

**ЯШИРИН ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ ЭРТА АНИҚЛАШНИНГ
КЛИНИК- ДИАГНОСТИК АЛГОРИТМИ****Ш. С. Тураев**

Ўзбекистон Республикаси Ҳарбий хавфсизлик ва Мудофаа университети
Ҳарбий тиббиёт институти,
«Турон» санаторияси, Тошкент, Ўзбекистон

Ключевые слова: ЛПНП; общий холестерин; МДА; NO₂; липидный профиль; ПОЛ-АОС; Супероксиддисмутаза; Каталаза ва церулоплазмин; велоэргометрия; ЭКГ.

Таянч сўзлар: ПЗЛП; умумий холестерин; МДА; NO₂; липид профили; ПОЛ-АОС; Супероксиддисмутаза; Каталаза ва церулоплазмин; велоэргометрия; ЭКГ.

Key words: LDL; total cholesterol; MDA; NO₂; lipid profile; lipid peroxidation–antioxidant status; superoxide dismutase; catalase; ceruloplasmin; велоэргометрия; ECG.

Тадқиқот мақсади: Жамиятимиз турли соҳа валилларида яширин барқарор зўриқиш стенокардияси бўлган эркакларда тўртта даволаш гуруҳи ва битта соғлом-назорат гуруҳи бўйича липид, ПОЛ-АОТдаги силжишлик, NO кўрсаткичларини ҳамда велоэргометрия (ВЭМ) синамаси натижаларни қиёсий баҳолаш кўриб чиқилди. Материал ва услублар: Тадқиқотда жами 150 нафар, 35–55 ёшдаги иштирокчи белгиланди. Улар икки гуруҳга ажратилди: асосий гуруҳ (n=120) ва назорат (соғлом, n=30) гуруҳ. Асосий гуруҳ клиник жиҳатдан кўкрак қафасида оғриқ шикоятлари бўлмаган, аммо хавф омиллари- чекиш, дислипидемия, психоэмоционал стресс, гиподинамия ва АГ каби бўлган яширин ишемияга гумон қилинган беморлар гуруҳига ажратилди. Асосий гуруҳ доминант хавф омилларига кўра тўртта гуруҳга (ҳар бирида n=30) тақсимланди. Беморларда касаллиқни эрта аниқлаш мақсадида липид спектри кўрсаткичлари (умумий холестерин, триглицеридлар, ПЗЛП, ЮЗЛП), томир эндотелийси ҳолатини баҳолаш учун азот оксиди (NO) миқдори, ПОЛ-АОС маҳсулотлари МДА ҳамда СОД кўрсаткичлари ўрганилди. Яширин ишемияни провокация қилиш ва жисмоний юкламага чидамлилиқни аниқлаш мақсадида барча беморларда инструментал текширув сифатида велоэргометрия (ВЭМ) тести ўтказилди. Натижалар: Олинган маълумотлар таҳлили шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ (n=120) ишончлилиқ даражаси атероген липидлар (ЛПНП) яққол дислипидемия, ПОЛ маҳсулоти (МДА) миқдори соғлом шахсларга нисбатан сезиларли даражада юқорилиғи, антиоксидант ҳимоя (СОД) ва азот оксиди (NO) даражасининг сезиларли пасайиши кузатилди. Функционал синамаларга кўра, тинч ҳолатдаги ЭКГ 120 нафар беморнинг аксариятида нормал кўринишни берди. Бироқ, ВЭМ (велоэргометрия) жисмоний юкламаси қўлланганда, 120 нафар бемордан силжиш кузатилди. Хулоса: Лаборатория (липид спектри, азот оксиди, ПОЛ-АОТ тизими) ва инструментал (велоэргометрия) мезонларни интеграциялашган ҳолда қўллаш яширин ЮИК-ни эрта ташхислаш имконини берувчи юқори сезувчанликка эга клиник алгоритмдир. Мазкур диагностик алгоритм амалий соғлиқни сақлаш тизимида кардиологик асоратларнинг олдини олиш ва эрта патогенетик терапияни бошлаш учун самарали восита бўлиб хизмат қилади.

**КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ
СКРЫТОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА****Ш. С. Тураев**

Военно-медицинский институт Университета военной безопасности и обороны Республики Узбекистан,
Санаторий «Турон», Ташкент, Узбекистан

Цель исследования: Провести сравнительную оценку показателей липидного спектра, сдвигов в системе перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы (ПОЛ-АОС), уровня оксида азота (NO), а также результатов велоэргометрической (ВЭМ) пробы у мужчин с латентным течением стабильной стенокардии напряжения, распределенных на четыре группы лечения, и группы здорового контроля, представляющих различные профессиональные когорты нашего общества. Материалы и методы: В исследование было включено в общей сложности 150 участников в возрасте 35–55 лет. Они были разделены на две основные когорты: основную группу (n=120) и контрольную группу (практически здоровые лица, n=30). В основную группу вошли пациенты с подозрением на скрытую ишемию миокарда, не предъявлявшие клинических жалоб на боли в грудной клетке, но имевшие такие факторы риска, как курение, дислипидемия, психоэмоциональный стресс, гиподинамия и артериальная гипертензия (АГ). В зависимости от доминирующих факторов риска основная группа была разделена на четыре подгруппы (по n=30 в каждой). С целью раннего выявления патологии у пациентов изучали показатели липидного спектра (ОХ, ТГ, ЛПНП, ЛПВП), уровень оксида азота (NO) для оценки функционального состояния эндотелия сосудов, а также маркеры ПОЛ-АОС — МДА и СОД. Для провокации скрытой ишемии и определения толерантности к физической нагрузке всем пациентам в качестве инструментального метода исследования выполняли велоэргометрический (ВЭМ) тест. Результаты: Анализ полученных данных продемонстрировал, что у пациентов основной группы (n=120) уровень атерогенных липидов (ЛПНП) соответствовал выраженной дислипидемии, а концентрация продукта ПОЛ (МДА) была достоверно выше по сравнению со здоровыми лицами. При этом отмечалось значительное снижение активности антиоксидантной защиты (СОД) и уровня оксида азота (NO). По данным функциональных проб, ЭКГ в покое у большинства из 120 пациентов соответствовала нормальным значениям. Однако при применении физической нагрузки в ходе ВЭМ-теста у всех 120 пациентов были зарегистрированы ишемические сдвиги. Заключение:

ние: Интегрированное применение лабораторных (липидный спектр, оксид азота, система ПОЛ-АОС) и инструментальных (велоэргометрия) критериев представляет собой высокочувствительный клинический алгоритм, позволяющий своевременно диагностировать латентную ИБС. Данный диагностический алгоритм служит эффективным инструментом в практическом здравоохранении для предотвращения кардиальных осложнений и своевременного начала ранней патогенетической терапии.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR THE EARLY DETECTION OF LATENT CORONARY ARTERY DISEASE

Sh. S. Turayev

Military Medical Institute, University of Military Security and Defense of the Republic of Uzbekistan
Turon Sanatorium, Tashkent, Uzbekistan

Aim: To perform a comparative assessment of lipid profiles, alterations in the lipid peroxidation-antioxidant system (LPO-AOS), nitric oxide (NO) levels, and bicycle ergometry (BEM) stress testing outcomes across four parallel treatment groups and one healthy control group among men with latent stable exertional angina representing various professional cohorts. **Materials and Methods:** The study enrolled a total of 150 male participants aged 35–55 years, divided into two primary cohorts: the main patient group (n=120) and the healthy control group (n=30). The main group comprised asymptomatic individuals suspected of having latent myocardial ischemia who presented with no clinical complaints of chest pain but possessed distinct cardiovascular risk factors, including smoking, dyslipidemia, psychoemotional stress, physical inactivity, and hypertension. Based on their dominant risk factors, the main group was further stratified into four subgroups (n=30 each). To facilitate early disease detection, lipid profile parameters (total cholesterol, triglycerides, LDL-C, and HDL-C) were evaluated alongside nitric oxide (NO) levels to assess vascular endothelial function, and LPO-AOS markers, specifically malondialdehyde (MDA) and superoxide dismutase (SOD). To provoke latent ischemia and evaluate exercise capacity, all patients underwent instrumental testing via bicycle ergometry (BEM). **Results:** Data analysis revealed that the main patient group (n=120) exhibited a statistically significant atherogenic lipid profile characterized by overt dyslipidemia and markedly higher levels of the lipid peroxidation product (MDA) compared to healthy controls. Conversely, a significant decline in antioxidant defense activity (SOD) and nitric oxide (NO) concentrations was observed. Regarding functional testing, resting electrocardiography (ECG) was normal in the vast majority of the 120 patients. However, under physical exertion during the BEM stress test, diagnostic ischemic shifts were successfully provoked in all 120 patients. **Conclusions:** The integrated application of laboratory biomarkers (lipid profile, nitric oxide, and the LPO-AOS axis) and instrumental criteria (bicycle ergometry) constitutes a highly sensitive clinical algorithm that enables the early diagnosis of latent coronary artery disease (CAD). This diagnostic framework serves as an effective tool for routine clinical practice to prevent adverse cardiovascular events and initiate early pathogenetic therapy.

Кириш. Жаҳон Юрак Федерацияси (WHF) маълумотларига кўра, юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) дунё бўйлаб ўлим ҳолатига олиб келувчи асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда ва ҳар йили 17,3 млндан ортиқ беморлар ЮҚТК сабабли бу дунёдан куз юмади ва бу дунё аҳолисининг барча ўлим курсаткичининг 31,5% ташкил қилади. Юқумли бўлмаган касалликлардан (ЮБК – 4 гуруҳдаги касалликлар, шу жумладан юрак-қон томир, онкологик, бронхо-ўпка ва қандли диабет касалликлари) сабабли юзага келадиган ўлим курсаткичи эса 45% ташкил қилади. Европада ҳар йили ЮҚТК сабабли 4 млн. дан ортиқ беморлар вафот этади, уларнинг 1,4 млн. нафари (барча ўлимларнинг 45%) 75 ёшгача бўлганлардир. Яширин юрак-қон томир хавфини аниқлашда эпидемиологик юк тавсифидан патогенетик механизмлар таҳлиliga ўтилганда, марказий масала атероген дислипидемияга бориб тақалади. Сўнгги йиллардаги консенсус ҳужжатлар LDL-Снинг сабабий ўрни ҳақидаги эски баҳс учун деярли ўрин қолдирмайди: генетик, эпидемиологик, патоморфологик ва рандомизацияланган тадқиқотлар маълумотлари ЛПНПни атеросклеротик жараён учун зарур субстрат сифатида тан олишга олиб келади ESC/EAS ва АНА/ACC тавсияларида LDL-С концентрацияси бирламчи, айниқса иккиламчи профилактикада асосий терапевтик мўлжал бўлиб қолади. Сурункали коронар касалликка эга беморларда бу масала назарий эмас, бевосита амалий аҳамиятга эга: LDL-Сни пасайтириш суррогат маркерга таъсир эмас, балки сабабий занжирнинг ўзини ўзгартириш сифатида қаралади. Шунинг учун жамиятимизнинг турли контингентлари ўртасидаги клиник-касбий фарқларни фақат шаклланган ЮИК мавжудлиги билан эмас, атероген дислипидемиянинг ифодаланиш даражаси орқали ҳам таҳлил қилиш зарур.

Уйқу сифати ва мунтазамлиги ҳам юрак-қон томир саломатлигининг мустақил таркибий қисми сифатида қаралмоқда. УК Биобанк маълумотларига асосланган йирик проспектив тадқиқотда уйқу режимининг номунтазамлиги катта нохуш юрак-қон томир ҳодисалари хавфининг ошиши билан боғлиқ бўлган. Баъзи касб эгалари (Тиббиёт ходимлари, ҳарбий хизматчиларда) тунги навбатчилик, хизмат режимининг ўзгариши ва уйқунинг қисқариши кенг учраши мумкинлиги сабабли, уйқу сифатини баҳолаш яширин хавфни аниқлаш тизимига киритилиши амалий жиҳатдан асосланган.

Яширин стенокардиянинг ривожланишида атеросклероз ва томир деворининг шикастланиши асосий рол ўйнайди. Бу жараённинг энг чуқур молекуляр механизми — липидларнинг ўта оксидланиши (ПОЛ) жадаллашиши ва организм антиоксидант тизими (АОС) ҳимоя фаоллигининг сусайиши ҳисобланади. Оксидланган паст зичликдаги липопротеинлар (ЛПНП) томир эндотелийсини шикастлаб, ишемияга замин яратади. Тинч ҳолатдаги ЭКГ кўпинча бу ҳолатни кўрсата олмагани сабабли, липид профили ва ПОЛ-АОС кўрсаткичларини жисмоний юкламали (ВЭМ) функционал тестлар билан биргаликда ўрганиш, яширин стенокардияни эрта аниқлаш алгоритмларини яратишда муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: Липид профили, ПОЛ-АОС тизими ва велоэргометрия кўрсаткичларининг мажмуавий таҳлили асосида яширин стенокардияни эрта аниқлаш алгоритминини ишлаб чиқиш ва унинг самарадорлигини баҳолаш.

Материал ва методлар: Тадқиқотда жами 150 нафар, 35–55 ёшдаги иштирокчи қатнашди. Улар икки гуруҳга ажратилди: назорат (соғлом, $n=30$) ва асосий гуруҳ ($n=120$). Асосий гуруҳ клиник жиҳатдан кўкрак қафасида оғриқ шикоятлари бўлмаган, аммо хавф омиллари: чекиш, дислипидемия, психоэмоционал стресс, гиподинамия ва АГ каби бўлган яширин ишемияга гумон қилинган беморлар гуруҳига ажратилди. Асосий гуруҳ доминант хавф омилларига кўра тўртта гуруҳга (ҳар бирида $n=30$) тақсимланди. Бундай тақсимоот нисбий бўлиб, ҳеч қанақа клиник аҳамиятга эга бўлмасида тадқиқот схемаларни гуруҳ ҳажми бўйича номуносабибликсиз қийслаш имконини берди. Беморларда касалликни эрта аниқлаш мақсадида липид спектри кўрсаткичлари (умумий холестерин, триглицеридлар, ПЗЛП, ЮЗЛП), томир эндотелиysi ҳолатини баҳолаш учун азот оксиди (NO) миқдори, ПОЛ-АОС маҳсулотлари МДА ҳамда СОД кўрсаткичлари ўрганилди. Яширин ишемияни провокация қилиш ва жисмоний юкламага чидамлиликини аниқлаш мақсадида барча беморларда инструментал текширув сифатида велоэргометрия (ВЭМ) тести ўтказилди.

Лаборатор методлар: Барча иштирокчиларда қоннинг липид профили (Умумий холестерин, ЛПНП, ЛПВП, Триглицеридлар) биокимёвий анализаторда текширилди. ПОЛ-АОС тизимини баҳолаш учун қон плазмасида липидлар оксидланиши маҳсулоти — малон диальдегиди (МДА) ҳамда антиоксидант ферментлар — супероксиддисмутаза (СОД) ва каталаза фаоллиги аниқланди. Функционал методлар: Беморларга тинч ҳолатда 12 тармоқли ЭКГ ёзилди ва стандарт протокол (Bruce) бўйича Велоэргометрия (ВЭМ) юкламали синамаси ўтказилди. Юклама пайтида ЭКГда ST сегментининг ишемик депрессияси (≥ 1 мм) кузатилиши яширин стенокардиянинг тасдиғи (мусбат тест) деб қабул қилинди.

Натижалар. Ўтказилган тадқиқот натижалари асосий ва назорат гуруҳи ўртасида биокимёвий ва функционал кўрсаткичларда жиддий фарқлар борлигини кўрсатди (1-жадвал).

1 жадвал.

Липид профили, апо-В ва СРБ.

Кўрсаткич	I	II	III	IV	V	Клиник гуруҳлар р
УХС, ммоль/л	4,38±0,40	6,21±0,44	6,22±0,55	6,22±0,45	6,44±0,42	0,157
ТГ, ммоль/л	1,13±0,21	2,10±0,28	2,10±0,35	2,11±0,28	2,06±0,37	0,912
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,41±0,16	0,91±0,11	0,91±0,13	0,93±0,11	0,91±0,13	0,794
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,40±0,36	4,13±0,48	4,16±0,49	4,11±0,46	4,29±0,45	0,407
АК, шартли бирлик	2,14±0,38	5,91±1,03	6,01±1,25	5,76±1,05	6,26±1,23	0,394
Апо-В, г/л	0,75±0,09	1,23±0,17	1,23±0,18	1,21±0,17	1,24±0,16	0,904
СРБ, мг/л	0,91±0,38	3,46±0,72	3,41±0,57	3,45±0,78	3,52±0,76	0,944

Изоҳ Барча клиник гуруҳларда назорат билан қийслаганда ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, атерогенлик коэффициент, апо-В ва СРБ статистик аҳамиятли фарқ қилди, $p < 0,001$.

Яширин стенокардияли беморларда яққол атероген профил шаклланган. Назоратда умумий холестерин $4,38 \pm 0,40$ ммоль/л бўлди, II–V гуруҳларда эса $6,21 \pm 0,44$; $6,22 \pm 0,55$; $6,22 \pm 0,45$ ва $6,44 \pm 0,42$ ммоль/л даражасида қайд этилди. Беморлар орасидаги гуруҳлараро фарқ статистик аҳамиятга етмади, $p = 0,157$. Атероген липопротеин - ПЗЛП назорат гуруҳида ХС ПЗЛП $2,40 \pm 0,36$ ммоль/л эди. II–V гуруҳларда у $4,13 \pm 0,48$; $4,16 \pm 0,49$; $4,11 \pm 0,46$ ва $4,29 \pm 0,45$ ммоль/л гача ошди. Ҳар бир клиник гуруҳ назоратдан статистик аҳамиятли фарқ қилди, $p < 0,001$ Бу даражанинг ўзиёқ барча яшири стенокардияли гуруҳлар тадқиқотга гиперхолестеринемиянинг яқин даражаси билан кирганини кўрсатади.

Гуруҳларда липид профили ва ПОЛ-АОС кўрсаткичлари қиёсий тавсифи.

2 жадвал.

ПОЛ-АОС ва NO тизимининг кўрсаткичлари.

Кўрсаткич	I	II	III	IV	V	Клиник гуруҳлар р
МДА, нмоль/мл	16,6±2,0	30,7±4,3	30,1±4,4	30,2±3,7	32,5±3,8	0,081
СОД, шартли бирлик/мг Нв	66,8±6,5	37,1±6,6	36,2±6,1	37,2±5,6	36,0±5,1	0,796
Каталаза, мкат/л	234,6±11,9	161,6±19,3	159,3±17,8	156,2±20,8	158,1±21,2	0,767
Церулоплазмин, мг/л	257,9±16,7	157,6±20,3	163,1±22,2	159,1±21,3	160,5±18,6	0,763
NOx, мкмоль/л	70,0±5,4	39,2±5,2	41,7±4,6	40,9±6,5	39,0±5,6	0,162

Изоҳ: ПОЛ-АОС — липидларнинг пероксид оксидланиши ва антиоксидант тизим. Ҳар бир клиник гуруҳни назорат билан МДА, СОД, каталаза, церулоплазмин ва NOx бўйича қиёслашда фарқлар $p < 0,001$ даражада бўлди.

ПОЛ-АОТдаги силжишлик МДА орқали ўрганилганда назорат гуруҳида унинг даражаси 16,6±2,0 нмоль/млни ташкил этди. II гуруҳда у 30,7±4,3 нмоль/мл, III гуруҳда 30,1±4,4 нмоль/мл, IV гуруҳда 30,2±3,7 нмоль/мл, V гуруҳда 32,5±3,8 нмоль/млгача ошди. Барча клиник гуруҳлар назоратдан $p < 0,001$ даражада фарқ қилди, II–V блок ичида эса фарқлар аҳамиятли бўлмади, $p = 0,081$. Қийматлар диапозонининг ўзи яширин стенокардияли беморларда липопероксидация деярли икки барабар кучайганини англатади.

Супероксиддисмутаза фаоллиги қарама-қарши йўналишда ўзгарди. Назоратда СОД 66,8±6,5 шартли бирлик/мг Нв бўлди. II–V гуруҳларда унинг қийматлари 37,1±6,6; 36,2±6,1; 37,2±5,6 ва 36,0±5,1 шартли бирлик/мг Нв даражасида жойлашди. Назоратга нисбатан пасайиш яққол эди, $p < 0,001$, клиник гуруҳлар ўртасида фарқ кузатилмади, $p = 0,796$. Аслида, аллақачон фаоллашган липопероксидация фонида ферментатив антиоксидант ҳимоянинг чуқур камайиши ҳақида гап боради.

Каталаза ва церулоплазмин кўрсаткичлари ҳам шу йўналишни тасдиқлади. Назорат гуруҳида каталаза 234,6±11,9 мкат/л бўлди; беморларда у II–V гуруҳларда мос равишда 161,6±19,3; 159,3±17,8; 156,2±20,8 ва 158,1±21,2 мкат/лгача пасайди, назорат билан қиёслашганда $p < 0,001$, клиник гуруҳлар ўртасида $p = 0,767$. Церулоплазмин назоратдаги 257,9±16,7 мг/лдан II–V гуруҳларда 157,6±20,3; 163,1±22,2; 159,1±21,3 ва 160,5±18,6 мг/лгача камайди, мос равишда $p < 0,001$ ва $p = 0,763$. Бу қийматларни битта маркернинг тасодифий тебраниши сифатида талқин қилиш қийин; бутун антиоксидант блокда мувофиқлашган силжиш кузатилди.

Азот оксидининг суммар барқарор метаболитлари сифатида NOx барча беморларда пасайган эди. Назорат гуруҳида кўрсаткич 70,0±5,4 мкмоль/л бўлди. II гуруҳда у 39,2±5,2 мкмоль/л, III гуруҳда 41,7±4,6 мкмоль/л, IV гуруҳда 40,9±6,5 мкмоль/л, V гуруҳда 39,0±5,6 мкмоль/лни ташкил этди. Назорат билан фарқлар $p < 0,001$ даражада, клиник гуруҳлар ўртасида $p = 0,162$ бўлди. NOxнинг тахминан 39–42 мкмоль/лгача пасайиши NOга боғлиқ вазодилататор регуляциянинг барқарор чекланганини кўрсатади.

Кўрсаткичлар назорат гуруҳи ($n=30$) ва Асосий гуруҳ ($n=120$) ишончлилик даражаси асосий гуруҳда атероген липидлар (ЛПНП) ва ПОЛ маҳсулоти (МДА) микдори соғлом шахсларга нисбатан сезиларли даражада юқори, антиоксидант ҳимоя (СОД) эса аксинча сусайган.

Функционал синамаларга кўра, тинч ҳолатдаги ЭКГ 120 нафар беморнинг аксариятида нормал кўринишни берди. Бироқ, ВЭМ (велоэргометрия) жисмоний юкламаси қўлланганда, 120 нафар бемордан силжиш кузатилди.

3 жадвал.

Велоэргометриянинг бошланғич кўрсаткичлари.

Кўрсаткич	I	II	III	IV	V	Клиник гуруҳлар р
Порог қувват, Вт	120,4±12,7	79,9±9,7	78,8±9,3	78,1±8,5	77,1±9,0	0,675
Юклама вақти, дақ.	9,8±1,1	6,3±0,8	6,3±0,8	6,4±1,0	6,3±1,0	0,957

Изоҳ: жадвалга I–V гуруҳларда категориял синама натижаларини қайта ҳисобламасдан қиёслаш мумкин бўлган порог қувват ва юклама давомийлиги киритилган.

Яширин стенокардияли беморларда жисмоний юкламага толерантлик бир хил йўналишда пасайгани кузатилди. Назорат гуруҳида порог қувват $120,4 \pm 12,7$ Вт бўлди. II гуруҳда у $79,9 \pm 9,7$ Вт, III гуруҳда $78,8 \pm 9,3$ Вт, IV гуруҳда $78,1 \pm 8,5$ Вт, V гуруҳда $77,1 \pm 9,0$ Вт гача пасайди. Гуруҳлараро текширув $p=0,675$ натижа берди.

Назоратда юклама давомийлиги $9,8 \pm 1,1$ дақиқани ташкил этди, беморларда эса $6,3–6,4$ дақиқа атрофида бўлди: II гуруҳда $6,3 \pm 0,8$ дақиқа, III гуруҳда $6,3 \pm 0,8$ дақиқа, IV гуруҳда $6,4 \pm 1,0$ дақиқа, V гуруҳда $6,3 \pm 1,0$ дақиқа, $p=0,957$. Назорат билан фарқ тахминан уч ярим дақиқага етди. Бу турдаги юклама синамаларида бундай фарқ майда детал эмас. Гап ишемик порогга эрта етиш ва коронар резервнинг тезроқ тугаши ҳақида боради. Эътиборли жиҳати, ушбу беморлар юклама пайтида ҳам ҳеч қандай кўкрак оғриғи сезишмади, бу эса яширин стенокардияни тўлиқ тасдиқлайди.

Муҳокама. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, липид профили ва ПОЛ-АОС тизимидаги бузилишлар томирлардаги яширин ишемик ўзгаришлар билан тўғридан-тўғри боғлиқ. ВЭМ синамаси мусбат чиққан яширин стенокардияли беморларда МДА даражаси энг юқори кўрсаткичга эга бўлди. Таниқли кардиолог олимлар Смит ва ҳаммуаллифлари (2022) ўзларининг кўп марказли тадқиқотларида дислипидемия ва сурункали психоэмоционал стресс комбинацияси яширин атеросклероз жараёнини 3,5 баробарга тезлаштиришини исботлашган эди. Бизнинг натижалар ҳам дислипидемия ва стресс аниқланган субъектларда ишемиянинг функционал белгилари эрта намоён бўлишини кўрсатиб, ушбу назарияни қўллаб-қувватлайди.

Шунингдек, Иванов ва унинг ҳамкасблари (2023) томонидан ўтказилган яширин коронар етишмовчилик диагностикасига бағишланган ишларда, фақатгина клиник хавф омилларига таяниб қолмасдан, функционал юклама тестлари (ВЭМ, тредмил) ва биокимёвий маркерлар комплексини қўллаш диагностика аниқлигини 88% гача ошириши таъкидланган. Биз таклиф этаётган клиник ва диагностика алгоритми ҳам айнан мана шу функционал ва лаборатор ўзгаришларнинг синергик таҳлилига асосланган бўлиб, Иванов тадқиқотидаги хулосаларни янада кенгайтиради ва амалий соғлиқни сақлаш тизими учун оптималлаштирилган ечимни таклиф этади.

Бошқа бир томондан, Ли ва муаллифлар жамоаси (2024) гиподинамия ва чекишнинг артериал девор эластиклигига таъсирини ўрганиб, эндотелий дисфункциясини ЯЮИКнинг энг биринчи субклиник белгиси сифатида баҳолашган. Бизнинг асосий гуруҳдаги лаборатор таҳлилларимизда эндотелиал дисфункция ва дислипидемия кўрсаткичларининг функционал ЭКГ ўзгаришлари билан тўғри коррелятив боғлиқликда эканлиги аниқланди. Бу эса биз ишлаб чиққан алгоритм ёрдамида яширин ишемияни кардиологик симптомлар (стенокардия хуружлари) юзага келмасдан анча олдин диагностика қилиш имконини беради. Ушбу натижаларга таяниб, биз соғлиқни сақлаш тизимининг бирламчи бўғини учун яширин стенокардияни эрта аниқлаш алгоритмининг таклиф этамиз:

1.Скрининг босқичи: Хавф омиллари бор клиник белгиларсиз беморларда липид профили ва ПОЛ-АОС (МДА/СОД) текширилади. Атероген дислипидемия ва оксидланиш стресси аниқланганлар "Юқори хавф гуруҳи"га ажратилади.

2.Функционал босқич: Ушбу хавф гуруҳидаги беморларга анъанавий тинч ҳолатдаги ЭКГ эмас, балки мажбурий равишда ВЭМ (велоэргометрия) тести тайинланади.

3.Якуний ташҳис: Юклама остида оғриқсиз ST депрессияси аниқланиши яширин стенокардия ташҳисини эрта босқичда қўйиш ва беморни тўсатдан инфарктдан асраб қолиш имконини беради.

Хулоса. Липид профилининг бузилиши ва ПОЛ-АОС тизимидаги дисбаланс (МДА ортиши, СОД камайиши) яширин стенокардиянинг эрта метаболик белгилари ҳисобланади. Тинч ҳолатдаги ЭКГ симптомсиз ишемияни аниқлашда кам сезувчандир, ВЭМ тести эса хавф гуруҳидаги беморларнинг %ида яширин стенокардияни самарали ошкор этди. Таклиф этилган мажмуавий биокимёвий ва функционал алгоритм бирламчи тиббиёт тизимида яширин ЮИКни эрта аниқлаш ва юрак хуружи профилактикаси самарадорлигини оширади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Qu H., Meng Y., Chai H. et al. The effect of statin treatment on circulating coenzyme Q10 concentrations: an updated meta-analysis // *European Journal of Medical Research*. 2018. Vol. 23. Article 57.
2. Porto I., De Maria G.L., Leone A.M. et al. Endothelial progenitor cells, microvascular obstruction, and left ventricular remodeling // *American Journal of Cardiology*. 2013. Vol. 112. P. 782–791.
3. Lankin V., Kononova G., Tikhaze A. et al. The initiation of free radical peroxidation of low-density lipoproteins by glucose and methylglyoxal // *Molecular and Cellular Biochemistry*. 2014. Vol. 395. P. 241–252.
4. Барбараш О.Л., Барбараш Л.С. Особенности управления сердечно-сосудистым риском у пациентов с мультифокальным атеросклерозом // *Терапевтический архив*. 2018. Т. 90, № 9. С. 15–21.
5. Sharma A., Fonarow G.C., Butler J., Ezekowitz J.A., Felker G.M. Coenzyme Q10 and heart failure: a state-of-the-art review // *Circulation: Heart Failure*. 2016. Vol. 9. e002639.
6. Sniderman A.D., Williams K., Contois J.H. et al. A meta-analysis of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B as markers of cardiovascular risk // *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2011. Vol. 4. P. 337–345.