00\%$  ni tashkil etdi, bu normal chegaraga to'g'ri keladi. Rodlarning tarkibi tekshirilayotgan shaxslarning qonidagi neytrofillar foizda 3,0 dan 7% gacha va o'rtacha  $4,9 \pm 0,32\%$  ni tashkil etdi. Mutlaq qiymatlarda neytrofillar darajasining oshishi qayd etilmagan. Monotsitlarning javobi nisbatan monositopeniya bilan tavsiflanadi. Tekshirilgan bemorlarda monotsitlarning kontsentratsiyasining kamayishi faqat ularning nisbiy tarkibida qayd etildi va o'rtacha qiymat  $2,60 \pm 0,33\%$  ni tashkil etdi ( $p < 0,05$ ). Tekshirilayotgan shaxslarning gemogrammasi tarkibining o'ziga xos xususiyati nisbiy limfotsitozning qayd etilishi - nazoratga nisbatan  $35,0 \pm 0,92\%$ , o'rtacha qiymati  $26,4 \pm 0,73\%$  ( $p < 0,05$ ). O'rtacha eozinofil miqdori darajasi

fiziologik me'yorlarning yuqori chegaralariga yaqin chegaralarda bo'lib,  $0,60 \pm 0,13\%$  ni tashkil qiladi.

Nospetsifik immunitetni tavsiflovchi parametrlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, sog'lom odamlardan farqli o'laroq, ushbu guruhdagi bemorlarda nisbiy limfotsitoz tufayli leykotsitlarning nisbiy va mutlaq soni (mos ravishda  $34,2\%$  va  $11,2 \pm 0,49 \times 10^9 / l$  ga) ko'paygan.  $35,0 \pm 0,92\%$  ga, shuningdek monotsitlar ulushi nazoratga nisbatan  $2,60 \pm 0,33\%$  ga kamaygan.

IV guruhning tekshirilgan shaxslarida leykotsitlar formulasi va ECHT ko'rsatkichlarini tahlil qilish II va III guruhlardagi o'xshash ko'rsatkichlardan sezilarli darajada farq qildi. Shunday qilib, leykotsitlarning mutlaq soni  $9,8$  dan  $18,8 \times 10^9 / l$  gacha bo'lgan. Leykogramma tarkibini o'rganishda bazofil hujayralarning nisbiy tarkibi  $1\%$  gacha, eozinofillar -  $1,0$  dan  $2,0\%$  gacha, tarmoqli neytrofillar -  $3,0$  dan  $7,0\%$  gacha, segmentlangan neytrofillar -  $50,0$  dan  $62,0\%$  gacha, limfotsitlar - dan - dan farq qiladi.  $29$  dan  $36\%$  gacha, monotsitlar -  $2,0$  dan  $3,0\%$  gacha. Tekshirilganlar orasida ESR qiymatlari diapazoni  $10$  dan  $35$  mm / s gacha, o'rtacha qiymati  $20,1 \pm 2,41$  mm / soat edi .

III bosqich SYV bo'lgan bemorlarda sog'lom odamlarga nisbatan - leykotsitlarning umumiy soni  $12,8\%$  ga oshdi ( $p < 0,01$ ). Shu bilan birga, ular limfotsitlarning nisbiy sonining ko'payishi bilan segmentlangan neytrofil granulotsitlar va monotsitlar ulushining sezilarli darajada pasayishini ko'rsatdilar ( $p < 0,05$ ). Ushbu guruhdagi ECHT darajasi sog'lom odamlarga qaraganda  $37,5\%$  ga yuqori edi, bu ham statistik jihatdan tasdiqlangan ( $p < 0,05$ ).

Shunday qilib, terminal SYV bilan og'rigan bemorlarda, sog'lom odamlar bilan solishtirganda, leykotsitlar qon tarkibi tarkibida ifodalangan, shuningdek, fagotsitozning pasayishi bilan birga bo'lgan tananing nospetsifik qarshiligi holatida sezilarli o'zgarishlar bo'lgan.

Yuqorida aytib o'tilganidek, turli xil C-RO konsentratsiyasining qon hujayralari faoliyatiga ta'sirini aniqlash uchun barcha sub'ektlar qon zardobidagi konsentratsiyasini hisobga olgan holda 2 guruhga bo'lingan .



Tekshirilgan sub'ektlar guruhida monositlar tarkibining  $4,3 \pm 0,26$  ga kamayishi kuzatildi;  $2,4 \pm 0,22$  va  $3,0 \pm 0,69 \times 10^9$  hujayra/l ( $g = -0,84$ ;  $p < 0,05$ ) (8-jadval). Ma'lumki, monotsitlar immunokompetent hujayralar retseptorlari orqali hujayralararo o'zaro ta'sir natijasida immunitet tizimining hujayralarini faollashtirishda, immunitet reaksiyasini boshlashda [93], shuningdek, sitotoksik hujayralar va tabiiy qotil hujayralar bilan o'zaro ta'sir qilishda muhim rol o'ynaydi., tananing ichki muhitining barqarorligini nazorat qilishni ta'minlaydi [17]. Periferik qondagi eozinofillar miqdorining sezilarli kamayishi C-RO konsentratsiyasining oshishi bilan ham bog'liq ( $2,1 \pm 0,16$ ;  $0,9 \pm 0,19$  va  $1,1 \pm 0,14$ ;  $r = -0,72$ ,  $p < 0,05$ ). Mediatorning nisbatan ko'tarilgan tarkibiga ega bo'lgan shaxslar guruhidagi leykotsitlar darajasi  $13,0 \pm 0,68$ ;  $11,4 \pm 1,16 \times 10^9$  hujayra / l, nisbatan past konsentratsiyali odamlar guruhida leykotsitlarning kamroq miqdori qayd etilgan va  $7,9 \pm 0,32 \times 10^9$  hujayra / l ni tashkil qiladi ( $r = 0,87$ ,  $p < 0,05$ ). Limfotsitlar va tarmoqli neytrofillarning tarkibi mediator konsentratsiyasining oshishi bilan sezilarli darajada oshadi, mos ravishda  $29,0 \pm 0,85$ ;  $35,2 \pm 0,82$ ;  $31,9 \pm 0,90 \times 10^9$  hujayra/l ( $r = 0,69$ ,  $p < 0,05$ ) va  $4,4 \pm 0,18$ ;  $5,0 \pm 0,34$ ;  $4,8 \pm 0,51 \times 10^9$  hujayra/l ( $r = 0,44$ ,  $p = 0,05$ ).

8-jadval

**C-RO ning turli konsentratsiyasining (nmol / l) tarkibiga ta'siri  
qon hujayralari**

|                                       | C-RO            |                   |                  |
|---------------------------------------|-----------------|-------------------|------------------|
| KA konsentratsiyasi, nmol / l         | (n=33)          | (n=14)            | (n=8)            |
| Leykotsitlar, $\times 10^9$ hujayra/l | $3,9 \pm 0,32$  | $8,0 \pm 0,68$ *  | $9,0 \pm 1,16$ * |
| Tayoqchasimon neytrofillar, %         | $1,1 \pm 0,18$  | $5,0 \pm 0,34$    | $6,1 \pm 0,51$   |
| Segmentlangan neytrofillar, %         | $46,0 \pm 0,66$ | $55,0 \pm 0,85$   | $72,0 \pm 1,04$  |
| Eozinofillar, %                       | $0,1 \pm 0,16$  | $0,9 \pm 0,19$ *  | $5,1 \pm 0,14$ * |
| Monotsitlar, %                        | $2,3 \pm 0,26$  | $3,4 \pm 0,22$ *  | $12,0 \pm 0,69$  |
| Limfotsitlar, %                       | $9,0 \pm 0,85$  | $35,2 \pm 0,82$ * | $37,9 \pm 0,90$  |

Eslatma: \* -  $p < 0,05$  dopamin ko'rsatkichi bilan solishtirganda farqlarning ahamiyati  $< 0,74$

### 3.3. SYU bilan og'riqan bemorlarda apoptoz va T-hujayra immuniteti.

Immunitet reaksiyasining samaradorligini baholashda periferik qonda sodir bo'ladigan o'ziga xos o'zgarishlar katta ahamiyatga ega va tadqiqotimizning keyingi bosqichi hujayraning o'ziga xos immunologik reaktivligi ko'rsatkichlarini o'rganish edi.

T-hujayralarining immunitet holatini o'rganish uchun tekshirilgan shaxslarda T-vositachi immun reaksiyalarining intensivligini tavsiflovchi ko'rsatkichlarni har tomonlama aniqlash amalga oshirildi. 10-jadvaldagi ma'lumotlardan ma'lum bo'lishicha, kasallikning ayrim bosqichlarida surunkali ishemik yurak kasalligi bilan bog'liq bo'lgan SYU bilan og'riqan bemorlarning qonida CD limfotsitlarining nomutanosibliqi aniqlanadi.

#### 10-jadval

#### Tekshirilayotgan shaxslarda immun tizimining T-hujayra komponentining holati

|                                      | I gr. (n=16)    | II gr. (n=17)     | III gr. (n=14)    | IV gr. (n=8)      |
|--------------------------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| L, $10^9 / l$                        | $6,1 \pm 0,18$  | $8,7 \pm 0,40$ *  | $11,2 \pm 0,43$ * | $14,0 \pm 0,90$ * |
| Limf, %                              | $24,5 \pm 0,68$ | $31,6 \pm 1,26$   | $35,0 \pm 0,82$ * | $33,3 \pm 0,65$ * |
| Limf, $\times 10^9$<br>hujayra/l     | $1,50 \pm 0,06$ | $2,76 \pm 0,18$ * | $3,97 \pm 0,21$ * | $4,69 \pm 0,33$ * |
| CD 3+, %                             | $67,2 \pm 1,66$ | $61,4 \pm 1,41$   | $57,1 \pm 1,12$ * | $22,6 \pm 2,61$ * |
| CD 3 +, $\times 10^9$<br>hujayra / l | $1,01 \pm 0,05$ | $1,07 \pm 0,09$   | $0,63 \pm 0,07$ * | $0,84 \pm 0,08$ * |
| CD 4+, %                             | $45,4 \pm 1,02$ | $38,7 \pm 1,31$   | $34,2 \pm 0,80$   | $34,2 \pm 1,19$ * |

|                                       |                   |                   |                   |                   |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| CD 4 +, $\times 10^9$<br>hujayra / l  | 0,57 $\pm$ 0,02   | 1,0 $\pm$ 0,10    | 1,60 $\pm$ 0,10 * | 2,17 $\pm$ 0,17 * |
| CD 8+, %                              | 24,8 $\pm$ 0,69   | 22,9 $\pm$ 1,28   | 21,6 $\pm$ 0,92   | 18,1 $\pm$ 1,08   |
| CD 8 +, $\times 10^9$<br>hujayra / l  | 0,40 $\pm$ 0,02 * | 0,63 $\pm$ 0,06 * | 0,94 $\pm$ 0,07 * | 1,16 $\pm$ 0,10 * |
| IRI                                   | 1,45 $\pm$ 0,07   | 1,65 $\pm$ 0,09   | 1,76 $\pm$ 0,09   | 1,91 $\pm$ 0,10 * |
| CD 16+, %                             | 11,6 $\pm$ 0,67   | 12,2 $\pm$ 0,50   | 13,5 $\pm$ 0,50   | 14,6 $\pm$ 0,45 * |
| CD 16 +, $\times 10^9$<br>hujayra / l | 0,18 $\pm$ 0,01   | 0,34 $\pm$ 0,03   | 0,55 $\pm$ 0,04 * | 0,69 $\pm$ 0,06 * |
| CD 20+, %                             | 19,8 $\pm$ 0,74   | 20,4 $\pm$ 0,56   | 23.0 $\pm$ 0,39   | 24,5 $\pm$ 0,61   |
| CD 20 + $\times 10^9$<br>hujayra / l  | 0,32 $\pm$ 0,02   | 0,59 $\pm$ 0,05 * | 0,91 $\pm$ 0,06 * | 1,11 $\pm$ 0,0 *  |
| CD 95 +, %                            | 20,9 $\pm$ 0,80   | 16,2 $\pm$ 0,54   | 13,1 $\pm$ 0,56   | 11,9 $\pm$ 1,12 * |
| CD 95 +, $\times 10^9$<br>hujayra / l | 0,19 $\pm$ 0,01   | 0,38 $\pm$ 0,04 * | 0,62 $\pm$ 0,05 * | 1,02 $\pm$ 0,11 * |

Eslatma: 1-guruh bilan solishtirganda \* –  $p < 0,05$  farqlarning ahamiyati

limfotsitlarning mutlaq soni kasallikning II A bosqichidan ( $2,76 \pm 0,18 \times 10^9$  hujayra / l) 1,84 marta ( $p < 0,05$ ) dan boshlab biroz oshdi va II B bosqichida, III bosqich YIK sezilarli darajada o'sishda davom etdi. SYV ( $3,97 \pm 0,21$  va  $4,96 \pm 0,33 \times 10^9$  hujayra/l) nazoratga nisbatan 2,65 va 3,12 marta ( $1,50 \pm 0,06 \times 10^9$  hujayra/l).

subpopulyatsiyasi darajasidagi o'zgarishlar ayniqsa II B va III bosqich SYV bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Immunitetni himoya qilishda ishtirok etadigan immun tizimi hujayralarining ba'zi populyatsiyalari ko'paytirildi va faollashtirildi, boshqalari esa bostirildi. Xususan, tekshirilgan III guruh (II B bosqich SYV) mutlaq limfotsitoz fonida CD 3 + T-limfotsitlar yetishmovchiligi 14,1% ga aniqlangan ( $p < 0,05$ ), ularning nisbiy tarkibi o'zgarib turadi. 48 dan 65%

gacha va o'rtacha  $58,9 \pm 1,12\%$  ni tashkil etdi va ularning mutlaq darajalari 0,10 dan 1,0 gacha o'zgarib, o'rtacha  $0,63 \pm 0,07 \times 10^9$  hujayra/l ni tashkil etdi.

Xuddi shunday holat IV guruhdagi CD 3+ hujayralar tarkibida (SYI bosqich) o'rnatildi, nisbiy va mutlaq qiymatlar 15-41,5% va  $0,40-1,1 \times 10^9$  hujayra / l oralig'ida edi va IV guruhdagi bemorlarda CD 3 + T-limfotsitlarning o'rtacha konsentratsiyasi  $24,6 \pm 2,61\%$  va  $0,84 \pm 0,08 \times 10^9$  ni tashkil etdi. hujayralar /l, CD 3 + ning nisbiy va mutlaq tarkibining etishmasligi nazorat qiymati bo'yicha mos ravishda 64,2 va 16,8% da aniqlandi (52,5-75,5%, o'rtacha  $68,6 \pm 1,66\%$  va  $0,80-1,54 \times 10^9$  hujayra/) l, o'rtacha  $1,01 \pm 0,05 \times 10^9$  hujayra/l) (10-jadval). Tekshirilayotgan II guruhdagi odamlarda CD 3 + T-limfotsitlarning nisbiy va mutlaq soni me'yordan tashqariga chiqmadi va 50 dan 75% gacha o'zgarib turdi, o'rtacha ko'rsatkichlar  $63,5 \pm 1,41\%$  ni, mutlaq tarkibida esa bor. sog'lom shaxslarga nisbatan 7,43% hollarda kamomad bo'ldi.

II A bosqichidan boshlab vakasallikning maksimal III bosqichiga etgan SYI bilan og'riqan bemorlarda CD 3 + -T- limfotsitlarning integral pulining sezilarli darajada pasayishi aniqlandi. sog'lom shaxslarga.

CD 4 + limfotsitlarining (T-yordamchilari) umumiy tarkibi normal chegaralardan tashqariga chiqmadi va 29 dan 45% gacha, o'rtacha  $35,4 \pm 1,02\%$  ni tashkil etdi; mutlaq qiymatlar  $0,40-0,80 \times 10^9$  hujayra/l, o'rtacha  $0,57 \pm 0,02 \times 10^9$  hujayra/l. SYI bosqichi bo'lgan bemorlarda (II guruh), foiz va mutlaq tarkibi normal chegaralardan oshmagan bo'lsa-da, shuning uchun o'rtacha  $35,4 \pm 1,31\%$  va  $1,0 \pm 0,10 \times 10^9$  hujayra / l, lekin 28 dan 48% gacha o'zgarib turadi va 0,50 dan  $1,97 \times 10^9$  hujayra / l gacha. Bu shuni ko'rsatadiki, II guruh bemorlarida ko'payish tendentsiyasi kuzatilgan va T-yordamchi hujayralar nazorat guruhidagi qiymatlarga nisbatan 1,75 baravar ko'paygan. Xuddi shunday holat SYI B bosqichi bo'lgan bemorlarda III guruhda sodir bo'ldi. T-yordamchi hujayralarning o'rtacha konsentratsiyasi normal chegaradan tashqarida qoldi ( $39,8 \pm 0,80\%$  va  $1,60 \pm 0,10 \times 10^9$  hujayra/l), lekin 32,5-45% va  $0,80-2,18 \times 10^9$  hujayra /l, ya'ni bu ko'rsatkichning konsentratsiyasining ortishi kuzatildi. IV guruh bemorlarida T-yordamchi hujayralar 30,2% hollarda sezilarli darajada o'sdi va nazorat

guruhidagi qiymatlardan 1,3 baravar yuqori bo'lib, 39 dan 51% gacha, o'rtacha  $46,1 \pm 1,19\%$  va  $2,17 \pm 0,17 \times 10^9$  hujayra / l, 1,3 dan  $3,0 \times 10^9$  hujayra / l gacha .

Guruhlarda CD 8+ T -**limfotsitlarning** nisbiy darajasi  $19,0 \pm 0,69$ ,  $22,5 \pm 1,28$ ,  $23,2 \pm 0,92$  va  $24,5 \pm 1,08\%$ , o'rtacha mutlaq konsentratsiyalari  $0,40 \pm 0,02$ ,  $0,63 \pm 0,06$ ,  $0,06 \pm 1,06$  va  $0,94 \pm 1,94$  ni tashkil etadi.  $0,10 \times 10^9$  cl / l. Ko'pgina hollarda, olingan o'rtacha qiymatlar normal diapazonda, ammo II dan IV gacha bo'lgan tekshirilgan shaxslarda sitotoksik qatil hujayralar tarkibi 12,5-33,5 oralig'ida edi; 11-30 va 21,5-33%, mutlaq qiymatlar 0,30-1,18; 0,30-1,42 va  $0,70-1,73 \times 10^9$  hujayra / l. Ma'lumotlardan ma'lum bo'lishicha, SYV bilan og'riqan bemorlarda II A bosqichidan boshlab sitotoksik qatil hujayralar 1,18 baravar ko'paygan va sezilarli darajada o'sishda davom etgan. II B va III bosqichlari HF nazorat guruhidagi qiymatlarga nisbatan 1,22 va 1,29 marta ( $13-24\%$  va  $19,0-0,69 \times 10^9$  hujayra / l). Og'ir SYV bilan og'riqan bemorlarda CD 8 + limfosit hujayralari populyatsiyalarining nisbiy va mutlaq sonining statistik jihatdan sezilarli o'sishi immunitetning regulyatsiyasi buzilganligini ko'rsatdi. CD 8 + -pozitiv hujayralar tarkibining ko'payishiga qaramasdan, II B bosqich, III bosqich HF bo'lgan bemorlarda sitotoksik javob samaradorligi pasaygan, bu kasallikning rivojlanishi bilan namoyon bo'ldi.

Shunga o'xshash o'zgarish immunitetni tartibga solish indeksida (IRI) ham qayd etilgan. Bemorlarning har uch guruhida ( $1,0-2,5$ ;  $1,3-3,1$ ;  $1,3-2,3$  va o'rtacha  $1,65 \pm 0,09$ ;  $1,76 \pm 0,09$ ;  $1,91 \pm 0,10$ ) sog'lom odamlar (diapazon) bilan solishtirganda IRI ni oshirish tendentsiyasi mavjud edi.  $0,70-1,81$  o'rtacha  $1,45 \pm 0,07$ ) va mavjudligini tasdiqladi immunoimbals, T-hujayralarning funksional subpopulyatsiyasi nisbatlarining nomutanosibliqi, qon aylanishining eng muhim hovuzi - etuk T hujayralarining o'zgarishi tufayli.

muammoning bir qismi sifatida SYV bilan og'riqan bemorlarda biz T va B hujayralariga tegishli bo'lmagan NK limfotsitlarining (CD 16 +) umumiy aylanishidagi tarkibni o'rgandik. Limfotsitlarning bu populyatsiyasi maqsadli hujayralarga nisbatan sitotoksiklikni namoyon qiladi. Bizning

ma'lumotlarimizga ko'ra, umumiy qon aylanishida SYV bo'lgan bemorlarda sitotoksik ta'sirga ega bo'lgan NK limfotsitlari (CD 16+) soni me'yordan tashqariga chiqmadi, lekin barcha guruhlardagi nazorat guruhining qiymatlariga nisbatan. oshirish tendentsiyasi mavjud edi.

Gumoral immunitetning faollashuv yo'lini aniqlashtirish uchun B-limfotsitlar (CD 20 +) retseptorlari bilan fenotiplarning tarkibi o'rganildi. Guruhlardagi CD 20 + B-limfotsitlarning tarkibi  $20,2 \pm 0,78$ ;  $21,1 \pm 0,56$ ;  $22,9 \pm 0,39$  va  $23,7 \pm 0,61\%$ , mutlaq qiymatlarda esa  $0,32 \pm 0,02$ ;  $0,59 \pm 0,05$ ;  $0,91 \pm 0,06$  va  $1,11 \pm 0,07 \times 10^9$  cl / l. Terminal SYV(IV guruh) bo'lgan bemorlarda yuqori darajalar kuzatiladi. Boshqa hollarda, CD 20 + ning kontsentratsiyasi deyarli bir xil darajada va normal qiymatlarga mos keladi.

Apoptoz immunitet tizimining faoliyatini nazorat qilishda muhim rol o'ynaydi. Ushbu jarayondagi tetik CD 95+ retseptorlari tizimidir (Fas / APO). Fas vositachiligidagi apoptozdagi ixtisoslashtirilgan CD 95+ retseptorlari (Fas / APO) hujayra ichiga ma'lum bir signalni uzatadi. Fasantigenining (CD 95+) Fas ligandiga (CD 95 L) bog'lanishi hujayrada apoptozni keltiribchiqaradi [7,26,28,200]. Tekshirilayotgan bemorlarning immun holati apoptoz uchun belgilangan hujayralar darajasining ko'payishi bilan tavsiflanadi, CD 95 + ning o'rtacha tarkibi  $13,3 \pm 0,54$ ;  $15,5 \pm 0,56$  va  $21,3 \pm 1,12\%$ , ularning mutlaq darajalari  $0,38 \pm 0,04$ ;  $0,62 \pm 0,05$  va terminal SYV uchun -  $1,02 \pm 0,11 \times 10^9$  hujayra/l.

Tadqiqotlarimiz shuni ko'rsatadiki, kasallikning II B va III bosqichlari bo'lgan bemorlarda CD 95 + limfotsitlarining mutlaq va foiz miqdorida normaga nisbatan patologik o'sish kuzatiladi, bu umumiy qon aylanishida apoptotik hujayralarning to'planishi bilan isbotlangan. SYV bilan og'riqan bemorlar, kasallikning II B bosqichidan boshlab. Bu, shuningdek, TNF -a (CD 95+ TNF -a uchun retseptor bo'lib, dasturlashtirilgan o'lim, ya'ni apoptoz uchun hujayrani belgilaydi) ishtirokidagi boshqa apoptotik signal uzatish yo'llari bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin, ammo bu masala qo'shimcha o'rganishni talab qildi.

yuqoridagi xususiyatlariga asoslanib, monositopeniyaning yuqori ro'yxatga olinishi va qonning fagotsitar faolligi yetishmovchiligi, mutlaq limfotsitoz, nisbatan past bo'lgan periferik qonda CD 3 + T-limfotsitlar darajasini qayd etishimiz mumkin. limfoproliferatsiyaning yuqori darajasi va sitotoksik T hujayralarining nisbatan past darajasi va apoptoz jarayonining faolligi oshishi. Immunitet tizimining bunday holati himoya mexanizmlarida kuchlanish paydo bo'lish ehtimolini ko'rsatadi, shuning uchun immunokompetent hujayralar tarkibi va periferik qondagi C-RO konsentratsiyasi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish katta qiziqish uyg'otadi. Shu maqsadda immun tizimining T-hujayralarining faollashuvi, limfoproliferatsiyasi va differentsiatsiyasi jarayonlarini tavsiflovchi biologik faol moddalarning limfotsitlar fenotiplari tarkibiga ta'siri o'rganildi.

CD 3+ fenotiplari modellari yordamida aniqlandi. Tadqiqot natijasida CD 3 + T-limfotsitlar konsentratsiyasining juda ishonchli pasayishi C-RO miqdori 6 mg / l dan ortiq bo'lgan guruhlarda qayd etilgan (mos ravishda  $1,0 \pm 0,05$ ;  $0,80 \pm 0,08$  dan  $0,70 \pm 0$  gacha).  $.08 \times 10^9$  hujayra/l,  $p < 0,01$ ).

tarkibi va C-RO o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganishda CD 4+ va C-RP konsentratsiyasi o'rtasidagi to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik aniqlandi ( $r = 0,71$ ;  $p < 0,01$ ). C-RO ning ortib borayotgan konsentratsiyasi periferik qonda T-yordamchi hujayralar tarkibining ortishi bilan bog'liqligi aniqlandi  $0,90 \pm 0,06$ ;  $2,0 \pm 0,14$  va  $1,60 \pm 0,25 \times 10^9$  hujayralar / l ( $p < 0,01$ ).

fazali yallig'lanish oqsili sitotoksik hujayralar faoliyatiga ta'sir qiladi.  $0,50 \pm 0,04$  dan C-RO ning nisbatan yuqori miqdori bo'lgan guruhlarda CD 8 + konsentratsiyasining ortishi kuzatiladi;  $0,90 \pm 0,06$  va  $1,0 \pm 0,10 \times 10^9$  hujayra/l ( $r = 0,68$ ;  $p < 0,01$ ). C-RO uchun sitotoksik hujayralarning faollashuviga ta'siri guruhlarda  $0,60 \pm 0,04$ ;  $1,10 \pm 0,08$  va  $0,90 \pm 0,11 \times 10^9$  hujayra / l ( $r = 0,86$ ;  $p < 0,05$ ) C-RO CD 20 + ( $r = 0,58$ ;  $p > 0,05$  va  $r = 0,65$ ;  $p > 0,05$ ;  $p > 0,05$ ) bilan ishonchsiz bog'liq bo'lib, mediatorlarning nisbatan yuqori konsentratsiyasiga ega bo'lgan sub'ektlar guruhida CD 20 + tarkibini yuqori normal chegaralarga ko'tardi. (mos

ravishda  $0,40 \pm 0,03$  dan boshlab;  $0,90 \pm 0,07$  dan  $1,1 \pm 0,01 \times 10^9$  gacha) hujayralar / l va s  $0,40 \pm 0,04$ ;  $0,90 \pm 0,07$  dan  $1,0 \pm 0,07 \times 10^9$  gacha 9 cl / l).

CD 95 + hujayralari kontsentratsiyasining o'zgarishiga yordam beradi, mos ravishda  $0,30 \pm 0,02$  dan;  $0,60 \pm 0,05$  dan  $1,0 \pm 0,08 \times 10^9$  hujayra/l.

Shunday qilib, ishda o'rganilgan oqsil kontsentratsiyasining ortishi immun tizimining hujayralarini farqlash jarayonlarini tavsiflovchi CD 4 +, CD 8 +, CD 95 + darajasining oshishi bilan bog'liq. Bu SYYda apoptoz jarayonining yanada buzilishini ko'rsatadi, bu immunitetning T-hujayra komponentida nomutanosiblik bilan tavsiflanadi;

### **3.1 SYY og'irligiga qarab neyrogormonlarning klinik va ekokardiyografik parametrlar bilan korrelyatsiyasi**

O'rganilayotgan ko'rsatkichning (C-RO) bemorlarning klinik holatining og'irligi bilan bog'liqligini umumiy baholashdan tashqari, ularning individual ekokardiyografik ko'rsatkichlar bilan aloqasi kuzatildi.

t- testi, keyin esa Pearson korrelyatsiya koeffitsienti qo'llanildi. Ultratovush parametrlariga chap qorincha qon otish fraksiyasi (CHQOF) va CHQ diastolik oxiri o'lchami (CHQ diastolik oxiri o'lchami) (CHQ diastolik oxiri o'lchami), sistolik oxirgi o'lcham (CHQSO'), diastolik oxiri hajmi (CHQ ODH), oxiri kiradi. -sistolik hajm (CHQSH), intraventrikulyar devor (IVD) va orqa devor qalinligi bo'yicha CHQ devorlarining qalinligi, chap atrium (CHA) va o'ng qorincha (CHQ) o'lchami. .

EXOkardiogramma parametrlarini qiyosiy tahlil qilish natijalari 13-jadvalda keltirilgan.

#### **13-jadval**

#### **Tekshirilayotgan shaxslarda yurak ultratovush parametrlarining ko'rsatkichlari ( $M \pm m$ )**

| Indeks | 1 gr. nisbatan sog'lom | 2 gr. SYYII A (n=17) | 3 gr. SYYII B (n=14) | 4 gr. SYYIII (n=8) |
|--------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------------|
|--------|------------------------|----------------------|----------------------|--------------------|



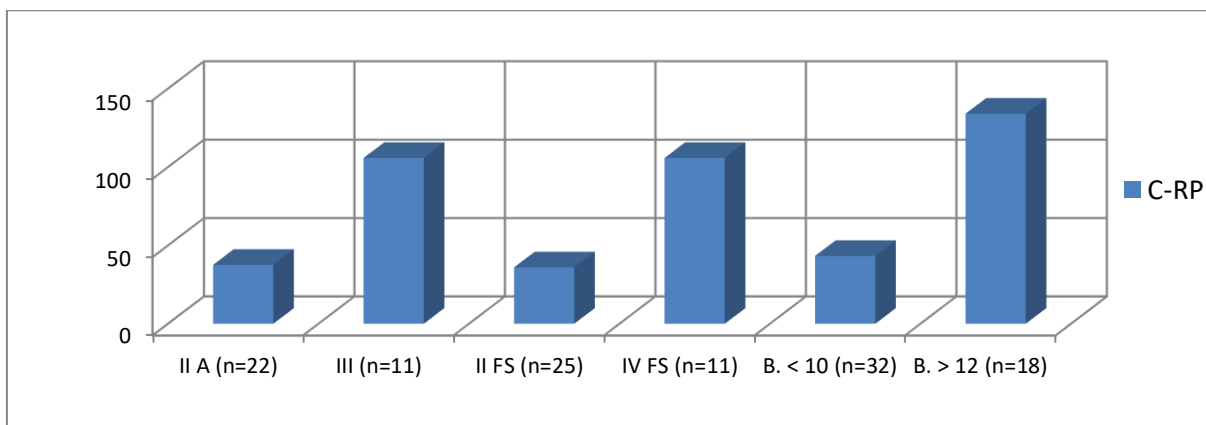
|             | (n=16)    |             |             |             |
|-------------|-----------|-------------|-------------|-------------|
| CHQDO'(sm)  | 5,52±0,06 | 5,80±0,12   | 6,25±0,24   | 6,78±0,17 * |
| CHQ SO'(sm) | 3,50±0,07 | 4,14±0,13   | 5,13±0,26 * | 5,79±0,16 * |
| CHQDH (ml)  | 147±4,30  | 166±7,63    | 210±19,5 *  | 240±12,2 *  |
| CHQSH(ml)   | 50,9±2,33 | 78,3±5,43 * | 146±26,9 *  | 169±9,64 *  |
| CHQOF(%)    | 64,9±1,19 | 52,6±2,22   | 39,0±1,53 * | 29,6±0,69 * |
| CHQDQ(sm)   | 0,94±0,03 | 1,10±0,06   | 1,22±0,02   | 1,22±0,05   |
| CHQDQ(sm)   | 1,10±0,02 | 1,22±0,05   | 1,21±0,03   | 1,20±0,03   |
| CHQ (sm)    | 3,4±0,06  | 3,83±1,13   | 4,16±0,06 * | 4,99±0,09 * |

Eslatma: \* -  $p < 0,05$  1-guruhga nisbatan farqlarning ahamiyati.

C-RO ni miqdoriy va sifat jihatidan aniqlash lateks aglutinatsiya reaksiyasi (LAR) yordamida amalga oshirildi. Ijobiy reaksiya bergan barcha namunalar formula bo'yicha qo'shimcha miqdoriy tadqiqotlar o'tkazildi; bu erda 6 mg / l - C-RO ning minimal konsentratsiyasi, RALda aniqlanadi. C-RO konsentratsiyasi (mg/l) = 6 mg/l × (namuna titrining o'zaro). Olingan natijalar quyida ko'rsatilgan (6-rasm).

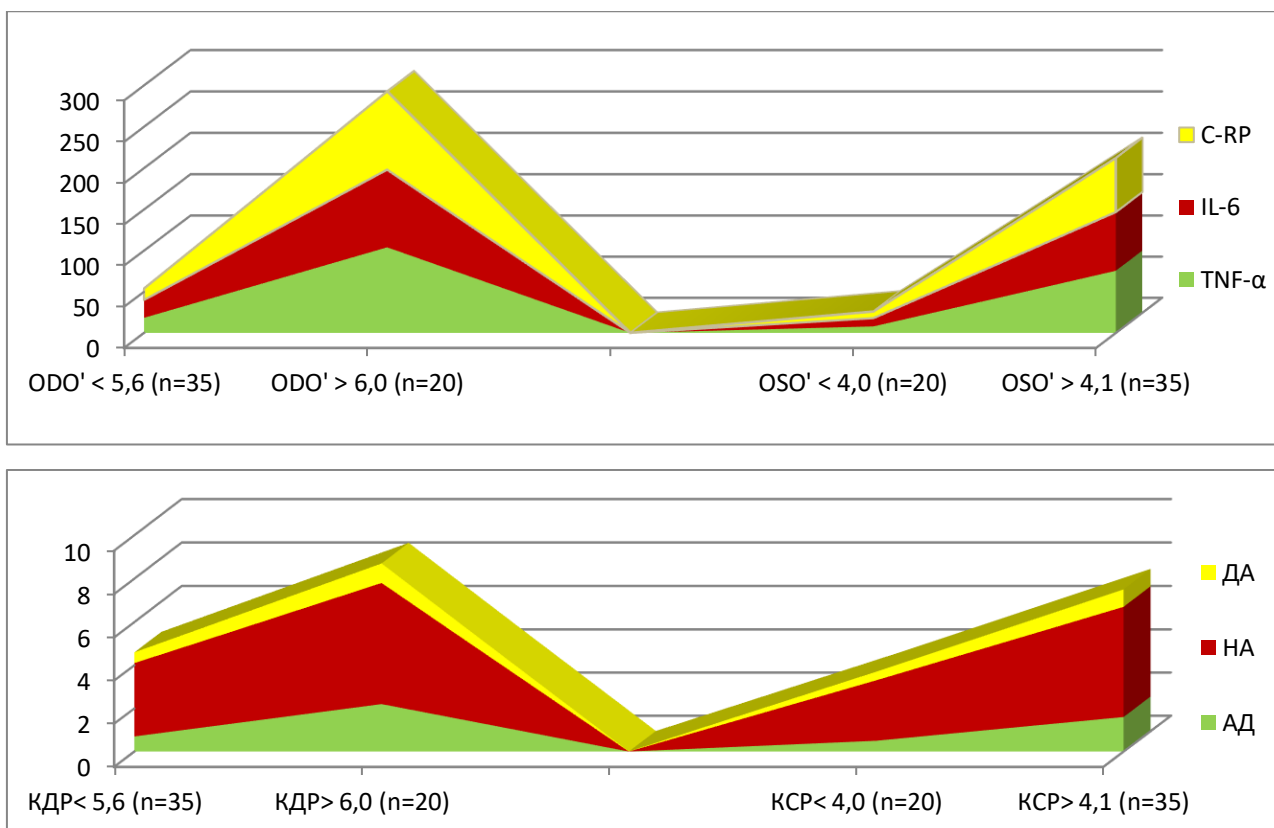
C-RO uchun tekshirilgan bemorlar ortiqcha darajalar bilan tavsiflanadi, C-RO ning o'rtacha tarkibi 37,6±2,25; 43,4±3,38 va 105±3,42 mg/l, FC bilan ularning darajasi 36,2±16,3; 47,1±7,8 va terminalda SY - 105±3,42 mg/l.

C-RO indikatoridagi o'zgarishlar barqaror, ammo shu bilan birga, zaif sezilarli o'sish bilan tavsiflanadi va SYning oxirgi bosqichida konsentratsiyaning ortishi gemodinamik buzilishlar va jigar tomonidan C-RO molekulalarining fermentativ yo'q qilinishining sekinlashishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.



Rasm. 6. SYYning og'irligiga qarab C-RO tarkibining ko'rsatkichlari (mg / l).

Neyroimmun testlarini o'rganish yurak kameralarining gipertrofiyasi va kengayishi ko'rsatkichlari bilan o'tkazildi (14-jadval). Ultrasonik ko'rsatkichlar CHQ kengayishi (EDV, OSH, ODO', OSO'), uning devorlarining gipertrofiyasi (IVS va CHQSD qalinligi bo'yicha) o'rganilganlar bilan bog'liq edi. ko'rsatkichlar, lekin ishonchli faqat ulanishlar ko'rsatilgan biroz omillar (9-rasm).



Rasm. 9. Chap qorincha kengayishi ko'rsatkichlariga qarab immunotsitokinlar (pg / ml), C-RO (mg / l) va CA (nmol / l) tarkibining ko'rsatkichlari .

**Ba'zi echo-kg ko'rsatkichlariga qarab C-RO (mg/l) ko'rsatkichlari**

|      | Oxirgi - diastolikhajmi<br>(ODO'), sm |              | Oxirgi - sistolik<br>hajmi (OSO'), sm |              | Oxirgi - diastolikhajmi<br>(ODH), ml |              | Oxirgi - sistolikhajmi<br>(OSH), ml |             |
|------|---------------------------------------|--------------|---------------------------------------|--------------|--------------------------------------|--------------|-------------------------------------|-------------|
|      | <5,6 (n=35)                           | > 6,0 (n=20) | < 4,0 (n=20)                          | > 4,1 (n=35) | < 175 (n=33)                         | > 176 (n=22) | < 88 (n=31)                         | > 90 (n=24) |
| C-RO | 14,3±1,19                             | 94,6±8,27    | 8,1±0,63                              | 65,5±5,27    | 14,6 ±1,08                           | 88,5 ± 7,41  | 14,2 ± 1,14                         | 81,9 ± 5,84 |

Eslatma: \* -  $p < 0,05$  oddiy ko'rsatkichlarga ega bo'lgan guruh bilan solishtirganda sezilarli farqlar

\* \* –  $p < 0,01$  oddiy ko'rsatkichlarga ega bo'lgan guruh bilan solishtirganda sezilarli farqlar

Hisoblashda koeffitsientlar korrelyatsiyalar Pearson edi aniqlangan giyohvandlik klinik fraksiya ko'rsatkichlari remissiya chap qorincha(15-jadval).

15-jadval

**Chap qorincha qon otish fraksiyasiga qarab C-RO (mg/l) ko'rsatkichlari (%)**

| PV qiymati, % | >55 (n=21) | 40-59 (n=18) | 20-39 (n=16) |
|---------------|------------|--------------|--------------|
| C-RO          | 8,0±0,57   | 66,3±8,41    | 67,5±5,19    |

Eslatma: \* - EF 55% dan ortiq bo'lgan tekshirilgan shaxslardan sezilarli farqlar.

Hisoblashda korrelyatsiya koeffitsientlar Pearsonblo C-RO ning oshishini ko'rsatadi ahamiyatli emas edi( $r = 0,243$   $p > 0,05$ ).

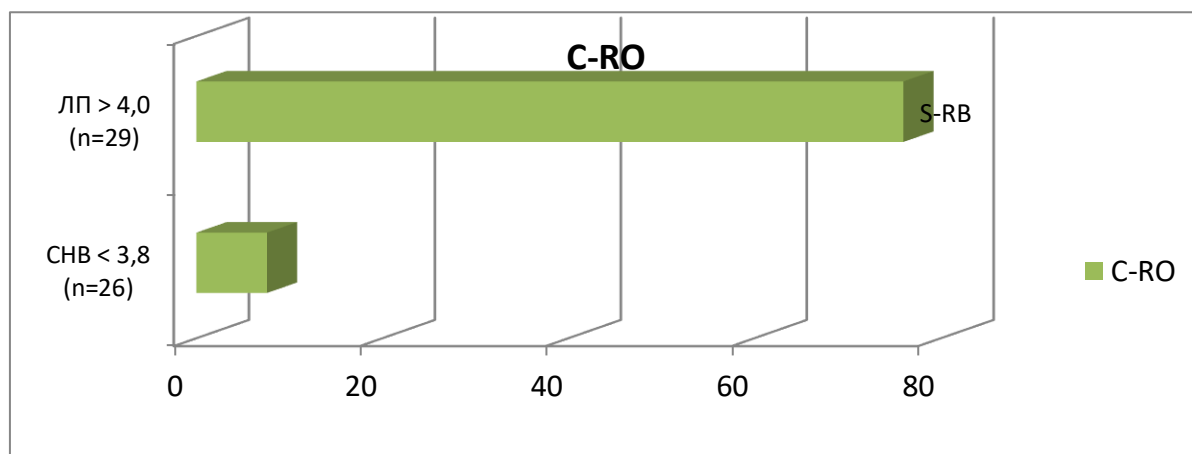
16-jadval

**CHB (chap bo'lmacha) hajmiga qarab C-RO tarkibining ko'rsatkichlari (mg / l) (sm)**

| CHB o'lchami, sm | <3,80 (n=26) | > 4,0 (n=29) |
|------------------|--------------|--------------|
| C-RO             | 7,60±0,29    | 76,7±6,55    |

Eslatma: \* - CHB o'lchami 3,8 sm gacha bo'lgan tekshirilgan shaxslardan sezilarli farqlar  $p < 0,05$

\*\* - CHB o'lchami 3,8 sm gacha bo'lgan tekshirilgan shaxslardan sezilarli farqlar  $p < 0,01$



Shunday qilib, belgilangan vazifalarni hal qilish doirasida C-RO darajasi va ba'zi ultratovush ko'rsatkichlari yordamida baholangan SYU darajasi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi.

#### 4-BOB. Olingan natijalarni muhokama qilish

EPO X AO-SYU (2001-2002) ma'lumotlariga ko'ra, Rossiyada kardiologiya va umumiy tibbiyot muassasalariga murojaat qilgan bemorlarning 40% gacha SYU belgilari mavjud [9]. Prognozni saratonning og'ir shakllaridan o'lim bilan solishtirish mumkin [168]. Biroq, ushbu bilim sohasidagi ko'p jihatlar noaniq va munozarali bo'lib qolmoqda. SYU kursining xususiyatlari immun, neyroendokrin tizimlar tomonidan reaktivlikning o'zgarishi va ular orasidagi o'zaro ta'sirning shakllanishiga yordam beradi. Surunkali ortiqcha yuk sharoitida bemorlarda qayd etilgan dastlabki immunoimbalslar tananing etarli darajada immunitet reaksiyasini shakllantirish qobiliyatiga ta'sir qiladi. Neyroendokrin tizimning gormonlari va mediatorlari immun reaksiyalarining bostirilishida ham, patologik faollashuvida ham namoyon bo'ladigan ta'sir ko'rsatishi mumkin [1, 22, 130].

Yetarli darajada o'rganilmagan, garchi dalillar mavjud bo'lsa-da, bu organizmdagi gomeostazni tartibga solishda asab va gumoral tizimlar bilan bir qatorda immunitet tizimining roli haqidagi mavjud g'oyalar bilan bog'liq [4, 5].

Yurak yetishmovchiligi bo'lgan surunkali ishemik yurak kasalligi (YUIK) bilan og'rikan bemorlarda simpatik-adrenergik tizim (SAS) va immun tizimining o'zaro ta'siri haqida adabiyotda ma'lumotlarning virtual yo'qligi bilan

birgalikda yuqoridagi ma'lumotlar asos bo'lib xizmat qildi.. ushbu tadqiqotni o'tkazish uchun. Tadqiqotning asosiy maqsadi yurak ishemik kassalligi bilan og'riqan bemorlarning immunologik holatini o'rganish, SAS faolligining patogenetik bog'liqligini oshirishga alohida e'tibor berish va uning surunkali yurak yetishmovchiligi (SYV) turli bosqichlarida xususiyatlarini tushunish edi. .

Ushbu maqsadga erishish uchun SAS holatini va immun tizimining asosiy tarkibiy qismlarini, shu jumladan immun javobning o'ziga xos bo'lmagan komponentini, hujayra immunitetini va gumoral immunitetni baholashni o'z ichiga olgan aniq tadqiqot vazifalari belgilandi. Tadqiqotga nazorat guruhi sifatida sog'lom odamlar va turli bosqichlarda va funktsional sinflarda SYV bo'lgan bemorlar kiritilgan.

Sub'ektlarning nazorat guruhi mehnatga layoqatli yoshdagi erkaklardan iborat bo'lib, ularning ba'zilari sog'lig'i, shu jumladan qon parametrlari tufayli donor bo'lishga ruxsat berilgan. Ushbu shaxslarda yurak patologiyasi mavjudligini ko'rsatadigan sub'ektiv shikoyatlari yo'q edi, bu normal dam olish elektrokardiogrammasi va Echo-CG ko'rsatkichlari bilan tasdiqlangan. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qonda KA - DA miqdori  $0,30 \pm 0,05$  nmol /l, NA -  $2,50 \pm 0,23$  nmol /l, qon bosimi -  $0,50 \pm 0,03$  nmol /l.

Olingan leykotsitlar formulasi ma'lumotlariga asoslanib, leykotsitlar va ularning alohida turlari tarkibining o'rtacha ko'rsatkichlari, shuningdek, eritrotsitlar cho'kish tezligi (ESR) sog'lom odamlarda o'rtacha statistik me'yorda ekanligi aniqlandi. Fagotsitar qon funktsiyasining o'rtacha ko'rsatkichlari, shuningdek, nazorat guruhidagi immunologik reaktivlik ham mintaqaviy me'yorlar doirasida edi.

Organizmning nospesifik va o'ziga xos qarshiligining fagotsitar -makrofag komponentida patologik jihatdan ahamiyatli o'zgarishlar kuzatilmadi, bu leykogramma ma'lumotlaridan dalolat beradi .

Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYV) bo'lgan bemorlarda tananing o'ziga xos bo'lmagan qarshiligi ko'rsatkichlarida sezilarli o'zgarishlar aniqlandi. Bu o'zgarishlar leykotsitlarning sifat va miqdoriy tarkibidagi o'zgarishlarda,

shuningdek, fagotsitozda namoyon bo'ldi. Sog'lom odamlar bilan solishtirganda, SYV bilan og'riqan bemorlarda leykotsitlar va limfotsitlarning nisbiy tarkibining ko'payishi, eritrotsitlar cho'kindi tezligining oshishi (ESR) va leykotsitogramma bo'yicha monotsitlar foizining kamayishi kuzatilgan. Simpatik-adrenergik tizimning (SAS) SYV bilan og'riqan bemorlarning nospetsifik va T-hujayrali immunitet holatiga ta'sirini o'rganish alohida qiziqish uyg'otdi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYV) bo'lgan bemorlarda aniqlangan immunitet nomutanosibliklaridan biri fagotsitozning o'rtacha intensivligi bilan nisbatan past fagotsitar indeks edi. Bu monositopeniyaning yuqori chastotasi ( $3,9 \pm 0,43$ ;  $2,6 \pm 0,33$ ;  $2,5 \pm 0,16$ ) va 2, 3 va 4-guruh bemorlarda 81,8 va 100% hollarda kuzatilgan fagotsitar himoya yetishmovchiligi bilan namoyon bo'ldi. mos ravishda. Bu tegishli guruhlarda o'rtacha qiymatlari  $9,6 \pm 0,44$ ,  $9,9 \pm 0,52$  va  $8,9 \pm 0,51$  ( $p=0,05$ ) bo'lgan fagotsitar funktsiyaning (FF) o'rtacha darajasi fonida sodir bo'ldi.

Olingan ma'lumotlarni tahlil qilganda, dopamin (DA) kontsentratsiyasining ortishi fagotsitoz faolligining pasayishi bilan bog'liqligi, bu faol neytrofillar va monotsitlar foizining pasayishiga olib kelishi qayd etildi. Bu pasayish  $59,8 \pm 2,65$  dan; neytrofillar uchun  $44,0 \pm 3,31$  dan  $38,1 \pm 3,68\%$  gacha (2, 3 va 4-guruh bemorlar,  $p=0,05$ ) va  $4,3 \pm 0,26$ ; fagotsitik funktsiya (FF) darajasi  $9,7 \pm 0,23$  bo'lgan monositlar uchun  $3,0 \pm 0,69$  dan  $2,4 \pm 0,22$  gacha ( $p<0,05$ );  $9,6 \pm 0,49$ ;  $10,3 \pm 0,75$  ( $p=0,05$ ).

Bundan tashqari, mediatorning nisbatan ko'paygan tarkibi bo'lgan bemorlar guruhida leykotsitlar darajasi  $13,0 \pm 0,68$ ;  $11,4 \pm 1,16 \times 10^9$  hujayra / l. Aksincha, nisbatan past konsentratsiyali odamlar guruhida  $7,9 \pm 0,32 \times 10^9$  hujayra / l ni tashkil etgan leykotsitlar miqdori pastligi qayd etilgan ( $p<0,05$ ).

NA ning kontsentratsiyasining ortishi, NA ning nisbatan yuqori miqdori bo'lgan guruhga xos bo'lgan,  $c < 3,79$ ;  $3,80-5,55$  va  $5,55$  dan ortiq faol fagotsitlar va monositlar ulushi  $63,5 \pm 2,98$  dan kamayishi bilan bog'liq ;  $46,2 \pm 3,84$  dan  $40,8 \pm 3,08\%$  gacha va  $4,7 \pm 0,30$ ;  $3,0 \pm 0,39$  dan  $2,4 \pm 0,13 \times 10$  gacha 9 hujayra/l ( $p<0,05$ ) PF darajasi  $10,1 \pm 0,24$ ;  $9,2 \pm 0,40$ ;  $9,6 \pm 0,52$  ( $p=0,05$ ). NA ning qon

hujayralari darajasiga ta'sirini o'rganishda leykotsitlar differentsiatsiyasining ijobiy dinamikasiga e'tibor beriladi ; NA darajasining oshishi bilan ularning tarkibidagi o'sish mos ravishda  $7,3 \pm 0,39$  ni tashkil etdi;  $11,1 \pm 0,50$  dan  $12,3 \pm 0,71 \times 10$  gacha 9 hujayra / l ( $p < 0,05$ ).

Fagotsitozni o'rganish natijalari mavjud adabiyotlarga mos keladi, chunki katexolaminlar (CA) fagotsitozni ushlab qilishi haqida xabar berilgan. Ushbu ushlab qolish CA ning siklik adenozin monofosfat (cAMP) ishlab chiqarishga ta'siri bilan bog'liq, bu esa o'z navbatida fagotsitlarning faolligini faollashtiradi.

Bundan tashqari, katexolaminlarning qon hujayralari darajasining o'zgarishiga ta'sirini o'rganish surunkali yurak yetishmovchiligi (SYV) bo'lgan bemorlarda katexolaminlar kontsentratsiyasining oshishi leykotsitlar umumiy sonining ko'payishiga yordam berganligini aniqladi. Shu bilan birga, fagotsitar himoya jarayonlariga katta ta'sir ko'rsatadigan fagotsitar reaksiyalarning intensivligi va faolligining pasayishi kuzatildi. Bu makrofag -monotsitlar qatorlari, ayniqsa monotsitlar sonining kamayishi bilan bog'liq edi .

Tadqiqotning keyingi bosqichi SYV bilan og'rigan bemorlarda T-hujayraga xos immunologik reaktivlik ko'rsatkichlarini o'rganishni o'z ichiga oladi.

Limfotsitlarning mutlaq soni kasallikning II A ( $2,76 \pm 0,18 \times 10^9$  hujayra/l) bosqichidan boshlab 1,84 marta ( $p < 0,05$ ) oshib, II B, III CH ( $3,97$  bosqichlarida sezilarli darajada o'sishda davom etdi.).  $\pm 0,21$  va  $4,96 \pm 0,33 \times 10^9$  hujayra /l) nazoratga nisbatan 2,65 va 3,12 marta ( $1,50 \pm 0,06 \times 10^9$  hujayra /l) I). II - IV guruhdagi tekshirilgan bemorlarda mutlaq limfotsitoz fonida 7 tasida CD 3+ T-limfotsitlar yetishmovchiligi aniqlangan; 14,1 va 64,2% holatlar, ularning nisbiy mazmuni o'rtacha  $63,5 \pm 1,41$ ,  $58,9 \pm 1,12$ ;  $24,6 \pm 2,61$ , mutlaq darajalari esa –  $1,07 \pm 0,09$ ;  $0,63 \pm 0,07$ ;  $0,84 \pm 0,08 \times 10^9$  hujayra/l ( $p < 0,05$ ) .

CD 4+ va CD 8+ hujayralarini o'rganish shuni ko'rsatdiki, CD 4+ uchun guruhlardagi nisbiy va mutlaq qiymatlar o'rtacha  $35,4 \pm 1,31$ ;  $39,8 \pm 0,80$ ;  $46,1 \pm 1,19\%$  va  $1,0 \pm 0,10$ ;  $1,60 \pm 0,10$ ;  $2,17 \pm 0,17 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,05$ ); CD 8+ –  $22,5 \pm 1,28$ ;  $23,2 \pm 0,92$ ;  $24,5 \pm 1,08\%$  va  $0,63 \pm 0,06$ ;  $0,94 \pm 0,07$ ;  $1,16 \pm 0,10 \times 10^9$  hujayra / l, ( $p < 0,05$ ) (2,3,4 bemorlar guruhi). CD 4+ va CD 8+ ning



oʻrtacha kontsentratsiyasi meʼyordan tashqarida qolgan boʻlsa-da, SY Y II A bosqichidan boshlab maksimal darajaga etgan bemorlarda (SY Y III bosqich), shunga oʻxshash qiymatlarni 1,5-ga oshirish tendentsiyasi mavjud edi. 2 marta. nazorat guruhida (1-guruh  $35,4 \pm 1,02\%$  va  $0,57 \pm 0,02 \times 10^9$  hujayra /l;  $19,0 \pm 0,69\%$  va  $0,40 \pm 0,02 \times 10^9$  cl /l). Ogʻir SY Y bilan ogʻrigan bemorlarda CD 4+ va CD 8+ limfotsit hujayralari populyatsiyalarining nisbiy va mutlaq sonining statistik jihatdan sezilarli oʻsishi immunitet reaksiyasining buzilishini koʻrsatdi. CD 8+ -musbat hujayralar tarkibining koʻpayishiga qaramay, II B bosqich, III bosqich (3-4 guruhlar) boʻlgan bemorlarda immunitet reaksiyasining samaradorligi pasaygan, bu kasallikning takroriy rivojlanishi bilan namoyon boʻlgan. vaqt. tadqiqot. Xuddi shunday oʻzgarish immunoregulyatsion indeksda (IRI) qayd etilgan. Bemorlarning har uch guruhida (oʻrtacha  $1,65 \pm 0,09$ ,  $1,76 \pm 0,09$ ,  $1,91 \pm 0,10$ ) sogʻlom odamlar guruhiga (1-guruh oʻrtacha  $1,45 \pm 0,07$ ) nisbatan IRIning sezilarli oʻsishi aniqlandi va immunoimbals mavjudligini tasdiqladi., aylanma limfotsitlarning eng muhim havzasi - etuk T hujayralarining qonidagi oʻzgarishlar tufayli bemorlarda T hujayralarining funktsional subpopulyatsiyalari nisbatidagi nomutanosiblik .

SY Y bilan ogʻrigan bemorlarning umumiy qon aylanishida CD 16+ hujayralarining tarkibioʻrganildi. Guruhlardagi CD 16+ tarkibi:  $12,2 \pm 0,50$ ;  $13,5 \pm 0,50$ ;  $14,6 \pm 0,45\%$ , mutlaq qiymatlarda CD 16+  $-0,34 \pm 0,03$ ;  $0,55 \pm 0,04$ ;  $0,69 \pm 0,06 \times 10^9$  hujayra / l. Faollashtirilgan CD 16+ kontsentratsiyasi normal qiymatlarga toʻgʻri keldi (1-nazorat guruhi oʻrtacha  $11,6 \pm 0,67\%$  va  $0,18 \pm 0,01 \times 10^9$  hujayra / l), ammo barcha guruhlardagi nazorat guruhining qiymatlariga nisbatan u ortish tendentsiyasi kuzatildi ( $p < 0,05$ ).

Apoptoz jarayoni immunitet tizimining faoliyatini nazorat qilishda muhim rol oʻynaydi. CD 95+ ning retseptorlari bilan bogʻlanishi hujayra apoptozini keltirib chiqaradi. SY Y bilan tekshirilgan bemorlarning immun holati apoptoz uchun belgilangan hujayralar darajasining koʻpayishi bilan tavsiflanadi, guruhlarda CD 95+ ning oʻrtacha tarkibi  $13,3 \pm 0,54$ ;  $15,5 \pm 0,56$  va  $21,3 \pm 1,12\%$ , ularning mutlaq darajasi  $0,38 \pm 0,04$ ;  $0,62 \pm 0,05$  va terminal SY Y uchun -  $1,02 \pm 0,11 \times 10^9$

hujayra / l ( $p < 0,05$ ). Immunitet tizimining bu holati hujayra darajasida mudofaa mexanizmlarida kuchlanish paydo bo'lish ehtimolini ko'rsatadi; Shu munosabat bilan immunokompetent hujayralar tarkibi va periferik qondagi CA tarkibining ortishi o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish katta qiziqish uyg'otdi, bu kasallikning borishiga bevosita ta'sir qiladi.

Tadqiqot natijasida CD 3+ T-limfotsitlar konsentratsiyasining sezilarli darajada pasayishi qon bosimi 0,71 nmol / l dan yuqori va NA miqdori 3,80 nmol / l dan ortiq (mos ravishda) bo'lgan guruhlarda qayd etildi.  $1,0 \pm 0,05$  dan  $0,70 \pm 0,08 \times 10^9$  hujayra / l, qon bosimi uchun  $p < 0,01$  va  $1,1 \pm 0,08$ ; DA miqdori ortishi (0,75 nmol / l dan boshlab) bilan statistik jihatdan muhim farqlar o'rnatildi, T-limfotsitlar darajasining o'zgarishi  $0,70 \pm 0,08$  va  $0,70 \pm 0,11 \times 10^9$  hujayra / l ;  $p < 0,001$ , mos ravishda, 0,74 nmol / l gacha bo'lgan nisbatan oddiy amin tarkibiga ega bo'lgan guruhda  $1,0 \pm 0,04 \times 10^9$  hujayra / l .

Ishda o'rganilgan barcha biologik faol aminlar periferik qonda T-yordamchi hujayralar tarkibini oshiradi. CD 4+ tarkibining  $0,90 \pm 0,06$  ga ortishi kuzatiladi;  $2,0 \pm 0,14$  va  $1,60 \pm 0,25 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,01$ ), SYV DA darajasining parallel o'sishi bilan rivojlanadi. Xuddi shu naqsh AD va NA uchun qayd etilgan - mos ravishda T-yordamchilarning darajasi  $0,70 \pm 0,05$ ;  $1,50 \pm 0,12$  va  $2,10 \pm 0,12 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,01$ );  $0,80 \pm 0,07$ ;  $1,50 \pm 0,11$  va  $1,90 \pm 0,17 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,001$ ). CA ning CD 4+ hujayralariga ta'siri, shuningdek, T-yordamchi hujayralarining normal darajasiga ega bo'lgan sub'ektlar guruhida (1-nazorat guruhi) ishda o'rganilgan barcha CA tarkibining sezilarli darajada pasayishi aniqlanganligi bilan tasdiqlanadi. : DA dan  $0,40 \pm 0,03$  nmol / l gacha ( $p < 0,01$ ); NA -  $2,60 \pm 0,18$  nmol / l gacha ( $p < 0,05$ ); Qon bosimi -  $0,50 \pm 0,02$  nmol / l gacha ( $p < 0,01$ ). Adabiyotlarga ko'ra, CA CD 4+ ni faollashtirish orqali gumoral immun javob rivojlanishini rag'batlantiradi [22].

CA sitotoksik hujayralar faoliyatiga ta'sir qiladi.  $0,50 \pm 0,04$  dan yuqori HA tarkibiga ega bo'lgan guruhlarda CD 8+ konsentratsiyasining ortishi kuzatiladi ;  $0,90 \pm 0,06$  va  $1,0 \pm 0,10 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,01$ ), qon bosimi ham bu hujayralarga

ta'sir qiladi, ularning konsentratsiyasini  $0,50 \pm 0,03$  dan o'zgartiradi ;  $0,90 \pm 0,08$  dan  $1,20 \pm 0,07 \times 10^9$  gacha 9 hujayra/l ( $p < 0,01$ ), DA uchun –  $0,60 \pm 0,04$ ;  $1,10 \pm 0,08$  va  $0,90 \pm 0,11 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,05$ ).

CD 95+ hujayralar konsentratsiyasining mos ravishda  $0,30 \pm 0,02$  ga o'zgarishiga yordam beradi;  $0,60 \pm 0,05$  dan  $1,0 \pm 0,08 \times 10^9$  hujayra/l va  $0,30 \pm 0,04$  gacha;  $0,60 \pm 0,06$  dan  $0,80 \pm 0,09 \times 10^9$  gacha 9 hujayra/l ( $p < 0,01$ ). Nisbatan yuqori darajaga ega bo'lgan tekshirilgan shaxslar guruhida DA tizimsiz ravishda oshdi (mos ravishda  $0,30 \pm 0,03$ ;  $0,90 \pm 0,08$ ;  $0,70 \pm 0,14 \times 10^9$  hujayra / l ;  $p < 0,01$ ).

Keyingi bosqichida YuIKa biz SYYa gumoral immunitetning ba'zi omillarini o'rgandik. Adabiyotda yurak ishemik kassalligi bo'lgan bemorlarda gumoral immunitetning o'zgarishi masalasi munozarali [67, 79]. Bizning tadqiqotimiz natijalari ham aniq emas, chunki bir qismida ular adabiyot ma'lumotlariga mos keladi, ikkinchisida esa ularga ziddir, SYA neyroxumoral sohada kuchlanishni keltirib chiqaradigan hodisa ekanligini hisobga olish kerak. asosiy tartibga soluvchi gomeostaz tizimlaridan biri sifatida immun tizimining funktsional holatiga ta'sir qiluvchi organizm [2].

Gumoral immunitetni faollashtirish yo'lini aniqlash uchun biz B-limfotsitlar retseptorlari bilan fenotiplarning tarkibini o'rgandik (CD 20+). Guruhlardagi B-limfotsitlarning tarkibi:  $21,1 \pm 0,56$ ;  $22,9 \pm 0,39$  va  $23,7 \pm 0,61\%$ , mutlaq qiymatlarda esa  $0,59 \pm 0,05$ ;  $0,91 \pm 0,06$  va  $1,11 \pm 0,07 \times 10^9$  hujayra / l ( $p < 0,05$ ). CD 20+ darajasining ortishi faqat terminal SYA(IV guruh)bo'lgan bemorlarda kuzatiladi. Boshqa hollarda, bemorlarning barcha 3 guruhida o'sish tendentsiyasi kuzatildi.

Xorijiy va mahalliy olimlarning ko'plab ishlari SYA patogenezining yangi jihatlariga bag'ishlangan. CHQ funktsiyasining keng tarqalgan ko'p markazli tadqiqoti SOCHQD bo'lib, natijalari 1991 yildanashretilgan. TNF -a ningkichik, ammo sezilarli o'sishi II va undan ham ko'proq III FC SYYa ko'rsatilgan. TNF -a konsentratsiyasining pasayishi klinik yaxshilanish bilan bog'liq va doimiy o'sish bilanbog'liq.

bemorningumr ko'rish davomiyligining pasayishi bilan. TNF -a va IL -6 har doim ham bir xil tarzda o'zgarmaydi va bir xil prognostik ahamiyatga ega. G. Torrega ko'ra - Amioneet al. (1996) TNF -a konsentratsiyasining oshishi, lekin IL -6 emas, SYU bilan kasallangan bemorlarning omon qolishining pasayishi bilan bog'liq [206]. T. Tsutamoto va boshqalarga ko'ra. (2000) targ'ibot konsentratsiyalar IL -6 SYUda yomon prognozning belgisidir [208]. Biroq, SYU bilan uning konsentratsiyasining ortishi kuzatilganligi sababli, ushbu sitokinning haqiqiy patofiziologik ahamiyati yaqin vaqtgacha noaniq bo'lib qoldi: bu modda SYU paytida tanadagi o'zgarishlarning natijasimi va uning diagnostik mezonini. Ushbu laboratoriya parametrlarining klinik ahamiyati haqidagi ma'lumotlar bir-biriga ziddir. Shu munosabat bilan, bizning tadqiqotimiz bir vaqtning o'zida sitokinlarning CA va SYU patogenezi ishtirok etadigan boshqa gormonlar bilan o'zaro ta'sirini o'rgandi.

Bizning ishimizda, SYU zo'ravonligi oshgani sayin, TNF -a va IL -6 ning tarkibi sezilarli darajada oshdi va ikkala sitokin ham sezgir ko'rsatkichlar edi va SYUdagi o'zgarishlar ko'pincha muhim edi. Shunday qilib, II A bosqichida TNF - a va IL -6 konsentratsiyasi  $19,8 \pm 4,35$  va  $32,0 \pm 3,13$  pg /ml, II B bosqi YuI Ka  $70,4 \pm 3,47$  va  $66,5 \pm 4,78$  pg /ml, III bosqi YuI Ka esa u. ortdi.  $170 \pm 6,47$  va  $140 \pm 8,75$  pg /ml gacha ( $p < 0,05$ ). SYU ning yuqori FS darajasining o'sishining ahamiyati saqlanib qoldi. Mareev tomonidan taklif qilingan shkala bo'yicha TNF-a va IL-6 tarkibidagi tebranishlarni baholashda bir xil (0,05) p qiymati, biroz kichikroq bo'lsaham, saqlanib qoldi. Bundan tashqari, TNF - a qimmatli diagnostik belgidir, chunki uning oshishi SYU ning boshqa klinik va laboratoriya belgilari paydo bo'lishidan oldin aniqlanishi mumkin [139]. Bundan tashqari, agar Echo-CG sistolik funktsiyaning normal ko'rsatkichlarini aniqlasa va TNF- ako'paygan bo'lsa, u holda bu, Krishnasvami K., Lubien E. va boshqalar (2001-2002) diastolik yurakning aniq belgisi bo'lib xizmat qilishi mumkin muvaffaqiyatsizlik.

Hozirgi vaqtda SYUda SAS ning funktsional faolligi oshishiga hech kim shubha qilmaydi, garchi bu hodisaning patogenezi to'liq aniq emas. Biroq,

J.Konning klassik asarlarida 3 taxavf guruhi aniqlangan: past ( $<600$  ng / ml), o'rtacha ( $600 - 900$  ng). /ml) va yuqori ( $>900$  ng /ml), ularning 5 yillik omon qolish darajasi 62%, 53% va 14% edi [121]. Agar dastlab KA ning ortishi kompensatsion xarakterga ega bo'lsa, keyinchalik u yurakka salbiy ta'sirlarning butun majmuasi sifatida namoyon bo'ladi. Bizning ishimizda SYV zo'ravonligining ortishi bilan KA kontsentratsiyasining juda sezilarli o'sishi kuzatildi, bunga ko'ra guruhlarda KA ning o'rtacha kontsentratsiyasi mos ravishda DA II A bosqichi uchun  $0,40 \pm 0,06$ ; II B -  $0,88 \pm 0,08$ , va III bosqich YuIKa SYV -  $1,0 \pm 0,11$  nmol / l ( $p < 0,01$ ), AN da -  $3,50 \pm 0,38$ ;  $5,0 \pm 0,29$  va  $7,80 \pm 0,96$  nmol / l ( $p < 0,01$ ), qon bosimi uchun -  $0,60 \pm 0,05$ ;  $0,94 \pm 0,04$  va  $4,20 \pm 0,89$  nmol / l ( $p < 0,01$ ). Guruhlar o'rtasidagi farqlar ehtimoli universal ravishda 95 va hatto 99% danoshadi, ammo enganiq farqlar NYHA dan foydalanish orqali ko'rsatiladi, bu erda nafaqat II va IV FC, balki II o'rtasida ham sezilarli (ehtimollik  $> 99,9\%$ ) farqlar mavjud. - III va III - IV FS.

Sitokinga ta'sirini o'rganish qiziqish uyg'otdi profil. Sitokinlar va CA o'rtasidagi munosabatlar adabiyotda uzoq vaqtdan beri tasvirlangan, shuning uchun SYV IV PC bo'lgan bemorlarda Dutka D.\_P TNF -a va NA va plazma renin darajasi o'rtasida zaif korrelyatsiyani topdi [127, 174, 180]. Biroq, ko'pchilik olimlar, SYVda sitokinnarning chiqarilishiga sabab bo'lgan SASning faollashishi deb hisoblashadi. Bu o'zaro ta'sir, ehtimol, sitokinlar - monotsitlar va limfotsitlar manbai bo'lgan hujayralardagi turli adrenergik retseptorlarni rag'batlantirish orqali amalga oshiriladi [206].

Aksincha, sitokinlar KA darajasining oshishiga olib kelishi mumkin bo'lgan usullar ham kamroq aniq. Ma'lumki, TNF -a to'g'ridan-to'g'ri va sitokinin - induktsiyalangan azot oksidi [41] hosil bo'lishi orqali miokarddagi adrenergik retseptorlarning zichligi va funktsional faolligining pasayishiga olib kelishi mumkin; bu salbiy ulanish mexanizmi orqali SAS faollashishiga olib kelishi mumkin.

Bizning tadqiqotimizda CA tarkibining nisbatan yuqori darajasi bilan yallig'lanishga qarshi kontsentratsiyalar IL -6, bu protein kinaz va cAMPning b-

adrenergik retseptorlari orqali faollashishi bilan bog'liq. Nisbatan yuqori DA tarkibiga ega bo'lgan shaxslarda (SYU IIbosqichlibemorlarning 2 va 3 guruhleri) IL-6 kontsentratsiyasi yuqori ( $79,5 \pm 11,2$  pg / ml) va yuqori DA tarkibiga ega bo'lgan terminal SYUda 1 .0 dan ortiq bo'lgan. nmol. / l, IL-6 kontsentratsiyasi  $121 \pm 40,5$  pg / ml ni tashkil etdi, ammo yuqorida keltirilgan ma'lumotlarning korrelyatsion tahlili DA va IL-6 tarkibi o'rtasidagi zaif munosabatni aniqladi ( $r=0,598$ ,  $p>0,05$ ). Ammo DA kontsentratsiyasi 0,75-1,0 nmol / l dan yuqori bo'lgan bemorlar guruhida qondagi TNF-a darajasining sezilarli darajada oshishi aniqlandi. TNF - a darajasining  $108 \pm 14,8$  dan  $132 \pm 35,0$  pg /ml gacha o'sishi kuzatildi,  $p<0,05$ .

IL -6 kontsentratsiyasi o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'liqlik o'rnatilgan. Ushbu amin darajasining oshishi bilan IL-6 tarkibining sezilarli o'sishi kuzatiladi (mos ravishda  $55,2 \pm 12,0$  va  $115 \pm 22,0$  pg /ml,  $p=0,05$ ). Qondagi qon bosimi nisbatan yuqori bo'lgan tekshirilayotgan guruhlar uchun ushbu sitokin darajasi  $72,9 \pm 19,9$  va  $120 \pm 21,6$  pg /ml ni tashkil etgan bo'lsa, nisbatan past konsentratsiyali guruhda IL-6-12 ning past darajalari kuzatilgan..  $0,8 \pm 3,42$  pg /ml ( $p<0,05$ ). Qondagi NA miqdorining 3,80 va 6,0 nmol / l dan oshishi bilan TNF- a kontsentratsiyasining mos ravishda  $61,9 \pm 12,0$  dan  $126 \pm 22,3$  pg / ml gacha oshishi qayd etiladi ( $p < 0,05$ ).). Qon bosimi TNF - a tarkibini  $52,5 \pm 11,1$  dan  $149 \pm 18,3$  pg / ml gacha oshiradi,  $p<0,01$  .

Shunday qilib, CAlar TNF -a orqali makrofaglarning sitotoksik ta'siriga, tabiiy qotil hujayralarning faolligiga ta'sir ko'rsatishi, ularni kuchaytirishi, immun yallig'lanish mexanizmlarining samaradorligini modullashi va leykotsitlar uchun adezyon molekulalarining ifodasini kuchaytirishi mumkin. CA sitokinlar tarkibini tartibga soladi, sitokin profilini barqarorlashtiradi va shu bilan SYU kursini rivojlantiradi.

NYHA tomonidan baholangan C-RO darajasi va SYU og'irligi o'rtasida yaqin bog'liqlik ko'rsatilgan. Bu C-RO qiymatlarini juda qimmatli prognostik ko'rsatkichga aylantiradi [202]. Bizning tadqiqotimizda olingan past ishonchlilik, ba'zida faqat C-RO kontsentratsiyasining oshishi tendentsiyasi

ko'rsatkichlarning katta tarqalishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo ular taqdim etilgan adabiyot ma'lumotlariga zid emas. Shunday qilib, PA bosqichida, mahalliy tasnifga ko'ra baholanganda, SRP tarkibi  $37,6 \pm 2,25$ ; II B -  $43,4 \pm 3,38$  ; va III da -  $105 \pm 3,42$  mg/l ( $p > 0,05$ ). SYU yakuniy bosqichlari bo'lgan bemorlarda kontsentratsiyaning oshishi terminal SYUda tasvirlangan C-RO molekulalarining kechiktirilgan fermentativ yo'q qilinishiga bog'liq bo'lishi mumkin.

Neyrogormonlar darajasi va turli klinik va instrumental mezonlar o'rtasidagi bog'liqlik ham baholandi. CA (ehtimol, ma'lum bir neyrohormon yoki modda bilan bog'liq) va yurak urish tezligi o'rtasidagi korrelyatsiya ishonchli deb topildi. Bu taxikardiya va nafas qisilishi surunkali yurak yetishmovchiligining (SYU) eng erta namoyon bo'lishi haqiqatini aks ettirishi mumkin, chunki simpatoadrenergik tizim (SAS) faoliyati kompensatsiondir .

Echo-CG ko'rsatkichlariga ko'ra, BP, NA va DA o'rtasidagi CSR ( $0,575$ ;  $0,491$ ;  $0,770$ ) va CSR ( $0,575$ ;  $0,465$ ;  $0,741$ ) bilan bog'liqlik olingan. KAningo'sishi kuzatildi oshirishda juda muhimdan ortiqdori hajmi 40 mm dan ortiq ( $BP = 0,756$ ;  $NA = 913$ ;  $DA = 751$ , bashorat qilish ehtimoli 99%). CHQ QOF bilan juda yuqori, yaqinlashib kelayotgan maksimal salbiy korrelyatsiya  $BP = -0,747$  ( $p < 0,05$ ) da topildi;  $NA = -0,607$  ( $p < 0,05$ );  $YES = -797$  ( $p < 0,05$ ), ehtimol bu yurakni qayta qurish va yurak dekompensatsiyasi jarayonlari bilan bog'liq .

Va sitokin kontsentratsiyasini o'rganish qorincha cho'zilishini aks ettiruvchi ba'zi Echo-CG ko'rsatkichlari bilan sezilarli ijobiy munosabatlarni ham aniqladi. Bizning natijalarimiz TNF-a va IL-6 o'rtasidagi CHQ hajmlari bilan, ayniqsa TCA ( $0,795$ ;  $0,812$ ), ESR ( $0,793$  ;  $0,821$ ) uchun yuqori bo'lgan yaqinroq munosabatni ko'rsatadi. Ko'pgina tadqiqotlar sitokinlar va EF va boshqa ko'rsatkichlar o'rtasidagi munosabatni ko'rsatdi. Shunday qilib, Petretta M. ishida, Condorelli G. \_ L., Spinelli Al (2003) [187] IL -6 va IVF kontsentratsiyasi, o'pka arteriyasi xanjar bosimi va CHQ QOF bilanteskari bog'liqlik o'rtasidagi bevosita bog'liqlikni aniqladi. TNF -a va uning eruvchan retseptorlari uchun o'xshash korrelyatsiyalar topilmadi.

Mualliflar IL -6 SY[187] bilan ogʻrigan bemorlarda gemodinamik buzilishlarni yaxshiroq aks ettirishiga ishonishdi. Bizning hisoblashdatadqiqot koefitsientlarkorrelyatsiyalarPearsonaniqlangangiyohvandlikklinikCHQ QOFdankoʻrsatkichlar: CHQ QOF - TNF = -0,761 ( $p < 0,05$ ); IL = -0,750 ( $p < 0,05$ ). Koʻrsatkichlarningoʻsishiimmunotsitokinlarqabulqildibemorlardaham bilankoʻpkattalashtirilganchaptomonningoʻlchamlari ( $>40$  mm). atrium. ImkoniyatlarkorrelyatsiyalarPearsonjudayaxshikoʻrsatildikuchli(TNFuchun -a  $r=0,881$ ;  $p<0,01$ ), judamuhim (99%) ulanishorasidadiqqatTNF -a va LA oʻlchamiyokiundankamIL -6 bilanifodalangan(IL=0,640 uchun).  $p > 0,05$ ). Koʻpayganda LP hajmi 40 mm yokiundankoʻpC-ROningoʻsishikuzatildimuhimemas(0.243,  $p>0.05$ ). XuddishundaynatijaboʻldiCHQ QOFbilankoʻrsatilgan. Judazaifaloqa PV ningmavjudligi bilan bogʻliq boʻlishi mumkinC-RO sinteziga biCHQosita taʼsir koʻrsatadigan integral koʻrsatkich.

Klinik va instrumental koʻrsatkichlar bilan bogʻliqlikdan tashqari, sitokinlar va neyrogormonlar oʻrtasidagi munosabatlar ham, oʻzaro ham, oʻzaro ham kuzatilgan. Turli statistik usullarni qoʻllashda (Talaba testi, Pearson korrelyatsiya koefitsientlari) quyidagi naqshlar aniqlandi: TNF-a va CA oʻrtasida BP (0,854), NA (0,769) va DA (0,716) bilanbevositamuhimbogʻliqlikaniqlandi.. Shunday qilib, TNF-a va CA oʻrtasidagi munosabatlar ikki yoʻnalishli deb taxmin qilish mumkin va TNF-a kontsentratsiyasini oshirgan CA edi. IL -6 va AD (0.777,  $p < 0.05$ ) oʻrtasidagi korrelyatsiya ham koʻrsatildi .

Ikkala sitokinning tarkibi oʻrtasida juda ishonchli munosabatni aniqladik vatalabalar testi yordamida moddalar tarkibidagi oʻzgarishlarning ishonchliligini baholashda ijobiy natijaga erishildi. Ikkiholatdaolinadi: IL -6 (0,925) kontsentratsiyasining oshishi natijasida TNF -a darajasining oshishi va aksincha.

Bizning tadqiqotlarimiz C-RO ning sitokinlar va CA darajasidagi oʻzgarishlarga bogʻliqligini aniqlamadi. OʻsishbilanC-RO darajasi 2



barobaroshdikonsentratsiyalarTNF-a, lekin ahamiyatlilik darajasiga etib bormadi va ular o'rtasida korrelyatsiya topilmadi. Tahlil qilishda biz Sharma.R tadqiqotlariga zid bo'lgan C-RO qiymatlari bilan o'tkir fazali oqsillarni ishlab chiqarishni rag'batlantiradigan IL -6 bilan zaif assotsiatsiyani oldik ., Rauhhaus M., PonikovskyP .\_P.\_ va boshqalar. (2000) [199].

### **XULOSALAR**

1. Surunkali yurak yetishmovchiligida (SY) simpato-adrenergik tizim (SAS) faoliyatining yurak ishemik kasalligi fonida o'zgarishi organizmdagi biogen aminlar almashinuvidagi asosiy fermentlar funksiyasining pasayishi bilan izohlanadi. Bu past monoamin oksidaz (MAO) faolligi va qon zardobida dopamin (DA), norepinefrin (NA) va epinefrin (AD) darajasining oshishi bilan namoyon bo'ladi .
2. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SY) o'ziga xos bo'lmagan immunitet tizimining nomutanosibligi va fagotsitar reaksiyalar intensivligining pasayishi bilan tavsiflanadi. Bu limfotsitlar darajasining ortishi bilan makrofag - monotsitlar qon seriyasi, ayniqsa monotsitlar sonining kamayishi bilan bog'liq. Ushbu o'zgarishlar o'ziga xos bo'lmagan immunitet tuzilishidagi disfunktsiyani ko'rsatadi.
3. Tadqiqotda o'rganilgan katexolaminlar (CA) konsentratsiyasining oshishi immun tizimining hujayralarining differentsiatsiyasi jarayonlarini tavsiflovchi CD3+, CD4+, CD8+ va CD95+ darajalarining o'zgarishi bilan bog'liq. Bu shuni ko'rsatadiki, surunkali yurak yetishmovchiligida (SY) apoptoz jarayoni va T-hujayra immuniteti yanada zaiflashadi.
4. Neyrohormon yoki moddaning (CA deb ataladigan) darajalarining qiyosiy tahlili ushbu ko'rsatkichlar va kasallikning og'irligi o'rtasida bevosita bog'liqlikni ko'rsatdi. bemorlarning klinik holati. Surunkali yurak yetishmovchiligining (SY) kuchayishi bilan o'ziga xos neyrohormon yoki moddaning darajasi sezilarli darajada oshdi. Ekokardiyografiya (ekokardiyografiya) ko'rsatkichlariga kelsak, ma'lum bir neyrohormon yoki moddaning yurak urishi hajmi (SV) va yurak urish tezligi (HR) bilan yuqori

ijobiy korrelyatsiya olingan. Bundan tashqari, TNF-a va IL-6 o'ziga xos neyrohormon yoki modda bilan ijobiy korrelyatsiyani ko'rsatdi, bu patogenetik ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi va yurakni qayta qurish va dekompensatsiya jarayonlarini aks ettiradi .

### **AMALIY TAVSIYALAR**

1. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) bo'lgan bemorlarning yurak ishemik kasalligi fonida immunitet holatini baholashda simpatoadrenergik tizimning (SAS) holatini hisobga olish kerak, chunki u yurak-qon tomir tizimining shakllanishida rol o'ynashi mumkin. immun javob. qarshilik.
2. SYY bilan og'rigan bemorlarda immunitet holatini har tomonlama tushunish uchun qonning leykotsitlar tarkibini baholashdan tashqari, ushbu ta'rif asosida limfotsitlarning keng turlarini aniqlash maqsadga muvofiqdir.
3. SYYning og'irligi va rivojlanishini baholash uchun norepinefrin (NA), o'sma nekrozi omili-alfa (TNF-a) va interleykin-6 (IL-6) darajasini o'rganish tavsiya etiladi, chunki bu ko'rsatkichlar zo'ravonlik va og'irlikni etarli darajada aks ettiradi. SYY rivojlanishi. neyrohumoral kasalliklar.
4. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) ni o'rganishda umumiy amaliyot shifokorlarining bilimlarini kengaytirish uchun patogenezning zamonaviy jihatlariga, xususan, simpatoadrenergik tizimning (SAS) faollashishi bilan bog'liq immunogenez tizimining nomutanosibligiga e'tibor qaratish tavsiya etiladi.

## **ADABIYOT**

1. Abramov V.V. Immun va asab tizimining integratsiyasi // Immunologiya. -1999 yil. - № 3. - 62-64-betlar.
2. Abramov V.V. Immunitetga ega hujayralar funksiyalarini avtonom tartibga solish tamoyillari : fundamental va amaliy ahamiyati // Zamonaviy biologiyaning yutuqlari . - 2006. - T.126. - № 4. - P.379-387.
3. Abramovskix O.S., 3-sinf o'quvchisi A.V., Nikushkina K.V. va boshqalar yurak-qon tomir patologiyasi bo'lgan bemorlarda immunitet holati // Klin. laboratoriya. diagnostika. - 2001. - 10-son. - 16-bet.
4. Akmaev I.G. Neyroimmunoendokrin o'zaro ta'sirlar: ularning tartibga soluvchi patologiyadagi roli // Patol. fiziol. va tajriba. terapiya. – 2001. - 4-son. - B. 3-10.
5. Akmaev I.G. Tartibga solish tizimlarining o'zaro ta'siri haqidagi zamonaviy g'oyalar: asab, endokrin va immun // Fizioldagi yutuqlar. - 1996. - No 1. - B. 3-20.
6. Akmaev I.G., Grinevich V.V. Neyroendokrinologiyadan neyroimmuno-endokrinologiyagacha// Axborotnoma. Exp. biol. asal. - 2001. - T. 131. - No 3. - B. 15-23.
7. Baryshnikov A.Yu., Shishkin Yu.V. Apoptozning immunologik muammolari. - Moskva, 2002. - 318 p.
8. Belenkov Yu.N., Ageev F.T., Mareev V.Yu. Yurak etishmovchiligida neyrogormonlar va sitokinlar: eski kasallik uchun yangi nazariya? // Yurak yetishmovchiligi. - 2000. - T.1. - № 4. - 135-138- betlar .
9. Belenkov Yu.N., V.Yu. Mareev, F.T. Ageev, M.O. Danielyan Milliy epidemiologik tadqiqotning birinchi natijalari - SYV bilan og'riqan bemorlarni haqiqiy amaliyotda epidemiologik tekshirish (yo'naltirish asosida) - EPOKHA-O-CHF "Yurak etishmovchiligi bo'yicha mutaxassislar jamiyati" ishchi guruhi nomidan // Yurak muvaffaqiyatsizlik. – 2000. - 2-son. – B.119-121.

10. Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu. 21- asrning boshlarida haqiqiy klinik amaliyotda yurak etishmovchiligini qanday tashxislash va davolash mumkin ? TAKMULLANISH tadqiqoti natijalariHFconsilium-medicumHF //Yurak etishmovchiligi. - 2001. - 3-jild. - No 2. - P. 3-5.
11. Boymirzayev M., Xuzamberdiev M., Arutyunova E., Latipova K. Koronar arter kasalligi bilan ogʻrigan bemorlarda simpatik-adrenal tizim holatining xususiyatlari. //Zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolari : 2-xalqaro materiallar. konf. talabalar va yosh olimlar, 1995 yil 24-26 aprel – M., 1995. - B.31.
12. Vasilev V.N., Chugunov V.S. Insonning turli funksional holatlarida simpatik-adrenal faoliyat . - M .: Tibbiyot, 1985. - 272 p.
13. Vizir V.A., Berezina A.E. Immunoinflamatuar faollashuv yurak etishmovchiligining shakllanishi va rivojlanishining kontseptual modeli sifatida // Ter. Arxiv. - 2000. - No 4. – B. 77-80.
14. YuA , Fedorova A. M. *Koroner* yurak kasalligi va gipertenziyadagi himoya tizimlarining holati . – Chita, 1999. - 88 b.
15. Volojin A.I., T.I. Sashkina, Z.I. SavchenkoImmunitet, uningbuzilishiningtipikshakllarivatuzatishtamoyillari. - M.: INSOFIT, 1993. - 100 b.
16. Vorobyeva A.M., Balannik Z.T., Bepalov E.Ya. Turli xil kelib chiqadigan kardiomiopatiyalı bemorlarda hujayra mexanizmlari // Yurak etishmovchiligi. – Kiev, 2005. - 3-son. - 23-26 -betlar .
17. Butunrossiya kardiologlar ilmiy jamiyati. " CHF diagnostikasi va davolash boʻyicha milliy tavsiyalar " . - CH T.Z. - // Yurak etishmovchiligi. - 2002. - No 6(16). - BILAN . 261-280.
18. Galaktionov V.G. Immunologiya: talabalaruchundarslik. - M.: Akademiya, 2004. -528 b.
19. Gitel E.P., Gusev D.E., Ponomar E.G. Ateroskleroz patogenezida interleykinlarning roli // Klin. dori. - 2006. - 6-son. – B.10-16.
20. Gonsales E.V. Organizmga tez sovutish ta'sirida reaksiyalar va immun

- javob modulyatsiyalarining shakllanishining adreno-reseptor mexanizmlari : dissertatsiya referati. dis. ...kand. asal. Sci. - Novosibirsk, 2006. - 28 p.
21. Gotovskiy Yu. va boshqalar Gormonlar, opioid peptidlar va to'qimalarning fiziologiyasi va faol moddalari. nafaqa. - M.: IMEDIS, 2002. - 96 b.
  22. Gurevich M.A. Surunkali ishemik (koronar) yurak kasalligi. - //Cl. dori. - 2004. - No 9. - B.72.
  23. Davtyan T.K., G.A.Gevorkyan, D.A.Poghosyan immunitet tizimining paydo bo'lishi va evolyutsiya omillari // Zamonaviy biologiyaning yutuqlari. - 2007. -T.127. - № 1. – B.5-12.
  24. Dobrodeeva L.K., Dobrodeev K.G., Mirol'yubova O.L. Periferik qondagi CD 95+ limfotsitlarining tarkibi// Immunologiya. - 1998. -№6. - 13-14-betlar.
  25. Dyakov Yu.T. Immunitetning umumiy nazariyasi yo'lida // Umumiy biologiya jurnali . - 2005. - T.66. - № 6. - P.451-458.
  26. Dyujikova E.M., Lisishnikova L.P., Shegoleva L.S., Velieva L.L. Immunologiya asoslari. - Arxangelsk, 1999. - 84 p.
  27. Jiburt E.B., Serebryannaya N.B. Gematopoez, immunogenez va yallig'lanishdagi sitokinlar // Fiziologiya. – 1996. - 3-son. - B.15-20.
  28. Zalyalieva M.V. Limfotsitlar subpopulyatsiyasini aniqlash usuli. - Oldingi. patent No 04716. – Toshkent, 2001. – B. 7-8.
  29. Zaxarova L.A., Petrov R.V. Neyroimmun o'zaro ta'sir vositachilari // Zamonaviy yutuqlar. biol. - 1990. - T.99. - № 3. - B.13-25.
  30. Zemskov A.M., Zemskov V.M., Karaulov A.V. va boshqalar immun reaktivligi va qonning genetik belgilari. - M. , 1999. – 233 b.
  31. Ibatov A.D., Sirkin A.L., Syrkina E.A., Lomakin V.V., Ibatova O.V., Fesechko O.P. Infarktdan keyingi kardioskleroz va yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda ortotest paytida avtonom regulyatsiya va markaziy gemodinamika // Klinik tibbiyot. - 2004. - 7-son. - B.26-30.
  32. Idova G.V., Alnerina L.A., Cheydo M.A., Gevorgyan M.M., Davydova S.M. Neyroimmunomodulyatsiya jarayonida miya vositachi tizimlarining hissasi // Allergologiya va immunologiya . - 2005. – T. 6 No 2. – B. 159.

33. Imanbaeva A.S., Baltabaeva T.B. Infarktdan keyingi kardiosklerozli bemorlarda immunitet holatining ayrim ko'rsatkichlari // Qirg'iziston sog'liqni saqlash. -1984 yil. - № 6. - 20-23-betlar.
34. Ismagilov M.F., Korshun Yu.V. Tananing o'ziga xos bo'lmagan immun reaksiyalarini tartibga solishda avtonom asab tizimining roli // Kazan Med. jurnal. - 1991. - T.72. - № 1. - 69-72-betlar.
35. Karaulov A.V. Klinik immunologiya va allergologiya. - Kiev, 2002.-603 p .
36. Karpov Yu.A., Sorokin E.V., Fomicheva O.F. Yallig'lanish va ateroskleroz // Yurak. muvaffaqiyatsizlik. – 2003. - No 4. - B.190-192 .
37. Kassirskiy N.A., Alekseev G.A. Klinikgematologiya - M .: Tibbiyot, 1970. - 799 p.
38. Kashkin K.P. Komplement tizimining oqsillari: xususiyatlari va biologik faolligi // Klin. laboratoriya diagnostikasi. – 1998. - No 11. - B.21-32 .
39. gomeostaz tartibga solishdagi biologik hodisaning roli // Axborotnoma. tajriba qilaylik biol. - 2000. - 11-son. - P.483-487.
40. Kiseleva Z.M. Yurak va katexolaminlar simpatik-adrenal tizimning adaptiv trofik funksiyasi pozitsiyasidan // Kardiologiya. 1988. - T. 28. - No 8. - B. 10-14.
41. SNT tavsiyalari va ilovalari bilan CHF OSSLN (2002) tasnifi . – 2003. - No 2(18). - 88-bet.
42. Klinik immunologiya / ed. E.I. Sokolova. - M .: Tibbiyot, 1998. - 270 b.
43. Kondurtsev V.A., Fedorova O.A. Koroner yurak kasalligi bo'lgan keksa va keksa odamlarda qon tizimining reaksiyalari // Kardiologiya - XXI asr: referat. Butunrossiya maktabda konf. – Sankt-Peterburg, 2001. - B. 102
44. Korneva E.A. Immunofiziologiya. – Sankt-Peterburg: Nauka, 1993. - 130 b.
45. Krylin, V.V. Katexolaminlar: biosintez: ma'ruza // Klinik. laboratoriya diagnostika. - 2007. - No 3. - B. 21-37.
46. Kukes V.G. Surunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda turli hajmdagi yashovchan miyokard bilan miyokard simpatik-adrenal tizimning faoliyati : ilmiy nashr // Ter. Arxiv. - M., 2004. - 2-son. – 49-52-betlar.

47. Qurbonov R.D. Klinik kardiologiya bo'yicha qo'llanma. - Toshkent: Tib-kitob, 2007. - B.21-28.
48. Qurbonov N.A. Kengaygan kardiomiopatiya bilan og'rgan bemorlarda immunitet holatining yurak etishmovchiligining og'irligi bilan bog'liqligi / Qurbonov N.A., Abdullaev T.A. //O'zbekiston kardiologiyasi. - 2011. - No 3-4(22). -B.123-128.
49. Logacheva I.V., Leshchinskiy L.A., Zvorygin I.A. O'tkir koronar sindromli bemorlarning immunologik xususiyatlari (stabil angina va miyokard infarkti) // Klin. dori. - 1999. - T.77. - № 4. - B.23-25.
50. LopatinYu.M. Yurak etishmovchiligidagi simpatik-adrenal tizim : patogenezdagi roli va tuzatish imkoniyatlari // Yurak etishmovchiligi . - 2003. - No 2 (18). - 105-106-betlar.
51. Mazurov V.I., Stolov S.V., Linetskaya N.E. Koronar arteriya kasalliklarining turli shakllariga qarab bemorlarda yallig'lanishga qarshi sitokinlar darajasining dinamikasi // Klin. dori. - 1999. - No 11. - B.23-27.
52. Mazurov V.I., Stolov S.V., Linetskaya N.E., Baldueva I.A. Turli xil koroner yurak kasalligi bo'lgan bemorlarning qonida yallig'lanish sitokinlari interleykin-2, interleykin-8 va eruvchan interleykin-2 retseptorlari tarkibi // Ter. Arxiv. -2001 yil. - № 12. - B.14-17.
53. Mareev V.Yu. 2003 yilda CHFni tushunish, tashxislash va davolash sohasidagi asosiy yutuqlar // Ter. Arxiv. - 2004. – T.5. - № 1(23). - B.25-31.
54. Molekulyar endokrinologiya. Fundamental tadqiqotlar va uning klinikada aks etishi / ed. B. D. Vayntraub. - M.: Tibbiyot, 2003. 496 b.
55. Nasonov E.V., Aleksandrova E.N., Panyukova E.V. C-reaktiv oqsil - aterosklerozda yallig'lanish belgisi (yangi ma'lumotlar) // Kardiologiya - 2001. - No 4. - P. 60-64.
56. Nasonov E.L. Aterosklerozning immunologik belgilari // Ter. Arxiv. - 2002. - Yo'q. 5. - 80-85-betlar.
57. Nasonov E.L. Yallig'lanish belgilari va ateroskleroz: C-reaktiv oqsilning

- ahamiyati // Kardiologiya. – 1999. – No 2. –S. 81-85.
58. Nasonov E.L., Samsonov M.Yu., Belenkov Yu.N., Fuchs D. Konjestif yurak etishmovchiligining immunopatologiyasi: sitokinlarning roli //Kardiologiya. - 1999. - No 3. - B. 66-73.
59. Olbinskaya L.I., Ignatenko S.B. Surunkali yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak kaxeziyasi sindromi patogenezida sitokin agressiyasining roli // Yurak etishmovchiligi. - 2001. - T.2. - № 3. - 132-134-betlar.
60. Pavlova O.V. Psixo-nevro-immun o'zaro ta'siri. - Moskva, 2007. - 56 p.
61. Paleev N.R., Paleev F.N. Sitokinlar va ularning yurak kasalliklari patogenezida roli // Klin. dori. – 2004. - No 5. - B.4-12.
62. Paltsev M.A. Neyroimmunoendokrinologiya bo'yicha qo'llanma / M.A. Paltsev , I.M. Kvetnoy. - M .: Tibbiyot, 2006. - 384 b.
63. Pevnitskiy L.A. Dasturlashtirilgan hujayra o'limi va apoptoz: immunitet tizimining rivojlanishi va faoliyatiga ta'siri // Vest. RAMS. - 1996. - No 6. - B. 43-50.
64. Petrov R.V., Xaitov R.M., Pinegin B.V. va boshqalar ommaviy tekshiruvlar paytida insonning immunitet holatini baholash . tavsiyalar // Immunologiya. - 2000. - No 3. – B. 51-62.
65. Pimenov A.V. Koroner yurak kasalligining turli shakllari bo'lgan bemorlarda sanogenetik psixovegetativ va immunologik reaksiyalarning - tabiati : mavhum. diss. ...kand. asal. Sci. – Saratov, 2001. - 21 b.
66. Poluboyarova N., Alekseeva L.A., Preobrazhenskiy D.V. Surunkali yurak etishmovchiligi etiologiyasi va yurak etishmovchiligi bo'lgan katta yoshdagi bemorlarda o'lim sabablari . - T., 2002. - No 2 (12). - 74-76-betlar.
67. Repina V.P. Katexolaminlarning immunomodulyatsion ta'siri // Urals immunologiyasi. - Izhevsk. - 2007. - 1-son. - 26-27-betlar.
68. Repina V.P. Adrenalinning turli konsentratsiyasining immun parametrlariga ta'siri // Med. immunologiya. - 2007. - T. 9. - No 2-3. - P.309-310.



69. Repina V.P., Menshikova E.A. Katekolaminlarning amalda sog‘lom odamlarning immunitetiga ta'siri // Fundamental va klinik tibbiyot: "Odam va uning salomatligi" yosh tadqiqotchilarning o‘ninchi Butunrossiya tibbiy-biologik konferentsiyasi . – Sankt-Peterburg, 2007. – P.374-375.
70. Repina V.P., Stavinskaya O.A., Shtaborov V.A. Katekolaminlarning immunitet gomeostazasiga ta'siri // Inson va hayvonlar fiziologiyasi: eksperimentdan klinik amaliyotga: dokl. YI yosh ilmiy. konf. Fiziologiya instituti . – Syvtyvkar, 2007. – P.101-103.
71. Robinson M.B., Trufakin V.A. Apoptoz va sitokinlar // Zamonaviy yutuqlar. biol. – 1999. - T. – 119. - 4-son. - 359-367-betlar.
72. Sergienko I.V., Alekseeva I.A., Kambegova A.A., Naumov V.G. Koroner yurak kasalligi bo‘lgan bemorlarda miyokardning avtonom innervatsiyasining buzilishi // Kardiologiya. - 2004. - 8-son. - B.82-87.
73. Simbirtsev A.S. Inson interleykin-1 oilasining biologiyasi // Immunologiya . - 1998. - No 3. - B.9-17.
74. Simbirtsev A.S. Interleykin-1: tajribadan klinikaga // Med. immunol. 2001, 3(3): 431-438.
75. Simbirtsev A.S. Allergiyalarni immunopatogenez va davolashda sitokinlar / A.S. Simbirtsev // Rus allergologiya jurnali. - 2007. - 1-son. - B.5-19.
76. Skvortsov A.A., Chelmakina N.I., Pozharskaya S.M., Mareev V.Yu. Surunkali yurak etishmovchiligida neyrohumoral tartibga solish tizimining faoliyatini modulyatsiya qilish . // R os. asal. jurnal 2000. No 8 S-87-93.
77. Sledzevskaya I.K., Shcherbak Y.Yu., Babov K.D. va boshqalar miyokard infarkti bo‘lgan bemorlarda immunologik ko‘rsatkichlar (uzoq muddatli kuzatuvlarga ko‘ra) // Kardiologiya. - 1992. - T.32. - No 9-10. - 26-27-betlar.
78. Smirnov V.M. Surunkali tajribalarda yurak faoliyatini tartibga solishda simpatik asab tonusining rolini o‘rganish: ilmiy nashr // Rus kardiologiyasi. jurnal - M., 2001. - 2-son. – 54-58-betlar.
79. Stavinskaya O.A. Vazomotor aminlarning immunokompetent qon

hujayralari faoliyatiga ta'siri // Ekologiya-2007: Xalqaro yoshlar konferentsiyasining ma'ruzalari materiallari - Arxangelsk. -2007 yil. - 323-325-betlar.

80. Stavinskaya O.A. Amaliy sog'lom erkaklarda immun parametrlari va vazomotor aminlarning nisbati // Rossiya allergologiya jurnali. - 1-ilova. – Moskva, 2007. - № 3. -363-bet.
81. Starikova E.A. Mononuklearfagotsitlarningheterojenligi: subpopulyatsiyalar yoki plastisiyaning namoyon bo'lishi / E.A.Starikova, I.S.Freydlin. 125.- №5.- P.466-477.
82. Sumarokov A.B., Naumov V.G., Masenko V.P. C-reaktiv oqsil va yurak-qon tomir patologiyasi. - M.: Triada, 2006. – 178 b.
83. Suskova V.S., Ermakova L.P., Shumakov D.V. Progressiv yurak etishmovchiligida immunitet tizimining buzilishining xususiyatlari va immunokorreksiya uchun zaruriy shartlar // Transplantologiya va sun'iy organlar byulleteni. - 2000. - 3-son. – B. 35-40.
84. Koroner yurak kasalligi bo'lgan keksa va keksa bemorlarda leykotsitlar qon miqdorini diagnostika qilish imkoniyatlari // Klin. laboratoriya. diagnostika. - 2000. - 11-son. - P. 4.
85. Tereshchenko S.N., Demidova I.V. Surunkali yurak etishmovchiligi: tashxis va davolash: usul. tavsiyalar. – M., 2000. - 26 b.
86. Tkachenko E.V. Oddiy va patologik sharoitlarda neyroimmun bog'lanishlar // Doktor. hol. - 1990. - 9-son. - 64-69-betlar.
87. Tojiev M.S., Norbekov M.S., Shestov D.B., Xvan Yu.E., Vorobyov A.M., Teplyakov V.Ch., Avdeeva G.P. Koroner yurak kasalligining tarqalishi, uning rivojlanishining asosiy xavf omillari va Rossiyaning bir qator mintaqalaridagi korxonalarda uzoq muddatli multifaktorial profilaktika samaradorligi // Ter. Arxiv. - 2004. - 1-son. - B.33-38.
88. Urazmametov R.I. Amaliy sog'lom odamlarda va Lyuis qon guruhi tizimining turli fenotiplari bo'lgan yurak-qon tomir kasalliklari bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir tizimining holati va qon parametrlari

- : mavhum. diss. ...kand. asal. Sci. – Saratov, 2002. - 21 b.
89. Fomin V.V., Kozlovskaya L.V. C-reaktiv oqsil va uning kardiologik amaliyotdagi ahamiyati // Consilium Medicum . – 2003.- No 5. - S. 247-250.
90. Freidlin I.S. Immunitet tizimi va uning nuqsonlari. – Sankt-Peterburg: Polisan, 1998. - 112 p.
91. Freidlin I.S. Monotsitlar fagotsitlar tizimi. - M .: Tibbiyot, 1984. - 27 p.
92. Xanferyan R.A., Eliseeva L.N. Oranskiy SP. Koroner yurak kasalligi va yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda o'simta nekrozi omil-a darajasidagi dinamik o'zgarishlar // Ros tezlari. milliy kong. kardiologlar. – M, 2000. - B. 317.
93. Rossiyada surunkali yurak etishmovchiligi - 25 yilliktajriba : biz qayerdamiz va qaerga borishimiz kerak? SN. – Toshkent, 2003. - 4/№1(17). -BILAN. 9-1 1.
94. Xo'jamberdiev M.A. Koroner yurak kasalligida siydikda katexolaminlarning chiqarilishining kunlik ritmida umumiy ekskretsianing informativligi . // Markaziy Osiyo mamlakatlari kardiologlari uyushmasining III kongressi, 1997 yil 25-27 sentyabr. – Toshkent, 1997. - B.163.
95. Xo'jamberdiev M.A. Ateroskleroz va yurak ishemik kasalliklarida biogen aminlar almashinuvining buzilishlari va normallashtirish usullari haqida: dis. ...dok. asal. Sci. – Moskva, 1985. - 424 b.
96. Chereshev V.A., Gusev E.Yu. Yallig'lanishning immunologiyasi; sitokinlarning roli // Med. immunologiya. - 2001. - T.Z. - № 3. - 362-368-betlar.
97. Chernish P.P. "Oltin nisbat" qoidasi yordamida avtonom nerv tizimining muvozanatini baholash imkoniyati tomon. //Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. – 2002. - 5-son. - B.25-26.
98. Shichkin V.P. Sitokinlarning patogenetik ahamiyati va sitokin-antitsitokin terapiyasining istiqbollari // Immunologiya. - 1998. - No 2. – B. 9-13.
99. Junkerov V.I. Tibbiy tadqiqot ma'lumotlarini matematik va statistik qayta

ishlash / Yunkerov V.I., Grigoriev S.G. -SPb: VMedA, 2002. - 266 p.

100. Yarilin A.A. Apoptoz va uning immun jarayonlardagi oʻrni // Immunologiya. - 1996. - 6-son. - 10-23-betlar.
101. Yarilin A.A. Immunologiya asoslari: darslik. -M: Tibbiyot, 1999 yil. -608s.
102. Oxund IA, Alvi IA, Ansoriy AK va boshqalar. ABO qon guruhlarining miyokard infarkti va angina pektorisi bilan aloqasini oʻrganish // J Ayub Med Coll. - 2001. - No 13(4). - 25-26-betlar.
103. Allan S. M. Neyrodegeneratsiyada pro-va yalligʻlanishga qarshi sitokinlarning roʻli // Ann. NY akad. Sci. - 2000. - jild . 917. - B. 84-93.
104. AmarJ. , FovelJ. , DrouetL. va boshqalaral . Interleykin-6bogʻlangan bilan subklinik ateroskleroz: ahavola bilan eruvchan hujayralar aroadezyon molekulyar //J. Gipertenziya. – 2006. – jild. 24(6). – P.1083-1088.
105. Anker S.D., Egerer K., Volk H.-D. va boshqalar. Surunkali yurak yetishmovchiligida yuqori eruvchan CD 14 retseptorlari va oʻzgartirilgan sitokinlar // Am. J. Kardiol. - 1997. - jild. 79. -B. 1426-1430.
106. BachettiT., FerrariR. Yurak funktsiyasi va immune faollashuvi oʻrtasidagi dinamik muvozanat //Eur.Heart.J. – 1998. – 19-jild. – P.681-682.
107. Balligand J.-L., Unquareanu-Longrois D., Simmons WW va boshqalar. IL-1 beta va TFN-a tomonidan kalamush yurak mikrovaskulyar endotelial hujayralarida NO sintazasini induktsiyasi //Am.J. Fiziol. – 1995. – jild. 268. – B.1293-1303.
108. Batailler R. C-reaktiv oqsil darajasi jonli odamlarda interleykin-6 darajasining bevosita koʻrsatkichi sifatida.// Artrit Rheum.-1992.-Vol.35.- P.982-984.
109. Berri C, Klark AL Surunkali yurak yetishmovchiligidagi katabolizm //Eur. Yurak J. -2000 yil. - jild. 21. - B. 521-532.
110. Bikkina M., Larson MG, Levy D. Aseptomatik qorincha aritmiyalarining prognostic ta'siri: Framingham yurak tadqiqoti // Ann. Stajyor. Med. -1992 yil. - 117-jild. - B. 990-996.
111. Bleyk GJ, Ridker PM Qon tomir devorlarining yalligʻlanishining yangi

- klirik belgilari // Circ. Res. – 2001. – jild. 89. – B.763-771.
112. Bleyk GJ, Rifai N, Burning JE vaboshqalar. Qonbosimi, C-reaktiv oqsil va kelajakdagi yurak-qon tomir hodisalari xavfi // Qonaylanishi. - 2003. – jild. 108. – B. 2993-2999 yillar.
113. Blalock JE. Immun va neyroendokrin tizimlar o'rtasidagi ikki tomonlama aloqa uchun molekulyar asos // Fiziol. Rev. - 1992. - 69-jild. -B.1-32.
114. Blalock JE Immun tizimi tomonidan peptid gormonlar va neyro transmitterlarni ishlabchiqarish // Neyroimmunoendokrinologiya. - 1992. - 52-jild. - B.125-130.
115. Blum A., Miller H. Yurak yetishmovchiligidagi sitokinlarning ro'li // Am. Yurak J. – 1998. – jild. 135. – B.181-186.
116. Bozkurt V., KribbsS. B. , ClubbF. J. *vaboshqalaral* . O'simta nekrozi omili-alfa bilan bog'liq patofiziologik konsentratsiya kalamushlarda progressive chap qorincha disfunksiyasi va qayta tuzilishiga yordam beradi II Qon aylanishi. - 1998. - jild. 97. - B. 1382-1391.
117. Cavallo MG, Rozzilli P., Thorpe R. Sitokinlar va autoimmunitet // Clin. – 1994. – jild. 96(1). – B. 1-7.
118. Chiaffarion F. Inson T-limfotsitlarining CD3 metabolizatsiyalangan faollashuvida bir nechta protein kinazalarining ishtiroki / F. Chiaffarion, M. Biffi, A. Luciano // Hujayra. Immunol. - 1994. - 24-jild. - № 2. - B. 440 - 444.
119. Kon JN, Levine TB, Olivati MT va boshqalar. Plazma norepinefrin surunkali konjestif yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda prognoz uchun qo'llanma sifatida II Yangi. Ingliz. J. Med. - 1984. - jild. 311. -B. 819-823.
120. Kuk SA, Poole-Wilson PA Kardiyakmiyositapoptozi // Evr. Yurak J. 1999. – jild. 20. – B. 1619-1629.
121. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA va boshqalar. Yurak yetishmovchiligining epidemiologiyasi II Evr. Yurak J. - 1997. -jild. 18. - B. 208-223.

122. Cryer PE Inson simpatoadrenal neyroendokrin tizimining fiziologiyasi va patofiziologiyasi // N Engl J Med. - 1980. – jild. 303. B. 436-444.
123. Deswal A., Petersen NJ, Feldman AM *vaboshqalar*. Rivojlangan yurak yetishmovchiligida sitokinlar va sitokin retseptorlari: Vesnarinone Trial (VEST) II Circulation dan sitokin ma'lumotlar bazasini tahlil qilish. - 2001. -jild. 103. -P. 2055-2059.
124. Dobrodeeva L. Biologik aminlar va immunitet xususiyatlari o'rtasidagi munosabatlar // Jahon immunitetini tartibga solish yig'ilishi. – Davos: Shveytsariya, 2008. - Ryu 100.
125. Dutka DP, Elbern JS, Delamere F. Og'ir konjestif yurak yetishmovchiligida o'simta nekrozi omili alfa // Br. Issiqlik. J. - 1993. -jild. 70. -B. 141-143.
126. Dzimiri N., Basco C, Moorji A., Afrane V., Al-Halees Z. Chap qorincha hajmining haddan tashqari yuklanishi kasalligi bo'lgan bemorlarda limfotsit beta 2-adrenoreseptor signalizatsiyasining xarakteristikasi // Klin. Exp. Farmakol. Fiziol. - 2002. - jild. 29. 181-188- betlar.
127. Elenkov I. Simpatik asab ikki super tizim o'rtasidagi integratsiyalashgan interfaza: miya va immuntizimi / I. Elenkov, R. Uaylder, G. Xrousos // Nashr. - 2000. - jild. 52. - 4-son. - P.595-638.
128. Elenkov IJ Glyukokortikoidlar va katekolaminlarning inson interleykin-12 va interleykin-10 ishlab chiqarish igamodulyatsion ta'siri: Klinik ta'sirlar / IJ Elenkov, DP Papanicolaou, RL Wilder, GP Chrousos // Proc Assn Am Physicians. – 1996. - 108-jild. - P.374-381.
129. Elenkov IJ Stress tizimi - tashkilot, fiziologiya va immunoregulyatsiya / IJ Elenkov, GP Xrousos // Neyroimmunomodulyatsiya. -2006 yil. - 13-jild. - B. 257-267.
130. Keksalikda interleykin-6 va C-reaktivoqsilning ko'payishi // Am.J.Med. – 1999. – jild. 106. – B. 506-512.
131. Ferrari R. Konjenitiv yurak yetishmovchiligidagi o'simta nekrozi omili: ikki tomonlama sitokin // Yurak-qontomir tadqiqotlari. -1998 yil. -jild. 37. - B. 554-559.

132. Ferrari R., Bachetti T., Confortini R. va boshqalar. Turli darajadagi konjestif yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda o'simta nekrozi omilining eruvchan retseptorlari. 1995 yiltiraj; 92: p-1479-86.
133. Flex A., Gaetani E., Pola R. - 174 G / C polimorfizmi interleykin-6 gen promotori periferik arteriya okklyuziv kasalligi bilan bog'liq // Eur.J.Vasc. Endovasc. Surg. - 2002. - jild. 2. – B. 264-268.
134. Goldsmith SR Konjestif yurak yetishmovchiligi: yurak yetishmovchiligini davolashda arginin vasopressin antagonistlarining potentsial ro'li // Congest. Yurak. Muvaffaqiyatsiz. - 2002. - jild. 8. -B. 251-256.
135. GreenbergAS, NordanRP, McIntoshJ. Interleukin-6 sichqonlarning yog ' to'qimalarida va 3T3-L1 adipotsitlarida lipoproteinli pazfaolligini pasaytiradi: saraton kaxeksiyasida interleykin-6 ning mumkin bo'lgan ro'li // SaratonRes. – 1992. – jild. 52. – B. 4113-4116.
136. Grinevich V., Harbuz M., Ma X.-M. va boshqalar.Surunkali yordamchi artritli kalamushlarda gipotalamus-gipofiz adrenal o'qi va endotoksinga immunitet reaksiyasi // Ekspert. Neyrol. 2002 yil.– jild. 178. -B. 112-123.
137. Yuraketishmovchiligi diagnostikasi bo'yicha ko'rsatmalar. Yevropa Kardiologiya Jamiyatining yuraketishmovchiligi bo'yicha ishchi guruhining ishchi guruhi // Evropa. Yurak J. - 1995. -jild. 16. - B. 741-751.
138. Gurlek A., Kilicap M., Dandachi R. va boshqalar. Diastolik yurak etishmovchiligida o'simta nekrozi omil-alfa //Eur. J. Yurak etishmovchiligi. - 2000. - jild. 2 (2-ilova ). P. 28/10381.
139. Yurak urish tezligining o'zgaruvchanligi. O'lchov standartlari, fiziologik talqin va klinik foydalanish // Evropa yurak jurnali. - 1996. - jild. 17. – B.354-81.
140. HeijnenBILANJ. , RuppefurgonderVoortC , mikroavtobusdePolM. , KavelaarsA. Sitokinlartartibgasolishalfa ( l ) - adrenergikretseptormRNKifodaichidainsonmonotsithujayralarvaendotelialh ujayralar// J. Neyroimmunol. - 2002. -jild. 125. B.66-72.

141. Immuna H., Fukata J.  
Immunvaendokrintizimlaroʻrtasidagialoqadaendokrin-parakrinoʻzarota'siri.  
Iflammatsiyadagipotamus-gipofiz-adrenal oʻqningfaollashishi // Evr. J.  
Endokrinol. - 1994. - jild. 130. - 1-son. - 32-37-betlar.
142. Kannel WB, Belanger AJ Yuraketishmovchiligiepidemiologiyasi // Am.  
Yurak. J. 1991. - 121-jild. - P.957-961.
143. Kannel WB, Xo K., Trom T.  
Yuraketishmovchiliginingepidemiologikxususiyatlarinioʻzgartirish// Br.  
Yurak. J. - 1994. - 72-jild. - P.3 - 9.
144. Koch W., Tiroch K., Von Beckerath N. vaboshqalar. Sitokin. – 2003. – jild.  
24 (4). – B. 161-171.
145. Koenig V., Sund M., Frohlinch M. vaboshqalar.  
Yalligʻlanishningsezgirbelgisiboʻlgan C-reaktivoqsil,  
dastlabsogʻlomoʻrtayoshlierkaklardayurak-  
qontomirkasalliklariningkelajakdagixavfinibashoratqiladi: MONICA  
natijalari (Yurak-  
qontomirkasalliklarinikuzatishtendentsiyalarivaaniqlashlari) Augsburg  
kohorttadqiqoti, 1984-1992 // Qonaylanishi. - 1999. - jild. 99. – B. 237-  
242.
146. Koffler S., Nikel T., Vays M. Yurak-  
qontomirkasalliklaridasitokinlarningroli:  
yalligʻlanishgaendotelialjavoblargaetibor //Klin. Sci. (Lind.). – 2005. – jild.  
108(3). – B. 205-213.
147. Kohm AP Antigengaxos CD4<sup>+</sup>Th2 hujayralariva B hujayralarining in vivo  
faollashuvitaloqvasuyakiligidanorepinefrinchiqarilishinioshiradi /APKohm,  
Y. Tang, VMSanders, SBJones // J. Immunol. - 2000. - 165-jild. - B. 725-  
733.
148. Kohm AP, Mozaffarian A., Sanders VM B hujayralariretseptorlariva beta2-  
adrenergikretseptorlaritomonidan B hujayralarida B7-2 (CD86)  
ifodasinitartibgasolish// J. Immunol.- 2002. - jild. 168. - B. 6314-6322.



149. Kohm AP, Sanders VM Norepinefrinva beta-2-adrenergik retseptorlarnistimulyatsiyaqilish CD4 + T va B limfotsitlarfunktsiyasini in vitro vajonliravishdatartibgasoladi // Farmakologiksharhlar. - 2001. - 53-jild. - P.487-525.
150. Koller-Strametz J., Pacher R., Feri B. *vaboshqalar*. Surunkaliyuraketishmovchiligidaaylanmao'smanekroziomilidarajalari: uningeruvchanretseptorlari II, interleykin-6 vaneyrohumoralo'zgaruvchilargamunosabati// J. Heart. O'pka. Transplantatsiya. - 1998. -jild. 17. -B. 356-362.
151. Leng SX, Elias JA Interleukin-11 makrofag interleykin-12 ishlabchiqarishniinhibe qiladi // J. Immunol. – 1997. – jild. 159. – B. 2161-2175.
152. Levine V. , Kalman J., Mayer L. *va boshqalar*. Og'ir surunkali yurak etishmovchiligida o'sma nekrozi omilining yuqori aylanma darajalari // N. Engl. J. Med. - 1990. - jild . 323. - P. 236-241.
153. LiY. Y. , FengY. Q. , KadokamiT. *vaboshqalaral* . O'simtanekroziomilialfanihaddantashqariko'rsatadigantransgensichqonlard amiokardhujayradantashqarimatritsaniqaytaqurisho'smagaqarshinekrozomilalfaterapiyasibilanmodulyatsiyaqilinishimumkin// Proc. Natl. akad. Sci. AQSH. - 2000. -jild. 97. - B. 12746-12751.
154. Ling L. Yallig'lanishvaaterosklerozningaylanmabelgilari // Ateroskleroz. - 2003. – jild. 169(2). – B. 203-214.
155. Bog'lanish AA Ligand-adenozin A<sub>2</sub> retseptorlariningfaollashuviinsonmonositlaritomonidan IL-12 ishlabchiqarishniinhibe qiladi /AALink, T.Kino, JAWorth. // J. Immunol. - 2000. - 164-jild. - P.436-442.
156. Liu L., Zhao SP. Terapiyata'siridakonjestifyuraketishmovchiligibo'lganbemorlardaaylanmao'simtanekrozomildarajasiningo'zgarishi // Intern J. Kardiol 1999. - Vol.69. – B. 77-82.

157. Uzoq CS Interleykin-1ning yuraketishmovchiligidagi roli // Yurak. Muvaqqiyatsiz. Rev. 2001. -jild. 6. -B. 81-94.
158. Macgowan G, Mann DL, Kormos RL vaboshqalar. Og'ir konjestiv yuraketishmovchiligida aylanma interleykin-6 // Am J Cardiol. – 1997. – jild. 79. – B. 1128-31 .
159. Madden K. Neyron-immunita'siro'tkazish hujum eksperimental asoslar / K.Madden, D.Felten // Physiol.Rev. - 1995. - 75-jild. - B.77-105.
160. Maes M., Song C., Lin A. Psixologik stressning odamlarga ta'siri: yallig'lanishga qarshi sitokinlarni ishlab chiqarishni ko'paytirish va stressdan ke lib chiqqan tashvishda Th 1-ga o'xshash javob // Sitokin. - 1998. – 10-jild. – B. 313-318.
161. Maimone D. Norepinefrin va vazodilativ peptidlar o'stirlar tomonidan IL-6 sekreti yasini kuchaytiradi: IL-1 beta va TNF bilan sinergizm / D.Maimone, C.Cioni, S.Rosa, G.Macchia // J Neuroimmunol. - 1993. - 47-jild. - B.73-81.
162. Mann DJ, Young JB Konjestiv yuraketishmovchiligidagi asosiy mexanizmlar. Yallig'lanishga qarshi sitokinlarning rolini tan olish // Ko'krak qafasi. – 1994 yil. – jild. 105 . – B. 897-904.
163. Matsumori A., Yamada T. , Suzuki H. vaboshqalar. Miyokardit va kardiyomiyopatiya bilan og'ir bemorlarda aylanma sitokinlar ning ko'payishi // Br Heart J. - 1994 . – Vvol. 72 . – B. 561-6.
164. 1 / dopamin D<sub>1</sub> retseptorlari bilan endogen GABA chiqarilishining modulyatsiyasi, ammobazal gangliyalarda, balki kalamush miya limfoid hududlarida / RDMayfield, BA Jones, HAMiller, JK Simosky, GA Larson, NR Zahniser // Synapse. – 1999. - 33-jild. - № 4. - B. 274-281.
165. Mazzone A., Vezzoli M. Interleykinning plazmadarajasi 2, 6, 10 yurakishemik kasalligida aylanib yuruvchi T-limfotsitlarning fenotipik ta'sifi // Ateroskleroz. - 1999. - jild. 145. – B. 369-374.
166. McMurray J. Yuraketishmovchiligining epidemiologiyasi // Medikografiya. - 1997. - V.19. - B.23-28.

167. Meldrum DR Yurakdagio'smanekroziomili // Am. J. Fiziol. – 1998. – jild. 274. – B. 577-595.
168. Mizia-Stec K., Mandecki T. Koronararteriyakasalligidatanlangansitokinlarvasitokinretseptorlariningervchanshakllari // Evr. J. Intern. Med. – 2002. – jild. 13. – B. 115-122.
169. Mur K., O'Garra A., de Wall Malefyt R. va boshqalar Interleukin-10 II Ann. Rev. Immunol. - 1993. -jild. 11. - B. 165-171.
170. Mossmann T. TH hujayralarining sitokinsekretsiyasifeno tiplari: nech takichik to'plam, qancha tartibga solish? // Res. Immunol. - 1991. - 142-jild. - B.9-15.
171. Munger M., Jonson B., Amber IJ va boshqalar. Idiopatikkengaygankardiyomiyopatiya danielibchiqqanengilyokio'rtachayu raketishmovchiligidaproinflatuarsitokinlarningaylanmakontsentratsiyasi // Am.J.Cardiol. – 1996. – 77-jild. – B. 723-727.
172. Myurrey DR. Prabhu SD, Chandrasekar B. Surunkali beta-adrenergik stimulyatsiya miyokard proinflatuar sitokin ifodasini keltirib chiqaradi // Qonaylanishi. - 2000. - jild. 101. - B. 2338-2341.
173. Musso T., Calosso L. Inson monositlari konstitutsiyaviy ravishda membrane bilan bog'langan, biologik faolva interferon-gamma-up tomonidan tartibga solinadigan interleukin-15-ni ifodalaydi. // Qon. - 1999. - jild. 93. – B. 3531-3539.
174. Nakamura A., Jons EJ, Imaizumi A., Abe T., Kohsaka T. Kalamushastrositlarida beta-2-adrenoreseptor tomonidan o'simtane kroziomiliva interleukin-6 gentranskripsiyasini tartibga solish // J. Neyroimmunol. - 1998. - jild. 88. - B. 144-153.
175. Nauck M., Winkelmann BR, Hoffmann MM LURIC hortdagi interleukin-6 G (-174) C promotor polimorfizmi: plazma interleukin-6, koronararteriyakasalligivamiyokardinfarktibilan hechqanday aloqasi yo'q // J.Mol.Med. – 2002. – jild. 80. – B. 503-513.

176. Nedospanov SA, Tumanov AV, Grivennikov SI, Kuprash DV. Immuntizimining alohida hujayraturlari - makrofaglar granulotsitlar va limfotsitlar tomonidan ishlab chiqarilgan o'smane kroziomil va limfotoksinning fiziologik funksiyasi // Int. J. Immunoreabilitatsiya. - 2004. - 6-jild. - № 2. - B.208-209.
177. Norris JG Interleukin-6 astrositlar tomonidan ishlab chiqarish: neyrotransmitter norepinefrin tomonidan induksiya / JG Norris, EN Benveniste // J. Neuroimmunol. - 1993. - 45-jild. - B.137-145.
178. Ohtsuka T., Hamada M., Hiasa G. va boshqalar. Beta-blokerlarning kengaygan kardiomiopatiyalibemorlardayallig'lanish va yallig'lanishga qarshi sitokinlarning aylanmadarajalariga ta'siri III J. Am. Koll. Kardiolog. - 2001. - jild. 37. - B.412-417.
179. Orus J., Roig E. Perez-Villa F. va boshqalar. Konjestif yurak etishmovchiligiga bo'lgan bemorlarning asosiy sitokinlarining prognoztik qiymati III J. Yurak. O'pka. Transplantatsiya. - 2000. - jild. 19. - B.419-425.
180. Oyama J., Shimokawa H. Ishemik yurak kasalligida bilan og'riq bemorlarning perikard suyuqligida ko'tarilgan interleukin -1 beta // Koron. Arteriya Dis. - 2001. - jild. 12. - P.576-571.
181. Packer M, Bristow MR, Conn JN va boshqalar. Surunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda karvedilolning kasallanish va o'limga ta'siri. AQSh Karvedilol yurak etishmovchiligini o'rganish guruhi // N. Engl. J. Med. - 1996 yil. - 334-jild. - P.1349-1355.
182. Papanicolaou DA Mashq qilish IL-6 sekretsiasini rag'batlantiradi: glyukokortikoidlar tomonidan inhibitsiya va katekolaminlar bilan korrelyatsiya / DA Papanicolaou, JS Petrides, C. Tsigos, S. Bina, KT Kalogeris va boshqalar. // Am J Physiol. - 1996. - 271-jild. - № 3. - P.601-605.
183. Tuman umumiy kasalxonasi dayurak etishmovchiligi

//J. Royal. Koll. fizika. - 1992. - 26-jild. - B.139-142.

184. Pelton GH Epinefrinkattadepressiyadagi IL-6 qondarajasini oshiradi / GHPelton, LHPrice, GRHeninger // Amerika Neyropsixofarmakologiyakollejining yillik yig'ilish materiallari. - 1995. - B.122.
185. Petretta M., Condorelli G.L., Spinelli L. va boshqalar. Engil va og'ir surunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemorlarda sitokinlarning aylanma darajalari va ularning ishlab chiqarish joyi // Am. Yurak. J. - 2000. - jild. 140. - B. 28-33.
186. Pinderski-Oslund LJ, Xedrik CC Interleukin-10 aterosklerotik hodisalarni in vitro va in vivo jonli bloklaydi // Arterioskler. Tromb. Vasc.Biol. – 1999. – jild. 19. – B. 2847-2853.
187. Pitt B, Zannad F, Remme WJ va boshqalar. Spironolaktonning og'ir yurak etishmovchiligi bilan og'irgan bemorlarda kasallik va vortallikka ta'siri // Hisobot va tahririyat 2 sentyabrsonida e'lon qilinadi (19 iyulda e'lon qilingan xabar, 1999). - Jeneva, 1999. – 234b.
188. Podojil J., Kin N., Sanders VM CD86 va B hujayradagi beta-2-adrenergik retseptorlarisignalizatsiyayo'llari Okt-2 / OCA-B ifodasini oshiradi // J. Biol. Kimyo. - 2004. - 279-jild. - P. 23394-23404.
189. Prabhu SD, Chandrasekar V. , Murray DR Yuraketishmovchiligining rivojlanishida beta-adrenergik blokada: miyokardiyallig'lanish sitokinlari, azotoksidi va qayta qurishgata'siri // Qonaylanishi. - 2000. -jild. 101. - P.2103-2109.
190. Rauchhaus M., Dohner W. Tizimlio'lchangansitokinlarsurunkaliyuraketishmovchiligibo'lgan bemorlar dakasallikning ortishi uchun mustaqil ravishda prognoz qiladi // J Am Coll Cardiol. - 2000. – jild. 35 (A ilovasi). – P.1183.
191. Rauchhaus M., Koloczek V., Volk H. va boshqalar. Yallig'lanish sitokinlarivasurunkaliyuraketishmovchiligidalipoproteinlarnin gmumkin bo'lgan immunologik roli // Int. J. Kardiol. - 2000. -jild. 76. - B.

125-133.

192. Repina VP  
Katekolaminningimmunokompetent hujayralarining faoliyatini tartibga solish  
// Normal vapatologiyadan eyrovaimmuntizimini go'zarota'siri. - C Pb .-  
LBI, 2007. - P.74.
193. Ridker P., Rifai N.  
Interleukinning plazma kontsentratsiyasivasog'lomer kaklar orasidakelajakda  
gimiyokardinfarktixavfi // Qonaylanishi. - 2000. - 101-jild. – B. 1767-1772.
194. Sanders VM Fanlararotadqiqotlar:  
adaptiv immunitetninoradrenergik tartibga solish // Miyaning xatti-  
harakati immuniteti. - 2006. - 20-jild. - B.1-8.
195. Sanders VM. Straub RH Norepinefrin, beta-  
adrenergik retseptorlarivaimmunitet // Miya, xulq-atvorvaimmunitet. -  
2002. - jild. 16. - B. 290-332.
196. Severn A., Rapson NT, Hunter CA, Liew FY Adrenalin va beta-  
adrenergik agonistlartomonidan o'simtane kroziomilishlabchiqarishni tartibga  
solish // J Immunol. - 1992. - 148-jild. - P. 3441-3445.
197. Sharma R., Rauchhaus M., Ponikowski PP va boshqalar . Eritrotsitlar  
cho'kish tezligining yallig'lanish sitokinlari bilan bog'liqligi va surunkali  
yurak etishmovchiligi bo'lgan angiotensinga aylantiruvchi ferment  
ingibitorlari bilan davolangan bemorlarda omon qolish // J. Am. Koll.  
Kardiolog. - 2000. - V. 36. - B. 523-528.
198. Singx K, Kommunal C, Sawyer DB va boshqalar.  
Miyokardapoptoziningadrenergikregulyatsiyasi // Kardiovask Rec. - 2000.  
– jild. 45. - 3-son. – B. 713-719.
199. Spengler RN, Allen RM, Remick DG, Strieter RM Alfa-  
adrenergik retseptorlarni stimulyatsiya qilish makrofaglardan kelibchiqqano's  
manekroziomilini ishlabchiqarishni kuchaytiradi // J Immunol. - 1990. - jild.  
145. - B. 1430-1434.
200. Strandberg TE, Tilvis RS C-reaktivoqsil, yurak-

- qontomirxavfomillarivakeksaodamlardao‘limningistiqbolitadqiqotida  
//Arterioskler. Tromb. Vask. Biol. - 2000. – jild. 20. – B.1057-1060.
201. Suberville S., Bellocq A., Fouqueray B., Philippe C., Lantz O., Perez J., Baund L. Beta-adrenerjikagonistlartomonidan interleykin-10 ishlabchiqarishnitartibgasolish //Eur J Immunol. - 1996. - 26-jild. - P.2601-2605.
202. Talvar S, Squire IB, Downie PF vaboshqalar. Yuraketishmovchiligidaaylanma kardiotrofin-1ning ko‘tarilishi: chap qorinchasistolikdisfunksiyasiparametrlaribilanbog‘liqlik //Klin. Sci. (Kolx). - 2000. -jild. 99. - B. 83-88.
203. Testa M., Ennezat PV, Vikstrom KL va boshqalar. Surunkali yurak etishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda jismoniy tarbiya bilan tomir endotelial ifodasini modulyatsiya qilish //Ital. Yurak. J. - 2000. - jild. 1. -B. 426-430.
204. Torre-Amione G., Kapadia S., Li J. va boshqalar. Inson miyokardidagi o‘sma nekrozi omili retseptorlarining haddan tashqari ifodalanishi va funktsional ahamiyati // Qon aylanishi. - 1996. – 92-jild. – P.1487-1493.
205. TrinchieriG. Interleukin-12: tug‘ma qarshilikvaantigengaxosadaptivimmunitetnibog‘laydiganimmunoregulyatsionfunksiyagaegaproinflamatuarsitokinTrinchieriG // AnnuRevImmunol. -1995 yil. -13-jild. -B.251-276.
206. TsutamotoT. , Wada A., Maeda K. vaboshqalar.Angiotensin II-toifa1 retseptorlariantagonistisurunkaliyuraketishmovchiligibo‘lganbemorlardao‘s imtanekroziomili alfa, interleykin-6 vaeruvchanadezyonmolekulalariningplazmadarajasinipasaytiradi // J. Am. Koll. Kardiol. - 2000. - jild. 35. - B. 714-721.
207. ViziE. S. , OrsoE. , OsipenkoO. N. , HaskoG. , Elenkovmen. J. Simpatikasabtizimivatimositlaro‘rtasidagिनoradrenergikbog‘liqlikningneyr okimyoviy, elektrofiziologikvaimmunotsitokimyoviydalillari // Neyrologiya. - 1995. - jild. 68. - B. 1263-1276.
208. Wahle M., Stachetzki U., Krause A. va boshqalar.CD4 va CD8

- musbatlimfotsitlardagi beta2-adrenergik retseptorlarini in vitro sitokinlartomonidantartibgasolish // Sitokin. - 2001. - jild. 16. - B. 205-209.
209. Waldmann T. IL-2 / IL-2 retseptorlaritizimi: oqilonaimunitetaralashuviuchunmaqsad // Immunol. Bugun. – 1993. - jild. 14. – B. 264-270.
210. Werner C, Werdan K., Ponicke K. Surunkaliyuraketishmovchiligibo‘lganbemorlardaimunitetfunksiyasining beta-adrenergiknazoratibuzilgan: beta 1 -blokerbilandavolash //Asosiy. Res. Kardiolog. - 2001. - jild. 96. -B. 290-298.
211. Wilder RL Neyroendokrin-immuntiziminiingo‘zarota'sirivaotoimmunitet / RLWilder // Ann.Rev. Immunol. - 1995. - 13-jild. - B. 307-338.
212. Wilson PW Tizimligipertenziya, yurakishemikkasalligivayuraketishmovchiliginingepidemiologiknuqtainazari // Am. J. Kardiolog. – 1997 yil. -80-jild (9B). - P.3J-8J.
213. WollertKC, ChienKRCardiotrophin-1 vagpl30 gabog‘liqsignalizatsiyayo‘llariningyurako‘sishivarivojlanishidagirolif// J. Moi. Med. - 1997. - 75-jild. - B. 492-501.
214. Vuds A. Yallig‘lanishningumumiyligivakoronararterkasalligixavfi: interleykin 6 ningmarkaziyroli // Evr. Yurak. – 2000. – jild. 21. – B. 1574-1583.
215. Belenkov Yu.N., Mareev V.Yu., Ageev F.T. Surunkali yuraketishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda prognozni yaxshilash uchun dori vositalari . - M .: Insight, 1997. - 77 b