



RELATIONSHIP OF TAFI PROTEIN WITH THE DEGREE OF CORONARY ARTERY DAMAGE

Nurillaeva N.M.

Zokirova M.B.

Tashkent Medical Academy

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13268376>

ARTICLE INFO

Received: 30th July 2024

Accepted: 07th August 2024

Online: 08th August 2024

KEYWORDS

TAFI protein, coronary vessels, hemostasis, platelets, coronary heart disease.

ABSTRACT

Particular attention is paid to scientific research aimed at improving the clinical diagnostic basis and their treatment in patients with coronary artery disease in the world, assessing the clinical and functional characteristics of the heart in coronary artery disease, identifying molecular genetic and functional markers during various clinical forms of coronary artery disease, using biochemical risk methods development of the disease. Scientific research is being conducted to develop methods for early detection and prediction. Activation of vascular platelet hemostasis, changes in plasma procoagulants, the fibrinolysis system, as well as changes in physiological anticoagulants are important in the development of the disease.

СВЯЗЬ ТАФИ БЕЛКА СО СТЕПЕНЬЮ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Нуриллаева Н.М.

Зокирова М.Б.

Ташкентская медицинская академия

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13268376>

ARTICLE INFO

Received: 30th July 2024

Accepted: 07th August 2024

Online: 08th August 2024

KEYWORDS

Белок TAFI, коронарные сосуды, гемостаз, тромбоциты, ишемическая болезнь сердца.

ABSTRACT

Особое внимание уделяется научным исследованиям, направленным на совершенствование клинко-диагностических основ и их лечения у больных ИБС в мире, оценке клинко-функциональных особенностей сердца при ИБС, выявлению молекулярно-генетических и функциональных маркеров в ходе различных клинические формы ИБС, с использованием биохимических методов риска развития заболевания. Проводятся научные исследования по разработке методики раннего выявления и прогнозирования. В развитии заболевания имеют значение активация сосудистого тромбоцитарного гемостаза, изменения



прокоагулянтов плазмы, системы фибринолиза, а также изменения физиологических антикоагулянтов.

ТАФИ ОҚСИЛИНИНГ ТОЖ ТОМИРЛАР ЗАРАРЛАНИШ ДАРАЖАСИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Нуриллаева Н.М.

Зокирова М.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13268376>

ARTICLE INFO

Received: 30th July 2024

Accepted: 07th August 2024

Online: 08th August 2024

KEYWORDS

ТАФИ оқсили, тож томирлар, гемостаз, тромбоцит, юрак ишемик касалликлари.

ABSTRACT

Жаҳонда ЮИК билан касалланган беморларда клиник-диагностик асослари ва уларни даволашни такомиллаштиришга қаратилган илмий тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилган ҳолда, ЮИКда юракнинг клиник-функционал хусусиятларини баҳолаш, ЮИК нинг турли клиник шаклларда кечишида молекуляр-генетик ва функционал маркерларни аниқлаш, касаллик ривожланиш хавфини биохимик усулларини қўллаган ҳолда эрта аниқлаш ва прогнозлаш тартибини ишлаб чиқиш бўйича илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Касалликни авж олишида томир тромбоцитар гемостазнинг фаоллашувини, плазмага оид прокоагулянтлар, фибринолиз тизими ва физиологик антикоагулянтдаги ўзгаришларни қамраб олувчи коронар томиричи тромбози алоҳида аҳамиятга эга.

Долзарблиги. Интервенцион тадқиқотларнинг маълумотлари уйғунлиги билан биргаликда, кам ҳаракатлик ва фибриноген ўртасидаги сабабий боғлиқлик кейинги тадқиқотлар билан исботланиши керак. Яна бир тадқиқот натижасига кўра кам ҳаракатликнинг tPA ёки PAI-1 даражалари билан сезиларли мустақил алоқаси кузатилмаган, бу интервенцион тадқиқотлар маълумотларига мос келади. Thompson S.G. ва ҳаммуаллифлари (1995 й) томонидан 2 йил давомида ўтказилган кўп тармоқли тадқиқотга 3043 та стабил зўриқиш стенокардияси мавжуд бўлган ангиографик текширувда тасдиқланган беморлар киритилган бўлиб, ундаги асосий ўрганилган кўрсаткичлар тромбофилик ҳолатга олиб келувчи гемостатик омилларни ёки эндотелиал дисфункция омилларини қамраб олган. Тадқиқотда миокард инфаркти ва тўсатдан коронар ўлим ривожланиши ҳолатлари таҳлил қилиниб, унга кўра стабил зўриқиш стенокардияси мавжуд беморларда фибриноген, Виллебранд омили ва t-PA антигенининг даражалари ўткир коронар синдромнинг бевосита предикторлари эканлиги аниқланган, бундан ташқари холестериннинг юқори миқдорига қарамай, фибриногеннинг паст даражалари аниқланган беморларда коронар етишмовчилик ҳолатлари ҳавфи ҳам пастлиги аниқланган. Ушбу олинган маълумотлар



фибринолизнинг бузилиши, эндотелиал хужайраларнинг зарарланиши ва яллиғланиш фаоллигини юрак-қон томир касалликлари авжланишида патогенетик аҳамиятини тасдиқлайди.

Тадқиқот мақсади: ЮИК (стабил зўриқиш стенокардияси III-IV ФС) мавжуд беморларда қон-томир тромбоцитар гемостаз ва эндоген фибринолизнинг етакчи омилларининг (тромбин фаоллаштирган фибринолиз ингибитори (TAFI)) диагностик аҳамиятини баҳолаш ва тож томирлар зарарланиши билан боғлиқлигини аниқлашдан иборат.

Клиник материаллар: Илмий тадқиқот ишига клиник материал 2020-2022 йиллар мобайнида Тошкент тиббиёт академияси (ТТА) Кўп тармоқли клиникасининг 1 ва 2-кардиология бўлимларида йиғилди. Умумий 50 нафар кишилардан иборат бўлиб, 25 нафарига кўрсатмага асосан коронарография текшируви ўтказилган, унда беморларнинг қон томир окклюзия даражалари, зарарланган томирлар сони ва локализацияси аниқланган. Бу гуруҳда эркаклар сони 16 (64,0%), аёллар 9 (36,0%) ни ташкил этди. Назорат гуруҳни 25 нафар амалий соғломлар ташкил этди. Назорат гуруҳидагиларда стабил зўриқиш стенокардияси ва ЮИКнинг хавф омиллари мавжуд эмас эди. Иккала гуруҳ беморларни ўртача ёши $60,2 \pm 0,76$ ташкил қилди.

Қоннинг умумий ва биохимик тахлили ТТА кўп тармоқли клиникаси лабораториясида ўтказилди. Беморларда умумий қон тахлили, умумий сийдик тахлили, қондаги қанд миқдори, мочевина, креатинин, АЛТ, АСТ, билирубин ва умумий оқсил аниқланди. Шу билан бирга липид спектри (умумий холестерин (ХС), ХС-ПЗЛП, ХС-ЮЗЛП, триглицеридлар), коагулограмма (гематокрит, тромбин вақти (ТВ), фибриноген, протромбин вақти (ПВ), протромбин индекси (ПТИ), ҳалқаро нормаллаштирилган нисбат (ХНН), қисман фаоллаштирилган тромбопластин вақти (ҚФТВ), эталон ва тромботест) ҳам аниқланди. Электрокардиография текшируви беморларнинг стационарга ётиш кунлари, даволаш давомида эса кун ора қилинди ва ўзгаришлар баҳоланди.

Тадқиқотдаги специфик текширувлар яъни, TAFI оқсили – Immunoclone TAFI ELISA усули орқали аниқланди.

Натижалар: Ангиографик текширув натижаларига кўра миокарддаги зарарланган артериялар сонидан келиб чиқиб стенозлар уч гуруҳга ажратилди, яъни: бир томирли, икки томирли, уч ва ундан кўп томирли. Амалиёт ўтказган 25 нафар беморда умумий ҳисобда 59 та стеноз аниқланган ва ушбу рақамларнинг кўп қисмини уч ва ундан кўп томирли стенозлар ташкил қилган.

Миокарднинг зарарланган томирлари орасида олдинги қоринчалараро тармоқдаги стеноз кўп қайд этилди 27/59 (45,7%), ўнг коронар артерия стенози 19/59 (32,3%), чап коронар артерия стенози 13/59 (22,0%) ҳолатларда аниқланди.

Тадқиқотнинг асосий гуруҳидаги беморлардаги стенозларнинг ангиографик характеристикаси

Томирларни шикасиланиш сони бўйича	Асосий гуруҳ n=25
Бир томирли	4(16%)
Икки томирли	8(32%)

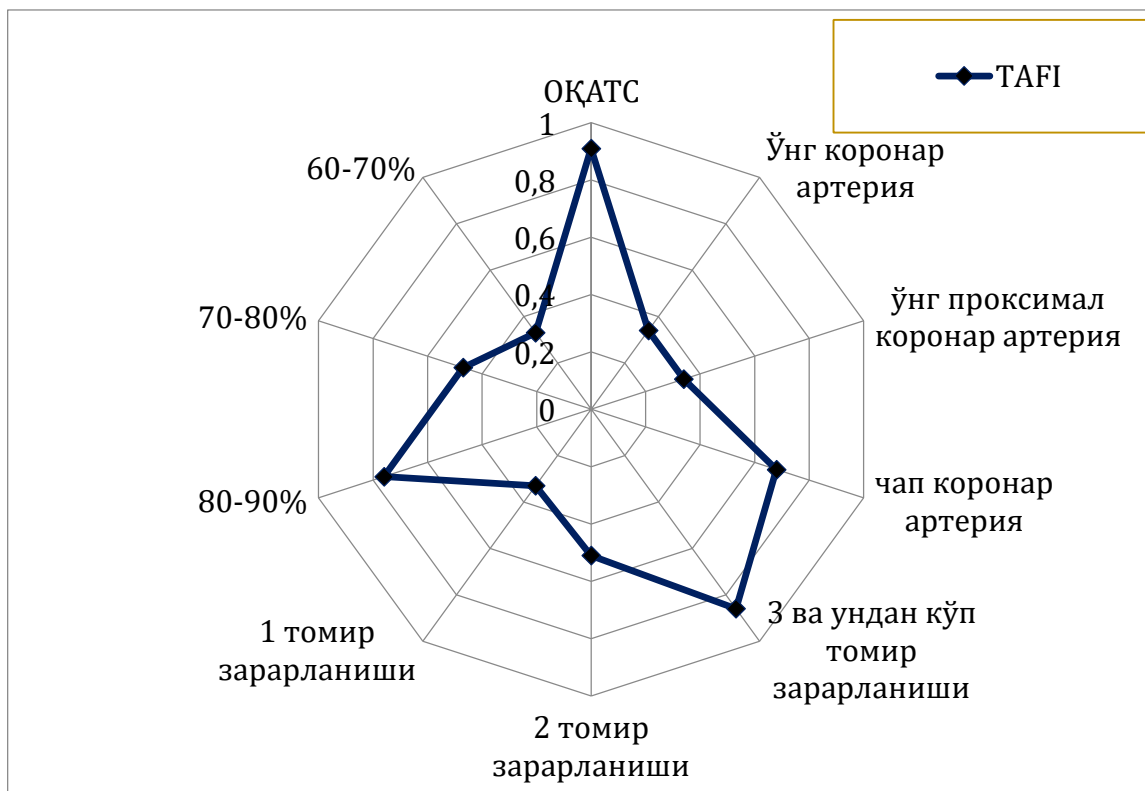


Уч ва ундан кўп бўлган стенозлар	13(52%)
Ахамиятга эга стенозлар даражалари (%)	59
>60-70%	12 (20,3%)
>70-80%	19 (32,2%)
>80-90%	28 (47,5%)

Ангиографик текширув натижаларига кўра миокарддаги зарарланган артериялар сонидан келиб чиқиб стенозлар уч гуруҳга ажратилди, яъни: бир томирли, икки томирли, уч ва ундан кўп томирли. Амалиёт ўтказган 25 нафар беморда умумий ҳисобда 59 та стеноз аниқланган ва ушбу рақамларнинг кўп қисмини уч ва ундан кўп томирли стенозлар ташкил қилган.

Миокарднинг зарарланган томирлари орасида олдинги қоринчалараро тармоқдаги стеноз кўп қайд этилди 27/59 (45,7%), ўнг коронар артерия стенози 19/59 (32,3%), чап коронар артерия стенози 13/59 (22,0%) ҳолатларда аниқланди. Ушбу беморларнинг стентлаш амалиетини ўтказиш жараени диссертация иловасида келтирилган.

Бундан ташқари, илмий тадқиқот ишимизда TAFI оқсили ва беморлардаги коронар томирлар зарарланиши ўртасидаги корреляцион боғлиқлик ҳам баҳоланди.



Ушбу расмдаги маълумотларнинг таҳлилига кўра амалиёт ўтказган 25 нафар беморда аниқланган коронар томирлар зарарланиши ва TAFI оқсили ўртасида қуйидаги боғлиқлар аниқланди: TAFI оқсили ва уч ва ундан кўп томирли зарарланишлар, зарарланган томир бўйича: OQATC ва 80-90% ли зарарланишлар ўртасида кучли корреляцион боғ ($r=0,86$; $r=0,91$; $r=0,76$); чап коронар артерия



зарарланиши икки томирли ва 70-80% ли зарарланишлар билан ўртача мусбат корреляцион боғ ($r=0,68$; $r=0,51$; $r=0,47$); ўнг ва ўнг проксимал коронар артерия зарарланиши, бир томирли ва 60-70% ли зарарланишлар билан кучсиз корреляцион боғланиш мавжудлиги аниқланди ($r=0,34$; $r=0,33$; $r=0,33$).

Хулоса: Илмий изланишимизда эришилган шахсий натижаларимиз кўп ҳолларда стандарт коагулограмма кўрсаткичларида салбий ўзгаришлар кузатилмаган ҳолларда ҳам TAFI оксилнинг беморлар плазмасидаги юқори миқдори унинг ЮИК оғир кечишида, шу билан бирга ушбу оксилнинг бевосита диагностик аҳамиятга эга эканлигидан далолат беради.

References:

1. Зокирова М.Б. Нуриллаева Н.М. «Клинико-диагностическое значение эндогенных факторов фибринолиза у больных с ишемической болезнью сердца»: автореф. дис..канд.мед.наук: 14.00.06 - Кардиология; 2024.
- 2.
3. Lowe GDO, Smith WCS, Tunstall-Pedoe HD, Crombie IK, Lennie SE, Anderson J, Barbenel JC. Cardiovascular risk and haemorrhage: results from the Scottish Heart Health Study and the MONICA Project, Glasgow. **Clin Hemorheol**.1988; 8:518–524
4. Lee AJ, Fowkes GR, Lowe GDO, Rumley A. Determinants of fibrin D-dimer in the Edinburgh Artery Study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol**.1995; 15:1094–1097
5. Eliasson M, Asplund K, Evrin P-E, Lundblad D. Relationship of cigarette smoking and snuff dipping to plasma fibrinogen, fibrinolytic variables and serum insulin: the Northern Sweden MONICA Study. **Atherosclerosis**.1995; 113:41–53
6. Conlan NG, Folsom AR, Finch A, Davis CE, Sorlie P, Marcucci G, Wu KK. Associations of factor VIII and von Willebrand factor with age, race, sex, and risk factors for atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. **Thromb Haemost**.1998; 79:129–133
7. Lowe GDO, Yarnell JWG, Sweetnam PM, Rumley A, Thomas HF, Elwood PC. Fibrin D-dimer, tissue plasminogen activator, plasminogen activator inhibitor, and the risk of major ischemic heart disease in the Caerphilly study. **Thromb Haemost**.1998; 79:129–133
8. Rumley A, Lowe GDO, Sweetnam PM, Yarnell JWG, Thomas HF, Ford RP. Factor VIII, von Willebrand factor and the risk of major ischemic heart disease in the Caerphilly Study. **Br J Haematol**.1999; 105:110–116
9. Meade TW, Imeson J, Stirling Y. Effect of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischemic heart disease. **Lancet**.1987; 2:986–988
10. Beaglehole R, Jackson R. Alcohol, cardiovascular diseases and all causes of death: a review of the epidemiological evidence. **Drug Alcohol Rev**.1992; 11:275–290
11. Ridker PM, Vaughan DE, Stampfer MJ, Glynn RJ, Hennekens CH. Association of moderate alcohol consumption and plasma concentration of endogenous tissue type plasminogen activator. **JAMA**. 1994;272:929–933
12. Lee AJ, Flanagan PA, Rumley A, Fowkes FGR, Lowe GDO. Relationship between alcohol intake and tissue-plasminogen activator antigen and other hemostatic factors in the general population. **Fibrinolysis**. 1995;9:49–54



13. Smith FB, Lee AJ, Fowkes FGR, Price JF, Rumley A, Lowe GDO. Hemostatic factors as predictors of ischemic heart disease and stroke in the Edinburgh Artery Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1997;17:3321–3325
14. Nilsson TK, Jansson JH, Boman K. t-PA-PAI-1 complex as a risk factor for the development of a first stroke. *Fibrinolysis.* 1998;12(suppl 1):21. Abstract
15. Hendriks HF, Veenstra J, Velthuis-te Wierik EJ, Schaafsma G, Kluft C. Effect of moderate dose of alcohol with evening meal on fibrinolytic factors. **BMJ.**1994; 308:1003–1006.
16. Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, Appleby P, Godwin J, Yusuf S, Peto R. Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. **BMJ.**1996; 313:652–659.