SAQLANGAN CHIQARISH FRAKSIYALI YURAK YETISHMOVCHILIGIDA KOMORBID FENOTIPLAR VA MIOKARD FIBROZI BIOMARKERLARI (GALEKTIN-3 VA SST2)

Nuriddinov Umed Zayniddin ugli
Osiyo Xalqaro Universiteti Klinik oldi fanlar kafedrasi
DOI:https://doi.org/10.5281/zenodo.23153833

Annotatsiya

Saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi (HFpEF) klinik kechishi va patofiziologik mexanizmlari jihatidan bir xil bo'lmagan murakkab sindromdir. Chap qorincha chiqarish fraksiyasi 50% va undan yuqori bo'lishiga qaramay, bemorlarda kasallikning shakllanishi va rivojlanishiga olib keluvchi omillar sezilarli darajada farq qilishi mumkin. Arterial gipertoniya, semizlik, 2-tip qandli diabet, bo'lmachalar fibrillyatsiyasi, surunkali buyrak kasalligi va yurak ishemik kasalligi HFpEF bilan tez-tez birga uchraydi hamda diastolik disfunksiya, yurak remodellanishi, tizimli yallig'lanish va miokard fibroziga turlicha ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli HFpEFni faqat chiqarish fraksiyasi asosida tavsiflash kasallikning biologik xilma-xilligini to'liq aks ettirmaydi. Komorbid holatlarni fenotiplash va fibroz bilan bog'liq biomarkerlarni birgalikda baholash kasallikning klinik kechishi va prognozi haqida qo'shimcha ma'lumot berishi mumkin.

Kalit so'zlar

HFpEF, saqlangan chiqarish fraksiyali yurak yetishmovchiligi, komorbid fenotiplar, klasterlash, Galektin-3, sST2, miokard fibrozi, yurak remodellanishi, prognoz.

Kirish

HFpEF yurak yetishmovchiligining geterogen shakllaridan biri bo'lib, unda bir xil chiqarish fraksiyasiga ega bemorlarning klinik profili, hamroh kasalliklari va miokarddagi struktur-funksional o'zgarishlari turlicha bo'lishi mumkin. Komorbid kasalliklarning soni va kombinatsiyasi yurakning bo'shashish xususiyati, to'lish bosimi, bo'lmacha va qorincha remodellanishi hamda fibrotik jarayonlarning faolligiga ta'sir etishi ehtimol qilinadi. Shu nuqtai nazardan bemorlarni komorbidliklar asosida fenotiplarga ajratish va ularni Galektin-3 hamda eruvchan ST2 (sST2) ko'rsatkichlari bilan solishtirish HFpEFning turli klinik-biologik variantlarini chuqurroq tavsiflash imkonini berishi mumkin.

Tadqiqot maqsadi

HFpEF bilan kasallangan bemorlarda klinik ahamiyatga ega komorbid fenotiplarni aniqlash, ushbu fenotiplarning Galektin-3 va sST2 kabi miokard fibrozi va remodellanishi bilan bog'liq biomarkerlar, yurakning struktur-funksional ko'rsatkichlari hamda kasallikning keyingi klinik kechishi bilan o'zaro aloqasini baholash.

Materiallar va usullar

Tadqiqotni klinik jihatdan tasdiqlangan HFpEF mavjud voyaga yetgan bemorlarda prospektiv kuzatuv kohortasi shaklida tashkil etish rejalashtiriladi. HFpEF tashxisi yurak yetishmovchiligiga xos simptom va/yoki belgilar, chap qorincha chiqarish fraksiyasining 50% yoki undan yuqori bo'lishi hamda yurakda to'lish bosimining oshganini ko'rsatuvchi obyektiv strukturaviy yoki funksional o'zgarishlar asosida baholanadi. Klinik tekshiruvda bemorning yoshi va jinsi, NYHA funksional sinfi, arterial qon

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.

bosimi, tana massasi indeksi, asosiy komorbid kasalliklar, yurak yetishmovchiligi sababli avvalgi gospitalizatsiyalar va qabul qilinayotgan davo vositalari qayd etiladi. Exokardiografik tekshiruvda chap qorincha chiqarish fraksiyasi, qorincha geometriyasi, chap bo'lmacha ko'rsatkichlari, diastolik funksiya indekslari, E/e′ nisbati hamda imkoniyatga qarab o'pka arteriyasidagi hisoblangan bosim baholanadi. Galektin-3 va sST2 validatsiyadan o'tgan laborator usullar yordamida aniqlanadi. Komorbidliklarning o'zaro birikish xususiyatlarini aniqlash uchun mos nazoratsiz klasterlash usuli qo'llanadi.

Statistik tahlil

Aniqlangan komorbid fenotiplar o'rtasida Galektin-3 va sST2 konsentratsiyalari, exokardiografik parametrlar va oldindan belgilangan klinik natijalar taqqoslanadi. Uzluksiz va kategoriyali ko'rsatkichlar ma'lumotlarning taqsimotiga mos statistik usullar yordamida tahlil qilinadi. Biomarkerlar va yurakning struktur-funksional ko'rsatkichlari o'rtasidagi bog'liqlik korrelyatsion tahlil orqali baholanadi. Klinik natijalarga mustaqil ta'sir qiluvchi omillarni aniqlash uchun ko'p omilli regressiya modellaridan foydalanish rejalashtiriladi. Zaruratga ko'ra biomarkerlarning prognostik imkoniyatlari ROC-tahlil va AUC ko'rsatkichlari yordamida baholanadi.

Kutilayotgan natijalar va ilmiy ahamiyati

Komorbid kasalliklarning kombinatsiyasiga qarab HFpEF bemorlarida bir-biridan klinik va biologik jihatdan farq qiluvchi fenotiplar shakllanishi mumkin. Galektin-3 yallig'lanish va profibrotik jarayonlar bilan, sST2 esa miokard stressi, yallig'lanish, remodellanish va fibroz bilan bog'liq qo'shimcha axborot berishi kutiladi. Ushbu biomarkerlarning komorbid fenotiplar bo'yicha taqsimlanishini exokardiografik o'zgarishlar bilan birgalikda baholash kasallikning biologik geterogenligini chiqarish fraksiyasining o'zigagina asoslangan yondashuvga nisbatan batafsilroq tavsiflash imkonini berishi mumkin. Natijada qayta dekompensatsiya, takroriy gospitalizatsiya yoki kasallikning progressiv kechishi xavfi bilan farqlanuvchi bemor guruhlarini aniqlash imkoniyati baholanadi. Galektin-3 va sST2 HFpEF uchun mustaqil diagnostik mezon sifatida emas, balki klinik va instrumental tekshiruvlarni to'ldiruvchi biomarkerlar sifatida talqin qilinadi.

Xulosa

HFpEF hamroh kasalliklarning turi va yuklamasi bilan chambarchas bog'liq bo'lgan geterogen klinik sindromdir. Komorbid fenotiplarni exokardiografik xususiyatlar hamda Galektin-3 va sST2 ko'rsatkichlari bilan kompleks baholash bemorlarni yanada aniq fenotiplash, miokard remodellanishi va fibrotik jarayonlarning xususiyatlarini tavsiflash hamda prognozga oid qo'shimcha ma'lumot olish imkonini berishi mumkin. Muayyan komorbid fenotiplarga xos takrorlanuvchi biomarker profillari mavjudligini va ularning HFpEF klinik kechishini mustaqil prognoz qila olishini aniqlash uchun prospektiv kuzatuv zarur.

© Ushbu material Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) litsenziyasi asosida tarqatiladi.