TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
19 20
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

Google scholar

PubMed MEDLINE

NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health | Advancing Health Through Knowledge



№11-SON

- 14.00.00 - Tibbiyot fanlari;
- 14.00.01 - Akusherlik va ginekologiya;
- 14.00.02 - Morfologiya;
- 14.00.03 - Endokrinologiya;
- 14.00.04 - Otorinolaringologiya;
- 14.00.05 - Ichki kasalliklar;
- 14.00.06 - Kardiologiya;
- 14.00.07 - Gigiena;
- 14.00.08 - Oftal'mologiya;
- 14.00.09 - Pediatriya;
- 14.00.10 - Yuqumli kasalliklar;
- 14.00.11 - Dermatologiya va venerologiya;
- 14.00.12 - Tibbiy reabilitologiya;
- 14.00.13 - Nevrologiya;
- 14.00.14 - Onkologiya;
- 14.00.15 - Patologik anatomiya;
- 14.00.16 - Normal va patologik fiziologiya;
- 14.00.17 - Farmakologiya va klinik farmakologiya;
- 14.00.18 - Psixiatriya va narkologiya;
- 14.00.19 - Klinik radiologiya;
- 14.00.20 - Tibbiy genetika;
- 14.00.21 - Stomatologiya;
- 14.00.22 - Travmatologiya va ortopediya;
- 14.00.23 - Hamshiralik ishini tashkil etish;
- 14.00.24 - Sud tibbiyoti;
- 14.00.27 - Xirurgiya;
- 14.00.28 - Neyroxirurgiya;
- 14.00.41 - Xalq tabobati;
- 14.00.35 - Bolalar xirurgiyasi;
- 14.00.34 - Yurak-qon tomir xirurgiyasi

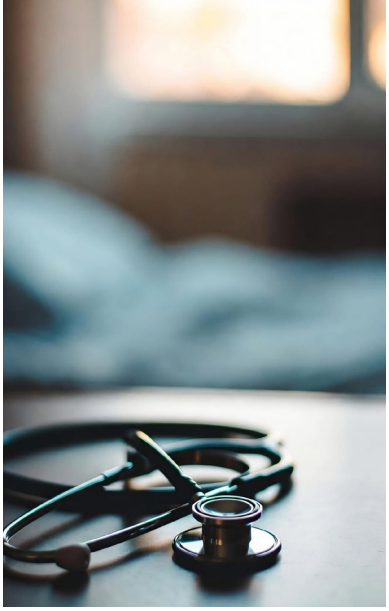
2026-yil, noyabr

tibbiyot-talimi-va-innovatsiyalari.uz

https://t.me/tibbbiyot_2100

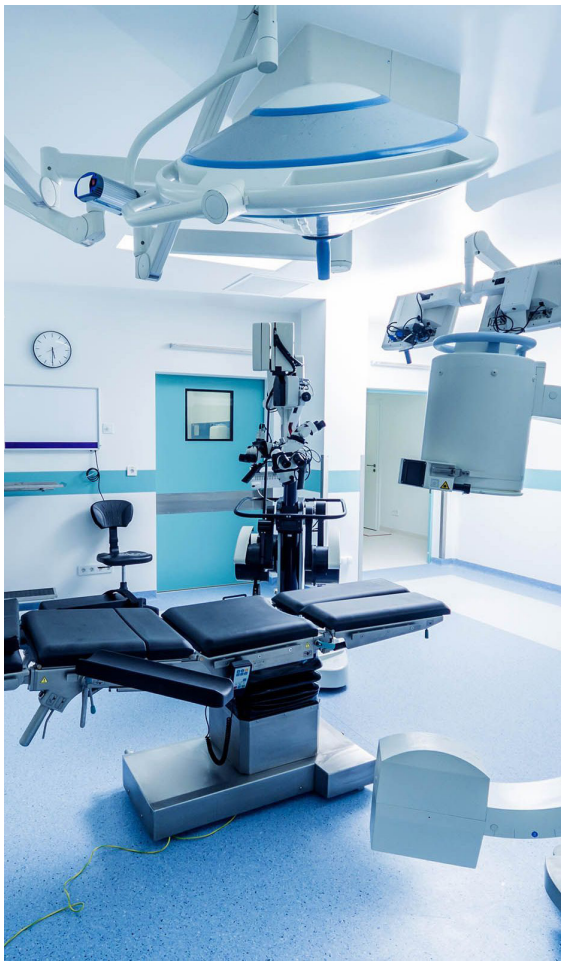
Litsenziya raqami: №745444













Tahrir hay’ati a’zolari:



BOSH MUHARRIR:
Shuhrat Baymuradov Abdujalilovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



BOSH MUHARRIR O‘RINBOSARI:
Iminov Komiljon Odiljonovich
tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori

“Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali 29.04.2025-yildan O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti Adminstratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan C-5669801 reyestr raqami tartibi bo‘yicha ro‘yxatdan o‘tkazilgan. Litsenziya raqami: №745444.

Tahrir hay’ati a’zolari:



Sharipov Kongratbay Avezimbetovich
Texnika fanlari doktori (DSc), professor



Ishanqulov Artiqboy Eshboyevich
Biologiya fanlari doktori (DSc), professor



Otamuradov Furqat Abdukarimovich
tibbiyot fanlari doktori (DSc), dotsent.



Shuxrat Jumayevich Teshayev
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Oral Aminovna Ataniyazova
tibbiyot fanlari doktori (DSc), professor



Jalolova Feruza Maxamatjanovna
Tibbiyot fanlari bo‘yicha falsafa doktori (DSc), dotsent



Uraqov Shokir Ulashovich
tibbiyot fanlari doktori doktori (DSc)

Aripkhodjaeva Shakhzoda
resident doctor in national medical center

"TIBBIYOT TA’LIMI VA INNOVATSIYALARI" ilmiy elektron jurnali O‘zbekiston Respublikasi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi (AOKA) tomonidan 2024-yil 9-oktabrdan boshlab c-5669651 raqami ostida rasmiy ro‘yxatdan o‘tkazilgan.

Murojaat uchun telefon:
+998 97 748 70 03
Email: @munis_sm

MUNDARIJA

ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТА ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 22
Махкамов Зохидхужа Хасанхон угли, Рузиматов Акмалбек Санжарбек угли, Аллаяров Абдулло Улугбек угли

ASSOCIATION OF VARICOCELE SEVERITY WITH SEMEN PARAMETERS IN INFERTILE MEN FROM THE FERGANA REGION: A CROSS-SECTIONAL STUDY 27
Egamberdiyev Dilmurod Kamolitdinovich, Mo‘mindjonov Mansurjon Murodovich, Bozorov Shakhzodbek Rustamovich, Ibrokhimov Diyorbek Valijonovich, Turdiboyev Abduqodir Obidovich

PROFILAKTIK TIBBIYOTNING ZAMONAVIY MUAMMOLARI VA RIVOJLANISH ISTIQBOLLARI 34
Madazizova Dilfuza Raxmatullayevna, Safarova Sanobar Omontashevna, Djumayeva Hikoyat Sharipovna

DISTONIYALI PUBERTAT DAVRIDAGI BOLALARDA PSIXOVEGETATIV BUZILISHLAR VA NEYROENDOKRIN FAOLLIKNING O‘ZARO BOG‘LIQLIGI 38
Abdulxakova Ra’noxon Muxtaraliyevna

ОПТИМИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ АЛОПЕЦИИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ: СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ПЛАСТИКИ 43
Ташходжаев Жасур Комилжон угли

OVOZ BOYLAMLARI O‘SIMTASIMON KASALLIKLARINING MORFOLOGIK VA GISTOLOGIK XUSUSIYATLARI 49
Nasiba Shavkatovna Rasulova, Gavxar Saidaxmatovna Xaydarova

ATEROSKLEROTIK KARDIOSKLEROZDA MIOKARD MIKROSIRKULYATOR O‘ZANINING YOSHGA BOG‘LIQ REMODELLANISHI 58
Butayev Sherzod Fayzulloyevich, Jumanov Z. E., Pirmatov S. V.

METABOLIK SINDROMDA YURAKNING ERTA STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI: DIFFUZ MIOKARD FIBROZIDAN OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGIGACHA 62
Zikrillayev Farrux Abdurashitovich

UDK: 616.12-008.46:616-008.9

METABOLIK SINDROMDA YURAKNING ERTA STRUKTURAVIY VA FUNKSIONAL O‘ZGARISHLARI: DIFFUZ MIOKARD FIBROZIDAN OTISH FRAKSIYASI SAQLANGAN YURAK YETISHMOVCHILIGIGACHA

Zikrillayev Farrux Abdurashitovich
Osiyo xalqaro universiteti, fundamental tibbiyot kafedrasi assistenti,
Buxoro, O‘zbekiston Respublikasi
E-mail: zikrillayevfarrux@gmail.com
ORCID: 0009-0002-2175-2087

Annotatsiya: Tadqiqot maqsadi — yurak yetishmovchiligining klinik belgilari hali rivojlanmagan metabolik sindromli (MS) bemorlarda yurakning erta strukturaviy va funksional o‘zgarishlarini, ayniqsa, diffuz miokard fibrozini baholash. Kesma kuzatuv tadqiqotiga 360 kishi kiritildi: diastolik disfunksiyasiz MS (n=140), diastolik disfunksiyali MS (n=120) va nazorat guruhi (n=100). Barcha ishtirokchilarda speckle-tracking exokardiografiyasi, T1-xaritalash va hujayradan tashqari hajm fraksiyasi (ECV) hisoblangan kardial magnit-rezonans tomografiya hamda biomarkerlar (hs-cTnT, NT-proBNP, galektin-3, sST2) tekshiruvi o‘tkazildi. Nativ T1 va ECV ko‘rsatkichlari nazorat guruhidan (1018 ± 25 ms; 26,2 ± 2,1%) simptomsiz MS guruhiga (1058 ± 33 ms; 29,1 ± 3,2%) va diastolik disfunksiyali MS guruhiga (1082 ± 38 ms; 31,4 ± 3,8%) qarab bosqichma-bosqich oshdi (barcha juft taqqoslashlarda p<0,001). Otish fraksiyasi saqlangan bo‘lsa-da, ikkala MS guruhida global bo‘ylama deformatsiya pasaygan. ECV E/e′ bilan kuchli korrelyatsiyaga ega bo‘ldi (r=0,72) va diastolik disfunksiyaning mustaqil prediktori bo‘ldi (OR=1,42; AUC=0,84). Diffuz miokard fibrozi MSda yurak remodellanishining erta va potensial qaytuvchan belgisi bo‘lib, diastolik disfunksiya hamda otish fraksiyasi saqlangan yurak yetishmovchiligi rivojlanishidan oldin yuzaga keladi.

Kalit so‘zlar: metabolik sindrom, diffuz miokard fibrozi, otish fraksiyasi saqlangan yurak yetishmovchiligi, hujayradan tashqari hajm fraksiyasi, diastolik disfunksiya, T1-xaritalash, yurak remodellanishi.

Abstract: The aim of this study was to evaluate early structural and functional cardiac changes, particularly diffuse myocardial fibrosis, in patients with metabolic syndrome (MetS) without clinical signs of heart failure. This cross-sectional observational study enrolled 360 participants: patients with MetS without diastolic dysfunction (n=140), patients with MetS and diastolic dysfunction (n=120), and a control group (n=100). All participants underwent speckle-tracking echocardiography, cardiac magnetic resonance imaging with T1 mapping and extracellular volume (ECV) quantification, and biomarker assessment (hs-cTnT, NT-proBNP, galectin-3, sST2). Native T1 values and ECV increased stepwise from the control group (1018 ± 25 ms; 26.2 ± 2.1%) to the asymptomatic MetS group (1058 ± 33 ms; 29.1 ± 3.2%) and the MetS group with diastolic dysfunction (1082 ± 38 ms; 31.4 ± 3.8%; p<0.001 for all pairwise comparisons). Despite preserved ejection fraction, global longitudinal strain was reduced in both MetS groups. ECV showed a strong correlation with E/e′ (r=0.72) and was an independent predictor of diastolic dysfunction (OR=1.42; AUC=0.84). Diffuse myocardial fibrosis is an early and potentially reversible marker of cardiac remodeling in MetS that precedes the development of diastolic dysfunction and heart failure with preserved ejection fraction.

Key words: metabolic syndrome, diffuse myocardial fibrosis, heart failure with preserved ejection fraction, extracellular volume fraction, diastolic dysfunction, T1 mapping, cardiac remodeling.

Аннотация: Цель исследования — оценить ранние структурные и функциональные изменения сердца, прежде всего диффузный фиброз миокарда, у пациентов с метаболическим синдромом (МС) без клинических признаков сердечной недостаточности. В поперечное наблюдательное исследование включены 360 человек: пациенты с МС без диастолической дисфункции (n=140), пациенты с МС и диастолической дисфункцией (n=120) и контрольная группа (n=100). Всем участникам проведены эхокардиография с применением технологии speckle-tracking, магнитно-резонансная томография сердца с Т1-картированием и расчётом фракции внеклеточного объёма (ECV), а также исследование биомаркеров (hs-cTnT, NT-proBNP, галектин-3, sST2). Нативное значение Т1 и ECV ступенчато возрастали от контрольной группы (1018 ± 25 мс; 26,2 ± 2,1%) к группе пациентов с бессимптомным МС (1058 ± 33 мс; 29,1 ± 3,2%) и группе пациентов с МС и диастолической дисфункцией (1082 ± 38 мс; 31,4 ± 3,8%; p<0,001 для всех попарных сравнений). Несмотря на сохранённую фракцию выброса, в обеих группах МС наблюдалось снижение глобальной продольной деформации. ECV тесно коррелировала с E/e′ (r=0,72) и являлась независимым предиктором диастолической дисфункции (ОШ=1,42; AUC=0,84). Диффузный фиброз миокарда является ранним и потенциально обратимым признаком ремоделирования сердца при МС, предшествующим развитию диастолической дисфункции и сердечной недостаточности с сохранённой фракцией выброса.

Ключевые слова: метаболический синдром, диффузный фиброз миокарда, сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса, фракция внеклеточного объёма, диастолическая дисфункция, Т1-картирование, ремоделирование сердца.

KIRISH

Metabolik sindrom (MS) abdominal semizlik, insulinorezistentlik, dislipidemiya va arterial gipertenziyaning birikmasi bo‘lib, dunyo bo‘yicha katta yoshli aholining 20–25 foizida, 60 yoshdan oshgan shaxslarda esa 35 foizdan ko‘prog‘ida uchraydi [1]. MS ateroskleroz va 2-tip qandli diabet xavfini oshirish bilan bir qatorda, koronar arteriyalar kasalligidan mustaqil ravishda yurakning salbiy remodellanishiga ham olib keladi va otish fraksiyasi saqlangan yurak yetishmovchiligi (OFSYuY) rivojlanishi uchun strukturaviy va funksional zamin yaratadi [2]. OFSYuY yurak yetishmovchiligining barcha holatlarining yarmidan ko‘prog‘ini tashkil etadi va zamonaviy kardiologiyaning eng murakkab muammolaridan biri hisoblanadi [3]. Otish fraksiyasi pasaygan yurak yetishmovchiligidan farqli o‘laroq, OFSYuYda an’anaviy neyrogumoral blokada o‘lim ko‘rsatkichini kamaytirishda yetarli samara bermaydi. Bu holat ko‘p jihatdan kasallikning turli komorbid holatlar bilan bog‘liq fenotipik xilma-xilligi bilan izohlanadi [4].

MS bilan bog‘liq yurak patologiyasi uzoq vaqt davomida simptomsiz kechadi. Chap qorincha otish fraksiyasi (ChQ OF) butun kasallik davomida saqlanib qolishi mumkinligi sababli, tashxis ko‘pincha miokardda qaytmas o‘zgarishlar shakllangan bosqichda qo‘yiladi. Shu bois MSda metabolik xavfdan yurak disfunksiyasiga o‘tishni belgilovchi eng erta strukturaviy va funksional o‘zgarishlarni aniqlash hamda profilaktik choralarni o‘zgarishlar qaytar bosqichdaligida boshlash dolzarb klinik vazifa hisoblanadi.

MAVZUGA OID ADABIYOTLAR SHARHI

MS va OFSYuY o‘rtasidagi epidemiologik bog‘liqlik. OFSYuYni fenotipik tasniflashga oid tadqiqotlarda komorbid holatlar klasterlariga ko‘ra bir necha fenotip ajratilgan [4]. Ular orasida semizlik-metabolik fenotip eng ko‘p uchraydiganlaridan biridir. M. Obokata va hammualliflar invaziv gemodinamik tekshiruvlar asosida semiz OFSYuY bemorlarida qorinchalarning yaqqolroq remodellanishi, og‘irroq diastolik disfunksiya va jismoniy yuklama vaqtida to‘lish bosimining keskinroq ko‘tarilishini aniqlab, ushbu holatni alohida fenotip sifatida tavsiflagan [5]. Populyatsion kogortalarda tana vazni indeksi (TVI) ortishi va jismoniy faollikning pasayishi yurak yetishmovchiligi, ayniqsa, OFSYuY rivojlanishi xavfi bilan bog‘liq ekani [6], OFSYuY tashxisi qo‘yilgan bemorlarda esa TVI noxush yurak-qon tomir oqibatlariga ta’sir qilishi ko‘rsatilgan [7]. Miokard fibrozining patogenezi. MSda miokard fibrozi o‘zaro bog‘liq bir nechta mexanizm ta’sirida rivojlanadi. Insulinorezistentlik transformatsiyalovchi o‘sish omili-β (TGF-β) signal yo‘li orqali fibroblastlar proliferatsiyasi va kollagen sintezini rag‘batlantiradi, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi faolligini oshiradi hamda kollagen tolalarining o‘zaro bog‘lanishini kuchaytiruvchi glikatsiyaning so‘nggi mahsulotlari hosil bo‘lishiga yordam beradi. Bu jarayonlar miokard qattiqligining ortishiga olib keladi [8].

W.J. Paulus va C. Tschöpe taklif etgan «tizimli mikrovaskulyar yallig‘lanish» konsepsiyasiga ko‘ra, semizlik, diabet va gipertenziya kabi komorbid holatlar past darajali tizimli yallig‘lanishni keltirib chiqaradi. Bu yallig‘lanish koronar mikrotomirlar endoteliysini faollashtiradi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va kardiomiotsitlarda gipertrofiya hamda fibrozga moyil signal muhitini shakllantiradi [2]. Ushbu konsepsiya morfologik tadqiqotlarda ham tasdiqlangan: S.F. Mohammed va hammualliflar OFSYuY sababli vafot etgan bemorlar miokardida mikrotomirlar zichligining kamayishi va fibrozning kuchayishini aniqlagan [9]. Miokard qattiqligining hujayra va

matriks darajasidagi asoslari ham o‘rganilgan. L. van Heerebeek va hammualliflar diabetik yurakda diastolik qattiqlikka fibroz, glikatsiyaning so‘nggi mahsulotlari to‘planishi va kardiomiotsitlarning tinch holatdagi tarangligi hissa qo‘shishini ko‘rsatgan [10]. M.R. Zile va hammualliflar esa OFSYuYda miokardning passiv qattiqligi hujayradan tashqari kollagen va titin oqsilidagi o‘zgarishlar bilan belgilanishini isbotlagan [11]. Shunday qilib, interstitsial fibroz metabolik buzilishlar va diastolik disfunksiyani bog‘lovchi asosiy strukturaviy bo‘g‘in sifatida qaraladi.

Exokardiografiyaning imkoniyatlari va cheklovlari. Exokardiografiya (ExoKG) yordamida diastolik funksiyani baholash ASE/EACVI 2016 tavsiyalariga asoslanadi. Biroq E/A va E/e′ nisbatlari hamda chap bo‘lmacha hajmi indeksi kabi ko‘rsatkichlar yuklama sharoitlari, yurak urish tezligi va yoshga bog‘liq holda o‘zgaradi [12]. OFSYuY tashxisini qo‘yishda Yevropa kardiologlar jamiyati Yurak yetishmovchiligi assotsiatsiyasining HFA-PEFF algoritmida exokardiografik, funksional va natriyuretik peptid mezonlari birgalikda qo‘llanadi [13]. Ammo ushbu mezonlar fibrozning dastlabki, hali gemodinamik jihatdan ahamiyatli bo‘lmagan bosqichlarini aniqlashga mo‘ljallanmagan. Speckle-tracking usuli yordamida aniqlanadigan global bo‘ylama deformatsiya (GLS) bu borada sezgirroq ko‘rsatkich hisoblanadi. E. Kraigher-Krainer va hammualliflar OFSYuY bilan og‘rigan bemorlarda ChQ OF saqlangan bo‘lsa-da, GLS sezilarli darajada pasayganini ko‘rsatgan [14]. L. Ernande va hammualliflar esa simptomsiz 2-tip qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda GLS pasayishi chap qorincha remodellanishi bilan bog‘liq ekanini aniqlagan [15]. Kardial MRT yordamida diffuz fibrozni baholash. Kechiktirilgan gadoliniy bilan kontrastlanish (LGE) fokal chandiqni yaxshi aniqlaydi, ammo diffuz interstitsial fibrozni aniqlash imkoniyati cheklangan. Kardial magnit-rezonans tomografiya (KMRT)da T1-xaritalash va hujayradan tashqari hajm fraksiyasini (extracellular volume, ECV) hisoblash ushbu muammoni hal etishga imkon beradi. Bu usullar standartlashtirilgan va gistologik jihatdan tasdiqlangan bo‘lib, miokard to‘qimasi tarkibini miqdoriy baholash imkonini beradi [16, 17].

ECVning prognostik ahamiyati ham isbotlangan. T.C. Wong va hammualliflar ECV ortishi qisqa muddatli o‘lim xavfi bilan bog‘liq ekanini ko‘rsatgan [18]. E.B. Schelbert va hammualliflar esa ECV yordamida aniqlangan fibroz otish fraksiyasi va yurak yetishmovchiligi bosqichidan qat’i nazar, gospitalizatsiya va o‘limni bashorat qilishini aniqlagan [19]. OFSYuY bilan og‘rigan bemorlarda diffuz fibrozning diastolik disfunksiya bilan bog‘liqligi [20], kontrastdan keyingi T1 qiymatining qisqarishi esa noxush oqibatlarni bashorat qilishi ko‘rsatilgan [21]. MS komponentlarida KMRT tadqiqotlari. O.J. Rider va hammualliflar semizlikda chap qorinchaning konsentrik remodellanishi va uning jinsga bog‘liq xususiyatlarini aniqlagan [22]. E. Levelt va hammualliflar koronar kasalligi bo‘lmagan 2-tip qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda konsentrik remodellanish fosfor-31 MR-spektroskopiyada aniqlangan miokard energetikasi buzilishi va miokard steatozi bilan birga kechishini ko‘rsatgan [23].

Fibroz va miokard stressi biomarkerlari. Galektin-3 faollashgan makrofaglar va fibroblastlar tomonidan ajratiladi hamda fibroblastlar proliferatsiyasi va kollagen to‘planishini rag‘batlantiradi. Shu sababli u yurak yetishmovchiligining rivojlanishi va avj olishida ishtirok etuvchi mediator sifatida qaraladi [24]. Framingham tadqiqotida galektin-3 ning yuqori darajasi umumiy populyatsiyada yurak yetishmovchiligi rivojlanishini bashorat qilishi aniqlangan [25]. Natriyuretik peptidlar esa asosan yurak devori tarangligi va to‘lish bosimini aks ettiradi. Semiz bemorlarda yog‘ to‘qimasi orqali klirens kuchayishi sababli ularning darajasi yurak disfunksiyasi og‘irligiga nisbatan past bo‘ladi [26]. Bu holat MS bilan og‘rigan bemorlarda natriyuretik peptidlarga asoslangan skrining sezgirligini cheklaydi. Hal etilmagan masalalar. Mavjud adabiyotlar tahlili bir qator ilmiy bo‘shliqlar mavjudligini ko‘rsatadi. Birinchidan, aksariyat tadqiqotlarda MS yaxlit patofiziologik holat sifatida emas, balki uning alohida komponentlari (semizlik, diabet, gipertenziya) sifatida o‘rganilgan. Ikkinchidan, exokardiografiya, KMRT va qondagi fibroz biomarkerlarini bitta MS kogortasida bir vaqtning o‘zida baholagan tadqiqotlar kam. Uchinchidan, KMRT yordamida aniqlanadigan fibroz ko‘rsatkichlari bilan exokardiografik diastolik funksiya ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi bog‘liqlik MS bilan bog‘liq remodellanishning turli bosqichlarida, ya’ni simptomsiz subklinik holatdan shakllangan diastolik disfunksiyagacha bo‘lgan davrda yetarlicha o‘rganilmagan. Tadqiqot maqsadi: yurak yetishmovchiligining klinik belgilari bo‘lmagan MS bilan og‘rigan bemorlarda yurakning erta strukturaviy va funksional o‘zgarishlarini multimodal vizualizatsiya (ExoKG va KMRT) hamda qondagi biomarkerlar yordamida kompleks baholash va diffuz miokard fibrozining diastolik disfunksiya rivojlanishidagi o‘rnini aniqlash.

TADQIQOT METODOLOGIYASI

Tadqiqot dizayni. Prospektiv kesma kuzatuv tadqiqoti 2021-yil mart – 2024-yil sentyabr oylarida universitet klinikasining yurak-qon tomir vizualizatsiyasi ilmiy markazida o‘tkazildi. Tadqiqot STROBE tavsiyalari va Xelsinki deklaratsiyasi tamoyillariga muvofiq rejalashtirildi. Ishtirokchilar. Tadqiqotga jami 360 kishi kiritilib, uch guruhga ajratildi: 1-guruh (MS-A) — MSning IDF/AHA 2009 uyg‘unlashtirilgan mezonlariga javob beruvchi 140 nafar bemor [27]. MS mezonlari 5 ta komponentdan kamida 3 tasining mavjudligi edi: bel aylanasi erkaklarda ≥102 sm, ayollarda ≥88 sm; triglitseridlar ≥150 mg/dL; YuZLP xolesterini erkaklarda <40 mg/dL, ayollarda <50 mg/dL; arterial qon bosimi ≥130/85 mm sim. ust. yoki antigipertenziv terapiya; och qoringa glyukoza ≥100 mg/

dL yoki qand miqdorini pasaytiruvchi terapiya. Bu guruh bemorlarida exokardiografiyada diastolik disfunksiya va yurak-qon tomir simptomlari aniqlanmadi. 2-guruh (MS-DD) — MS mezonlariga javob beruvchi va ASE/EACVI 2016 tavsiyalariga ko‘ra I yoki II darajali diastolik disfunksiyasi bor 120 nafar bemor [12]. Ularda ChQ OF ≥50% bo‘lib, ilgari yurak yetishmovchiligi tashxisi qo‘yilmagan. Nazorat guruhi (NG) — MS komponentlari, yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet, arterial gipertenziya va jiddiy hamroh kasalliklari bo‘lmagan, yosh va jins bo‘yicha moslashtirilgan 100 nafar shaxs. Chiqarish mezonlari: ma’lum koronar arteriyalar kasalligi (miokard infarkti, revaskulyarizatsiya yoki angiografiyada ≥50% stenoz); birlamchi kardiomiopatiya yoki o‘rtacha va undan og‘ir klapan kasalligi; bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi; koptokchalar filtratsiyasi tezligi <30 ml/daq/1,73 m²; MRT bilan mos kelmaydigan metall qurilmalar; ChQ OF <50%; yurak yetishmovchiligi tashxisi.

Exokardiografiya. Barcha ishtirokchilarga Vivid E95 (GE Healthcare) yoki EPIQ CVx (Philips Healthcare) apparatlarida ikki o‘lchamli va doppler ExoKG o‘tkazildi. ChQ o‘lchamlari va devor qalinligi, ChQ miokard massasi indeksi (ChQMMI, Devereux formulasi bo‘yicha), devorning nisbiy qalinligi, chap bo‘lmacha hajmi indeksi (ChBHI, disklar usuli), ChQ OF (Simpson usuli), mitral oqim tezliklari (E, A, E/A, deselleratsiya vaqti), to‘qima dopplerida septal va lateral e′ tezliklari hamda E/e′ nisbati aniqlandi. Diastolik funksiya ASE/EACVI 2016 tavsiyalari bo‘yicha baholandi. GLS EchoPAC dasturida apikal to‘rt, ikki va uch kamerali proyeksiyalardan speckle-tracking usulida hisoblandi. Tasodifiy tanlangan 30 nafar ishtirokchida GLS o‘lchovining tadqiqotchi ichidagi va tadqiqotchilararo takrorlanuvchanligi ICC=0,93 va 0,89 ni tashkil etdi.

Kardial MRT. Tekshiruv 3,0 Tl quvvatli MAGNETOM Prisma (Siemens Healthineers, Germaniya) tomografida 32 kanalli yurak g‘altagi yordamida o‘tkazildi. Hajm va massa ko‘rsatkichlari bSSFP kino ketma-ketliklari asosida CVI42 (Circle Cardiovascular Imaging, Kanada) dasturida hisoblandi. Nativ T1-xaritalash kontrastgacha MOLLI 5(3)3 sxemasida bazal, o‘rta va apikal kesmalarda bajarildi; T1 qiymati qorinchalararo to‘siqning o‘rta qatlamida o‘lchandi. Kontrastdan keyingi MOLLI 4(1)3(1)2 ketma-ketligi gadobutrol (0,1 mmol/kg, Gadovist®, Bayer) yuborilgandan 15–20 daqiqa o‘tgach olindi. ECV quyidagi formula bo‘yicha hisoblandi: ECV = (1 − gematokrit) × [(1/T1 miokard kontrastdan keyin − 1/T1 miokard nativ) / (1/T1 qon kontrastdan keyin − 1/T1 qon nativ)]. Gematokrit KMRTdan oldingi 24 soat ichida aniqlandi. Fokal fibrozni aniqlash uchun kontrastdan 10–15 daqiqa o‘tgach PSIR ketma-ketligida LGE tasvirlari olindi va klinik ma’lumotlardan bexabar ikki mutaxassis tomonidan baholandi. **Biomarkerlar.** Tekshiruv kuni ertalab och qoringa venoz qon olinib, quyidagilar aniqlandi: yuqori sezgir yurak troponini T (hs-cTnT) — Elecsys® (Roche Diagnostics), aniqlash chegarasi 3 ng/L; NT-proBNP — Elecsys® (Roche Diagnostics); galektin-3 — IFA (BG Medicine); eruvchan ST2 (sST2) — Presage® ST2 (Critical Diagnostics); yuqori sezgir C-reaktiv oqsil (hs-CRP) — immunoturbidimetrik usul; och qoringa insulin va HOMA-IR = [insulin (mkU/ml) × glyukoza (mmol/L)] / 22,5.

Statistik tahlil. Tahlil SPSS 28.0 (IBM Corp.) va R 4.3.1 dasturlarida bajarildi. Uzluksiz o‘zgaruvchilar M ± SD yoki mediana (IQR) ko‘rinishida keltirildi va bir omilli ANOVA (Tukey testi) yoki Kruskal-Wallis testi (Dunn testi) bilan taqqoslandi. Kategorial o‘zgaruvchilar n (%) ko‘rinishida berilib, χ^2 testi bilan taqqoslandi. Korrelyatsiya Pirson yoki Spirmen koeffitsiyentlari bilan baholandi. ECV va E/e′ ning mustaqil determinantlarini aniqlash uchun yosh, jins, tana vazni indeksi (TVI), sistolik arterial bosim, HOMA-IR, hs-CRP va galektin-3 bo‘yicha moslashtirilgan ko‘p omilli chiziqli regressiya, diastolik disfunksiya prediktorlarini aniqlash uchun ko‘p omilli logistik regressiya, diagnostik qiymatni baholash uchun ROC-tahlil qo‘llanildi. p<0,05 statistik ahamiyatli deb hisoblandi. **Etik jihatlar.** Tadqiqot protokoli muassasa etika qo‘mitasi tomonidan tasdiqlangan (CVR-IRB-2021/042). Barcha ishtirokchilardan yozma rozilik olingan.

TAHLIL VA NATIJALAR

Boshlang‘ich tavsif. Guruhlar yosh (NG: 51,3 ± 9,4; MS-A: 52,8 ± 10,1; MS-DD: 54,6 ± 9,8 yosh; p=0,062) va jins (erkaklar mos ravishda 48,0%, 52,1% va 55,8%; p=0,434) bo‘yicha taqqoslanadigan edi. Ikkala MS guruhida TVI (24,1 ± 2,8; 31,6 ± 4,2 va 33,4 ± 4,8 kg/m²), bel aylanasi, och qoringa glyukoza, HOMA-IR, triglitseridlar, sistolik arterial bosim va hs-CRP nazoratga nisbatan sezilarli yuqori bo‘ldi (barchasida p<0,001). MS-DD guruhida MS komponentlari soni ko‘proq (4,2 ± 0,7 ga qarshi 3,6 ± 0,8; p<0,001) va MS davomiyligi uzoqroq edi (1-jadval).

1-jadval. Tadqiqot guruhlarining boshlang‘ich demografik va klinik tavsifi

Ko‘rsatkich	NG (n = 100)	MS-A (n = 140)	MS-DD (n = 120)	p
Yosh, yil	51,3 ± 9,4	52,8 ± 10,1	54,6 ± 9,8	0,062
Erkaklar, %	48,0	52,1	55,8	0,434
TVI, kg/m²	24,1 ± 2,8	31,6 ± 4,2	33,4 ± 4,8	<0,001
hs-CRP, mg/L	0,8 (0,4–1,4)	3,2 (1,8–5,4)	4,8 (2,6–7,2)	<0,001
MS komponentlari soni	—	3,6 ± 0,8	4,2 ± 0,7	<0,001†

Izoh: ma’lumotlar M ± SD, mediana (IQR) yoki % ko‘rinishida berilgan. † MS-A va MS-DD guruhlari taqqoslanganda. Bel aylanasi, och qoringa glyukoza, HOMA-IR, triglitseridlar va sistolik arterial bosim ikkala

MS guruhida nazoratga nisbatan yuqori bo‘lgan (barchasida p<0,001). NG — nazorat guruhi; MS-A — diastolik disfunksiyasiz MS; MS-DD — diastolik disfunksiyali MS.

Exokardiografiya natijalari. ChQMMI ikkala MS guruhida nazoratga nisbatan yuqori bo‘ldi (78,4 ± 12,3; 96,2 ± 15,8 va 112,5 ± 18,4 g/m²; p<0,001). Konsentrik remodellanish MS-A bemorlarining 34,3 foizida, konsentrik gipertrofiya MS-DD bemorlarining 48,3 foizida aniqlandi; nazorat guruhida normal geometriya 91,0% hollarda kuzatildi. ChQ OF barcha guruhlarda saqlangan va o‘zaro farq qilmagan (62,4 ± 4,1; 61,8 ± 4,5 va 60,2 ± 5,1%; p=0,198). Shunga qaramay, GLS bosqichma-bosqich pasaydi: −20,8 ± 1,6; −18,2 ± 2,1 va −16,1 ± 2,4% (trend uchun p<0,001; barcha juft taqqoslashlarda p<0,01). GLS patologik qiymati (−18% dan kam manfiy) MS-A bemorlarining 38,6 foizida va MS-DD bemorlarining 71,7 foizida aniqlandi. MS-DD guruhida E/e′ (7,2 ± 1,8; 9,4 ± 2,3 va 13,8 ± 3,1) va ChBHI (24,6 ± 5,1; 29,8 ± 6,4 va 38,2 ± 7,8 ml/m²) oshgan, septal e′ tezligi (10,2 ± 2,1; 8,1 ± 1,9 va 6,3 ± 1,7 sm/s) pasaygan (barchasida p<0,001). Muhimi, diastolik disfunksiya mezonlariga javob bermaydigan MS-A guruhida ham bu ko‘rsatkichlar nazoratdan sezilarli farq qildi. Bu diastolik buzilishning erta, o‘tish bosqichidan dalolat beradi (2-jadval).

2-jadval. Guruhlarda exokardiografik ko‘rsatkichlar

Ko‘rsatkich	NG (n = 100)	MS-A (n = 140)	MS-DD (n = 120)	p
ChQMMI, g/m²	78,4 ± 12,3	96,2 ± 15,8	112,5 ± 18,4	<0,001
ChQ OF, %	62,4 ± 4,1	61,8 ± 4,5	60,2 ± 5,1	0,198
GLS, %	−20,8 ± 1,6	−18,2 ± 2,1	−16,1 ± 2,4	<0,001*
E/e′	7,2 ± 1,8	9,4 ± 2,3	13,8 ± 3,1	<0,001
ChBHI, ml/m²	24,6 ± 5,1	29,8 ± 6,4	38,2 ± 7,8	<0,001
Septal e′, sm/s	10,2 ± 2,1	8,1 ± 1,9	6,3 ± 1,7	<0,001

*Izoh: * trend uchun p; barcha juft taqqoslashlarda p<0,01. ChQMMI — chap qorincha miokard massasi indeksi; ChQ OF — chap qorincha otish fraksiyasi; GLS — global bo‘ylama deformatsiya; ChBHI — chap bo‘lmacha hajmi indeksi.*

Kardial MRT natijalari. ChQ oxirgi diastolik hajmi indeksi guruhlar o‘rtasida farq qilmadi (p=0,31). ChQ miokard massasi indeksi ExoKG natijalariga o‘xshab bosqichma-bosqich oshdi (56,2 ± 9,8; 72,4 ± 12,6 va 86,8 ± 15,3 g/m²; p<0,001), ChQ OF barcha guruhlarda saqlangan edi. Septal nativ T1 qiymatlari NG dan MS-A va MS-DD ga qarab oshdi: 1018 ± 25; 1058 ± 33 va 1082 ± 38 ms (barcha juft taqqoslashlarda p<0,001). ECV ham xuddi shunday dinamikani ko‘rsatdi: 26,2 ± 2,1; 29,1 ± 3,2 va 31,4 ± 3,8% (barcha juft taqqoslashlarda p<0,001). MS-DD guruhida ECV nazoratga nisbatan taxminan 5,2 foiz punktga yuqori bo‘lib, bu o‘rtacha darajadagi diffuz interstitsial fibrozga mos keladi. Fokal LGE butun kogortada atigi 8 nafar (2,2%) ishtirokchida aniqlandi: NG da 2, MS-A da 3 va MS-DD da 3 nafar. Fokal LGE ning kam uchrashi MSda fibrozning asosan fokal emas, balki diffuz interstitsial xarakterga ega ekanini va uni aniqlashda T1-xaritalash hamda ECV zarurligini tasdiqlaydi (3-jadval).

3-jadval. Kardial MRT ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkich	NG (n = 100)	MS-A (n = 140)	MS-DD (n = 120)	p
ChQ miokard massasi indeksi, g/m²	56,2 ± 9,8	72,4 ± 12,6	86,8 ± 15,3	<0,001
Nativ T1 (septum), ms	1018 ± 25	1058 ± 33	1082 ± 38	<0,001†
ECV, %	26,2 ± 2,1	29,1 ± 3,2	31,4 ± 3,8	<0,001†

Izoh: † barcha juft taqqoslashlarda p<0,001. ChQ oxirgi diastolik hajmi indeksi guruhlar o‘rtasida farq qilmagan (p=0,31); fokal LGE NG da 2 (2,0%), MS-A da 3 (2,1%) va MS-DD da 3 (2,5%) nafar ishtirokchida aniqlangan. Tekshiruv 3,0 Tl tomografda o‘tkazilgan. ECV — hujayradan tashqari hajm fraksiyasi; LGE — kechiktirilgan gadoliniy kontrastlanishi.

Biomarkerlar. hs-cTnT darajasi bosqichma-bosqich oshdi: 4,2 (3,1–5,8); 7,8 (5,4–11,2) va 12,4 (8,6–16,8) ng/L (p<0,001). Aksariyat bemorlarda u miokard infarkti uchun 99-persentildan past bo‘lsa-da, bu oshish past darajali surunkali miokard shikastlanishini aks ettiradi. NT-proBNP mos ravishda 38 (22–64); 62 (34–98) va 148 (86–245) pg/ml ni tashkil etdi (p<0,001). MS-A guruhida u asosan normal chegarada qoldi, bu esa uning erta remodellanishni aniqlashdagi sezgirligini cheklaydi. Fibroblastlar faollashuvi va kollagen almashinuvi bilan bog‘liq galektin-3 barcha biomarkerlar orasida eng izchil oshishni ko‘rsatdi: 9,4 ± 2,8; 14,6 ± 4,2 va 19,8 ± 5,6 ng/ml (barcha juft taqqoslashlarda p<0,001). sST2 (18,4 ± 6,2; 24,8 ± 8,4 va 32,6 ± 10,8 ng/ml) va hs-CRP ham MS guruhlarida yuqori bo‘ldi (p<0,001) (4-jadval).

4-jadval. Guruhlarda qondagi biomarkerlar darajasi

Ko‘rsatkich	NG (n = 100)	MS-A (n = 140)	MS-DD (n = 120)	p
hs-cTnT, ng/L	4,2 (3,1–5,8)	7,8 (5,4–11,2)	12,4 (8,6–16,8)	<0,001
NT-proBNP, pg/ml	38 (22–64)	62 (34–98)	148 (86–245)	<0,001
Galektin-3, ng/ml	9,4 ± 2,8	14,6 ± 4,2	19,8 ± 5,6	<0,001†
sST2, ng/ml	18,4 ± 6,2	24,8 ± 8,4	32,6 ± 10,8	<0,001
hs-CRP, mg/L	0,8 (0,4–1,4)	3,2 (1,8–5,4)	4,8 (2,6–7,2)	<0,001

Izoh: ma’lumotlar M ± SD yoki mediana (IQR) ko‘rinishida berilgan. † barcha juft taqqoslashlarda. hs-cTnT — yuqori sezgir yurak troponini T; NT-proBNP — natriyuretik peptidning N-terminal fragmenti; sST2 — eruvchan ST2; hs-CRP — yuqori sezgir C-reaktiv oqsil.

Korrelyatsion va ko‘p omilli tahlil. ECV E/e′ (r=0,72), ChBHI (r=0,64), ChQMMI (r=0,58), galektin-3 (r=0,68), sST2 (r=0,54), HOMA-IR (r=0,52) va hs-CRP (r=0,46) bilan musbat, GLS (r=−0,65) va septal e′ (r=−0,61) bilan manfiy korrelyatsiyaga ega bo‘ldi (barchasida p<0,001). Yosh, jins, TVI, sistolik arterial bosim, HOMA-IR, hs-CRP va galektin-3 bo‘yicha moslashtirilgan ko‘p omilli chiziqli regressiyada HOMA-IR (β=0,28; p<0,001), galektin-3 (β=0,32; p<0,001) va sistolik arterial bosim (β=0,19; p=0,004) ECV ning mustaqil determinantlari bo‘ldi. HOMA-IR hisobga olingach, TVI ECV bilan mustaqil bog‘liq bo‘lmadi. Demak, miokard fibrozining asosiy metabolik omili semizlikning o‘zi emas, balki insulinorezistentlikdir. Ko‘p omilli logistik regressiyada ECV (har 1% oshishiga OR=1,42; 95% IO: 1,24–1,63; p<0,001), HOMA-IR (OR=1,18; 95% IO: 1,08–1,29; p<0,001) va ChQMMI (OR=1,03; 95% IO: 1,01–1,05; p=0,009) diastolik disfunksiyaning mustaqil prediktorlari bo‘ldi. ROC-tahlilda ECV ning MS bemorlarida diastolik disfunksiyani aniqlash bo‘yicha AUC ko‘rsatkichi 0,84 ni (95% IO: 0,79–0,89) tashkil etdi. Optimal chegaraviy qiymat 29,5% bo‘lib, sezgirlik 78%, o‘ziga xoslik 81% ni tashkil etdi.

Tadqiqot natijalari MS yurakda uzluksiz kechuvchi struktur va funksional o‘zgarishlarni keltirib chiqarishini ko‘rsatdi. Bu jarayon diffuz interstitsial fibrozdan boshlanadi, zamonaviy vizualizatsiya usullari bilan aniqlanadigan subklinik sistolik va diastolik buzilishlar orqali davom etadi va OFSYuYning funksional belgisi bo‘lgan diastolik disfunksiyaga olib keladi. Eng muhim klinik natija — simptomsiz MS bemorlarida nativ T1 va ECVning nazorat guruhiga nisbatan sezilarli oshganidir. Bu diffuz miokard fibrozi an’anaviy exokardiografik ko‘rsatkichlar hali nisbatan normal bo‘lgan va bemorda shikoyat bo‘lmagan juda erta bosqichdayoq shakllanishini ko‘rsatadi. Natijalarimiz semizlik va 2-tip qandli diabetda konsentrik remodellanish va miokard metabolizmi buzilishini tavsiflagan KMRT tadqiqotlariga mos keladi [22, 23] hamda to‘liq MS fenotipiga ega bemorlarda diffuz interstitsial fibrozning to‘qima darajasidagi dalillari bilan ularni to‘ldiradi. ECV va E/e′ o‘rtasidagi kuchli bog‘liqlik (r=0,72), shuningdek, ECVning diastolik disfunksiyaning mustaqil prediktori ekani (OR=1,42) MSda diastolik buzilishning struktur asosini ochib beradi. Hujayradan tashqari matriksning kollagen hisobiga kengayishi miokardning passiv qattiqligini oshiradi, relaksatsiyani buzadi va ChQ to‘lish bosimini ko‘taradi [11]. Bu tuzilma va funksiya o‘rtasidagi bog‘liqlik muhim terapevtik ahamiyatga ega: fibrozni sekinlashtiruvchi yoki orqaga qaytaruvchi davo diastolik funksiyani yaxshilashi va OFSYuYga o‘tishning oldini olishi mumkin. ChQ OF saqlangan holda GLSning bosqichma-bosqich pasayishi L. Ernande va hammualliflar natijalarini tasdiqlaydi [15] va subklinik sistolik disfunksiyani aniqlashda deformatsiya tahlili muhimligini ko‘rsatadi. GLS pasayishi asosan bo‘ylama yo‘nalgan va metabolik shikastlanishga eng sezgir subendokardial tolalarga interstitsial fibrozning salbiy ta’siri bilan izohlanadi. Demak, konsentrik remodellanishda ChQ OF miokard holatining sezgir ko‘rsatkichi emas va MS bemorlarida yurak funksiyasini baholashning yagona mezoni bo‘lmasligi kerak.

Galektin-3ning MS spektri bo‘ylab izchil oshishi va ECV bilan kuchli korrelyatsiyasi (r=0,68) uning fibroz mediatori va biomarkeri sifatidagi ma’lum biologik rolini tasdiqlaydi. Galektin-3 miokarddagi faollashgan makrofaglar va fibroblastlar tomonidan ajratiladi hamda fibroblastlar proliferatsiyasi va kollagen to‘planishini rag‘batlantiradi [24]. Simptomsiz MS bemorlarida ECV oshgan va GLS pasaygan bo‘lsa-da, NT-proBNPning asosan normal chegarada qolishi natriyuretik peptidlarga asoslangan skrining cheklangan ekanini ko‘rsatadi. Bu holat semiz bemorlarda yog‘ to‘qimasi orqali natriyuretik peptidlar klirensining kuchayishi bilan ham bog‘liq [26]. Olingan ma’lumotlar asosida MSdan OFSYuYga o‘tishning quyidagi modeli taklif etiladi. Birinchi bosqichda (MS-A) insulinorezistentlik va tizimli yallig‘lanish ECV bilan aniqlanadigan past darajali diffuz fibroz va subklinik bo‘ylama disfunksiyani keltirib chiqaradi, ammo gemodinamik ahamiyatli diastolik buzilish hali kuzatilmaydi. Metabolik ta’sir davom etishi bilan kollagen to‘planishi, kardiomiotsitlar gipertrofiyasi, titinning qattiqroq N2B izoformasiga o‘tishi va koronar mikrotomirlar siyraklashuvi miokard qattiqligini oshiradi va exokardiografik diastolik disfunksiya (MS-DD) shakllanadi. Yakuniy bosqichda to‘lish bosimining uzoq muddat yuqori bo‘lishi chap bo‘lmacha remodellanishi, o‘pka venoz dimlanishi va OFSYuY klinik sindromiga olib keladi. Bu model semizlik bilan bog‘liq OFSYuY fenotipini tavsiflagan M. Obokata va hammualliflar ma’lumotlariga mos keladi [5]. **Klinik ahamiyati.** KMRTda T1-xaritalash va ECVni yuqori xavfli MS bemorlarida, ayniqsa, MS komponentlari ko‘p, galektin-3 yuqori yoki diastolik ko‘rsatkichlari chegaraviy bo‘lgan hollarda yurak-qon tomir xavfini baholashga

kiritish maqsadga muvofiq. HOMA-IRning ECVning mustaqil determinanti ekani insulin sezgirligini oshiruvchi preparatlar — SGLT2 ingibitorlari, GLP-1 retseptorlari agonistlari va metforminni potensial antifibrotik vosita sifatida o‘rganish zarurligini ko‘rsatadi.

EMPEROR-Preserved tadqiqotida empagliflozin OFSYuY bemorlarida yurak-qon tomir o‘limi va yurak yetishmovchiligi tufayli gospitalizatsiyaning qo‘shma ko‘rsatkichini kamaytirgan [28]. Semizlik bilan bog‘liq OFSYuYda aldosteron, neprilizin va SGLT2 ingibitorlarini birgalikda qo‘llashning patogenetik asoslari ham taklif etilgan [29]. Simptomsiz MSda galektin-3ning NT-proBNPga nisbatan ertaroq va izchil oshishi fibrozga xos biomarkerlarni o‘z ichiga olgan multimarker yondashuv skrining sezgirligini oshirishi mumkinligini ko‘rsatadi. Biroq, bu farazni diagnostik samaradorlik bo‘yicha alohida tekshirish lozim. **Tadqiqot cheklovlari.** Kesma dizayn fibroz va diastolik disfunksiya o‘rtasidagi vaqt bo‘yicha sababiy bog‘liqlikni aniq isbotlash imkonini bermaydi. ECV endomiokardial biopsiya bilan tasdiqlanmagan va uning oshishi qisman miokard shishini ham aks ettirishi mumkin. Tadqiqot bitta markazda o‘tkazilgan. 3,0 Tl tomografda olingan T1 qiymatlarini 1,5 Tl dagi qiymatlar bilan bevosita taqqoslab bo‘lmaydi. MS-A guruhida faqat jismoniy yuklama paytida namoyon bo‘ladigan gemodinamik buzilishlar aniqlanmagan bo‘lishi mumkin.

XULOSA

1. Metabolik sindromli bemorlarda klinik simptomlar va an’anaviy exokardiografik o‘zgarishlar bo‘lmasa ham, nativ T1 va ECV ko‘rsatkichlari nazorat guruhiga nisbatan sezilarli darajada oshgan bo‘ladi. Bu diffuz miokard fibrozining erta shakllanishidan dalolat beradi. 2. ECV diastolik funksiya ko‘rsatkichlari bilan kuchli va mustaqil bog‘liq bo‘lib, diffuz fibroz diastolik buzilishning struktur determinanti hisoblanadi. ECVning 29,5% dan yuqori qiymati diastolik disfunksiyani 78% sezgirlik va 81% o‘ziga xoslik bilan aniqlaydi. 3. ChQ otish fraksiyasi saqlangan holda GLSning bosqichma-bosqich pasayishi subklinik sistolik disfunksiyani MS bilan bog‘liq yurak patologiyasining erta funksional belgisi sifatida tasdiqlaydi. 4. Galektin-3 miokard fibrogenezining qondagi biomarkeri sifatida vizualizatsiya usullarini to‘ldirishi mumkin. Insulinorezistentlik (HOMA-IR) esa semizlikning o‘ziga nisbatan miokard fibrozining muhimroq metabolik omili hisoblanadi. 5. MS bemorlarida KMRT to‘qima tavsifi va fibroz biomarkerlarini birgalikda qo‘llash xavf guruhidagi shaxslarni OFSYuYning qaytmas o‘zgarishlari shakllanishidan oldin, potensial qaytar bosqichda aniqlash imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro‘yxati:

1. Saklayen M.G. The global epidemic of the metabolic syndrome // Current Hypertension Reports. – 2018. – Vol. 20, № 2. – P. 12. – DOI: 10.1007/s11906-018-0812-z.
2. Paulus W.J., Tschöpe C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation // Journal of the American College of Cardiology. – 2013. – Vol. 62, № 4. – P. 263–271. – DOI: 10.1016/j.jacc.2013.02.092.
3. Borlaug B.A. The pathophysiology of heart failure with preserved ejection fraction // Nature Reviews Cardiology. – 2014. – Vol. 11, № 9. – P. 507–515. – DOI: 10.1038/nrcardio.2014.83.
4. Shah S.J., Katz D.H., Selvaraj S. et al. Phenomapping for novel classification of heart failure with preserved ejection fraction // Circulation. – 2015. – Vol. 131, № 3. – P. 269–279. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010637.
5. Obokata M., Reddy Y.N.V., Pislaru S.V. et al. Evidence supporting the existence of a distinct obese phenotype of heart failure with preserved ejection fraction // Circulation. – 2017. – Vol. 136, № 1. – P. 6–19. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026807.
6. Pandey A., LaMonte M., Klein L. et al. Relationship between physical activity, body mass index, and risk of heart failure // Journal of the American College of Cardiology. – 2017. – Vol. 69, № 9. – P. 1129–1142. – DOI: 10.1016/j.jacc.2016.11.081.
7. Haass M., Kitzman D.W., Anand I.S. et al. Body mass index and adverse cardiovascular outcomes in heart failure patients with preserved ejection fraction // Circulation: Heart Failure. – 2011. – Vol. 4, № 3. – P. 324–331. – DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.110.959890.
8. Cavalera M., Wang J., Frangogiannis N.G. Obesity, metabolic dysfunction, and cardiac fibrosis: pathophysiological pathways, molecular mechanisms, and therapeutic opportunities // Translational Research. – 2014. – Vol. 164, № 4. – P. 323–335. – DOI: 10.1016/j.trsl.2014.05.001.
9. Mohammed S.F., Hussain S., Mirzoyev S.A. et al. Coronary microvascular rarefaction and myocardial fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction // Circulation. – 2015. – Vol. 131, № 6. – P. 550–559.
10. van Heerebeek L., Hamdani N., Handoko M.L. et al. Diastolic stiffness of the failing diabetic heart: importance of fibrosis, advanced glycation end products, and myocyte resting tension // Circulation. – 2008. – Vol. 117, № 1. – P. 43–51.

11. Zile M.R., Baicu C.F., Ikonomidis J.S. et al. Myocardial stiffness in patients with heart failure and a preserved ejection fraction: contributions of collagen and titin // Circulation. – 2015. – Vol. 131, № 14. – P. 1247–1259. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013215.
12. Nagueh S.F., Smiseth O.A., Appleton C.P. et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2016. – Vol. 29, № 4. – P. 277–314. – DOI: 10.1016/j.echo.2016.01.011.
13. Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A. et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: the HFA-PEFF diagnostic algorithm: a consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC) // European Heart Journal. – 2019. – Vol. 40, № 40. – P. 3297–3317. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehz641.
14. Kraigher-Krainer E., Shah A.M., Gupta D.K. et al. Impaired systolic function by strain imaging in heart failure with preserved ejection fraction // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Vol. 63, № 5. – P. 447–456.
15. Ernande L., Bergerot C., Girerd N. et al. Longitudinal myocardial strain alteration is associated with left ventricular remodeling in asymptomatic patients with type 2 diabetes mellitus // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2014. – Vol. 27, № 5. – P. 479–488. – DOI: 10.1016/j.echo.2014.01.001.
16. Moon J.C., Messroghli D.R., Kellman P. et al. Myocardial T1 mapping and extracellular volume quantification: a Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) and CMR Working Group of the European Society of Cardiology consensus statement // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. – 2013. – Vol. 15. – P. 92. – DOI: 10.1186/1532-429X-15-92.
17. Messroghli D.R., Moon J.C., Ferreira V.M. et al. Clinical recommendations for cardiovascular magnetic resonance mapping of T1, T2, T2* and extracellular volume: a consensus statement by the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance (SCMR) // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. – 2017. – Vol. 19, № 1. – P. 75. – DOI: 10.1186/s12968-017-0389-8.
18. Wong T.C., Piehler K., Meier C.G. et al. Association between extracellular matrix expansion quantified by cardiovascular magnetic resonance and short-term mortality // Circulation. – 2012. – Vol. 126, № 10. – P. 1206–1216.
19. Schelbert E.B., Piehler K.M., Zareba K.M. et al. Myocardial fibrosis quantified by extracellular volume is associated with subsequent hospitalization for heart failure, death, or both across the spectrum of ejection fraction and heart failure stage // Journal of the American Heart Association. – 2015. – Vol. 4, № 12. – e002613. – DOI: 10.1161/JAHA.115.002613.
20. Su M.Y., Lin L.Y., Tseng Y.H. et al. CMR-verified diffuse myocardial fibrosis is associated with diastolic dysfunction in HFpEF // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2014. – Vol. 7, № 10. – P. 991–997.
21. Mascherbauer J., Marzluf B.A., Tufaro C. et al. Cardiac magnetic resonance postcontrast T1 time is associated with outcome in patients with heart failure and preserved ejection fraction // Circulation: Cardiovascular Imaging. – 2013. – Vol. 6, № 6. – P. 1056–1065.
22. Rider O.J., Lewandowski A., Nethononda R. et al. Gender-specific differences in left ventricular remodelling in obesity: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34, № 4. – P. 292–299. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehs341.
23. Levelt E., Mahmod M., Piechnik S.K. et al. Relationship between left ventricular structural and metabolic remodeling in type 2 diabetes // Diabetes. – 2016. – Vol. 65, № 1. – P. 44–52. – DOI: 10.2337/db15-0627.
24. de Boer R.A., Voors A.A., Muntendam P. et al. Galectin-3: a novel mediator of heart failure development and progression // European Journal of Heart Failure. – 2009. – Vol. 11, № 9. – P. 811–817. – DOI: 10.1093/eurjhf/hfp097.
25. Ho J.E., Liu C., Lyass A. et al. Galectin-3, a marker of cardiac fibrosis, predicts incident heart failure in the community // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – Vol. 60, № 14. – P. 1249–1256.
26. Madamanchi C., Alhosaini H., Sumida A., Runge M.S. Obesity and natriuretic peptides, BNP and NT-proBNP: mechanisms and diagnostic implications for heart failure // International Journal of Cardiology. – 2014. – Vol. 176, № 3. – P. 611–617. – DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.08.007.
27. Alberti K.G.M.M., Eckel R.H., Grundy S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement // Circulation. – 2009. – Vol. 120, № 16. – P. 1640–1645. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
28. Anker S.D., Butler J., Filippatos G. et al. Empagliflozin in heart failure with a preserved ejection fraction // New England Journal of Medicine. – 2021. – Vol. 385, № 16. – P. 1451–1461. – DOI: 10.1056/NEJMoa2107038.
29. Packer M., Kitzman D.W. Obesity-related heart failure with a preserved ejection fraction: the mechanistic rationale for combining inhibitors of aldosterone, neprilysin, and sodium-glucose cotransporter-2 // JACC: Heart Failure. – 2018. – Vol. 6, № 8. – P. 633–639. – DOI: 10.1016/j.jchf.2018.01.009.

TIBBIYOT
TA'LIMI & INNOVATSIYALARI

2026. № 11

Muharrir: Sherzod Qurbonov

Mas’ul kotib: Surmaniso Mirzaliyeva

Dizayner: Oloviddin Sobir o‘g‘li

© Materiallar ko‘chirib bosilganda “Tibbiyot ta'limi va innovasiyalari” ilmi elektron jurnali manba sifatida ko‘rsatilishi shart. Jurnalda bosilgan material va reklamalardagi dalillarning aniqligiga mualliflar ma’sul. Tahririyat fikri har vaqt ham mualliflar fikriga mos kelamasligi mumkin. Tahririyatga yuborilgan materiallar qaytarilmaydi.

Jurnalga istalgan payt quyidagi rekvizitlar orqali obuna bo‘lishingiz mumkin. Obuna bo‘lgach, @iqtisodiyot_77 telegram sahifamizga to‘lov haqidagi ma’lumotni skrinshot yoki foto shaklida jo‘natishingizni so‘raymiz. Shu asosda har oygi jurnal yangi sonini manzilingizga jo‘natamiz.

Mazkur jurnalda maqolalar chop etish uchun quyidagi havolalarga
maqola, reklama, hikoya va boshqa ijodiy materiallar yuborishingiz mumkin.
Materiallar va reklamalar pullik asosda chop etiladi.
El.Pochta: sq143235@gmail.com
Bot: @munis_sm
Tel.: 97 748 70 03





Google scholar

PubMed MEDLINE
NIH U.S. National Library of Medicine National Institutes of Health
Advancing Health Through Knowledge