

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.

Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Узбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**КОРОНАР РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯДАН КЕЙИН СТАТИНЛАРНИНГ ЯЛЛИГЛАНИШ
МАРКЕРЛАРИГА ТАЪСИРИ****Солева С.Ш.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

Резюме. Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) кекса ёшдаги беморларда юқори ногиронлик ва ўлим кўрсаткичлари билан кечадиган долзарб тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Замонавий даволаш усуллари, жумладан тери орқали коронар аралашув (ТОКА) ва статинлар қўлланилишига қарамасдан, дислипидемия ва яллигланиш олди цитокинлар билан боғлиқ резидуал кардиоваскуляр хавф сақланиб қолмоқда. Ушбу тадқиқотнинг мақсади ТОКА ўтказилган юрак ишемик касаллиги бўлган кекса беморларда розувастатин ва унинг фенофибрин кислота билан комбинациясининг липид алмашинуви ҳамда яллигланиш маркерларига таъсирини баҳолашдан иборат. Тадқиқотда 109 нафар барқарор III–IV функционал синф стенокардияси билан оғриган кекса беморлар иштирок этди. Беморларда қон липид спектри кўрсаткичлари, яллигланиш олди цитокинлар (IL-6, TNF- α) ва C-реактив оқсил даражаси таҳлил қилинди. Натижалар комбинацияланган терапия умумий холестерин, паст зичликдаги липопротеинлар ва триглицеридларни сезиларли камайтириши, юқори зичликдаги липопротеинлар миқдорини ошириши ҳамда яллигланиш маркерларининг пасайишига олиб келишини кўрсатди. Узоқ муддатли кузатувда ушбу терапия миокард инфаркти, қайта аралашув ва касалхонага ётқизиш ҳолатларининг камайиши билан тавсифланди.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, гиполлипидемик терапия, розувастатин, фенофибрин кислота, цитокинлар, тери орқали коронар аралашув, атеросклероз.

**EFFECT OF STATINS ON INFLAMMATORY MARKERS AFTER CORONARY
REVASCULARIZATION****Soleyeva S.Sh.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Ischemic heart disease (IHD) in elderly patients remains a significant medical and social problem, characterized by high rates of disability and mortality. Despite the use of modern treatment strategies, including percutaneous coronary intervention (PCI) and statin therapy, residual cardiovascular risk associated with dyslipidemia and pro-inflammatory cytokine activity persists. The aim of this study was to evaluate the effects of rosuvastatin and its combination with fenofibric acid on lipid metabolism parameters and inflammatory markers in elderly patients with IHD after PCI. The study included 109 elderly patients with stable angina pectoris of functional class III–IV. Blood lipid profile parameters, levels of pro-inflammatory cytokines (IL-6, TNF- α), and C-reactive protein were analyzed. The results demonstrated that combination therapy led to a more pronounced reduction in total cholesterol, low-density lipoproteins, and triglycerides, as well as an increase in high-density lipoprotein levels, accompanied by a significant decrease in inflammatory markers. During long-term follow-up, this therapeutic approach was associated with a reduced incidence of myocardial infarction, repeat interventions, and hospitalizations.

Key words: coronary heart disease, lipid-lowering therapy, rosuvastatin, fenofibric acid, cytokines, percutaneous coronary intervention, atherosclerosis.

**ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА МАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ ПОСЛЕ КОРОНАРНОЙ
РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ****Солева С.Ш.**

Самарқандский государственный медицинский университет, г. Самарқанд, Узбекистан

Резюме. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) у лиц пожилого возраста является актуальной медико-социальной проблемой, характеризующейся высокими показателями инвалидизации и смертности. Несмотря на применение современных методов лечения, включая чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ) и статинотерапию, сохраняется резидуальный сердечно-сосудистый риск, связанный с дислипидемией и активностью провоспалительных цитокинов. Целью настоящего исследования явилась оценка влияния розувастатина и его комбинации с фенофибриновой кислотой на показатели липидного обмена и маркеры воспаления у пожилых пациентов с ИБС после проведения ЧКВ. В исследование включены 109 пожилых пациентов со стабильной стенокардией III–IV функци-

онального класса. Анализировались показатели липидного спектра крови, уровни провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α) и C-реактивного белка. Полученные результаты показали, что комбинированная терапия способствует более выраженному снижению общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, увеличению уровня липопротеинов высокой плотности, а также значительному уменьшению маркеров воспаления. В отдалённом периоде наблюдения данная терапия ассоциировалась со снижением частоты инфаркта миокарда, повторных вмешательств и госпитализаций.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гиполипидемическая терапия, розувастатин, фенофибриновая кислота, цитокины, чрескожная коронарная интервенция, атеросклероз.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари бутун дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабабидир. Йиллик ўлим барча ўлимларнинг қарийб 30 фоизни ташкил қилади, шундан 7 миллиондан ортиқ одам юрак-қон томир касалликлари туфайли вафот этади, бу 12,8 % ташкил этади [1]. Жаҳонда юрак-қон томир касалликлари нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий муаммо бўлиб, кенг тарқалганлиги ва кўплаб асоратлари билан ҳам ажралиб туради. Касалликни самарали даволашнинг анъанавий воситаларидан ташқари юқори самарали ва нисбатан хавфсиз бўлган даволаш усуллари қўллаш долзарб вазифа бўлиб ҳисобланади.

Жаҳонда ЮИК, шу жумладан зўриқиш стенокардиясини эрта ташхислаш, келиб чиқадиган асоратларни прогнозлаш ва уларни олдини олиш, даволашни оптималлаштириш, ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларни камайтириш муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йилларда юрак ишемик касалликларига интенсив терапия ва интервенцион аралашув туфайли беморларнинг омон қолиш эҳтимоли анча юқори бўлди. Бирок, юрак ишемик касаллигининг асоратларини олдини олишнинг мавжуд усуллари ҳар доим ҳам самарали эмас. Шу муносабат билан ЮИК билан оғриган беморларда атеросклероз ва яллиғланиш олди цитокинларнинг боғлиқлигини аниқлаш, гиполипидемик комбинацияланган терапиянинг эффективлигини қиёсий баҳолаш ва даволаш тактикасини персонификациялаштириш замонавий кардиологиянинг долзарб масалаларидан биридир.

Мамлакатимизда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, тиббий хизмат тизимини жаҳон талабларига мослаштириш, жумладан юрак-қон томир касалликларини эрта ташхислаш орқали унинг асоратларини камайтиришга қаратилган кенг қамровли чора-тадбирлар амалга оширилмоқда. Бу борада соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича «мамлакатимизда аҳолига кўрсатилаётган тиббий ёрдамнинг самарадорлиги, сифати ва оммабоплигини ошириш, шунингдек, тиббий стандартлаштириш тизимини шакллантириш, ташхис қўйиш ва даволашнинг юқори технологик усуллари жорий қилиш, патронаж хизмати ва диспансеризациянинг самарали моделларини яратиш орқали, соғлом турмуш тарзини қўллаб-қувватлаш ва касалликларни профилактика қилиш» [2]. каби вазифалар белгиланган. ЮИКни эрта аниқлаш, ташхислаш ва даволашнинг янги, юқори самарадор ва хавфсиз усуллари клиник амалиётга тадқиқ этиш юзасидан тадқиқотларни амалга ошириш мақсадга мувофиқдир.

Турли мамлакатларда ўтказилган кўплаб тадқиқотлар ва адабиёт маълумотларидан маълумки, амалда сурункали юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда ногиронлик ва ўлим хавфи нисбатан юқори, шу муносабат билан ушбу муаммо соғлиқни сақлаш соҳасидаги асосий муаммолардан биридир ва уни ҳал қилиш керак. Ҳавонинг ифлосланиши, чекиш ва метаболик синдром, семизлик, овқатланиш одатлари, ҳаракатсиз турмуш тарзи сурункали юрак ишемик касаллигининг асосий сабабларидан бири бўлиб, улар ҳам юрак ишемик касаллиги ва гипертензия учун асосий хавф омиллари ҳисобланади. Ушбу касалликларнинг патогенетик механизмлари узок вақтдан бери кашф қилинганига қарамай, сурункали ўпка юрак етишмовчилиги, турли юрак аритмиялари ва ўтказувчанлик бузилиши, сурункали юрак етишмовчилиги каби асоратлар сони камаймаган [3]. Ҳозирги кунда ЮИК патогенезида асосий хавф омилларидан бири сифатида паст зичлиги липопротеинлар (ХС-ПЗЛП) тан олинган. Бирок ЮИК аксарият беморлар липид алмашинуви қон плазмасида триглицеридлар (ТГ) миқдорининг ошиши ва юқори зичликдаги липопротеинлар (ХС-ЮЗЛП) миқдорининг камайиши ва айрим ҳолларда ХС-ПЗЛП миқдорининг юқори бўлмаслиги билан намоён бўлади [4]. Law ва бошқа олимлар томонидан ўтказилган тадқиқотга кўра, тахминан беморларнинг учдан бирида ХС ЗПЛП кўпайиши, ТГнинг миқдори ошиши ва ХС ЮЗЛПнинг камайиши кузатилади. Бу эса замонавий стандарт даволаш чоралари билан ХС ЗПЛП, АҚБ ва қондаги глюкоза миқдорларини мақсадли кўрсаткичларига эришишга қарамадан юрак-қон томирлар касалликларни (ЮОТК) резидуал хавфини ортиши кузатиладиган [5]. Қон

плазмасида ХС ЗПЛП ва ТГ концентрациясининг гиполипидемик дори воситалар таъсири остида камайиши кардиоваскуляр хавфнинг пасайишига олиб келади [6].

Ўзбекистонда гиполипидемик терапияни оптималлаштириш бўйича бир қатор тадқиқотлар ўтказилди. Хусусан, q-тўлқинли миокард инфаркти бўлган беморларда дислипидемияни тузатишда розувастатиннинг самарадорлиги ўрганилган [7]. Тери орқали коронар аралашувлардан сўнг беморларни даволашга замонавий ёндашувлар ўрганилган, бу ерда коронар артерияларнинг DES стентлаш ўтказилган барқарор ЮИК бўлган беморларда антиагрегант ва гиполипидемик терапия самарадорлиги баҳоланди. Тадқиқот натижалари, аспириин, клопидогрел, статинларни ўз ичига олган асосий дориларни қўллашда тромбоцитлар агрегациясини, липид метаболизмни назорат қилишнинг замонавий воситаларидан ўз вақтида фойдаланиш, коронар беморларни даволашда фармакогенетик тадқиқотларни ҳисобга олган ҳолда индивидуал ёндашув даволашнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини оширишини кўрсатди. [8]. Таъкидланганидек, юрак-қон томир касалликларида ўтказиладиган очик операцияларга таққослаганда рентген эндоваскуляр аралашувлар, хусусан, тери орқали коронар аралашувнинг афзаллиги касалхонага ётқизиш муддати ва асоратларнинг камлиги ҳисобланади [9]. Юрак ишемик касаллиги билан оғриган беморларда статинларнинг липидларга, эхокардиографик кўрсаткичларга ва ЮИК билан оғриган беморларда жигар ҳолатига таъсири кўрсатилган [10]. Липидларни ташиш тизими генларининг дислипидемия ва полиморфизм турига қараб беқарор стенокардия билан оғриган беморларда коронар атеросклерозни баҳолаш бўйича ишлар олиб борилди [11]. Республикамизда юрак ишемик касаллиги билан оғриган ҳамда тожсимон артериялар стентлаш амалиётини ўтказган беморларда статинларнинг яллиғланиш олди цитокинлар ҳолатига таъсири бўйича тадқиқотлар ўтказилмаган, жумладан тери орқали коронар аралашувни ўтқизган юрак ишемик касаллиги бўлган кекса беморларда розувастатин ва унинг фенофибрин кислота билан комбинациясини яллиғланишга қарши самарадорлигини аниқланмаган.

Мамлакатимизда сўнгги йилларда юрак ишемик касаллиги муаммосига ва уни тери орқали коронар аралашувлар ёрдамида даволашга алоҳида эътибор қаратилмоқда, аммо бу касалликнинг жиҳатларини ўрганиш, эрта ташхис қўйиш ва даволашнинг самарали усулларини ишлаб чиқишга қаратилган ва бу масала бўйича кенгроқ тадқиқотлар ўтказишнинг мақсадга мувофиқлиги долзарбдир.

Тадқиқотнинг мақсади коронар артерия реваскуляризациясидан кейин беморларда статинлар терапиясининг яллиғланишга қарши цитокинлар даражасига таъсирини баҳолаш, шунингдек уларнинг липид алмашинуви кўрсаткичлари ва клиник натижалар билан ўзаро боғлиқлигини аниқлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилоят ҳудудий филиали негизида 2021-2022 йилларда ўтказилди. Тадқиқот мақсади ва беморларнинг ёш тарихига асосланиб, 109 нафар кекса беморлар ЮИК ташхиси билан текширилди: барқарор III и IV ФС стенокардия. Барча беморлар n=109 (100%) Фредриксонга кўра дислипидемия турига қараб ДЛП II Б (аралаш гиперхолестеринемия) n =88 (80,7%) ва ДЛП II А (гиперхолестеринемия) n =21 (19,2%) га рандомизацияланган. Бундан ташқари, ДЛП II Б билан оғриган беморлар "тасодиқий бўлмаган намуна олиш" терапия усулига қараб 2 гуруҳга бўлинган: I гуруҳ 45 нафар (51,1%) беморлардан иборат бўлиб, уларда кейинги асосий терапия билан, шу жумладан статинлар ўртача 20 мг дозада, умумий холестерин ва паст зичликдаги липопротеидлар даражасига қараб статинларни титрлаш ва триглицеридларнинг юқори даражасига қараб фенофибрин кислота 145 мг тавсия этилган. II -гуруҳга ЮИК, барқарор III ва IV ФС стенокардия ташхиси қўйилган 43 нафар кекса ТОКА ўтказилган беморлар киритилган, улар ҳам асосий терапия ва статинларни қабул қилишни қаттиқ назоратида бўлган. III -назорат гуруҳи ЮИК, барқарор III ва IV ФС стенокардия ташхиси қўйилган ТОКА ўтказилмаган 21 нафар беморлардан иборат бўлиб, улар фақат стандарт терапияни олган.

Натижаларни статистик қайта ишлаш параметрик статистика ёрдамида StatSoft Statistica 6.0 va Microsoft Excel дастурлари ёрдамида Student мезонлари ва корреляция коэффициенти ($R \pm r$) ҳисобланган ҳолда амалга оширилди. Миқдорий хусусиятларнинг корреляциясини баҳолаш учун чизикли регрессия усуллари ва корреляция таҳлили (Пирсон корреляция коэффициенти) ишлатилган.

Тадқиқотлар натижалари. Ўртача ёши $65,5 \pm 0,4$ ёш бўлган юрак ишемик касаллиги ташхиси қўйилган кекса беморларнинг клиник ҳолати, барқарор III ФС стенокардия билан оғриган беморлар 76,2%, IV ФС билан эса 23,8% ташкил қилганлигини кўрсатди. Беморларнинг 44,9% да артериал гипертензия I даражаси ва 37,6% да артериал гипертензиянинг II даражаси бор эди. Анамнездан МИ ўтказган беморлар 43,1% ни ташкил этди. Текширувдан ўтган I-гуруҳдаги беморларда семизликнинг I даражаси 44,4% ҳолларда аниқланди, семизликнинг 2 даражаси 8,9% ва 3 даражаси

2,2% ҳолларда кузатилди. Шу билан бирга 2-гурӯҳда мос равишда 27,9%, 7% ва 2,3%. 2 турдаги қандли диабет 1-гурӯҳда тахминан 18% ва 2-гурӯҳда 16,3% да аниқланган.

Коронар ангиография маълумотларига кўра, 1-гурӯҳда олдинги қоринчалараро шохчасида (олдинги ҚАШ) атеросклеротик шикастланиши 26 нафар (60,5%) беморларда 81,4±2,6%, 2-гурӯҳдаги 24 нафар (53,3%) беморларда 79,3±1,9% гача бўлган. 20 нафар (46,5%) беморларда 1-гурӯҳда Ўраловчи шохчасининг (ЎШ) атеросклеротик шикастланиши 73,9±7,1% гача, 2-гурӯҳда 23 нафар (51,1%) беморларда - 75,7±3,3% гача. 1-гурӯҳдаги 4 (8,9%) нафар беморларда 40,1±4,8% гача, 2-гурӯҳдаги 4 нафар (9,3%) беморларда 41,4±5,2% гача чап коронар артерия (ЧКА) энг кам шикастланган. Диагонал шохчасида (ДШ) 1 ва 2 гурӯҳдаги 2 (4,6%) ва 1 (2,2%) беморда мос равишда 42,4±3,2% ва 38,1±4,2% гача.

Таққосланган гурӯҳларда липидларни камайтириш терапиясининг самарадорлиги ва ТОКАдан кейин кекса беморларни узоқ муддатли кузатиш натижалари кўрсатилган. Қондаги липид спектри кўрсаткичларининг даволашдан олдинги 6 ой ва 12 ойдан кейинги натижалари кўрсатилди. Яллиғланишга қарши цитокинлар - ИЛ-6, ТНФ-а ва СРО натижалари ҳам келтирилган.

1-жадвал

Таққосланган гурӯҳларда қон липид спектри кўрсаткичларини қиёсий таҳлили

Кўрсаткич	1 гуруҳ n=45	Мақсад ли қиймат %	2 гуруҳ n=43	Мақсад ли қиймат %	3 гуруҳ n=21	Мақсад ли қиймат %
УХС						
Дастлаб	6,85±0,12		6,76±0,09		6,21±0,19	
6 ой. кейин	4,98±0,09	27,3	5,25±0,08	22,3	4,96±0,16	20,1
12 ой. кейин	3,76±0,10	45,1	3,97±0,08	41,3	3,70±0,11	40,4
ХС ЗПЛП						
Дастлаб	4,64±0,09		4,45±0,09		4,39±0,08	
6 ой. кейин	3,11±0,09*	32,9	3,03±0,08*	31,9	3,11±0,06*	29,2
12 ой. кейин	2,06±0,08*	55,6	2,04±0,08*	55,4	2,41±0,07*	54,9
ХС ЗЮЛП						
Дастлаб	0,86±0,04		1,02±0,03		0,90±0,03	
6 ой. кейин	1,20±0,03	28,3	1,35±0,02	24,4	1,18±0,04	21,3
12 ой. кейин	1,67±0,05	48,5	1,86±0,04	45,2	1,50±0,06	40
ТГ						
Дастлаб	2,89±0,06		2,45±0,04		1,53±0,04	
6 ой. кейин	2,01±0,03	30,4	1,93±0,05	21,2	1,40±0,08	8,5
12 ой. кейин	1,01±0,03	65,1	1,79±0,04	26,9	1,32±0,05	13,7

Эслатма: * - P<0,001 - 6 ва 12 ойдан кейин бошланғич кўрсаткичлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти.

6 ва 12 ойдан кейин 1 гуруҳдаги УХС даражаси икки марта липидларни камайтирадиган терапияни қабул қилганда нормал қийматларга яқинлашди. 6 ойдан кейин УХСнинг мақсадли даражасига эришиш 27,3%, 12 ойдан кейин 45,1% ни ташкил этди. Ўрганилган гурӯҳларда кузатишнинг узоқ босқичида қондаги ХС ЗПЛП таркибининг кўпайиши бир хил характерга эга эди. Энг муҳими, мақсадли қийматларга 1-гурӯҳда 6 ойдан кейин 28,3% ва 12 ойдан кейин 48,5% эришилди. 12 ойдан кейин ХС ЗПЛП 1,2,3 гуруҳларда мос равишда 55,6%, 55,4%, 54,9% га камайди. 1-гурӯҳдаги ХС ЗПЛПнинг мақсадли даражаларига беморларнинг 82,2% (n=37) да эришилди, 2-гурӯҳда ўрганилган кўрсаткич 79,1% (n=34), 3-гурӯҳ беморларида 71,4% (n=15) пастроқ кўрсаткич аниқланди. Барча таҳлил қилинган гурӯҳларда триглицеридларнинг камайиши кузатилади, аммо 1-гурӯҳда ДЛП II Б билан оғриган беморлар бор эди ва розувастатин+фенофибрин кислота буюрилди ТГ даражаси сезиларли даражада 65,1% га камайди ва 2-гурӯҳда тахминан 27% га ва 3-гурӯҳда 13,7% га камайди.

Яллиғланишга қарши барча цитокинлар - ИЛ-6, СРО ва TNF-а даражаси пасайиш тенденциясига эга бўлиб, бу статинларнинг, айниқса ИЛ-6 нинг плейотроп таъсирини яна бир бор исботлайди, бу статинларни қабул қилганидан бир ҳафта ўтгач пасайиши кузатилган (p<0,05). 6 ойдан кейин 1-

гурухда IL-6 нинг даражаси 30% га камайди ва 12 ойдан кейин 2 баробар камайди. 3-гурухда 12 ойдан кейин 49,3% га камроқ пасайиш кузатилди. 1 ва 2-гурухларда 12 ойдан кейин TNF- α 3-гурух (29,7%) билан солиштирганда мос равишда 39,3% ва 37,1% га сезиларли даражада камайди. СРО 1 ва 2-гурухларда деярли 50% га, 3-гурухда эса атиги 38,7% га камайди.

2-жадвал

Таққосланган гурухларда яллиғланишга қарши цитокинлар ва СРО кўрсаткичларининг қиёсий таҳлили

Кўрсаткич	1 гуруҳ n=45	Мақ қийм ат %	2 гуруҳ n=43	Мақ қийм ат %	3 гуруҳ n=21	Мақ қиймат %
IL-6						
Дастлаб	12,20±0,46		11,51±0,46		11,82±0,72	
6 ой. кейин	8,53±0,30	30,1	8,37±0,38	27,3	8,84±0,44	27,6
12 ой. кейин	4,88±0,22	60	5,04±0,24	56,2	5,99±0,34	49,3
TNF-α						
Дастлаб	4,32±0,08		4,29±0,12		3,94±0,06	
6 ой. кейин	3,52±0,06	18,5	3,45±0,09	19,6	3,35±0,06	14,9
12 ой. кейин	2,62±0,05	39,3	2,72±0,09	37,1	2,77±0,07	29,7
СРО						
Дастлаб	2,72±0,07		2,49±0,04		2,66±0,08	
6 ой. кейин	2,18±0,06	19,8	1,86±0,05	25,3	2,17±0,08	18,4
12 ой. кейин	1,37±0,05	49,6	1,31±0,04	47,4	1,63±0,07	38,7

Эслатма: * - $P < 0,001$ - 6 ва 12 ойдан кейин бошланғич кўрсаткичлар орасидаги фарқларнинг аҳамияти.

Лаборатория параметрлари ўртасидаги корреляция таҳлили ҳам ўтказилди. 1-гурухдаги беморларда, ТОКАдан 12 ой ўтгач, УХС ва IL-6 – $r=0,95$; УХС ва TNF- α – $r=0,95$; УХС ва NT Pro-BNP – $r=0,87$; ЗПЛП ва IL-6 – $r=0,71$; ЗПЛП ва TNF- α – $r=0,88$; ЗПЛП ва NT Pro-BNP – $r=0,85$; ТГ ва IL-6 – $r=0,83$; ТГ ва TNF- α – $r=0,85$; ТГ ва NT Pro-BNP – $r=0,78$ ўртасида сезиларли даражада тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. Шу билан бирга, ЮЗЛП ва IL-6 $r= -0,78$ ЮЗЛП ва TNF- α - $r= -0,81$; ЮЗЛП ва NT Pro-BNP – $r=0,68$ ўртасидаги мантикий тескари корреляция мавжуд.

Беморларнинг 2-гурухида УХС ва IL-6 - $r=0,87$; УХС ва TNF- α – $r=0,95$; УХС ва NT Pro-BNP - $r=0,84$; ЗПЛП ва IL-6 орасида - $r=0,51$; ЗПЛП ва TNF- α - $r=0,53$; ЗПЛП ва NT Pro-BNP – $r=0,53$; ТГ ва IL-6 орасида – $r=0,49$; ТГ ва TNF- α – $r=0,53$; ТГ ва NT Pro-BNP - $r=0,53$ 12 ойдан кейин ТОКАдан кейин ҳам тўғридан-тўғри корреляция мавжуд.

12 ойдан кейин ЮИК нинг сўнгги нуқталарида сезиларли фарқ бор. Фақатгина 12 ойлик кузатувда 1-гурухда ижобий динамика аниқланди, ўлим фақат битта беморда (2,2%), Q тишчасиз миокард инфаркти иккита беморда (4,5%) ва худди шу (4,5%) беморларда қайта аралашув ўтказилди, текширилганларнинг 2-гурухида 3 МИ (7,1%) аниқланди ва 2та бемор (4,8%) қайта аралашув ўтказилди ва битта бемор ўлим билан якунланди (2,3%). 3-гурухда МИ билан оғриган беморларнинг сони 5 (27,7%), ўлим 3 беморда (16,7%) қайд этилган, аралашув 4 беморда (22,2%), яъни бу беморларга бирламчи аралашув ўтказилди.

Барча кузатув даврида касалликнинг ривожланиши ва сурункали юрак етишмовчилигининг декомпенсацияси туфайли юрак ишемик касаллиги билан касалланган беморларни касалхонага ётқизиш частотасини таҳлил қилиш муҳимдир. 1-гурухда касалхонага ётқизиш даражаси 4,5% ($n=2$), 2-гурухда 7,1% ($n=3$) ва 3-гурухда 4 (22,2%) беморни ташкил этди. 1-гурухда 12 ой давомида мия инсультлари 1 беморда (2,3%), 2-гурухда 2 беморда – 2,3% ва 3-гурухда 16,7% ($n=3$) да кузатилган.

12 ойдан кейин 1 ва 3-гурухлар ўртасидаги сўнгги нуқталарни қиёсий баҳолашда 1-гурухдаги беморларда қайта аралашув ва қайта касалхонага ётқизиш ҳар бири 2 (4,5%), 3-гурухда 5 (22,2%) (χ^2 5,66; p 0,017; ОШ 6,72; ДИ 1,18 -38,18). 12 ой давомида миокард инфаркти 1-гурухда 2 (4,5%) ва 3-

гуруҳда 6 (27,7%) (χ^2 5,79; p 0,016; ОШ 10,35; ДИ 1,08-99,38). Бу ТОКАсиз монотерапия билан солиштириганда коронар стентлаш ва комбинацияланган даволаш самарадорлигини тасдиқлайди.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

- юрак ишемик касаллиги, барқарор стенокардия III ва IV ФС билан оғриган кекса беморлар, коронар етишмовчилик туфайли юракнинг функционал заҳираларининг сезиларли даражада пасайиши билан тавсифланувчи оғир беморлар тоифасига мансублиги аниқланган, бу эса артериал гипертония, семизлик ва анамнезида ўтказилган миокард инфаркти каби коморбид касалликлар билан боғлиқлиги аниқланган;

- тери орқали коронар аралашув ўтказилган ЮИК ва дислипидемия II Б билан оғриган кекса беморларда липидларни камайтирувчи комбинацияланган терапия қўлланилиши, розувастатин ва фенофибрин кислоталарнинг плейотроп таъсиридан келиб чиққан ҳолда, хусусан, яллиғланишга қарши цитокинлар, СРО даражалари динамикаси билан баҳоланганда розувастатин монотерапиясига қараганда анча аниқроқ эканлиги аниқланган;

- узоқ муддатли даврда фенофибрик кислота билан биргаликда ТОКА ва розувастатиннинг самарадорлиги таъсирида, коронар артериялар орқали қон оқимининг яхшиланиши ва коронар артериялар орқали тизимли яллиғланишнинг камайиши қоннинг липид спектри, такрорий аралашув, монотерапиясига нисбатан хусусан ЗПЛП ҳам ТГ, ҳам ЮИК бўлган кекса беморларда яллиғланишга қарши цитокинлар орқали такрорий МИ, такрорий касалхонага ётқизиш каби якуний нукталар сезиларли даражада камайганлиги аниқланган.

Адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Preventing chronic disease: A vital investment //http://www.who.int/chp/chronic disease report/.

2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590 сонли «Соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида» ги Фармони.

3. Остроумова О. Д., Кочетков А. И. Новый пересмотр Европейских рекомендаций по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2018 г.: важнейшие аспекты применения в реальной клинической практике. Consilium Medicum, 2019; 21 (1), 9-16.

4. Ginsberg, H. N., Packard, C.J., Chapman, M.J., Borén, J., Aguilar-Salinas, C.A., Averna, M., Ference, V.A., et al. "Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society," European Heart Journal, 2021; 42(47), 4791-4806,

5. Soleeva S. Assessment of quality of life of patients after percutaneous coronary intervention in long-term follow-up. South Aral Sea medical journal, 2025; 1(3), 254-260.

6. Fruchart, D., Bertaut, E.F., Le Clerc, B., Khoï, Le Dang, Veillet, P., Lorthioir, G., Fruchart, Mme E., Fruchart, R. (1973) Etudes par diffraction neutronique et RMN de $ZnMn_3C$ et $GaMn_3C_0.935$. Journal of Solid State Chemistry, 8. 182-188 doi:10.1016/0022-4596(73)90012-1

7. Курбонов Р.Д., Закиров Н.У., Кеворкова Ю.Г., Сайфиддинова Н.Б. Эффективность применения розувастатина в коррекции дислипидемии у больных, перенесших q-волновой инфаркт миокарда Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2014;10(5)

8. Абдуллаев А. Х., Аляви Б. А., Тулаганова Д. К., Узоков Ж. К., Пулатов Н. Н., Курмаева Д. Н., Азизов Ш. И. Изучение маркеров воспаления у больных ишемической болезнью сердца после стентирования коронарных артерий. Терапия. 2022; 8(7S): 2-2. Doi: https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2022.7suppl.2-2

9. Сулайманова Н., Рахимова Х., Юлдашова Н. Особенности назначения лекарственных препаратов пациентам пожилого возраста. Журнал кардиореспираторных исследований. 2022; 2(3). С.85-88 https://doi.org/10.26739.2181-0974-2021-3-17

10. Агабабян И.Р., Солеева С. Ш. Особенности течения ишемической болезни сердца в зависимости от поражения коронарных артерий и состояния липидного спектра. Достижения науки и образования. 2020; 9 (63), 67-71.

11. Эшпулатов А.С., Мирзажанова О.У., Ниязов З.М., Мирзолимова М.А. Особенности показателей липидного обмена и маркеров атеросклероза в зависимости от e2/e3/e4 полиморфизма гена аполипопротеина Е. Евразийский Кардиологический Журнал. 2019;(2S):194-195.

Иқтибос учун: Солеева С.Ш. Коронар ревазуляризациядан кейин статинларнинг яллиғланиш маркерларига таъсири // Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси. – 2026. – № 2(22). – Б. 14–19. doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.18490734