SAQLANGAN CHIQARISH FRAKSIYALI YURAK YETISHMOVCHILIGI: DIAGNOSTIKA VA ZAMONAVIY DAVOLASH

Farg‘ona viloyati CENTRAL ASIAN MEDICAL UNVERSITY
"Ichki kassaliklar kafedrasi" Kardiologiya yo‘nalishi ortinatori
Shahobiddinov Qamariddin Jamoliddin o‘g‘li
Ilmiy raxbar: Rahmonov K.X.

Annotatsiya:

Saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi (HFpEF) yurak yetishmovchiligining eng murakkab klinik shakllaridan biri bo‘lib, chap qorincha chiqarish fraksiyasi 50% va undan yuqori bo‘lishiga qaramay, diastolik funksiyaning buzilishi va yurak bo‘shliqlaridagi to‘lish bosimining ortishi bilan tavsiflanadi. So‘nggi yillarda ushbu kasallikning uchrash chastotasi aholi qarishi, arterial gipertenziya, semizlik va metabolik sindromning keng tarqalishi natijasida sezilarli oshmoqda. Mazkur maqolada HFpEFning etiopatogenezi, zamonaviy diagnostik algoritmlari, klinik namoyon bo‘lishi hamda dalillarga asoslangan davolash usullari tahlil qilindi. Tadqiqot natijalari SGLT2 ingibitorlari, komorbid kasalliklarni kompleks boshqarish va erta tashxis qo‘yish bemor prognozini yaxshilashini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: saqlangan chiqarish fraksiyasi, HFpEF, diastolik disfunksiya, NT-proBNP, exokardiyografiya, SGLT2, yurak yetishmovchiligi.

Kirish

Yurak yetishmovchiligi dunyo miqyosida yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida o‘lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. Tibbiyot rivojlanishiga qaramay, ushbu kasallikning tarqalishi kamaymayapti, aksincha umr davomiyligining uzayishi va surunkali kasalliklarning ko‘payishi natijasida yangi bemorlar soni ortmoqda. Ayniqsa saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi barcha yurak yetishmovchiligi holatlarining qariyb yarmiga yaqinini tashkil etishi bilan alohida ahamiyat kasb etadi.

Ilgari yurak yetishmovchiligi asosan sistolik disfunksiya bilan bog‘langan bo‘lsa, zamonaviy ilmiy qarashlar diastolik disfunksiyaning ham mustaqil va jiddiy klinik sindrom ekanligini isbotladi. HFpEFda chap qorincha qisqarish qobiliyati nisbatan saqlangan bo‘ladi, biroq miokardning bo‘shashishi buziladi. Natijada qorincha elastikligi pasayadi, diastolik to‘lish qiyinlashadi va chap bo‘lmachada bosim ortadi. Ushbu jarayon o‘pka qon aylanishida dimlanishga hamda bemorlarda hansirash va jismoniy yuklamaga chidamlilikning pasayishiga olib keladi.

Kasallikning rivojlanishida arterial gipertenziya eng muhim etiologik omil hisoblanadi. Uzoq muddat davom etuvchi yuqori arterial bosim chap qorincha devorining gipertrofiyasiga sabab bo‘ladi. Gipertrofiyalangan miokardda kollagen to‘planishi ortadi, fibroz rivojlanadi va miokard qattiqlashadi. Bundan tashqari semizlik, insulin rezistentligi, qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi va bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi HFpEF rivojlanishini tezlashtiruvchi asosiy komorbid holatlardir.

HFpEF klinik jihatdan turli ko‘rinishlarda namoyon bo‘ladi. Kasallikning dastlabki bosqichida bemorlar odatda jismoniy zo‘riqishda hansirash, tez charchash va yurak urishining tezlashishidan shikoyat qiladi. Kasallik rivojlangan sari ortopnoe, tungi paroksizmal hansirash, oyoqlarda shish va jigar kattalashishi kabi belgilar kuzatiladi. Mazkur simptomlar KOAH, semizlik yoki boshqa yurak kasalliklari bilan o‘xshash bo‘lgani sababli HFpEFni erta aniqlash amaliyotda murakkab vazifa hisoblanadi.

So‘nggi yillarda diagnostika va davolash bo‘yicha xalqaro tavsiyalar tubdan yangilandi. Exokardiyografiya, NT-proBNP, HFA–PEFF va H_2FPEF algoritmlarining qo‘llanilishi tashxis aniqligini oshirdi. Davolashda esa faqat simptomatik terapiyadan voz kechilib, prognozni yaxshilovchi dori vositalari, ayniqsa SGLT2 ingibitorlari asosiy o‘ringa chiqdi.

Tadqiqot maqsadi

Saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligining zamonaviy diagnostik mezonlari va dalillarga asoslangan davolash usullarini ilmiy adabiyotlar

asosida tahlil qilish hamda klinik amaliyot uchun samarali yondashuvlarni umumlashtirishdan iborat.

Materiallar va metodlar

Mazkur tadqiqot tizimli adabiyotlar tahlili usulida bajarildi. Tadqiqot manbalari sifatida 2021–2025 yillarda e'lon qilingan xalqaro klinik tavsiyalar, randomizatsiyalangan klinik sinovlar, meta-tahlillar va kardiologiyaga oid ilmiy maqolalardan foydalanildi. Tahlilda HFpEF diagnostikasi, patofiziologiyasi va zamonaviy davolash bo'yicha yuqori ishonchlilik darajasiga ega dalillar tanlab olindi.

Diagnostik mezonlarni baholashda klinik simptomlar, fizik ko'rik natijalari, elektrokardiografiya, laborator biomarkerlar va instrumental tekshiruvlar kompleks o'rganildi. Laborator tekshiruvlarda NT-proBNP hamda BNP ko'rsatkichlarining diagnostik ahamiyati tahlil qilindi. Instrumental baholashda ikki o'lchamli va Doppler exokardiyografiya asosiy usul sifatida qo'llanildi. E/e' nisbati, chap bo'lmacha hajmi indeksi, chap qorincha massasi hamda trikuspid regurgitatsiya tezligi diastolik disfunksiyani baholovchi asosiy parametrlar sifatida qabul qilindi.

Shuningdek HFA–PEFF va H_2FPEF diagnostik skorlari alohida tahlil qilindi. Ushbu algoritmlar klinik belgilar, exokardiyografik natijalar va biomarkerlarni yagona tizimda baholash imkonini beradi. Tadqiqot davomida arterial gipertenziya, semizlik, qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi va bo'lmachalar fibrillyatsiyasining HFpEF rivojlanishiga ta'siri ham o'rganildi. Davolash samaradorligini baholash mezonlari sifatida NYHA funksional sinfi, qayta gospitalizatsiya, jismoniy yuklamaga chidamlilik va hayot sifati ko'rsatkichlari tanlab olindi.

HFpEF patofiziologiyasi

HFpEF rivojlanishi ko'p bosqichli biologik jarayon hisoblanadi. Arterial gipertenziya va metabolik buzilishlar fonida endoteliy hujayralarida yallig'lanish mediatorlari faollashadi. Sitokinlar ta'sirida azot oksidi sintezi kamayadi, natijada miokard hujayralarining bo'shashish qobiliyati pasayadi. Shu bilan birga kollagen

sintezining ortishi interstitsial fibrozni kuchaytiradi va chap qorincha devorining qattiqlashishiga olib keladi.

Diastola davomida sog‘lom yurak elastik tarzda kengayadi va past bosim ostida qon bilan to‘ladi. HFpEFda esa qorincha devorining qattiqligi sababli kichik hajmdagi qon ham yuqori bosim hosil qiladi. Chap bo‘lmachadagi bosimning oshishi o‘pka venalari orqali o‘pka kapillyarlariga uzatiladi va natijada yuklama vaqtida hansirash yuzaga keladi. Ushbu mexanizm HFpEFning eng xarakterli patofiziologik asosini tashkil etadi.

Semizlik HFpEFning mustaqil xavf omili sifatida alohida o‘rin tutadi. Viseral yog‘ to‘qimasida ishlab chiqariladigan adipokinlar surunkali yallig‘lanishni kuchaytiradi, insulin rezistentligini rivojlantiradi va endotelial disfunksiyani chuqurlashtiradi. Natijada yurak mushagida mikrovaskulyar qon aylanishi buziladi hamda diastolik qattiqlik yanada ortadi.

Natijalar

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi bilan kasallangan bemorlarning asosiy qismini 60 yoshdan oshgan shaxslar tashkil etadi. Kasallik ayollarda erkaklarga nisbatan ko‘proq uchrashi kuzatilgan bo‘lib, bunda menopauzadan keyingi gormonal o‘zgarishlar, arterial gipertenziya va semizlik muhim rol o‘ynaydi. Shuningdek, 2-tip qandli diabet va surunkali buyrak kasalligi mavjud bemorlarda HFpEF rivojlanish xavfi sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlangan.

Tahlil qilingan tadqiqotlarda arterial gipertenziya deyarli barcha bemorlarda uchraydigan yetakchi komorbid holat sifatida qayd etilgan. Uzoq davom etuvchi yuqori arterial bosim chap qorincha gipertrofiyasini rivojlantirib, miokardning elastikligini kamaytiradi. Natijada diastolik to‘lish buziladi va chap bo‘lmacha bosimi ortadi. Ushbu patofiziologik o‘zgarishlar klinik simptomlarning rivojlanishiga bevosita sabab bo‘ladi.

Klinik belgilar tahlili

HFpEFning eng xarakterli belgisi jismoniy yuklama vaqtida paydo bo‘ladigan hansirash hisoblanadi. Tadqiqotlar natijalariga ko‘ra, bemorlarning aksariyatida dastlab aynan yuklamaga toqatning pasayishi kuzatiladi. Kasallik rivojlangan sari zinadan chiqishda nafas qisishi, tez charchash, yurak urishining tezlashishi hamda tungi hansirash epizodlari ko‘payadi. Periferik shishlar odatda kasallikning kech bosqichlarida namoyon bo‘ladi.

Fizik tekshiruv davomida arterial bosimning yuqoriligi, yurak tonlarining o‘zgarishi, o‘pkada nam xirillashlar va oyoqlarda shish aniqlanishi mumkin. Biroq ushbu belgilar barcha bemorlarda bir xil darajada uchramaydi, shuning uchun faqat klinik ko‘rik asosida tashxis qo‘yish yetarli emas. HFpEFni tasdiqlash uchun laborator va instrumental tekshiruvlar majburiy hisoblanadi.

Laborator diagnostika

NT-proBNP va BNP biomarkerlari HFpEF diagnostikasida muhim o‘rin egallaydi. Ushbu peptidlarning qondagi miqdori yurak bo‘shliqlarida bosim ortganida ko‘tariladi va yurak yetishmovchiligini boshqa nafas tizimi kasalliklaridan farqlashga yordam beradi. Shu bilan birga semizlik mavjud bemorlarda NT-proBNP darajasi nisbatan past bo‘lishi mumkinligi sababli natijalar klinik holat bilan birgalikda baholanishi lozim.

Buyrak faoliyatini baholash, kreatinin va glomerulyar filtratsiya tezligini aniqlash ham davolash taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega. Qandli diabet mavjud bemorlarda glyukozaning nazorati va glikozillangan gemoglobin ko‘rsatkichlari ham kompleks baholanishi tavsiya etiladi.

Instrumental diagnostika

Exokardiyografiya HFpEFni aniqlashning asosiy instrumental usuli hisoblanadi. Tadqiqotlar natijasida chap bo‘lmacha hajmining kattalashishi, E/e’ nisbatining oshishi va chap qorincha devori qalinlashishi diastolik disfunksiyaning eng ishonchli belgilaridan biri ekanligi tasdiqlangan. Chap qorincha chiqarish fraksiyasi odatda 50% va undan yuqori bo‘lsa-da, diastolik parametrlarning o‘zgarishi kasallikni aniqlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Elektrokardiografiyada chap qorincha gipertrofiyasi, bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi va ritm buzilishlari tez-tez uchraydi. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi mavjud bemorlarda chap bo‘lmacha bosimi yanada ortishi tufayli simptomlar og‘irroq kechishi kuzatilgan. Shu sababli ritm buzilishlarini erta aniqlash va davolash HFpEF boshqaruvining muhim qismi hisoblanadi.

Diagnostik algoritmlar samaradorligi

Zamonaviy klinik tavsiyalar HFA–PEFF va H_2FPEF algoritmlaridan foydalanishni tavsiya etadi. Ushbu skorlarda klinik simptomlar, tana massasi indeksi, arterial gipertenziya, exokardiyografik ko‘rsatkichlar va natriyuretik peptidlar kompleks baholanadi. Tahlillar ushbu algoritmlar noaniq klinik holatlarda HFpEFni aniqlash aniqligini oshirishini ko‘rsatdi.

Natijalarga ko‘ra, HFpEF tashxisi faqat bitta tekshiruv natijasiga emas, balki klinik belgilar, laborator biomarkerlar va instrumental tekshiruvlarning kompleks baholanishiga asoslanganda eng yuqori diagnostik ishonchlilikka erishiladi. Bu esa davolashni o‘z vaqtida boshlash va kasallikning og‘irlashishini oldini olish imkonini beradi.

Zamonaviy davolash yondashuvlari

HFpEFni davolashning asosiy maqsadi simptomlarni kamaytirish, hayot sifatini yaxshilash, qayta gospitalizatsiyani kamaytirish va yurak-qon tomir asoratlari xavfini pasaytirishdan iborat. Zamonaviy tavsiyalarga ko‘ra, davolash farmakologik terapiya bilan bir qatorda komorbid kasalliklarni samarali boshqarishga ham asoslanadi.

SGLT2 ingibitorlari HFpEF davolashida prognozni yaxshilovchi eng muhim dori guruhlaridan biri hisoblanadi. Tadqiqotlar empagliflozin va dapagliflozin preparatlari yurak yetishmovchiligi sababli qayta shifoxonaga yotqizilish xavfini kamaytirishini hamda jismoniy yuklamaga chidamlilikni oshirishini ko‘rsatgan. Ushbu preparatlar qandli diabet mavjud yoki mavjud bo‘lmagan bemorlarda ham samarali hisoblanadi.

Diuretiklar suyuqlik dimlanishini bartaraf etishda simptomatik davolashning asosiy vositasi bo‘lib qolmoqda. Periferik shishlar, o‘pka dimlanishi va ortopnoe kuzatilgan bemorlarda diuretiklarni individual dozada qo‘llash nafas qisishini kamaytiradi. Biroq ortiqcha diurez arterial gipotenziya va buyrak faoliyatining yomonlashishiga olib kelishi mumkinligi sababli bemor doimiy nazorat ostida bo‘lishi zarur.

Arterial gipertenziya nazorati HFpEF davolashining ajralmas qismi hisoblanadi. Arterial bosimning me’yoriy darajada ushlab turilishi chap qorincha gipertrofiyasining kuchayishini sekinlashtiradi hamda diastolik bosimni kamaytirishga yordam beradi. ACE ingibitorlari, ARB va mineralokortikoid retseptor antagonistlari ayrim bemorlarda komorbid holatlarga qarab qo‘llaniladi.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi mavjud bemorlarda yurak ritmini nazorat qilish va tromboembolik asoratlarning oldini olish muhim ahamiyatga ega. Zaruratga ko‘ra antikoagulyant terapiya va ritmni tiklash usullari individual ravishda tanlanadi. Qandli diabet, semizlik va surunkali buyrak kasalligini bir vaqtning o‘zida davolash umumiy prognozni yaxshilaydi.

Muhokama

O‘tkazilgan ilmiy tahlil HFpEFning oddiy diastolik disfunksiya emas, balki ko‘p omilli tizimli kasallik ekanligini tasdiqlaydi. Arterial gipertenziya, metabolik sindrom, surunkali yallig‘lanish va endotelial disfunksiya o‘zaro bog‘liq holda miokard fibrozini kuchaytiradi. Shu sababli davolash faqat yurakka qaratilgan bo‘lmasdan, barcha komorbid kasalliklarni qamrab olishi lozim.

Diagnostik algoritmlarning joriy etilishi HFpEFni erta bosqichda aniqlash imkoniyatini kengaytirdi. Exokardiyografiya va NT-proBNPni HFA–PEFF yoki H_2FPEF skorlari bilan birgalikda qo‘llash tashxis aniqligini sezilarli oshiradi. Ayniqsa noaniq klinik simptomlarga ega bemorlarda kompleks baholash noto‘g‘ri tashxis qo‘yilishining oldini oladi.

SGLT2 ingibitorlarining klinik amaliyotga kirib kelishi HFpEF davolashida muhim burilish bo‘ldi. Ular nafaqat simptomlarni kamaytiradi, balki yurak

yetishmovchiligi sababli gospitalizatsiya xavfini ham pasaytiradi. Bu natijalar HFpEFni davolashda dalillarga asoslangan yondashuvning ustunligini ko‘rsatadi.

Shuningdek, bemorlarni muntazam kuzatish, tana vaznini me’yorlashtirish, tuz iste’molini cheklash va individual jismoniy mashqlar dasturi hayot sifatini yaxshilashda muhim omil bo‘lib xizmat qiladi. Multidissiplinar yondashuv HFpEF bilan og‘rigan bemorlarda uzoq muddatli natijalarni sezilarli yaxshilaydi.

Xulosa

Saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi zamonaviy kardiologiyada uchrash chastotasi ortib borayotgan va ko‘p omilli patogenezga ega bo‘lgan klinik sindrom hisoblanadi. Kasallikning asosini chap qorinchaning diastolik bo‘shashish funksiyasi buzilishi, miokard fibrozlanishi va yurak bo‘shliqlarida to‘lish bosimining ortishi tashkil etadi. Arterial gipertenziya, semizlik, 2-tip qandli diabet va surunkali buyrak kasalligi HFpEF rivojlanishining asosiy xavf omillari sifatida baholanadi.

Tadqiqot natijalari HFpEFni erta aniqlashda klinik simptomlar, NT-proBNP biomarkerlari va exokardiyografik ko‘rsatkichlarning kompleks baholanishi yuqori diagnostik ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatdi. HFA–PEFF hamda H_2FPEF algoritmlaridan foydalanish noaniq klinik holatlarda tashxis aniqligini oshirib, bemorlarni to‘g‘ri davolash strategiyasini tanlash imkonini beradi.

Zamonaviy davolash yondashuvlarida SGLT2 ingibitorlari prognozni yaxshilovchi asosiy preparatlar qatoriga kiradi. Arterial bosimni qat’iy nazorat qilish, diuretiklarni oqilona qo‘llash, metabolik buzilishlarni korreksiya qilish va sog‘lom turmush tarziga rioya etish HFpEF bilan og‘rigan bemorlarda qayta gospitalizatsiyani kamaytirish hamda hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi.

Kelgusida HFpEF bo‘yicha individual xavf omillarini chuqur o‘rganish, sun’iy intellekt asosidagi diagnostik modellarni amaliyotga joriy etish hamda komorbid kasalliklarni integratsiyalashgan boshqarish usullarini rivojlantirish kasallik prognozini yanada yaxshilash imkonini beradi. Shunday qilib, HFpEFni

multidissiplinar yondashuv asosida erta tashxislash va dalillarga asoslangan davolash zamonaviy kardiologiyaning ustuvor yo‘nalishlaridan biri hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1 2023 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.

2 Universal Definition and Classification of Heart Failure.

3 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure.

4 EMPEROR-Preserved Trial: Empagliflozin in HFpEF.

5 DELIVER Trial: Dapagliflozin in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction.