УДК: 616.1- 003.8 - 053.89 - 084 - 036.86

КЕКСА ЁШЛИ БЕМОРЛАРДА ЮРАК ВА ҚОН ТОМИР ТЎҚИМАЛАРИДАГИ ДЕГЕНЕРАТИВ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИК ОМИЛЛАРИ

Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Хусанов А.А., Абдукадирова Н.М.
Тиббиёт ходимларини касбий малакасин ривожлантириш маркази Тошкент, Ўзбекистон.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Хусанов А.А., Абдукадирова Н.М.
Центр повышения профессиональной квалификации медицинских работников. Ташкент, Республика Узбекистан.

ETIOLOGICAL FACTORS OF DEGENERATIVE CHANGES OF THE HEART AND BLOOD VESSELS IN ELDERLY PATIENTS

Tulabayeva G.M., Sagatova H.M., Talipova Yu.Sh., Husanov A.A., Abdukadirova N.M.
Center for Professional Development of medical workers. Tashkent, Republic of Uzbekistan.

Хулоса. *Аорта ва қон томирларининг дегенератив кальцинози кўпинча ёшга боғлиқ ўзгаришлар ва бошқа хавф омиллари билан боғлиқ бўлган аорта ва бошқа томирлар деворларига калцийнинг чўкиши билан боғлиқ патологик жараён хисобланади. Ушбу жараённинг сабаблари хилма-хил, аммо асосийлари: ёшга боғлиқ ўзгаришлар, атеросклероз, дислипидемия, қандли диабет, артериал гипертензия, жинс ва чекиш. Сўнгги йилларда дунёнинг аксарият ривожланган мамлакатларида кузатилаётган аҳоли ёшининг ошиши аорта ва қон томирлари дегенератив кальцинозининг кўпайишига сабаб бўлмоқда. Бундан ташқари, юракнинг дегенератив кальцинозлари кекса ёшлиларда учрайдиган касалликлар орасида етакчи ўринни эгалламоқда. Ушбу тадқиқот юрак-қон томир тизимида дегенератив ўзгаришлар аниқланган кекса ёшдаги беморларда касалликнинг келиб чиқишида этиологик омилларнинг кузатилиши холатларини ўрганиш ва уларнинг тахлилига бағишланган.*

Калит сўзлар: *қон томирлари ва юрак қопқоқ аппаратларидаги дегенератив ўзгаришлар, калцификация, юрак клапанлари, коронар томирлар, артериал гипертония, қандли диабет, атеросклероз, дислипидемия, чекиш.*

Резюме. *Дегенеративный кальциноз аорты и кровеносных сосудов - это патологический процесс, связанный с отложением кальция на стенках аорты и других сосудов, который часто связан с возрастными изменениями и другими факторами риска. Причины этого процесса разнообразны, но основными из них являются: возрастные изменения, атеросклероз, дислипидемия, сахарный диабет, артериальная гипертензия, пол и курение. Увеличение возраста населения, наблюдаемое в последние годы в большинстве развитых стран мира, вызывает рост дегенеративного кальциноза аорты и кровеносных сосудов. Кроме того, дегенеративные кальцинозы сердца занимают лидирующее положение среди заболеваний, встречающихся у пожилых людей. Данное исследование посвящено изучению закономерностей наблюдения за этиологическими факторами в происхождении заболевания у пожилых пациентов, у которых выявляются дегенеративные изменения в сердечно-сосудистой системе.*

Ключевые слова: *дегенеративные изменения кровеносных сосудов и клапанного аппарата сердца, кальциноз, сердечные клапаны, коронарные сосуды, артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, дислипидемия, курение.*

Resume. *Degenerative calcification of the aorta and blood vessels is a pathological process associated with the deposition of calcium on the walls of the aorta and other vessels, which is often associated with age-related changes and other risk factors. The causes of this process are diverse, but the main ones are: age-related changes, atherosclerosis, dyslipidemia, diabetes mellitus, hypertension, gender, and smoking. The increase in the age of the population observed in recent years in most developed countries of the world is causing an increase in degenerative calcification of the aorta and blood vessels. In addition, degenerative calcification of the heart occupies a leading position among the diseases found in the elderly. This study is devoted to the study of patterns of observation of etiological factors in the origin of the disease in elderly patients who have degenerative changes in the cardiovascular system.*

Keywords: *degenerative changes in blood vessels and heart valve apparatus, calcification, heart valves, coronary vessels, arterial hypertension, diabetes mellitus, atherosclerosis, dyslipidemia, smoking*

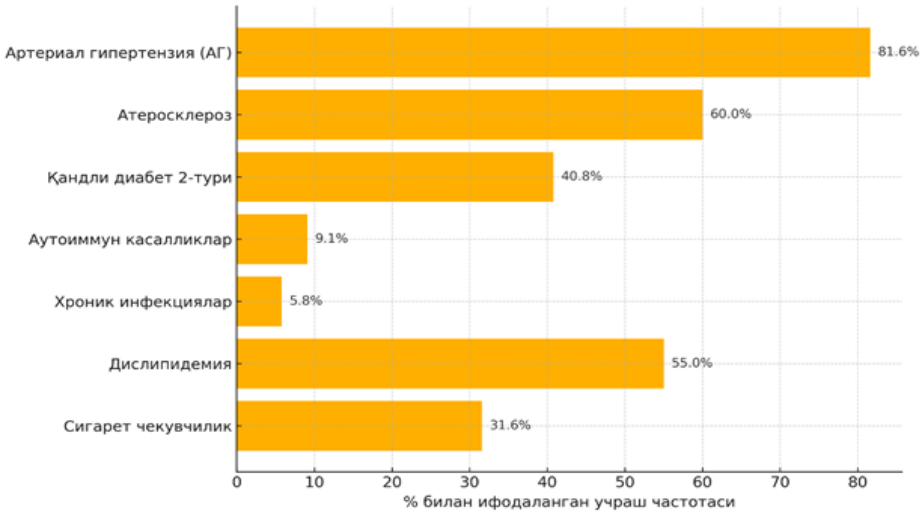
Мавзунинг долзарблиги. Аорта ва қон томирларининг дегенератив кальцинози кўпинча ёшга боғлиқ ўзгаришлар ва бошқа хавф омиллари билан боғлиқ бўлган аорта ва бошқа томирлар деворларига калцийнинг чўкиши билан боғлиқ патологик жараён хисобланади [1, 2, 6]. Ушбу жараённинг сабаблари хилма-хил, аммо асосийлари: ёшга боғлиқ ўзгаришлар, атеросклероз, дислипидемия, қандли диабет, артериал гипертензия, жинс ва чекиш. Сўнгги йилларда дунёнинг аксарият ривожланган мамлакатларида кузатилаётган аҳоли ёшининг ошиши аорта ва қон томирлари дегенератив кальцинозининг кўпайишига сабаб бўлмоқда [1, 2, 4]. Бундан ташқари, юракнинг дегенератив кальцинозлари кекса ёшлиларда учрайдиган касалликлар орасида етакчи ўринни эгалламоқда. Шундай қилиб, M.Lindroos ва хаммуаллифларнинг таъкидлашича, 55 ёшдан ошган беморлар орасида артериал гипертензия 36,6%, юрак ишемик касаллиги 24,3% ва 45,8% ҳолларда юрак клапанлари ва томирларининг дегенератив кальцинози аниқланган [1, 2, 3]. Баъзи муаллифларнинг таъкидлашича, 40 ёшдан ошган ахоли орасида хам юракнинг дегенератив кальцинозлари кенг тарқалганлиги аниқланмоқда [1, 3, 5]. Барча юрак нуқсонлари орасида хозирги кунда аорта стенози энг кенг тарқалганлиги аниқланган (43,1%) [6]. Аортал стенознинг учраш сони ёш ошишига қараб ортади, масалан, 65 ёшдан ошган

беморларда 2-7% холатларда, 75 ёшдан ошганларда эса 8%- 9% холатда учрайди[1, 3, 5, 6].

Тадқиқот мақсади: Юрак-қон томир тизимида дегенератив ўзгаришлар аниқланган кекса ёшдаги беморларда касалликнинг келиб чиқиши этиологик омилларининг кузатилиши холатларининг тахлили.

Тадқиқот объекти ва текширув усуллари: Юрак-қон томир тизимида дегенератив ўзгаришлар аниқланган кекса ёшдаги беморларда патологик жараённи келтириб чиқарувчи этиологик омиллар тахлили олиб борилди. Бажарилган иш доирасида 60 ёшдан 85 ёшгача бўлган 200 бемор текширилди, улардан 109 нафари эркаклар ва 81 та аёл. Беморлар икки гуруҳга бўлинган: 1 – гуруҳ (n=120) - дегенератив ўзгаришлар кузатилган беморлар (аорта стенози, митрал етишмовчилик, клапанларнинг комбинациялашган шикастланиши), 2-гуруҳ (n=80) – аниқ атеросклеротик томир ўзгаришлари (уйқу артериялари стенози, оёқ-қўл томирлари сурункали ишемияси, коронар томирлар шикастланиши) бўлган беморлар.

Олинган натижалар тахлили. 1-гуруҳга кирувчи 120 нафар беморларнинг клиник маълумотлари таҳлил қилинганда, клапанлардаги дегенератив ўзгаришларга таъсир этувчи асосий этиологик омиллар қуйидагича аниқланди (1-расм): Артериал гипертензия 98 нафар беморда (81,6%; 95% ИИ: 73,8–87,7%) кузатилган бўлиб, $\chi^2 = 32,4$ ва $p < 0,001$ даражасидаги ишончли боғлиқлик қайд этилди. Бундай беморларда клапан кальцинацияси ва фиброзлаш жараёнлари жуда фаол кечган. Атеросклероз 72 беморда (60,0%; 95% ИИ: 50,8–68,5%) аниқланди ва $\chi^2 = 18,7$ ($p = 0,002$) бўлиб, бу омил ҳам клапан тўқималаридаги структур ўзгаришлар билан яққол боғлиқ эканини кўрсатди.



1-расм. Этиологик омиллар тахлили натижалари (1 – гуруҳ учун).

Қандли диабет 2-тури 49 беморда (40,8%; 95% ИИ: 32,0–50,2%) кузатилиб, $\chi^2 = 9,3$; $p = 0,026$ натижа билан клапан трофикасига таъсир этувчи омил сифатида тасдиқланди. Дислипидемия 66 беморда (55,0%; 95% ИИ: 46,0–63,7%) аниқланган бўлиб, $\chi^2 = 14,8$; $p=0,008$. Юқори ПЗЛП даражалари клапанлардаги кальций тўпланишини кучайтирган. Сигарет чекиш холатлари 38 беморда (31,6%; 95% ИИ: 23,5–41,0%) қайд этилган. Хи-квадрат таҳлили $\chi^2=6,7$; $p=0,041$ кўрсаткични берди ва тамаки маҳсулотлари клапан эндотелий тўқималарига зарар етказувчи омил сифатида баҳоланди. Аутоиммун касалликлар (ревматоид артрит) 11 беморда (9,1%; 95% ИИ: 4,8–15,8%) аниқланди. $\chi^2 = 3,5$; $p=0,065$ натижа билан боғлиқлик камроқ, аммо клиник аҳамиятли деб топилди.

Хроник инфекцион хасталиклар, асосан эндокардит, 7 беморда (5,8%; 95% ИИ: 2,4–11,5%) кузатилган. $\chi^2=2,9$; $p=0,083$ кўрсаткичи статистик ишончга етарли бўлмасада, баъзи ҳолатларда клапан деформациясига олиб келган. Қўшимча равишда, беморларнинг 28 нафарида (23,3%) икки ёки ундан ортиқ хавф омиллари бир вақтда учраган. Ушбу беморларда клапан кальцинози ва структур ўзгаришлар тезроқ ва оғирроқ кечгани кузатилди.

Артериал гипертензия (АГ) – ушбу омил клапан тўқималарига узоқ муддатли механик юклама бериши орқали кальциноз ва фиброз жараёнларини тезроқ ривожлантиради. Қон босимининг доимий юқори бўлиши клапан эндотелийсига таъсир қилиб, туташтирувчи тўқималардаги деградация жараёнларини тезлаштиради. АГ билан боғлиқ клапан шикастланиши, айниқса, аорта ва митрал қопқоқларда аниқроқ кузатилади. Атеросклероз – бу ҳолат клапанларда, айниқса, аорта ва митрал клапанларда кальций тўпланишига сабаб бўлади. Липидлар тўпланиши, эндотелий дисфункцияси ва яллиғланиш жараёнлари қопқоқлар харакатини пасайтиради, бу эса клапан функциясининг бузилишига олиб келади.

Қандли диабет 2-тури (ҚД2) билан боғлиқ микроангиопатиялар ва яллиғланиш факторлари клапан трофикасини бузиб, фиброз жараёнларини тезлаштиради. Инсулин резистентлиги, қонда қанд миқдорининг юқори бўлиши ва оксидатив стресс клапанларда кальциноз ўзгаришлар пайдо бўлишига туртки беради.

Дислипидемия – юқори даражадаги паст зичликдаги липопротеинлар (ПЗЛП) клапан тўқималарида кальций ва холестерин тўпланишини кучайтиради. Бу ҳолат кальцийли деградация жараёнларини фаоллаштиради ва клапанларнинг функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади.

Чекиш – тамаки маҳсулотларини мунтазам истеъмол қилиш клапан эндотелийида оксидланиш стрессини кучайтиради ва кислород таъминотини пасайтиради. Бу фиброз жараёнларини тезлаштириб, клапанларда трофик ўзгаришларни пайдо қилади. Никотин ва СО моддалари эндотелий шикастланиши ва кальцинацияга олиб келади. Аутоиммун касалликлар – ревматоид артрит, системали қизил волчанка каби аутоиммун касалликларда яллиғланиш цитокинлари клапан тўқималарига таъсир

қилиб, фиброз ва склерозга сабаб бўлади. Иммун тизими орқали шикастланиш клапанларнинг тузилишини ва функциясини издан чиқаради.

Хроник инфекциялар – айниқса эндокардит фонида клапан структурасида механик шикастланиш, деформация ва кейинчалик кальциноз кузатилади. Эндокардитдан кейинги ҳолатларда клапанлардаги фиброз барқарор деградацияга олиб келиши мумкин.

Кейинги қадамда биз юрак-қон томир тизимида дегенератив ўзгаришлар аниқланган кекса ёшдаги беморларда касалликнинг ривожланишида этиологик омилларнинг давомийлиги қандай ўрин тутишини аниқлашга харакат қилдик (1 жадвал).

Этиологик омилларининг давомийлиги.

1-жадвал

Этиологик омил	Ўртача давомийлик (йил)	ИИ (95%) паст	ИИ (95%) юқори
Артериал гипертензия	12,4±3,2	11,8	13
Атеросклероз	10,8±2,9	10,3	11,3
Қандли диабет 2-тури	8,6 ± 2,5	8,2	9
Дислипидемия	9,2 ± 2,7	8,7	9,7
Сигарет чекиш	18,7 ± 4,8	17,8	19,6
Аутоиммун касалликлар	6,1 ± 1,8	5,8	6,4
Хроник инфекциялар	2,3 ± 1,1	2,1	2,5

Артериал гипертензия ҳолатида ўртача давомийлик 12,4±3,2 йилни ташкил этди (95% ИИ: 11,8–13,0). Бу омил клапанларда кальцинация ва фиброз жараёнларининг узоқ муддатли фонида шаклланганини кўрсатади. Атеросклероз 10,8±2,9 йил давомида мавжуд бўлган бўлиб (ИИ: 10,3–11,3), асосан аорта ва митрал қопқоқларга таъсир қилган. Бу ҳолат липид тўпланиши ва эндотелий шикастланиши билан боғлиқ бўлган кальцифик ўзгаришларни рағбатлантирган.

Қандли диабет 2-тури бўлган беморларда ушбу ҳолатнинг ўртача давомийлиги 8,6 ± 2,5 йил (ИИ: 8,2–9,0) этиб белгиланди. Диабет билан боғлиқ микроангиопатиялар клапан трофикаси ва функциясига узоқ муддатли салбий таъсир кўрсатган. Дислипидемиянинг ўртача давомийлиги 9,2 ± 2,7 йил бўлиб, 95% ишончли интервал 8,7 дан 9,7 йилгача бўлган. Бу ҳолатда липид алмашинуви бузилиши кальцифик деградация жараёнларини кучайтирган.

Сигарет чекувчилар орасида экспозиция муддати 18,7 ± 4,8 йилни ташкил қилган (ИИ: 17,8–19,6), бу эса тамаки маҳсулотларининг клапанларга жуда узоқ ва кучли таъсир кўрсатишини кўрсатади. Никотин, CO ва бошқа заҳарли моддалар клапан тўқималарининг шикастланишига туртки бўлган. Аутоиммун касалликлар ҳолатида ўртача давомийлик 6,1 ± 1,8 йил (ИИ: 5,8–6,4) бўлиб, иммун воситачиликдаги яллиғланиш клапан тўқималарида фиброз ва склероз жараёнларини рағбатлантирган.

Сурункали инфекцион касалликлар, хусусан эндокардит, ўртача 2,3±1,1 йил давомида кузатилган (ИИ: 2,1–2,5). Гарчи кўп холатларда инфекция клапанларда деформация ва кальцинацияга олиб келган бўлса-да, таъсир муддати нисбатан қисқа бўлган.

Ушбу маълумотлар, клапанлардаги дегенератив ўзгаришларнинг тезлиги ва даражаси, омилнинг фақат мавжудлиги билан эмас, балки унинг таъсир муддати билан ҳам чуқур боғлиқ эканини кўрсатади. Шу боисдан, клиник амалиётда анамнезни тўлиқ йиғиш ва давомийликни ҳисоблаш клапан патологиялари диагностикаси ва прогнозини аниқлашда муҳим аҳамият касб этади.

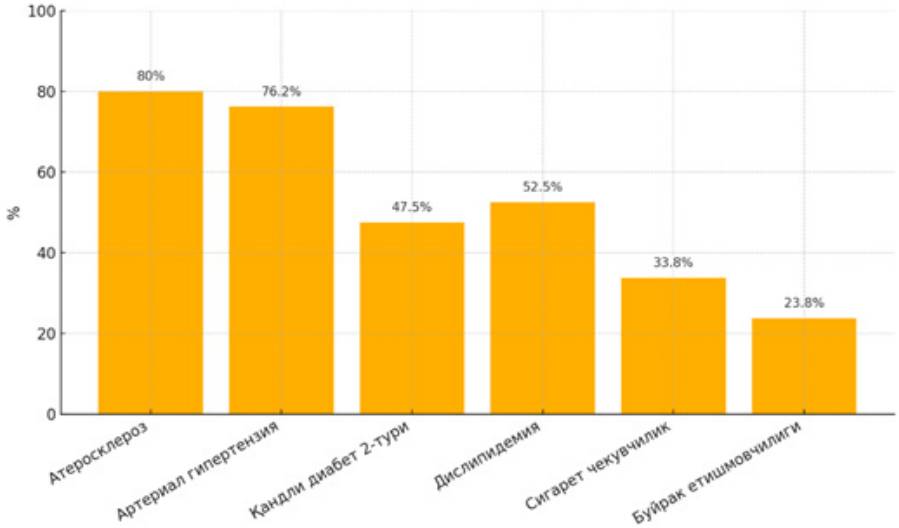
Этиологик омилларни бартараф этишда баъзи бир камчиликлар аниқланди. Жумладан, артериал гипертензия билан боғлиқ 98 нафар бемордан 85 нафарида (86,7%) турли даражадаги камчиликлар кузатилди. Жумладан, 52 беморда (53%) суткалик АД мониторинги (СМАД) ўтказилмаган, 38 беморда (38,8%) монотерапия сақланган ва комбинирланган антигипертензив даволаш амалга оширилмаган. Шунингдек, 44 беморда (44,9%) туз истеъмолини чеклаш, вазнни назорат қилиш ва жисмоний фаолликка оид тавсиялар берилмаган.

Атеросклероз қайд этилган 72 нафар беморнинг 58 нафарида (80,6%) хатоликлар аниқланган. Ушбу беморларнинг 40 нафарида (55,5%) липид профили фақат бир марта баҳоланган, 29 беморда (40,2%) статинлар белгиланмаган ёки дозалари етарли даражада белгиланмаган. Шунингдек, 23 беморда (31,9%) антиагрегантлар (аспирин ёки клопидогрел) билан терапия қўлланилмаган.

Қандли диабет 2-тури бўлган 49 нафар бемордан 39 нафарида (79,6%) даволашда хатолар қайд этилди. Хусусан, 21 беморда (42,8%) HbA1c кўрсаткичи аниқланмаган, 16 беморда (32,6%) машқ ва парҳез бўйича ёзма тавсия берилмаган. Шунингдек, 18 беморда (36,7%) замонавий гипогликемик препаратлар (SGLT2 ингибиторлари ёки GLP-1 аналоглари) қўлланилмаган.

Дислипидемия аниқланган 66 нафар беморнинг 44 нафарида (66,7%) камчиликлар кузатилди. Улардан 31 беморда (47%) LDL даражаси динамикада кузатилмаган, 24 беморда (36%) статинларга жавоб баҳоланмаган ва 15 беморда (22,7%) парҳез ва турмуш тарзига оид чоралар амалиётга жорий этилмаган. Сигарет чекиш клапан тўқималарида кальцинация ва фиброзни тезлаштирувчи муҳим хавф омили бўлиб, уни бартараф этишдаги муваффақиятсизлик 38 бемордан 29 нафарида (76,3%) кузатилди.

2-гуруҳ беморларида қон томир деворидаги дегенератив ўзгаришларни шакллантирувчи асосий этиологик омиллар ўрганилганда, энг юқори учраш частотаси атеросклероз (80,0%) ва артериал гипертензия (76,2%) билан боғлиқлиги аниқланди (2-расм). Атеросклероз 64 беморда (80,0%; ИИ: 71,2–88,8) қайд этилди. Бу ҳолатларда қон томир деворининг эндотелий қатламида липид тўпланиши, кальцинатлар ва фиброзлашув жараёнлари эхографик ва клиник жиҳатдан аниқ кўзга ташланган. Бу омил қон томир ички қатламининг эластиклигини йўқотиб, аневризма, стеноз ва тромбоз хавфини кучайтирган.



2-расм. Этиологик омиллар тахлили натижалари (2 – гуруҳ учун).

Артериал гипертензия 61 беморда (76,2%; ИИ: 66,9–85,6) кузатилди. Узоқ йиллик гипертония таъсирида қон томир интима ва медиа қатламларида қалинлашиш ва склероз жараёни юз берган. Бу ҳолат микроциркуляцияни бузиб, трофик ўзгаришлар билан кечган.

Қандли диабет 2-тури 38 беморда (47,5%; ИИ: 36,6–58,4) аниқланган бўлиб, диабетга хос гликозилирланган оқсиллар, микроангиопатия ва яллиғланиш факторлари қон томир девори структурасига салбий таъсир кўрсатган. Бундай беморларда капиллярларда перфузия сусайган ва томир девори қўполлашган.

Дислипидемия 42 беморда (52,5%; ИИ: 41,6–63,4) кузатилган. Юқори ПЗЛП даражалари ва триглицеридлар қон томир деворида холестерин инфильтрацияси ва кальций тўпланишига сабаб бўлган. Бу беморларда атероген индекс юқори бўлган.

Сигарет чекиш 27 беморда (33,8%; ИИ: 23,4–44,1) қайд этилди. Никотин, углерод оксиди ва бошқа заҳарли моддалар қон томир эндотелийсини шикастлаб, вазоконстрикция ва оксидатив стрессга олиб келган. Бу беморларда, айниқса, периферик артерияларда томир торайиши ва эластикликнинг йўқолиши аниқланган. Сурункали буйрак касаллиги (СБК I–II дар.) 19 беморда (23,8%; ИИ: 14,4–33,1) қайд этилган. Минерал метаболизмининг (кальций-фосфор) бузилиши ва гиперфосфатемия фонида қон томир деворида кальцификация жараёнлари ривожланган. Шу билан бирга, уремик васкулопатия ва васкулитга хос ўзгаришлар ҳам учраган.

2-жадвал

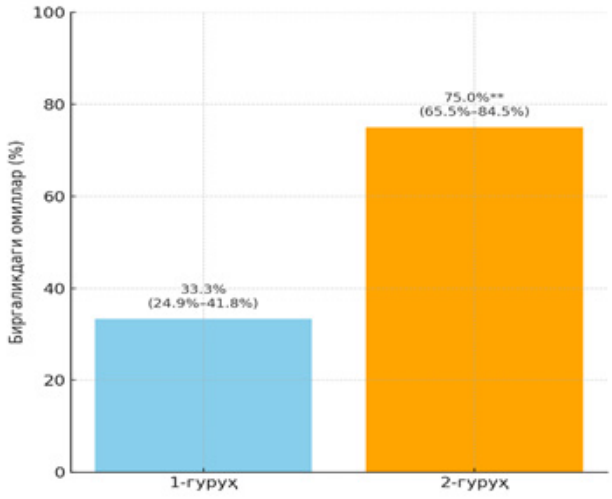
Этиологик омил	Ўртача давомийлик (йил)	ИИ (95%) паст	ИИ (95%) юқори
Атеросклероз	11,5 ± 3,0	10,8	12,2
Артериал гипертензия	10,2 ± 2,8	9,6	10,8
Қандли диабет 2-тури	8,3 ± 2,4	7,8	8,8
Дислипидемия	9,1 ± 2,6	8,5	9,7
Сигарет чекувчилик	17,2 ± 4,5	16,2	18,2
Буйрак тишмовчилиги (СБК I–II)	4,8 ± 1,3	4,5	5,1

Таҳлил натижалари 2- гурух (80 бемор) учун ҳар бир омилнинг тахминий таъсир давомийлигини аниқлашга йўналтирилган (2 жадвал). Атеросклероз билан боғлиқ ҳолатларда ўртача давомийлик 11,5 ± 3,0 йил бўлиб, 95% ишончли интервал 10,8 дан 12,2 йилгача ташкил этди. Бу натижа томир деворидаги липид тўпланиши ва кальцийлашган тугунчалар шаклланиши учун етарлича узоқ муддат кераклигини кўрсатади. Артериал гипертензия (АГ) ҳолатида ўртача таъсир даври 10,2 ± 2,8 йилни ташкил қилди (ИИ: 9,6–10,8). Узоқ муддатли гипертония қон томир интима ва медиа қатламларидаги фиброз жараёнларини фаоллаштириб, эластикликни пасайтирган.

Қандли диабет 2-тури (ҚД2) бўлган беморларда бу омилнинг таъсир муддати 8,3±2,4 йил (ИИ: 7,8–8,8) деб баҳоланди. Бу давомийлик микроангиопатия ва гликозирланган оқсилларнинг қон томир девори трофикасига таъсири учун клиник аҳамиятга эга миқдор ҳисобланади. Дислипидемия учун ўртача таъсир давомийлиги 9,1 ± 2,6 йил бўлиб, 95% ИИ 8,5 дан 9,7 йилгача аниқланди. ПЗЛП юқори даражада бўлган ҳолатларда кальций ва холестерин инфильтрацияси, атероген жараёнларнинг тўпланувчи таъсиридаги узоқ муддатли таъсирни акс эттиради.

Сигарет чекувчилик учун тахминий давомийлик 17,2 ± 4,5 йилни ташкил қилди (ИИ: 16,2–18,2). Бу энг узоқ таъсир қилувчи омиллардан бири бўлиб, чекишнинг сурункали хроник табиати ва томир тўқималарига бўлган фаол оксидатив таъсири билан боғлиқ. Сурункали буйрак касаллиги (СБК I–II дар.) бўлган беморларда таъсир муддати нисбатан қисқароқ — 4,8±1,3 йил (ИИ: 4,5–5,1) бўлди. Бу ҳолда кальций-фосфор алмашинувининг бузилиши қон томир деворида тезкор кальцификация жараёнларини келтириб чиқарган.

Тадқиқотимизда, шунингдек, этиологик омилларнинг биргаликда учраш ҳолатларини баҳоладик (3-расм).



Илова: (p<0.001) гуруҳлараро ишонарли кўрсаткич.

3-расм. Этиологик омилларнинг биргаликда учраши.

1-гуруҳда, 120 нафар бемордан 40 нафарида (яъни 33,3%) икки ёки ундан ортиқ хавф омиллари биргаликда қайд этилган. Бу ҳолат клапан шикастланишлари кўпинча якка этиологик омиллар — масалан, артериал гипертензия ёки қандли диабет — таъсирида ривожланишини англатади. 2-гуруҳда эса, 80 бемордан 60 нафарида (75,0%) этиологик омиллар бир вақтнинг ўзида учраган.

Бу ҳолатда қон томир тизимидаги ўзгаришлар, айниқса, атеросклероз, гипертензия, қандли диабет ва дислипидемиянинг комбинациялашган патоген таъсири натижасида юзага келган. Ишончли интерваллар (95% ИИ) кўрсатилган бўлиб:1-гуруҳ учун: 24,8% – 41,8%, 2-гуруҳ учун: 65,5% – 84,5% ни ташкил этди. Бу интерваллар орқали кўрсатилган фоизлар статистик жиҳатдан ишончли бўлиб (p<0.001), намунадаги ҳолатларни умумлаштириш имконини беради.

Хулосалар:

1. 2-гуруҳ беморларида қон томир деворидаги ўзгаришлар кўп ҳолларда атеросклероз, АГ, дислипидемия ва ҚД2 билан боғлиқ бўлиб, улар 75% беморда биргаликда учраган. Бу натижалар, шифокорлар учун қон томир тизимини муҳофаза қилиш, склерозни секинлаштириш ва асоратларни олдини олишда патогенетик ёндошувларни танлашда асос бўлиб хизмат қилади.

2. Қон томир деворидаги дегенератив ўзгаришларнинг ривожланишида атеросклероз, АГ, ҚД2 ва дислипидемия каби омиллар 10 йил атрофида таъсир қилган бўлса, сигарет чекувчилик узоқроқ — тахминан 17 йил давомида фаол таъсир кўрсатган. Ҳар бир омилнинг таъсир муддатини ҳисобга олиш, унинг патоген ролини баҳолаш, эрта ташхис ва мақсадли профилактика чораларини ишлаб чиқишда муҳим клиник мезон сифатида қаралиши керак.

3. Диаграмма натижалари шундан далолат берадики, қон томир деворидаги патологик ўзгаришлар (2-гуруҳ) одатда бир нечта хавф омилларининг биргаликдаги таъсирида ривожланади. Бу ҳолат шифокорлар томонидан беморни баҳолашда комплекс ёндашувни талаб қилади. Қўшма хавф омиллари бўлган беморларда юқори хавфли гуруҳ шакллантирилиши ва патогенетик даволаш йўналишлари эрта белгилаб қўйилиши зарур.

Адабиётлар:

1. Амосова К.М., Федоров Ю.В., Чоп′як В.В. та ін. Частота виявлення кальцинуючої хвороби серця та її основні фактори ризику у хворих в кардіологічному стаціонарі//Укр. кардіол.журн. -2002.- №4. – С.

2. Доскина Е.В., Ильина Е.С. Остеопороз и кальциноз сосудов у больных сахарным диабетом 2 типа. Эффективная фармакотерапия. 2022; 18 (41): 24–30.DOI 10.33978/2307-3586-2022-18-41-24-30

3. Karpova N.Yu., Rashid M.A., Kazakova T.V., Chipigina N.S., Zudilina A.E. Calcific aortic stenosis: known facts and promising studies. The Clinician. 2020;14(1-2):34-41. (In Russ.) https://doi.org/10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-34-41

4. Майоров Г.Б., Курбанов С.К., Власова Э.Е., Галяутдинов Д.М., Васильев В.П., Ширяев А.А., Акчурин Р.С. Проблема кальциноза при коронарной болезни сердца: вопросы диагностики, прогноза и выбора лечения. Кардиологический вестник. 2018;13(4):4 10.

5. Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Тоштемиров Ж.И. Клапанларнинг дегенератив ўзгариши ва қон томирларнинг атеросклеротик шикастланиши кузатилган беморларда клиник белгилар ва гемодинамик кўрсаткичлар тахлили. // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. 2025, №24(07), 55-60.

6. Сагатова Х.М., Тулабоева Г.М., Талипова Ю.Ш., Абдукадирова Н.М., Тоштемиров Ж. И., Мамараджапова Д. Клапанлар ва йирик томирларда дегенератив кальциноз аниқланган беморлар инструментал текширув натижаларининг тахлили // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. 2025, №24(07), 60-66.

7. Филатова Д.А., Мершина Е.А., Плотникова М.Л., Лисицкая М.В., Синицын В.Е. Кальциноз митрального клапана как важная находка при сердечно-сосудистой визуализации // Digital Diagnostics. 2024. Т. 5, № 2. С. 219–230. DOI: https://doi.org/10.17816/DD624754

8. Lindman B.R., Patel J.N. Multimorbidity in older adults with aortic stenosis // Clin Geriatr Med. 2016. Vol. 32. P.305–314.