

ИККИНЧИ ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ВА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИ МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА КОРОНАР СТЕНТЛАШ АМАЛИЁТИДАН СЎНГ ОЛИБ БОРИЛГАН АНТИТРОМБОТИК ТЕРАПИЯНИНГ КЛИНИК НАТИЖАЛАРИ.

Ахроров Жавохир Хуршидович

интервенцион кардиолог Республика шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази

Бухоро филиали (Бухоро, Ўзбекистон)

Жарилкасинова Гаухар Жанузаковна

DSc, профессор Бухоро давлат тиббиёт институти

(Бухоро, Ўзбекистон)

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17317936>

Долзарблиги: Юрак-қон томир касалликлари инсоният соғлиғи учун энг катта хавф омили ҳисобланади ва дунё бўйлаб ўлим сабаблари ичида биринчи ўринни эгаллайди [1,2]. Улар орасида юрак ишемик касаллиги (ЮИК) айниқса кенг тарқалган бўлиб, 2-тур қандли диабет (ҚД2) билан асоратланган ҳолатларда клиник кечиши оғирлашади ва асоратлар хавфи ортади [3,4].

ҚД2 фонида эндотелиал дисфункция, инсулинрезистентлик, тромбоцитар гиперактивлик ва яллиғланиш каскадининг кучайиши кузатилади. Бу жараёнлар тромбогенликни ошириб, стент қўйилган беморларда рестеноз ва тромбоз хавфини сезиларли даражада кўпайтириши аниқланган [5]. Бундан ташқари, қон ивиш тизимидаги бузилишлар (фибриноген ва Д-димер кўтарилиши) ва проанглицитокинларнинг ортиши (TNF- α , IL-6) юрак-қон томир асоратлари ривожланишига хизмат қилади [6].

Стентлаш амалиёти ишемик касалликларни даволашда асосий усул ҳисобланади. Бироқ ҚД2 билан оғирган беморларда функционал тикланиш секин кечиши, миокард перфузияси бузилиши ва ишемик ремоделлашув кучайиши сабабли стандарт антитромбоцитар терапия доимо қўйилган самарани бермаслиги мумкин [7,8]. Шу нуқтаи назардан, турли антитромбоцитар препаратлар — клопидогрел ва зугрел (прасугрел) — самарадорлигини қиёсий ўрганиш муҳим аҳамиятга эга. Илмий тадқиқотлар прасугрелнинг кучлироқ P2Y₁₂-блокадаси орқали тромбоцитар фаолланиш ва яллиғланишни самаралироқ сусайтириши мумкинлигини кўрсатган [9].

Шу билан бирга, антитромбоцитар терапиянинг гемодинамика, коагуляция ва иммунологик кўрсаткичларга таъсирини чуқур ўрганиш орқали диабетик ЮИК беморларида асоратларни камайитириш ва клиник прогнозни яхшилаш имконияти пайдо бўлади. Демак, ушбу йўналиш замонавий юрак-қон томир тиббиётида долзарб масала ҳисобланади [10].

Тадқиқот мақсади: 2-тур қандли диабет фонида юрак ишемик касаллиги бўлган беморларда стентлаш амалиётидан дан кейин турли антитромбоцитар терапия усуллариининг гемодинамик, коагуляцион ва иммунологик кўрсаткичларга ҳамда миокард функциясига таъсирини қиёсий баҳолаш.

Тадқиқот усуллари ва методлари: Тадқиқотга юрак ишемик касаллиги ва 2-тур қандли диабет ташхиси қўйилган 40 нафар бемор жалб этилди. Барча беморлар клиник ва лаборатор текширувдан ўтказилди. Уларнинг барчасига коронар стентлаш амалиёти бажарилди ва турли антитромбоцитар терапия усуллари қўлланилди.

Беморлар икки гуруҳга ажратилди:

1-гуруҳ – эверолимуc қопламли стент қўйилиб, клопидогрел ёки зугрел билан даволанган беморлар;

2-гуруҳ – зотаролимуc қопламли стент қўйилиб, клопидогрел ёки зугрел қўлланилган беморлар.

Тадқиқот жараёнида қуйидаги кўрсаткичлар баҳоланди:

Гемодинамик параметрлар: систолик ва диастолик қон босими, юрак қон чиқариш частотаси;

Эхокардиография (М-mode): миокард қисқариш ҳолати (гипокинез, акинез, нормокинез);

Коагуляцион кўрсаткичлар: протромбин вақти, протромбин индекси, МНО, фибриноген, АЧТВ, Д-димер;

Иммунологик маркерлар: VEGF A, TNF- α , IL-6.

Олинган натижалар статистик ишловдан ўтказилди. Талаб қилинган ҳолатларда Student t-тести ва ишончлилик даражаси ($p < 0,05$) ҳисобга олинди.:

ХУЛОСАЛАР:

1. Юрак ишемик касаллиги ва 2-тур қандли диабет бўлган беморларда гемодинамик кўрсаткичлар (СКБ, ДҚБ ва ЮҚС) диабетсиз беморларга нисбатан ишончли юқори бўлди.

2. Зугрел қўлланилганда қон босими ва юрак частотаси клопидогрелга нисбатан кўпроқ пасайди, айниқса зотаролимуc қопламли стент билан комбинация энг самарали бўлди.

3. Эхокардиографик таҳлилларда зугрел фонида гипокинез ва акинез ҳолатлари камайиб, нормокинез кўрсаткичи сезиларли ошди.

4. Коагуляция кўрсаткичлари ва иммунологик маркерлар (VEGF A, TNF- α , IL-6) зугрел фонида ишончли даражада нормаллашди, тромбогенлик хавфи камайди.

5. Умумий натижаларга кўра, зотаролимуc қопламли стент билан зугрел комбинацияси диабетик ЮИК беморларида энг самарали даво тактикаси сифатида тавсия этилади.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. American Diabetes Association. (2023). Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Suppl. 1), S1–S154.
2. A.T. Akhmedov (2024). Impact of cytokines on the onset and progression of arterial hypertension. Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences, 4 (6), 116-123. doi: 10.5281/zenodo.12154505.
3. Akhmedov, A. T., & Sharipov, Z. R. (2023). The role of cytokines in the development of arterial hypertension. Int J Med Sci Clin Res, 3(03), 59-67.
4. Matsushita, K., & Coresh, J. (2020). Diabetes, CKD, and cardiovascular disease. Journal of the American Society of Nephrology, 31(2), 236–245.
5. Ridker, P. M., Everett, B. M., Thuren, T., et al. (2017). Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. New England Journal of Medicine, 377(12), 1119–

1131..

6. Roth, G. A., Mensah, G. A., Johnson, C. O., et al. (2020). Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(25), 2982–3021.
7. Schramm, T. K., Gislason, G. H., Køber, L., et al. (2019). Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and nondiabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk. *Circulation*, 117(15), 1945–1954.
8. Seferović, P. M., Petrie, M. C., Filippatos, G. S., et al. (2018). Type 2 diabetes mellitus and heart failure: a position statement from the Heart Failure Association. *European Journal of Heart Failure*, 20(5), 853–872.
9. Wiviott, S. D., Braunwald, E., McCabe, C. H., et al. (2007). Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *New England Journal of Medicine*, 357(20), 2001–2015.
10. World Health Organization. (2023). Cardiovascular diseases (CVDs). Retrieved from <https://www.who.int>.