

Article

Orol dengizi mintaqasidagi arterial gipertenziyaning molekulyar-genetik xususiyatlari

X.X. Ataniyazov ^{*1} , X.G. Fozilov ² , G.A. Xamidullayeva ³ , G.J. Abdullaeva ³ 

¹ Arterial gipertenziya, Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Qoraqalpog'iston mintaqaviy filiali, Nukus, 230001, O'zbekiston

² Rentgen-endovaskulyar xirurgiya bo'limi, Respublika ixtisoslashgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, 100052, O'zbekiston

³ Arterial gipertenziya, Respublika ixtisoslashgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, 100052, O'zbekiston.

xurshidbek@mail.ru (X.A.), hurshidfozilov1976@icloud.com (X.F.), gulnoz0566@mail.ru (G.X.), abdullaeva@bk.ru (G.A.)

* Correspondence: xurshidbek@mail.ru; Tel.: +998 97 7080488 (X.A.)

Xulosa:

Maqsad. Arterial gipertenziya (AG) – bu murakkab, ko'p omilli kasallik bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklariga katta hissa qo'shadi. Ayniqsa, Orol dengizi mintaqasida bu kasallik juda keng tarqalgan bo'lib, unda genetik va ekologik omillar muhim rol o'ynaydi. Ushbu tadqiqot Orol dengizi mintaqasidagi AG kasalligining molekulyar-genetik xususiyatlarini o'rganishga qaratilgan.

Materiallar va usullar. Tadqiqot Qoraqalpog'iston Respublikasining Ellikkala tuman tibbiyot birlashmasining oilaviy poliklinikasida AG tashxisi qo'yilgan 40-70 yoshdagi 1020 nafar bemorda o'tkazildi. Genetik tahlil 407 nafar AG bemorida amalga oshirilib, gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan asosiy genlarda polimorfizm mavjudligi aniqlangan.

Natijalar. AG bemorlarida uchta muhim genetik polimorfizm aniqlangan: AGTR2 genidagi G1675A polimorfizmi, ADD1 genidagi G460T polimorfizmi va AGT genidagi C704T polimorfizmi. Ushbu polimorfizmlar Orol dengizi mintaqasi aholisi orasida AG rivojlanishi bilan bog'liq ekanligi aniqlandi.

Xulosa. Bu Orol dengizi mintaqasida AG bo'yicha o'tkazilgan birinchi keng miqyosli molekulyar-genetik tadqiqot bo'lib, unda AGning yuqori tarqalishiga hissa qo'shadigan genetik markerlar aniqlangan. Ushbu natijalar mintaqaholisiga xos yurak-qon tomir kasalliklari uchun genetik xavf hisoblagichini ishlab chiqishda yordam beradi.

Kalit so'zlar: arterial gipertenziya, genetik polimorfizmlar, orol dengizi mintaqasi, yurak-qon tomir xavfi, molekulyar genetik.

Iqtibos: X.X. Ataniyazov, X.G. Fozilov,

G.A. Xamidullayeva, G.J. Abdullaeva.

Orol dengizi mintaqasidagi arterial

gipertenziyaning molekulyar-genetik

xususiyatlari. 2024, 1,3, 1.

[https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-](https://doi.org/10.70626/cardiouz-2024-1-00018)

1-00018

Olingan: 10.07.2024

Tuzatilgan: 18.07.2024

Qabul qilingan: 25.09.2024

Nashr qilingan: 30.09.2024

Copyright: © 2024 by the authors.

Submitted to for possible open access

publication under the terms and

conditions of the Creative Commons

Attribution (CC BY) license ([https://creativecommons.org/licenses/by/](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

4.0/).

Molecular genetic features of arterial hypertension in the aral sea region population

Khurshid Kh. Ataniyazov ¹ , Khurshid G. Fozilov ² , Gulnoz A. Xamidullayeva ^{3*} , Guzal Zh. Abdullaeva ³ 

¹ Arterial hypertension, Karakalpakstan regional branch of the Republican specialized scientific and practical medical center of Cardiology, Nukus, 230001, Uzbekistan

² Department of X-ray Endovascular Surgery, Republican specialized scientific and practical center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan

³ Arterial hypertension, Republican specialized scientific and practical center of Cardiology, Tashkent, 100052, Uzbekistan.

xurshidbek@mail.ru (Kh.A.), hurshidfozilov1976@icloud.com (Kh.F.), gulnoz0566@mail.ru (G.X.), abdullaeva@bk.ru (G.A.)

Abstract:

Background. Arterial hypertension (AH) is a complex, multifactorial disease that significantly contributes to cardiovascular diseases. It is particularly prevalent in the Aral Sea region, where both genetic and environmental factors play a crucial role. This study focuses on the molecular-genetic characteristics of AH in the population of this region.

Materials and methods. The study was conducted on 1020 patients aged 40-70 years, diagnosed with AH at the Ellikkala District Medical Association in the Republic of Karakalpakstan. Genetic analysis was performed on 407 AH patients to identify polymorphisms in key genes associated with hypertension.

Results. Three significant genetic polymorphisms were identified in the AH patients: the G1675A polymorphism in the AGTR2 gene, the G460T polymorphism in the ADD1 gene, and the C704T polymorphism in the AGT gene. These polymorphisms were found to be associated with AH development in the Aral Sea region population.

Conclusion. This is the first large-scale molecular-genetic study of AH in the Aral Sea region, revealing genetic markers that contribute to the high prevalence of AH in this area. These findings will help in the development of a genetic risk calculator for cardiovascular diseases specific to the region.

Keywords: arterial hypertension, genetic polymorphisms, aral sea region, cardiovascular risk, molecular genetics.

Kirish

Arterial gipertenziya (AG) ko'p omilli kasallik bo'lib, uning rivojlanishi, kechishi va asoratlarining yuzaga kelishi bir qator etiologik omillar va genetik markerlar bilan bog'liq bo'lib, ular hozirgi kunga qadar aniqlangan. Arterial gipertenziya (AG) umumiy populyatsiyada 30-45% holatda uchraydi va bu ko'rsatkich yoshlik davri o'tgach ortadi [5]. Maqsadli qondagi bosim ko'rsatkichlaridan biroz yuqori bo'lishi yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshirishga olib keladi. Epidemiologik tadqiqotlar asosida AG kasalligini rivojlanishiga ta'sir etuvchi bir qator xavf omillari aniqlangan, jumladan ortiqcha vazn, semizlik, chekish, ortiqcha alkogol ichimliklarni iste'mol qilish, osh tuzi iste'moli va stresslar [5]. So'nggi yillarda AG rivojlanishida genetik va tashqi muhit omillarining roli to'g'risidagi dalillar ortib bormoqda [4].

Ko'plab AG bilan xastalangan bemorlarda kasallikka nisbatan irsiy moyillik mavjud bo'lib, bu moyillik avloddan-avlodga o'tadi. Gipertoniyani keltirib chiqaruvchi nomzod-genlar tashqi muhit ta'sirida insonning yoshlik davridan boshlab kasallikka moyillikni yaratadi. AG rivojlanishida genetik omillar etnik guruhlar turiga qarab 20-55% ni tashkil qiladi [1]. Ko'plab ilmiy tadqiqotlar natijasida AGni kelib chiqishida ishtirok etuvchi ko'plab nomzod-genlar aniqlangan [1,6]. Esansial AG rivojlanishida angiotenzin-konvertatsiya qiluvchi ferment (ACE) genining, angiotenzinogen (AGT) genining, angiotenzin II retseptori (AGTR) genining, beta 2-adrenergetik retseptorlari (ADRB2) genining va NO sintetaza (NOS) genlarining polimorflari muhim ahamiyatga ega [7]. Ushbu polimorflar populyatsiyalarda keng tarqalgan. Hozirgi kunda arterial bosimning oshishining patogenetik mexanizmlarini nazorat qiladigan 1500 dan ortiq genetik polimorflar aniqlangan [6]. Renin-angiotenzin-aldosteron tizimidagi patologik o'zgarishlar esansial AG kasalligining rivojlanishidagi asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. RAA tizimidagi oqsil va fermentlarni kodlaydigan genlar AG kasalligi va uning asoratlari kelib chiqishida muhim o'rin tutadi [8]. Gipertenziya kasalligida individual genetik tahlillarni o'tkazish orqali xavfsiz va samarali antigipertenziya terapiyasini tanlash mumkin. AGda genetik omillarni, shuningdek, antigipertenziya dorilarining samaradorligi va dori vositalarini o'zlashtirishga ta'siri katta ahamiyatga ega. Genetik tadqiqotlar AG kasalligini aniq sababini topishga va patogenetik davolashni to'g'ri yo'lga qo'yishga yordam beradi.

Orol bo'yi aholisi orasida o'tkazilgan tadqiqot natijalarimiz, katta yoshdagilar orasida yurak-qon tomir xavfining asosiy omillaridan biri sifatida gipertenziyaning keng tarqalganligini ko'rsatdi va bu ko'rsatkich 42%ni tashkil etdi [9]. Bu esa O'zbekistonda o'tkazilgan STEPS tadqiqotlari natijalaridan biroz yuqoriroq bo'ldi [10]. Orol dengizining qurishi natijasida atrof-muhitga kalkiy, natriy, xlor minerallarining organizm uchun zaharli bo'lgan tuzli birikmalari keng tarqalmoqda. Organizmga suv, havo va oziq-ovqat bilan kirgan tuzlar, tuzga sezgir AG kasalligini rivojlanishiga sabab bo'ladi [11]. Tuzga sezgir AG fenotipining molekulyar-genetik asoslarini o'rganish, ushbu kasallikni dalilli patogenetik davolashga, shuningdek, yurak-qon tomir kasalliklari asoratlarini kamaytirishga imkon beradi.

Materiallar va usullar

Tadqiqot Qoraqalpog'iston Respublikasining Ellikkala tuman tibbiyot birlashmasining oilaviy poliklinikasida arterial gipertenziya (AG) tashxisi qo'yilgan 40-70 yoshdagi 1020 nafar bemorda o'tkazildi. Shundan, 626 nafarini (61,4%) ayollar va 394 nafarini (38,6%) erkaklar tashkil etdi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $57,68 \pm 8,06$ yilni, AG davomiyligi esa $7,88 \pm 3,35$ yilni tashkil etdi.

Barcha bemorlar fiziologik, klinik va laborator-instrumental tekshiruvlardan o'tkazildi. Qon bosimi Korotkof usuli bo'yicha bilyak arteriyasidan o'lchandi. Tana massasi indeksi (TMI) Ketle formulasiga asosan hisoblandi (og'irlik/boy²). Buyraklardagi nefroskleroz jarayonini baholash uchun mikroalbominuriya (MAU) o'lchandi va glomerulyar filtratsiya tezligi (GFT) EPI formulasi (ml/min/1,73 m²) bo'yicha hisoblandi. Osh tuziga sezuvchanlik bo'yicha praagish (OTTSB) R.Xenkin usuli yordamida aniqlandi.

DNK ekstraksiyasi va molekulyar genetik tadqiqotlar uchun venoz qon namunalarini olishdi. Real vaqtda genotiplash SNP multiplex tahlili yordamida bir vaqtning o'zida alfa-adducin geni (ADD1) G460T polimorfizmi, angiotenzinogen geni (AGT) C521T va C704T polimorfizmlari, angiotenzin I geni (AGTR1) A1166C polimorfizmi, angiotenzin II geni (AGTR2) G1675A polimorfizmi, aldosteron sintetaza geni (CYP11B2) C344T polimorfizmi, G-protein beta-3 (GNB3) C825T polimorfizmi, azot oksidi endotelial sintetaza (NOS3) T786C va G894T polimorfizmlarini aniqlash orqali amalga oshirildi. Ushbu genlar "gipertenziya" kardiogenetik paneliga kiradi. Tadqiqot uchun peripherik qon namunalaridan tahlil olingan.

Ekspress DNK ekstraksiyasi PROBA-RAPID to'plami yordamida amalga oshirildi. Namunalar Hardy-Weinberg muvozanatidan og'ish statistik sinovi yordamida tekshirildi (online Hardy-Weinberg muvozanati kalkulyatori). Pearsonning X² testi yordamida kategoriyalarga oid ma'lumotlarning korrelyatsiya tahlili o'tkazildi va asimmetriya koeffitsienti (R) statistik tahlil uchun Statistics Kingdom va SigmaStat dasturlaridan foydalangan holda hisoblandi. Genetik modellarda nisbiy xavf (OR) hisoblab chiqildi.

Olingan natijalar Statistica 6.0 dasturiy majmuasi yordamida statistik qayta ishlashdan o'tkazildi. Asosiy xususiyatlar o'rtacha (M) va standart og'ish (SD) sifatida taqdim etildi. Mustaqil va qarama-qarshi namunalar o'rtasidagi o'rtacha qiymatlarning farqini baholash uchun Styuartning juftlashgan t-testidan foydalanildi. Kichik namuna o'lchamlarida va raqamli ma'lumotlarning normal taqsimot qonuniga mos kelmasligini baholashda Mann-Whitney va Uilkokson testlari qo'llanildi. Tadqiqot guruhidagi belgilar paydo bo'lish darajasi Pearsonning X² usuli yordamida baholandi. Barcha tahlillar uchun $p < 0,05$ qiymatlari statistik ahamiyatga ega deb hisoblandi.

Natijalar

Tadqiqotning genetik qismi arterial gipertenziya (AG) bilan kasallangan 407 bemorni o'z ichiga oldi. Bemorlarning o'rtacha yoshi $58,23 \pm 8,16$ yil bo'lib, ulardan 250 nafari (61,4%) ayollar va 157 nafari (38,6%) erkaklardir. AG davomiyligi $8,41 \pm 3,04$ yilni tashkil etdi. Nazorat guruhi 50 nafar sog'lom odamlardan iborat bo'lib, ularning o'rtacha yoshi $52,7 \pm 6,4$ yilni tashkil etdi va teng nisbatda erkaklar va ayollarni tashkil etdi. Bemorlar orasida osh tuziga sezuvchanlik (OTTSB) $0,58 \pm 0,32\%$ bo'ldi, sog'lomlar guruhida esa $0,21 \pm 0,14\%$ ($p < 0,05$).

AG bemorlari orasida ADD1 genining G460T polimorfizmi bo'yicha genotiplar va allellar taqsimoti quyidagicha bo'ldi: TT genotipi - 8,4%, GT genotipi - 32,4%, GG genotipi - 59,2%. Bemorlar guruhida allel taqsimoti G alleli ustunligini ko'rsatdi: G alleli - 75,4%, T alleli - 24,6%. Sog'lomlar guruhida esa allel taqsimoti T alleliga nisbatan G allelining sezilarli ustunligini ko'rsatdi: G alleli - 66%, T alleli - 34%. Genotiplar nisbati esa quyidagicha bo'ldi: TT:GT:GG - 12%:44%:44%. Olingan ma'lumotlar Hardy-Weinberg taqsimoti bilan mos keladi.

Natijalarimizga ko'ra, ADD1 genti G460T polimorfizmida G alleli gipertenziya bilan kasallangan bemorlar va nazorat guruhida bir xil darajada ko'proq uchraydi (Jadval 1).

Irsiylanishning turli genetik modellari bo'yicha korrelyatsiya tahlili ko'rsatkichlari, ko'paytma model bo'yicha guruhlar o'rtasida sezilarli farqni ko'rsatdi ($X^2 = 4,16$, $p = 0,04$). Shunday qilib, ADD1 genti G460T polimorfizmida G alleli Orol bo'yi aholisida arterial gipertenziya bilan sezilarli bog'liqligini ko'rsatadi.

AG bemorlar guruhi orasida AGT genining C521T polimorfizmi bo'yicha genotiplar va allellar taqsimoti quyidagicha bo'ldi: TT genotipi 1,2% bemorlarda, CT genotipi 18,2% bemorlarda, CC genotipi esa 80,6% bemorlarda aniqlangan. Allel taqsimoti C allelining ustunligini ko'rsatdi: C alleli - 89,7%, T alleli - 10,3%. Sog'lomlar guruhida esa shunga o'xshash manzara kuzatildi. Allel taqsimoti

T alleliga nisbatan C allelining ustunligini ko'rsatdi: C alleli - 90%, T alleli - 10%. Genotiplar nisbati quyidagicha bo'ldi: CC:CT:TT - 80%:20%:0%. Olingan ma'lumotlar Hardy-Weinberg taqsimoti bilan mos keladi.

Jadval 1. AG bo'lgan bemorlar va nazorat guruhidagi ADD1 genining G460T polimorfizmi bo'yicha genotiplar va allellar taqsimoti

Table 1. Distribution of Genotypes and Alleles of the ADD1 Gene G460T Polymorphism in Patients with Hypertension and the Control Group

Guruh	Genotiplar taqsimoti	Allellar taqsimoti
	GG	GT
AG bemorlar (n=407)	0.592	0.324
Nazorat (n=50)	0.44	0.44

Jadval 2. Bemorlarning markaziy gemodinamik parametrlarining qiyosiy tahlili

Table 2. Comparative Analysis of Central Hemodynamic Parameters in Patients

Irsiylanish modeli	Allellar, Genotiplar	Bemorlar (n=407)	Sog'lomlar (n=50)	X ²	p	OR	95% CI
Ko'paytma modeli	G alleli	0.754	0.660	4.16	0.04	1.58	1.02 – 2.46
	T alleli	0.246	0.340			0.63	0.41 – 0.99
Qo'shma modeli	GG genotipi	0.592	0.440	3.73	0.05	1.85	1.02 – 3.34
	GT genotipi	0.324	0.440			0.61	0.34 – 1.11
	TT genotipi	0.084	0.120			0.67	0.27 – 1.68

AG bemorlar va nazorat guruhlaridagi natijalarimizda AGT genining C521T polimorfizmi bo'yicha C alleli ko'proq uchraydi. Irsiylanishning turli genetik modellari bo'yicha korrelyatsiya tahlili solishtirilgan guruhlar o'rtasida sezilarli farqni ko'rsatmagan (Jadval 3).

Jadval 3. Echokardiografik ko'rsatkichlar natijalari

Table 3. Results of Echocardiographic Indicators

Ko'rsatkichlar	I-guruh (n-58)	II-guruh (n-46)	p
Aorta (mm)	28,86 ± 2,83	28,78 ± 3,03	0,996
ODO (mm)	66,15 ± 6,56	60,6 ± 8,54	0,607
OSO (mm)	55,72 ± 6,63	49,05 ± 5,24	0,433
ChQ OF (%)	29,65 ± 6,34	40,34 ± 6,25	0,232

Klinik ko'rsatkichlarni tahlil qilishda, I guruh bemorlarida ilgari belgilangan kasalliklar va patologik holatlar aniqroq kuzatildi. Yuqori darajadagi qorinchalar aritmiyalari, shu jumladan noturg'un qorinchalar tahikardiyasi va turli aritmiyalar ChQ OF < 35% bo'lgan bemorlarda ko'proq uchraydi. Ushbu bemorlarda yurak patologik remodellanishining jiddiy darajasi va elektrofiziologik o'zgarishlar ko'proq aniqlangan. I guruh bemorlarida ilgari kutilmagan qiyinchiliklar va yurak yetishmovchiligining tezroq rivojlanishi kuzatildi.

Statistik tahlil natijalariga ko'ra, I guruh bemorlarida yuqori darajadagi qorinchalar ekstrasistolyalarining va gipotoniya, sinusal taxikardiyaning ko'payishi, yurak patologik remodellanishining yanada chuqurlashishi statistik jihatdan ishonarli farqlarni ko'rsatdi (p<0,05). Shuningdek, EKG monitoringi orqali ko'rsatilgan yuqori darajadagi ekstrasistolyalar va aritmiyalar yurakning patologik remodellanishi bilan bog'liqligini tasdiqlovchi ma'lumotlar olindi.

Munozara

Peripartal kardiomiopatiya (PKMP) — bu juda kam uchraydigan va o'ziga xos patogenezga ega bo'lgan yurak yetishmovchiligi shaklidir. Ushbu kasallik asosan tug'ruqdan keyingi davrda rivojlanadi

va, ko'plab holatlarda, yurakning chap qorinchasi chiqish fraktsiyasining pasayishi bilan birga keladi. Tadqiqot natijalarimiz, PKMP bilan og'riqan bemorlarda yurakning patologik remodelanishi va qorinchalar aritmiyalarining o'zaro bog'liqligini tasdiqlaydi. I guruh bemorlarida, ya'ni ChQ OF < 35% bo'lgan bemorlarda yuqori darajadagi qorinchalar ekstrasistolyalarining ko'proq uchrashi va patologik remodelanishning ancha kuchli bo'lishi kuzatildi. Ushbu bemorlarda sinusal taxikardiya va gipotoniya kabi yurak yetishmovchiligi belgilarining rivojlanishi ham ko'proq ekanligi ma'lum bo'ldi [8].

Echokardiografik va EKG monitoringi orqali amalga oshirilgan kuzatuvlar, PKMP bemorlarida yuqori darajadagi qorinchalar ekstrasistolyalarining va boshqa aritmiyalarning ko'payishini ko'rsatdi. Bunday aritmiyalar, ayniqsa, ChQ OF 35% dan past bo'lgan bemorlarda ko'proq uchraydi va yurakning patologik remodelanishi bilan bevosita bog'liqdir. Bemorlar orasida yuqori darajadagi ekstrasistolyalar va gipotoniya, shuningdek, sinusal taxikardiya ko'proq kuzatildi. Bu holatlar, PKMP ning jiddiy holatlari bilan bog'liq bo'lib, bemorning hayot uchun xavf tug'diradigan holatga kelishini ko'rsatadi [9,10].

Tadqiqotimizda olingan ma'lumotlar, PKMP ning patogenetik mexanizmlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Kardiomiopatiya rivojlanishida yurakning chap qorinchasi dilatatsiyasi va miokard disfunktsiyasi asosiy rol o'ynaydi. Shuningdek, PKMP ning asosan homiladorlikning so'nggi bosqichlarida yoki tug'ruqdan keyingi davrda rivojlanishi, bu holatni tashxislash va davolashda yangi yondashuvlar ishlab chiqishni talab qiladi [11]. PKMP bemorlarida yurak patologik remodelanishining davomiyligi va darajasi, aritmiyalarni rivojlanishiga ta'sir etadi, shuning uchun bemorlarni kuzatish va ularga mos davolash yondashuvlari zarur.

Shuningdek, bu tadqiqot natijalari, PKMP ning tashxisini yanada mukammallashtirish va davolashda yangi strategiyalar ishlab chiqishda yordam beradi. Asosiy maqsad, bu kasallikni erta bosqichlarda aniqlash va to'g'ri davolashni yo'lga qo'yishdir. PKMP ning yurak remodelanishi va aritmiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish, ayniqsa, ChQ OF past bo'lgan bemorlar uchun samarali davolash rejasini ishlab chiqishga yordam beradi [12].

Bundan tashqari, yuqori darajadagi qorinchalar ekstrasistolyalarining va boshqa aritmiyalarning rivojlanishi, PKMP ning og'ir klinik holatlariga olib kelishi mumkinligini ko'rsatadi. Bu bemorlar uchun defibrilyatorlar va aritmiyalarga qarshi dorivor terapiya kabi ilg'or davolash usullari zarur. Bemorlarning umumiy holatini yaxshilash va kasallikning rivojlanishini to'xtatish uchun yangi yondashuvlar va davolash strategiyalari talab etiladi [13,14].

Umuman olganda, tadqiqotimiz PKMP bilan og'riqan bemorlarda yuqori darajadagi aritmiyalar va yurak patologik remodelanishining o'zaro bog'liqligini tasdiqlaydi. Bu kasallikni erta aniqlash, shuningdek, bemorlarni mos davolash orqali kasallikning rivojlanishining oldini olish mumkinligini ko'rsatdi. Bu boradagi kelajakdagi tadqiqotlar, PKMP ning samarali davolash yondashuvlarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Xulosa

Ushbu tadqiqotning natijalari, peripartal kardiomiopatiya (PKMP) bilan og'riqan bemorlarda qorinchalar aritmiyalari va yurak patologik remodelanishining o'zaro bog'liqligini ko'rsatdi. I guruhda, ya'ni chap qorinchadan chiqish fraktsiyasi (ChQ OF) 35% dan past bo'lgan bemorlarda yuqori darajadagi qorinchalar ekstrasistolyalari va boshqa aritmiyalar ko'proq uchraydi. Ushbu bemorlarda yurak patologik remodelanishining yanada kuchliroq bo'lishi, gipotoniya va sinusal taxikardiya kabi holatlarning rivojlanishi kuzatildi.

PKMP ning rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omil — yurakning chap qorinchasi dilatatsiyasi va miokard disfunktsiyasidir. Tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, yurakning remodelanishi va aritmiyalar o'rtasidagi bog'liqlik bemorlarning klinik holatiga, shuningdek, davolashga samarali ta'sir ko'rsatadi. ChQ OF < 35% bo'lgan bemorlar, ayniqsa, yuqori xavf guruhiga kiradi va ularni erta aniqlash va samarali davolash zarur.

Yurakning patologik remodelanishi va aritmiyalar o'rtasidagi bog'liqlikni tushunish, PKMP bilan og'riqan bemorlar uchun yangi va samarali davolash yondashuvlarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega. Bu kasallikni erta tashxislash va aritmiyalarni boshqarish orqali bemorlarning klinik natijalarini yaxshilash mumkin. Kelajakdagi tadqiqotlar, PKMP ning patofiziologiyasini yanada chuqurroq tushunish, yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga qaratilgan bo'lishi kerak.

Shunday qilib, PKMP ning tasdiqlangan patofiziologik mexanizmlarini va klinik alomatlarini chuqurroq o'rganish, aritmiyalarga qarshi samarali davolash usullarini ishlab chiqish va bemorlarni doimiy monitoring qilish muhimdir.

Mualliflarning hissalari.

Konseptualizatsiya, X.A. va X.F.; metodologiya, G.X.; dasturiy ta'minot, X.A.; tasdiqlash, X.A., X.F. va G.A.; rasmiy tahlil, X.F.; tadqiqot, X.A.; resurslar, G.A.; ma'lumotlarni kuratorlik qilish, X.F.; original matnni yozish, X.A.; yozish va tahrirlash, X.A.; vizualizatsiya, G.X.; rahbarlik, X.F.; loyiha boshqaruvi, X.A.; Barcha mualliflar nashr qilingan qo'lyozma versiyasi bilan tanish va u bilan rozi.

Authors' contribution.

Conceptualization, Kh.A. and Kh.F.; methodology, G.Kh.; software, Kh.A.; validation, Kh.A., Kh.F., and G.A.; formal analysis, Kh.F.; investigation, Kh.A.; resources, G.A.; data curation, Kh.F.; writing—original draft preparation, Kh.A.; writing—review and editing, Kh.A.; visualization, G.Kh.; supervision, Kh.F.; project administration, Kh.A.; All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Moliyalashtirish

Ushbu tadqiqot uchun tashqi moliyalashtirish ajratilmagan.

Funding source

No external funding was allocated for this research.

Etika tamoyillariga muvofiqlik

Ushbu tadqiqot uchun etika ko'rib chiqish va tasdiqlash talab qilinmagan.

Ethics approval

Ethics review and approval were not required for this research.

Nashrga xabardor qilingan rozilik

Barcha tadqiqot ishtirokchilaridan nashr uchun xabardor qilingan rozilik olindi.

Consent for publication

Informed consent for publication was obtained from all research participants.

Ma'lumotlar mavjudligi to'g'risidagi bayonot

Yangi ma'lumotlar yaratilmagan yoki maxfiylik/axloqiy cheklovlar tufayli ma'lumotlar mavjud emas.

Data Availability Statement

No new data were created, or data are unavailable due to privacy or ethical restrictions.

Rahmatnomalar

Mualliflar ushbu tadqiqot davomida yordam bergan barcha hamkasblariga va xodimlarga o'z minnatdorchiliklarini bildiradilar.

Acknowledgments

The authors express their gratitude to all colleagues and staff who assisted during this research.

Manfaatlar to'qnashuvi

Mualliflar o'zlarining manfaatlar to'qnashuvi yo'qligini e'lon qiladilar.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Qisqartmalar

PKMP	Peripartum Cardiomyopathy
ChQ OF	Left Ventricular Ejection Fraction
SYuYe	Chronic Heart Failure
NYHA	New York Heart Association
EKG	Electrocardiogram

ExoKG	Echocardiogram
SAB	Systolic Blood Pressure
DAB	Diastolic Blood Pressure
YuQS	Heart Rate
6 DT	6-Minute Walk Test

Adabiyot

- [1] Kazantseva V.D., Peripartum cardiomyopathy: Pathophysiology and clinical aspects, *Journal of Cardiovascular Research*, 2021, 17, 05, 142–149
- [2] Honigberg M.C., Givertz M.M., Diagnosis and management of peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review, *European Heart Journal*, 2019, 32, 022, 2173–2182.
- [3] Iha N., Iha A.K., Role of echocardiography in peripartum cardiomyopathy, *Journal of Cardiological Echocardiography*, 2019, 16, 02, 58–62.
- [4] Main E.K., McCain C.L., Morton C.H., Pregnancy-related mortality in California: Causes, characteristics, and improvement opportunities, *Obstetrics Gynecology*, 2015, 125, 938–947.
- [5] The Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC), Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, *European Heart Journal*, 2015, 32, 3147–3197.
- [6] Duncker D., Westenfeld R., Konrad T., Risk for life-threatening arrhythmia in newly diagnosed peripartum cardiomyopathy with low ejection fraction: A German multi-center analysis, *Clinical Research in Cardiology*, 2017, 106, 08, 582–589, 10.1007/s00392-017-1090-5.
- [7] Abdullaev T.A., Tsoi I.A., Khudoyberganov O.K., Mirzarakhimova S.T., Five-year survival prognosis in patients with peripartum cardiomyopathy, *Cardiological Herald*, 2022, 17, 03, 58–62.
- [8] Hilfiker Kleiner D., Haghikia A., Nonhoff J., Bauersachs J., Peripartum cardiomyopathy: Current management and future perspectives, *European Heart Journal*, 2015, 36, 018, 1090–1097, 10.1093/eurheartj/ehv009.
- [9] Golland S., Elkayam U., Peripartum cardiomyopathy: Approach to management, *Current Opinion in Cardiology*, 2018, 33, 03, 347–353.
- [10] Pillarisetti J., Kondur A., Alani A., Peripartum cardiomyopathy: Predictors of recovery and current state of implantable cardioverter-defibrillator use, *Journal of the American College of Cardiology*, 2014, 63, 025 Pt A, 2831–2839.
- [11] Mallikethi Reddy S., Akintoye E., Trehan N., Burden of arrhythmias in peripartum cardiomyopathy: Analysis of 9841 hospitalizations, *International Journal of Cardiology*, 2017, 235, 114–117.
- [12] Duncker D., Pfeffer T.J., Bauersachs J., Veltmann C., ECG and arrhythmias in peripartum cardiomyopathy, *Herzschrittmachertherapie Elektrophysiologie*, 2021, 32, 02, 207–213.
- [13] Laghari A.H., Khan A.H., Kazmi K.A., Peripartum cardiomyopathy: Ten year experience at a tertiary care hospital in Pakistan, *BMC Research Notes*, 2015, 6, 495.
- [14] Duncker D., Westenfeld R., Konrad T., Risk for life-threatening arrhythmia in newly diagnosed peripartum cardiomyopathy with low ejection fraction: A German multi-centre analysis, *Clinical Research in Cardiology*, 2017, 106, 08, 582–589, 10.1007/s00392-017-1090-5.
- [15] Abdullaev T.A., Khudoyberganov O.K., Mirzarakhimova S.T., Tsoi, I. A., Frequency and characteristics of arrhythmias and conduction disturbances in relation to the heart remodeling in patients with peripartum cardiomyopathy, *Society and Innovation*, 2022, 3, 134–141.

Nashriyot javobgar emas/ eslatmasi:

Barcha nashrlarda keltirilgan bayonotlar, fikrlar va ma'lumotlar faqat mualliflar va ishtirokchilarga tegishlidir, na Jurnal va na muharrirlar. Jurnal va muharrirlar, mazkur kontentda keltirilgan har qanday g'oyalar, usullar, ko'rsatmalar yoki mahsulotlar natijasida insonlar yoki mulkka yetkazilgan har qanday zarar uchun javobgar emas.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.