

**ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМИЙ ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02
РАҚАМЛИ ИЛМИЙ КЕНГАШ АСОСИДАГИ
БИР МАРТАЛИК ИЛМИЙ КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

АБДУВАЛИЕВА ИҚБОЛХОН ХОЛМУРОД ҚИЗИ

**МИОКАРД ИНФАРКТИДА БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИНИНГ
ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ ВА
РЕНАЛ ДИСФУНКЦИЯНИ ЭРТА ТАШҲИСЛАШ**

**14.00.25 – Клиник лаборатор ва функционал диагностика
14.00.05 – Ички касалликлар**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2026

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати мундарижаси

Оглавление автореферата диссертации доктора философии (PhD)

Contents of dissertation abstract of doctor of philosophy (PhD)

Абдувалиева Иқболхон Холмурод кизи

Миокард инфарктида буйрак зарарланишининг
лаборатор маркерларини солиштирма ўрганиш ва
ренал дисфункцияни эрта ташхислаш..... 3

Абдувалиева Иқболхон Холмурод кизи

Сравнительное исследование лабораторных маркеров
поражения почек при инфаркте миокарда и
ранней диагностики почечной дисфункции..... 23

Abduvalieva Ikbolkhon Kholmurod kizi

Comparative study of laboratory markers of renal
failure in myocardial infarction and early
diagnosis of renal dysfunction..... 43

Эълон қилинган ишлар рўйхати

Список опубликованных работ
List of published works..... 47

**ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ ҲУЗУРИДАГИ
ИЛМий ДАРАЖАЛАР БЕРУВЧИ DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02
РАҚАМЛИ ИЛМий КЕНГАШ АСОСИДАГИ
БИР МАРТАЛИК ИЛМий КЕНГАШ**

ТОШКЕНТ ДАВЛАТ ТИББИЁТ УНИВЕРСИТЕТИ

АБДУВАЛИЕВА ИҚБОЛХОН ХОЛМУРОД ҚИЗИ

**МИОКАРД ИНФАРКТИДА БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИНИНГ
ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИНИ СОЛИШТИРМА ЎРГАНИШ ВА
РЕНАЛ ДИСФУНКЦИЯНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ**

**14.00.25 – Клиник лаборатор ва функционал диагностика
14.00.05 – Ички касалликлар**

**ТИББИЁТ ФАНЛАРИ БЎЙИЧА ФАЛСАФА ДОКТОРИ (PhD)
ДИССЕРТАЦИЯСИ АВТОРЕФЕРАТИ**

ТОШКЕНТ – 2026

Фалсафа доктори (PhD) диссертацияси мавзуси Ўзбекистон Республикаси Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлиги ҳузуридаги Олий аттестация комиссиясида В2024.2.PhD/Tib4675 рақам билан рўйхатга олинган.

Диссертация Тошкент давлат тиббиёт университетида бажарилган.

Диссертация автореферати уч тилда (ўзбек, рус, инглиз (резюме)) Илмий кенгашнинг веб-саҳифасида (www.tashmeduni.uz) ва «ZiyoNet» ахборот-таълим порталида (www.ziynet.uz) жойлаштирилган.

Илмий раҳбарлар:

Мухамедова Нурхон Халимовна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Гадаев Абдигаффар Гадаевич
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Расмий оппонентлар:

Арипов Орифжон Абдумаликович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Туляганова Дилдора Каримовна
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Етакчи ташкилот:

Андижон давлат тиббиёт институти

Диссертация ҳимояси Тошкент давлат тиббиёт университети ҳузуридаги DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02 рақамли Илмий кенгаш асосидаги Бир марталик илмий кенгашининг 2026 йил «_____» _____ соат _____ даги мажлисида бўлиб ўтади. (Манзил: 100109, Тошкент шаҳри, Олмазор тумани, Фаробий кўчаси 2-уй. Тел./факс: (+99878) 150-78-25, e-mail: info@tashmeduni.uz)

Диссертация билан Тошкент давлат тиббиёт университети Ахборот-ресурс марказида танишиш мумкин (____ рақами билан рўйхатга олинган). Манзил: 100109, Тошкент шаҳри, Олмазор тумани, Фаробий кўчаси 2-уй. Тел./факс: (+99878) 150-78-14.

Диссертация автореферати 2026 йил «_____» _____ да тарқатилди.

(2026 йил «_____» _____ даги _____ рақамли реестр баённомаси)

А.А. Хамраев

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш **раиси**, тиббиёт фанлари доктори, профессор

Д.А. Набиева

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш илмий котиби, тиббиёт фанлари доктори, профессор

А.Н. Арипов

Илмий даражалар берувчи бир марталик илмий кенгаш қошидаги илмий семинар раиси, тиббиёт фанлари доктори, профессор

КИРИШ (фалсафа доктори (PhD) диссертацияси аннотацияси)

Диссертация мавзусининг долзарблиги ва зарурияти. Юрак ишемик касаллиги юрак-қон томир тизими касалликлари орасида бутун дунё миқёсида ногиронлик ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири сифатида етакчи ўринни эгаллаб, бугунги кунда замонавий тиббиёт олдида турган энг долзарб глобал муаммолардан бири ҳисобланади¹. Юрак ишемик касаллигининг клиник шаклларида бири бўлган миокард инфаркти тўсатдан ривожланиши, унинг клиник белгилари ва даволаш стандартлари етарлича ўрганилган бўлишига қарамадан, ушбу оғир ҳолатга олиб келувчи хавф омиллари ҳамда бошқа ички аъзолар зарарланишини тадқиқ этиш муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади. Миокард инфаркти ривожланишида буйракнинг ўткир зарарланиши муҳим ва клиник аҳамиятга эга бўлган бўлган оғир асоратлардан бири ҳисобланиб, адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, у 10–60% ҳолатларда кузатилади².

Жаҳонда миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишининг патогенетик механизмларини ўрганиш ва уни эрта аниқлаш мақсадида ишончли биомаркерларни излашга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Сўнги йилларда юқори сезувчан ва специфик биомаркерлар — цистатин С, KIM-1 ва NGAL ни қўллаш буйракдаги ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш имконини яратмоқда. Бироқ ушбу маркерларнинг бошқа касалликларда, жумладан буйрак дисфункцияси мавжуд ҳолатларда ҳам меъёрдан ошиши қайд этилган. Шу нуқтаи назардан, мазкур биомаркерларни ўзаро боғлиқликда комплекс ўрганиш миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишини ишончли тасдиқлашда муҳим илмий-амалий аҳамият касб этади.

Республикамызда тиббиёт соҳасини ривожлантириш, уни жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, аҳоли орасида турли даражадаги сурункали касалликлар тарқалишини камайтириш ва олдини олишга қаратилган қатор ишлар муваффақиятли амалга оширилмоқда. Бу борада «...кўрсатилаётган тиббий хизматларни аҳолига янада яқинлаштириш ва қулайлигини ошириш мақсадида республика ҳудудларида тиббиёт кластерларини ташкил этиш. Жаҳон стандартлари асосида менежмент ва тиббий хизматлар сифатини бошқаришнинг энг намунали амалиётларини жорий этишни таъминлайдиган замонавий бошқарув тизимини шакллантириш...»³ каби вазифалар белгиланган. Ушбу вазифалар аҳоли орасида турли даражадаги юрак қон томир касалликларни тарқалиши, клиник-патогенетик жиҳатларини ташхислашда замонавий тиббий хизмат кўрсатиш даражасини янги босқичга кўтариш ҳамда сифатли тиббий хизмат кўрсатишда илғор технологияларни қўллашни такомиллаштириш орқали хасталиклар

¹ Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ, et al. Heart Disease and Stroke Statistics - 2021 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;143(8):e254-e743. 26-1

² Авдошина С.В., Виллевалде С.В., Ефремовцева М.А., Кобалава Ж.Д. Значение биомаркеров в диагностике и определении прогноза острого почечного повреждения у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. *Вестник Российского университета дружбы народов*. 2014; (2): 92—5.

³ Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022 йил 28 январдаги ПФ-60-сонли «2022–2026 йилларга мўлжалланган Янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида»ги Фармони.

асоратлари натижасида юзага келадиган ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларини камайтириш имконини беради.

Мазкур диссертация тадқиқоти Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2022-йил 28-январдаги ПФ-60-сонли «Янги Ўзбекистонни 2022-2026-йилларда ривожлантириш стратегияси тўғрисида»ги, Ўзбекистон Республикасининг 2018 йил 7 декабрдаги ПФ-5590-сонли «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини тубдан такомиллаштириш бўйича комплекс чора-тадбирлар тўғрисида»ги фармонлари, Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2021 йил 28 июлдаги ПҚ-5199-сонли «Соғлиқни сақлаш соҳасида ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш тизимини янада такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги Қарори ҳамда мазкур фаолиятга тегишли бошқа меъёрий–ҳуқуқий ҳужжатларда белгиланган вазифаларни амалга оширишга муайян даражада хизмат қилади.

Тадқиқотнинг республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги. Мазкур тадқиқот республика фан ва технологиялар ривожланишининг VI. «Тиббиёт ва фармакология» устувор йўналишига мувофиқ бажарилган.

Диссертациянинг мавзуси бўйича хорижий илмий-тадқиқотлар шарҳи⁴. Сўнгги йилларда миокард инфарктида буйрак зарарланишининг лаборатор маркерларини солиштирма ўрганиш ва ренал дисфункцияни эрта ташхислашга қаратилган кенг қамровли тадқиқотлар халқаро миқёсдаги нуфузли илмий-тадқиқот марказлари ва университетлар томонидан амалга оширилмоқда. Хусусан, миокард инфарктида ренал дисфункцияни эрта баҳолаш соҳасида қуйидаги ташкилотлар илмий фаолият юритмоқда: American College of Rheumatology (АҚШ), Oxford University (АҚШ), University of California (АҚШ), Weill Cornell medical college of Cornell University (АҚШ), Department of public health Sciences (АҚШ); Harvard Medical School (АҚШ), University of Melbourne (Австралия), Paulista University (Бразилия), University of Miami (Маями), Universitat de Barcelona (Испания), Imperial College London (Буюк Британия), University of Edinburgh (Буюк Британия), University of Zurich (Швейцария), University of Copenhagen (Дания), Seoul National University (Корея), Сеченов номидаги Москва давлат биринчи тиббиёт университети (Россия Федерацияси), Қозон давлат тиббиёт университети (Россия Федерацияси), Тошкент давлат тиббиёт университети (Ўзбекистон).

ЮИК юрак-қон томир хасталиклари орасида бутун дунёда ногиронлик ҳамда ўлимни етакчи сабабчиси ҳисобланади ва тиббиётни глобал муаммоси саналади [Virani SS, Alonso A, 2021]. Республикамизда ҳам ушбу касалликлар сўнгги йилларда 40-50% ҳолларда ўлимга олиб келади. Бутун жаҳонда, шу жумладан, мамлакатимизда ҳам ЮИК замонавий даволаш усуллари жорий этилиши натижасида ундан ўлим ҳолати камайиб, аҳоли умр кўриш давомийлиги узайишига олиб келди. Бу ҳолатни ўзи эса юрак-қон томир

⁴ Диссертация мавзуси бўйича хорижий илмий тадқиқотлар шарҳи: <http://oxford.university-guides.com>, www.washington.edu, <https://www.universityofcalifornia.edu>, <http://weill.cornell.edu>, <http://upci.upmc.edu>, <http://publichealth.med.miami.edu>, <https://www.mrc.ac.uk>, <http://www.ssmu.ru>, <http://www.ksma.ru>, <http://www.rudn.ru>, <http://patient.ncagp.ru>, <http://www.tma.uz> ва бошқа манбаалар.

касалликларини кўпайишига ҳамда коморбидликни ошишига сабаб бўлмоқда. Бошқача қилиб айтганда аҳоли ҳаёт давомийлиги ўзайиши билан параллел равишда ЮИК ҳам кўпайиб бормоқда [Khan MA, Hashim MJ., 2020].

Global Burden тадқиқотлари маълумотларига кўра, жаҳонда тахминан 126 миллион киши (ҳар 100 минг аҳолига 1655 нафар) юрак ишемик касаллиги билан яшамоқда, бу эса сайёра аҳолисининг 1,72% ни ташкил этади ва касалликнинг глобал юкламаси юқорилигини кўрсатади. Европада ушбу патологиянинг тарқалиши ва у билан боғлиқ ногиронлик кўрсаткичлари ҳар 100 минг аҳолига мос равишда 3547 ва 3771 ни ташкил этган ҳолда, унинг ижтимоий-иқтисодий аҳамиятини янада оширади. АҚШда мазкур кўрсаткичлар мос равишда 292,9 ва 2470 ни ташкил этади. Россия Федерациясида эса юрак ишемик касаллигининг тарқалиши ва ногиронлик даражаси янада юқори бўлиб, ҳар 100 минг аҳолига мос равишда 4129 ва 6758 га тенг экани қайд этилган [Khan M.A., Hashim M.J., 2020].

Маълумки, ЮИК клиник шаклларида бири ҳисобланган миокард инфаркти, тўсатдан юзага келади, унинг белгилари яхши ўрганилган ва турли клиник шаклларида даволаш стандартлари яратилган. Бундай ҳолатда унга олиб келувчи хавф омилларини ва ушбу оғир касалликда бошқа ички аъзоларнинг зарарланишини ўрганиш муҳим аҳамиятга эга [Thygesen K, 2019]. Миокард инфарктида буйракнинг ўткир зарарланиши оғир асорат ҳисобланади ва адабиётлардаги маълумотларга кўра 10-60% ҳолатларда кузатилади. Унинг кўшилиши касалликни оғир кечишига, ўлим хавфини ошишига ва даволашга кетадиган ҳаракатларни кўпайишига олиб келади [Авдошина С.В., 2014].

Муаммонинг ўрганилганлик даражаси. Сўнгги йилларда олиб борилган кузатувлар миокард инфарктида ривожланувчи ўткир буйрак зарарланиши касалликнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларига салбий таъсир кўрсатувчи муҳим хавф омилли эканлигини кўрсатмоқда. Хусусан, ўткир буйрак зарарланишининг енгил шаклида ўн йил давомида миокард инфарктидан ўлим 15% ни ташкил этган бўлса, ўрта оғир даражасида 23% ва оғир даражасида 33% гача етгани қайд этилган [Мензоров М.В., 2012]. Бу эса буйрак дисфункцияси миокард инфаркти прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштиришини тасдиқлайди.

Айрим тадқиқотларда қонда креатинин кўрсаткичлари меъёр доирасида бўлган ҳолларда ҳам миокард инфарктининг ўткир даврида буйрак дисфункцияси мавжудлиги аниқланган. Бу ҳолатда қон ва пешобдаги буйрак зарарланиш маркери-1 (КІМ-1) ҳамда интерлейкин-18 ишончли диагностик кўрсаткичлар сифатида тавсифланган [Демчук О.В., 2023]. Шунингдек, миокард инфарктига чалинган беморларда буйрак зарарланиш маркерлари билан юрак маркерлари ўртасида маълум ўзаро боғлиқлик аниқланган: хусусан, КІМ-1 кўрсаткичи тропонин ва мия натрийуретик пептиди билан мусбат, коптокчалар фильтрацияси билан эса манфий корреляцияга эга эканлиги кўрсатилган.

КІМ-1 трансмембранал липопроteid бўлиб, молекуляр оғирлиги тахминан 90 кДа ни ташкил этади ва ўз таркибида муцин ҳамда иммуноглобулин доменларини сақлайди. У физиологик шароитда соғлом буйракларда деярли экспрессияланмайди, аммо ишемиядан кейин проксимал каналчаларда унинг экспрессияси кескин ортиб, хужайрадан ташқари домени

пешобда осон аниқланади [Bonventre J.V., 2014]. Бу хусусият уни ишемик типдаги буйрак зарарланишининг эрта маркери сифатида аҳамиятли қилади.

Замонавий қарашларга кўра, юрак тропонинлари, айниқса ультра юқори сезувчан синамалар қўлланилганда, соғлом шахсларда қон зардобида 99-перцентилдан паст даражада аниқланади ва миокард метаболизмининг меъёрий маҳсулоти сифатида қаралади [Крикунова О.В., 2016]. Шу билан бирга, миокард инфарктининг ўткир даврида буйрак дисфункциясининг патогенетик механизмлари ва уни эрта ташхислаш имкониятлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, мазкур муаммони чуқур тадқиқ этиш долзарб илмий вазифалардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотнинг диссертация бажарилган олий таълим муассасасининг илмий-тадқиқот ишлари режалари билан боғлиқлиги. Диссертация тадқиқоти Тошкент давлат тиббиёт университетининг илмий тадқиқот ишлари режасига мувофиқ №011500214 «Асосий касалликларни ташхислаш ва даволаш, олдини олишнинг янги рационал усулларини ишлаб чиқиш» мавзуси доирасида бажарилган.

Тадқиқотнинг мақсади миокард инфарктининг ўткир даврида буйрак коптокчалари ва каналчаларида юзага келувчи ўзгаришларни креатинин, цистатин С, нейтрофил желатиназага боғлиқ липокалин (NGAL) ва буйрак зарарланиши молекуласи-1 (KIM-1) кўрсаткичлари асосида солиштирма таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

миокард инфарктининг ўткир даврида буйракнинг ўткир зарарланишини баҳолаш мақсадида қон зардобида креатинин ва цистатин С даражаларини ҳамда улар асосида ҳисобланган коптокчалар фильтрацияси тезлигини баҳолаш;

миокард инфарктининг ўткир даврида NGAL ва KIM-1 кўрсаткичларининг диагностик аҳамиятини солиштирма таҳлил қилиш;

миокард инфарктининг ўткир даврида креатинин, цистатин С, NGAL ва KIM-1 кўрсаткичларининг қондаги тропонин даражаси билан ўзаро боғлиқлигини асослаш;

миокард инфарктининг ўткир даврида чап қоринчанинг қон отиш фракцияси билан цистатин С, NGAL ва KIM-1 кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқлик даражасини аниқлаш;

миокард инфаркти ўтказган беморларда динамикада буйрак дисфункцияси маркерларининг ўзгариш хусусиятларини баҳолаш.

Тадқиқотнинг объекти сифатида Тошкент давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникасининг кардиореанимация ва кардиология бўлимида миокард инфаркти ташхиси билан даволанаётган 90 нафар бемор олинган.

Тадқиқотнинг предмети сифатида беморларнинг қон зардобиди, пешоб таҳлили, электрокардиография, юрак эхокардиографияси ҳамда ультратовуш текширувлар динамикасининг объектив кўрсаткичларини баҳолаш материаллари олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Тадқиқотда умумклиник, биокимёвий, иммунологик, асбобий (электрокардиография, юрак эхокардиографияси, ультратовуш текширув) ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотнинг илмий янгилиги қуйидагилардан иборат:

миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишининг эрта шаклланиши NGAL кўрсаткичларининг ошиши билан намоён бўлиши аниқланган;

миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишини эрта аниқлашда NGAL энг ишончли биомаркер эканлиги аниқланиб, KIM-1 ва цистатин С ҳам аҳамиятли бўлишига қарамасдан, уларнинг сезгирлиги ва махсуслиги NGAL га нисбатан пастроқ эканлиги кўрсатилган;

миокард инфарктининг ўткир даврида қон зардобдаги тропонин даражаси билан NGAL ўртасида кучли, KIM-1 ва цистатин С билан эса ўртача даражада ишончли мусбат корреляцион муносабатнинг мавжудлиги кардиоренал ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқ эканлигини асослаган;

миокард инфаркти ўтказган беморларда стандарт даволаш таркибида ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари антагонистларини қўллаш ўткир буйрак дисфункцияси кўрсаткичларининг камайиши билан боғлиқлиги аниқланган.

Тадқиқотнинг амалий натижалари қуйидагилардан иборат:

ўткир миокард инфарктида буйрак дисфункциясини эрта ташхислаш мақсадида қон ва сийдикда NGAL ҳамда KIM-1 ни аниқлаш мақсадга мувофиқ эканлиги асосланган;

тропонин даражасининг юқори бўлиши сийдикда NGAL ва KIM-1 миқдорининг ошиши билан боғлиқ эканлиги аниқланиб, ўткир буйрак зарарланишининг билвосита белгиси сифатида қўлланилиши мумкинлиги изоҳланган;

креатинин ва цистатин С кўрсаткичларини NGAL ва KIM-1 билан биргаликда баҳолаш буйрак дисфункциясини эрта босқичда аниқлаш имконини бериши аниқланган;

чап қоринчанинг қон отиш фракцияси билан буйрак дисфункцияси маркерлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни баҳолаш бемор ҳолатини комплекс баҳолашда аҳамиятга эга эканлиги тасдиқланган;

миокард инфаркти ўтказган беморларда стандарт даволаш таркибида ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари антагонистларини қўллаш буйрак дисфункцияси кўрсаткичларининг камайишига олиб келиши мумкинлиги асосланган.

Тадқиқот натижаларининг ишончилиги. Тадқиқотни амалга оширишда қўлланилган барча ёндашувлар, олиб борилган тадқиқотда фойдаланилган усулларнинг кенг ахборот бериш имкониятига эга эканлиги, назарий ва амалий жиҳатдан аниқлиги, тадқиқот объектларининг етарлилиги, замонавий ташхислаш усулларнинг қўлланилганлиги, ўзаро бир бирини тўлдирувчи клиник, анамнестик, биокимёвий, инструментал ҳамда статистик усулларига таянганлиги, олинган маълумотлар замонавий компьютер технологияларини қўллаб ишлов берилганлиги, шу билан бирга, тадқиқот давомида олинган натижаларнинг маҳаллий ва хорижий илмий изланишлар билан солиштирилганлиги билан асосланади.

Тадқиқот натижаларининг илмий ва амалий аҳамияти. Тадқиқот натижаларининг илмий аҳамияти миокард инфарктининг ўткир даврида буйрак дисфункциясини эрта аниқлашда NGAL, KIM-1 ва цистатин С биомаркерларининг диагностик қийматини баҳолаш, уларнинг тропонин ва чап қоринча қон отиш фракцияси билан ўзаро боғлиқлигини таҳлил қилиш ҳамда кардиоренал ўзгаришларни комплекс баҳолаш имкониятларини асослаш билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг амалий аҳамияти миокард инфаркти ўтказган беморларда буйрак дисфункциясини эрта ташхислаш орқали даволаш тактикасини ўз вақтида оптималлаштириш, асоратлар ривожланиш хавфини камайтириш ва стандарт терапия таркибидаги ангиотензин айлантитувчи фермент ингибиторлари ҳамда ангиотензин рецепторлари антагонистларини қўллаш самарадорлигини баҳолаш билан изоҳланади.

Тадқиқот натижаларининг жорий қилиниши. Миокард инфарктида буйрак зарарланишининг лаборатор маркерларини солиштирма ўрганиш ва ренал дисфункцияни эрта ташхислаш бўйича олинган натижалар асосида:

биринчи илмий янгилик: миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишининг эрта шаклланиши NGAL кўрсаткичларининг ошиши билан намоён бўлиши исботланган Тошкент шаҳар Чилонзор тумани 34-оилавий поликлиникасининг 30.11.2025-йилдаги 155-сонли буйруғи, Қашқадарё вилояти Қарши шаҳри Мао-Мед хусусий клиникасининг 30.11.2025- йилдаги 73-сонли буйруғи, Андижон давлат тиббиёт институти Ю.Отабеков номли клиникасининг 13.11.2025 йил 155-сонли буйруғи билан клиник амалиётига жорий этилган. (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2025- йил 17-декабрдаги №31/35сонли хулосаси). Ижтимоий самарадорлиги: миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишининг эрта шаклланиши NGAL кўрсаткичларининг ошиши билан намоён бўлишини аниқлаш орқали, беморларда буйрак дисфункциясини эрта босқичда ташхислаш, юқори хавфли ҳолатларни ўз вақтида аниқлаш ва кардиоренал асоратларнинг олдини олишга қаратилган мақсадли даволаш чораларини амалга ошириш имкони яратилади. Иқтисодий самарадорлиги: ўткир буйрак зарарланишини NGAL ёрдамида эрта аниқлаш орқали касаллик асоратларининг оғирлашишини камайтириш, шифохонада даволаниш муддатини қисқартириш ва қўшимча диагностик ҳамда даволаш харажатларини камайтириш ҳисобига соғлиқни сақлаш тизими учун маблағ тежалишига эришилади. Хулоса: миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишининг NGAL орқали эрта аниқланиши бемор ҳолатини прогностлаш, даволаш тактикасини ўз вақтида оптималлаштириш ҳамда кардиоренал асоратларни камайтириш орқали беморларнинг ҳаёт сифати ва меҳнатга лаёқатлилигини сақлаб қолиш имконини беради;

иккинчи илмий янгилик: миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишини эрта аниқлашда NGAL энг ишончли биомаркер эканлиги аниқланиб, KIM-1 ва цистатин С ҳам аҳамиятли бўлишига қарамасдан, уларнинг сезгирлиги ва махсуслиги NGAL га нисбатан пастроқ эканлиги аниқланганлиги Тошкент шаҳар Чилонзор тумани 34-оилавий поликлиникасининг 30.11.2025-йилдаги 155-сонли буйруғи, Қашқадарё вилояти Қарши шаҳри Мао-Мед хусусий

клиникасининг 30.11.2025- йилдаги 73-сонли буйруғи, Андижон давлат тиббиёт институти Ю.Отабеков номли клиникасининг 13.11.2025 йил 155-сонли буйруғи билан клиник амалиётига жорий этилган. (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2025- йил 17-декабрдаги №31/35сонли хулосаси). Ижтимоий самарадорлиги: миокард инфарктининг ўткир даврида ўткир буйрак зарарланишини эрта аниқлашда NGAL энг ишончли биомаркер сифатида қўлланилиши орқали беморларда буйрак дисфункциясини ўз вақтида ташхислаш, асоратлар ривожланиш хавфини камайтириш ва даволаш самарадорлигини ошириш имкони яратилган. Иқтисодий самарадорлиги: NGAL ни устувор диагностик маркер сифатида жорий этиш орқали ортиқча ва кам самарали лаборатор текширувларни қисқартириш, касалликнинг оғирлашиш ҳолатларини камайтириш ва шифохонада даволаниш муддатини қисқартириш ҳисобига соғлиқни сақлаш тизими учун маблағ тежалишига эришилган. Хулоса: миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишини эрта аниқлашда NGAL ни қўллаш ташхис қўйиш аниқлигини ошириш, даволаш тактикасини ўз вақтида тўғрилаш ва беморларда кардиоренал асоратларнинг ривожланишини камайтириш имконини берган;

учинчи илмий янгилик: миокард инфарктининг ўткир даврида қон зардобидаги тропонин даражаси билан NGAL ўртасида кучли, КИМ-1 ва цистатин С билан эса ўртача даражада ишончли мусбат корреляцион муносабатнинг мавжудлиги кардиоренал ўзгаришларнинг ўзаро боғлиқ эканлиги асосланганлиги Тошкент шаҳар Чилонзор тумани 34-оилавий поликлиникасининг 30.11.2025- йилдаги 155-сонли буйруғи, Қашқадарё вилояти Қарши шаҳри Мао-Мед хусусий клиникасининг 30.11.2025- йилдаги 73-сонли буйруғи, Андижон давлат тиббиёт институти Ю.Отабеков номли клиникасининг 13.11.2025 йил 155-сонли буйруғи билан клиник амалиётига жорий этилган. (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2025- йил 17-декабрдаги №31/35сонли хулосаси). Ижтимоий самарадорлиги: миокард инфарктининг ўткир даврида тропонин билан NGAL, КИМ-1 ва цистатин С ўртасидаги ўзаро боғлиқликни аниқлаш орқали юрак ва буйрак функционал ўзгаришларини комплекс баҳолаш, кардиоренал асоратларни эрта аниқлаш ва бемор ҳолатини прогнозлаш имкони яратилган. Иқтисодий самарадорлиги: тропонин ва буйрак зарарланиши маркерлари ўртасидаги боғлиқликни ҳисобга олган ҳолда диагностика алгоритмининг оптималлаштириш орқали кўшимча текширувларга эҳтиёжни камайтириш, асоратларнинг олдини олиш ва шифохонада даволаниш харажатларини қисқартиришга эришилган. Хулоса: тропонин ва буйрак зарарланиши биомаркерлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликни аниқлаш кардиоренал ўзгаришларни эрта баҳолаш, даволаш тактикасини ўз вақтида тўғрилаш ва беморларда асоратлар ривожланиш хавфини камайтириш имконини берган;

тўртинчи илмий янгилик: миокард инфаркти ўтказган беморларда стандарт даволаш таркибида ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари антагонистларини қўллаш ўткир буйрак дисфункцияси кўрсаткичларининг камайиши билан боғлиқлиги аниқланганлиги Тошкент шаҳар Чилонзор тумани 34-оилавий поликлиникасининг 30.11.2025-йилдаги 155-сонли буйруғи, Қашқадарё вилояти Қарши шаҳри Мао-Мед хусусий клиникасининг

30.11.2025- йилдаги 73-сонли буйруғи, Андижон давлат тиббиёт институти Ю.Отабеков номли клиникасининг 13.11.2025 йил 155-сонли буйруғи билан клиник амалиётга жорий этилган. (Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2025- йил 17-декабрдаги №31/35сонли хулосаси). Ижтимоий самарадорлиги: миокард инфаркти ўтказган беморларда стандарт даволаш таркибида ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари антагонистларини қўллаш ўткир буйрак дисфункциясининг камайишига хизмат қилиб, кардиоренал асоратларнинг олдини олиш ва беморларнинг клиник ҳолатини барқарорлаштириш имконини яратилган. Иқтисодий самарадорлиги: мазкур дори воситаларини қўллаш орқали буйрак дисфункцияси оғирлашишининг камайиши, қўшимча даволаш тадбирларига эҳтиёжнинг қисқариши ва стационар даволаниш муддатининг камайиши ҳисобига соғлиқни сақлаш тизими учун харажатларни камайтиришга эришилган. Хулоса: ангиотензин айлантирувчи фермент ингибиторлари ва ангиотензин рецепторлари антагонистларини стандарт терапия таркибида қўллаш миокард инфарктида буйрак дисфункциясини камайтириш, даволаш самарадорлигини ошириш ва беморларда асоратлар ривожланиш хавфини пасайтириш имконини берган.

Тадқиқот натижаларининг апробацияси. Мазкур тадқиқот натижалари 4 та илмий-амалий анжуманда, жумладан, 3 та халқаро ва 1 та республика илмий-амалий анжуманларида муҳокамадан ўтказилган.

Тадқиқот натижаларининг эълон қилинганлиги. Диссертация мавзуси бўйича жами 13 та илмий иш чоп этилган, шулардан Ўзбекистон Республикаси Олий аттестация комиссияси томонидан илмий натижалари чоп этиш тавсия этилган илмий нашрларда 6 та мақола, жумладан 2 таси маҳаллий ва 4 таси хорижий журналларда чоп этилган.

Диссертациянинг тузилиши ва ҳажми. Диссертация таркиби кириш, тўртта боб, хотима, хулоса, амалий тавсиялар ва фойдаланилган адабиётлар рўйхатидан иборат. Диссертациянинг ҳажми 117 бетни ташкил этади.

ДИССЕРТАЦИЯНИНГ АСОСИЙ МАЗМУНИ

Кириш қисмида ўтказилган тадқиқотларнинг долзарблиги ва зарурати асосланган, тадқиқотнинг мақсади ва вазифалари, объект ва предметлари тавсифланган, республика фан ва технологиялари ривожланишининг устувор йўналишларига мослиги кўрсатилган, тадқиқотнинг илмий янгилиги ва амалий натижалари баён қилинган, олинган натижаларнинг илмий ва амалий аҳамияти очиқ берилган, тадқиқот натижаларини амалиётга жорий қилиш, нашр этилган ишлар ва диссертация тузилиши бўйича маълумотлар келтирилган.

Диссертациянинг биринчи **адабиётлар шарҳи** бобида фойдаланилган адабиётлар таҳлили келтирилган. Муаммонинг замонавий ҳолати бўйича маҳаллий ва хорижий адабиёт маълумотлари таҳлил қилинган. Бу бобда улардаги маълумотлар умумлаштирилган ва муаммонинг долзарблиги асосланган.

Диссертациянинг «**Материал ва усуллар**» деб номланган иккинчи бобида объект, предметлар ва тадқиқотда қўлланилган статистик усуллар келтирилган. Ушбу тадқиқот ишига 2024-йилда Тошкент тиббиёт академияси

кўп тармоқли клиникаси кардиореанимация бўлимида даволанган ўткир миокард инфаркти ташхиси қўйилган 60 нафар беморлар асосий гуруҳ ва кардиология бўлимида турғун зўриқиш стенокардиясининг III-IV функционал синфлари аниқланган 30 нафар беморлар эса назорат гуруҳига жалб қилинди.

Асосий гуруҳ беморларининг 38 нафари (63.3%) эркаклар ва 22 нафари (36.7%) аёллар эди. Ўртача ёши 60.5 ± 7.4 ни ташкил этди. Назорат гуруҳига 16 нафар эркаклар ва 14 нафар аёллар кузатувга олинди ҳамда уларнинг ўртача ёши 63.6 ± 5.9 йилга тенг бўлди.

Асосий гуруҳ беморлар ҳам ўз навбатида электрокардиография ўзгаришларидан келиб чиққан ҳолда иккита кичик гуруҳларга ажратилди. I гуруҳ электрокардиографияда S-T сегменти элевацияси кузатилган 32 нафар беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёшлари 57.4 ± 3.68 га тенг эди. Улардан эркаклар 23 ва аёллар 9 нафарни ташкил этди. II гуруҳ 28 нафар электрокардиографияда S-T сегменти элевацияси кузатилмаган беморлардан иборат бўлиб, уларнинг ўртача ёшлари 63.8 ± 2.87 (аёллар 13 нафар, эркаклар эса 15 та) га тенг бўлди. Беморларга ўткир миокард инфаркти стандарт давоси (антиишемик, ААФИ ёки сақубитрил/валсартан, β -блокаторлар, статин, антиагрегантлар, антикоагулянтлар) буюрилди. Назорат гуруҳига 30 нафар турғун зўриқиш стенокардиясининг III-IV функционал синфлари аниқланган беморлар кузатувга олинди. Ушбу гуруҳ беморлар юрак ишемик касаллигининг стандарт давосини қабул қилдилар.

Илмий тадқиқотдан олинган маълумотларга статистик ишлов беришда SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL) пакетли компьютер дастури ишлатилди. Жадвалларда келтирилган барча кўрсаткичларнинг ўртача стандарт ва арифметик оғишлари ($M \pm m$ формула асосида) ҳисобланилди. Категориал ўзгарувчилар сон сифатида кўрсатилган (фоизларда) Фишер тести ёрдамида баҳоланди. Пирсон корреляцион коэффицентини қўллаш ёрдамида корреляцион таҳлил ва унинг аҳамиятини эса ишончлилиқ жадваллари асосида аниқланди. Ўткир буйрак етишмовчилиги маркерлари ва тропонин кўрсаткичларини ўзаро боғлиқлик даражасини аниқлаш учун кўп омилли кадам-бақадам ўтказилган регрессион таҳлилдан фойдаланилди.

Диссертациянинг учинчи бобида **«Тадқиқотга жалб қилинган беморларда аниқланган дастлабки лаборатор-асбобий текширув натижалари»** келтирилган. Тадқиқотимизга 2024-йилда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникаси кардиореанимация бўлимида даволанган ўткир миокард инфаркти ташхиси қўйилган 60 нафар беморлар асосий гуруҳ ҳамда кардиология бўлимида турғун зўриқиш стенокардиясининг III-IV функционал синфлари ташхиси аниқланган 30 нафар беморлар назорат гуруҳига жалб қилинди.

Унинг дастлабки босқичида асосий ва назорат гуруҳидаги беморларни ёши, жинси, анамнези, объектив текшириш натижалари ва қатор лаборатор-асбобий текшириш кўрсаткичлари ўзаро солиштирма ўрганилди. Асосий гуруҳда беморларнинг ўртача ёши 60.5 ± 7.4 йилни ташкил этди. Жинс бўйича солиштирилганда эркаклар 38 (63.3%) нафар бўлиб, уларнинг ўртача ёши 58.4 ± 6.9 йил ва аёллар 22 (36.7%) нафар ҳамда ўртача ёши 66.5 ± 7.6 йилга тенг

бўлди. Назорат гуруҳига жалб қилинганларнинг ўртача ёши 63.6 ± 5.9 йил, эркеклар 16 (53.3%) ва аёллар 14 (46.7%) нафардан иборат бўлди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p > 0.05$) аниқланмади.

Асосий гуруҳдаги беморларда касалликнинг клиник белгилари бошлангандан сўнг шифохонага ётқизилгунга қадар бўлган вақт 6.2 ± 2.7 соатни ташкил этди. Назорат гуруҳидаги беморлар эса режали равишда шифохонага мурожаат қилган шахслардан иборат бўлди. Систолик ва диастолик қон босими кўрсаткичларида ҳам гуруҳлар ўртасида ишончли фарқ ($p > 0.05$) кузатилмади.

Асосий гуруҳда юрак ишемик касаллиги бўйича наслий мойиллик 26 (43.3%), артериал гипертензия 42 (70%), сурункали буйрак касаллиги 9 (15%), аввал ўтказилган миокард инфаркти 13 (21.6%), қандли диабет 17 (28.3%) нафар беморларда қайд этилди. Ортиқча тана вазни ва семизликнинг турли даражалари жами 70% (42 нафар) кузатувдагиларда аниқланди.

Назорат гуруҳида ҳам ушбу кўрсаткичлар таҳлил қилинганда наслий мойиллик 17 (56.7%), қандли диабет 10 (33.3%) ва артериал гипертензия 24 (80%) та беморда кузатилди ва улар ўзаро солиштира ўрганилганда ишончли фарқ ($p > 0.05$) қайд этилмади. Сурункали буйрак касаллиги 11 (36,7%) ва аввал ўтказилган миокард инфаркти 18 (60%) нафар беморларда қайд этилиб асосий гуруҳ билан солиштирилганда юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) кузатилди.

Шунингдек, миокард инфарктининг асосий лаборатор кўрсаткичларидан бири бўлган кардиотропонин миқдори асосий гуруҳда ўртача 26.5 ± 2.4 нг/мл га, назорат гуруҳида эса референс кўрсаткичлар оралиғида, яъни 0.2 ± 0.04 нг/мл га тенг бўлди ва юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) аниқланди. Буйрак зарарланишининг муҳим ташхисий маркерларидан бири ҳисобланган креатинин миқдори миокард инфаркти кузатилганларда дастлаб 84.2 ± 4.63 мкмоль/л ни ташкил этиб, у орқали ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги $1,72 \text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада 91 ± 4.13 мл эканлиги қайд этилди. Назорат гуруҳида креатинин миқдори 87.8 ± 3.63 мкмол/л ва ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги $1,72 \text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада 88.4 ± 3.5 мл эканлиги кузатилди. Олинган натижалар ўзаро солиштирилганда ишончли фарқ ($p > 0.05$) аниқланмади.

Беморларнинг 53% (32 нафар) да S-T сегменти кўтарилиши билан ва 47% (28 нафар) да S-T сегменти элевациясиз миокард инфаркти аниқланди. Ўткир миокард инфаркти ривожланган ва S-T сегменти элевацияси кузатилган ва кузатилмаган беморларда ЭКГ таҳлили кўрсаткичлар ўзаро солиштира ўзганилганда, қатор ҳолатларда ишончли фарқ аниқланмади ($p > 0.05$). Лекин дислипидемия юқори бўлган ва чекувчи беморларда S-T сегмент элевацияли миокард инфаркти ишончли ($p < 0.05$) кўп учраши қайд этилди.

Сўнги йилларда тиббиётда ўткир буйрак шикастланишини аниқлашда NGAL, KIM-1 ва Cystatin- C каби биомаркерларнинг аҳамияти тобора ошиб бормоқда. Бу биомаркерларнинг асосий афзалликлари уларнинг миқдорининг буйрак зарарланишини эрта босқичларда, яъни креатинин кўрсаткичлари ошишидан олдин қон зардобида ошиши ёки сийдик орқали ажралиши ҳисобланади. Юқоридагиларни инобатга олиб биз миокард инфаркти ўтказган

беморларда сийдикдаги NGAL, KIM-1 ва қон зардобидаги Cystatin-C кўрсаткичларини ўргандик ва қуйидаги 1-жадвалда улардан олинган натижаларни келтирилдик.

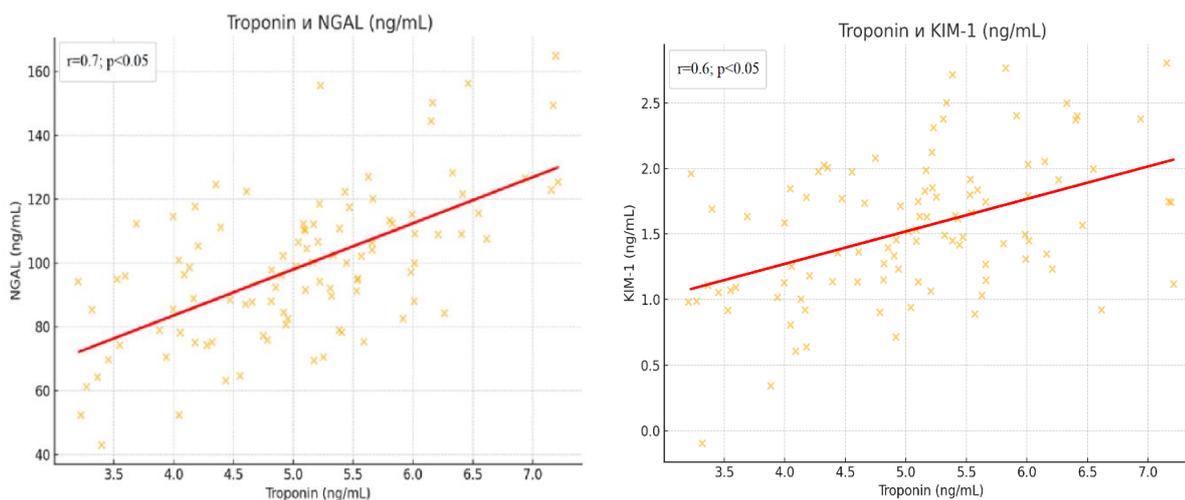
1-жадвал

Ўткир миокард инфаркти ривожланган беморларда ST сегмент ўзгаришига қараб лаборатор кўрсаткичларнинг ўзгариши

№	Кўрсаткичлар	ST сегмент элевацияси билан, n=32	ST сегмент элевациясиз, n=28	Назорат гуруҳи, n=30	P (1 ва 2 гуруҳлар фарқи)
1	NGAL, нг/мл	483.1±34.57	315.3±32.5	124.7±21.8	P ₁₋₂ <0.01, P ₁₋₃ <0.001 P ₂₋₃ <0.001
2	KIM 1, нг/мл	4.363±0.147	2.713±0.089	2.1±0.1	P ₁₋₂ <0.001, P ₁₋₃ <0.001 P ₂₋₃ <0.01
3	Cystatin C, мг/л	1.318±0.034	1.157±0.034	1.3±0.04	P ₁₋₂ <0.01, P ₁₋₃ >0.05 P ₂₋₃ <0.01

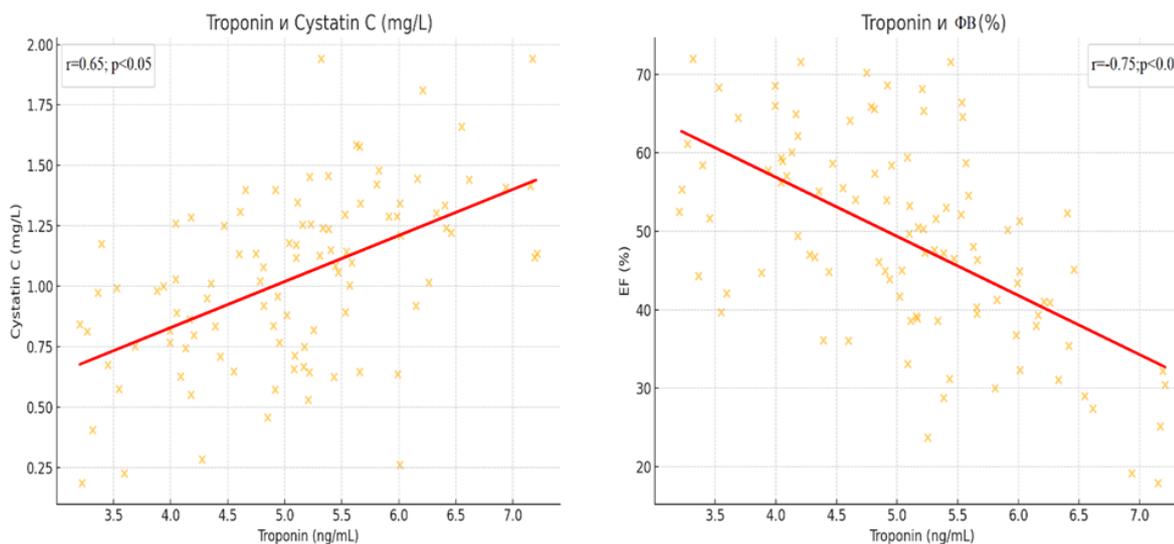
Юқоридаги жадвалда келтирилганидек, миокард инфаркти S-T сегменти элевацияси билан кечган беморларда сийдикда NGAL (липокаин 2) миқдори 483.1±34.57 нг/мл ва S-T элевация аниқланмаганларда унинг миқдори 315.3±32.5 нг/мл ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли (P<0.01) статистик фарқ аниқланди. KIM-1 кўрсаткичлари биринчи гуруҳда 4.363±0.147 нг/мл ва иккинчи гуруҳда 2.713±0.089 нг/мл га тенг бўлди ҳамда улар орасида юқори (P<0.001) ишончли фарқ кузатилди. Қон зардобидаги Cystatin C кўрсаткичлари гуруҳлар орасида мос равишда 1.318±0.034 мг/л ва 1.157±0.034 мг/л бўлиб, ишончли (P<0.01) фарқ қайд этилди. Иккала гуруҳда ўткир буйрак зарарланиш даражасини баҳолаш мақсадида зардобдаги цистатин-С орқали ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги ҳам баҳоланди. S-T сегменти элевацияси аниқланган беморларда коптокчалар филтрацияси тезлиги 1,72 м² тана сатҳига бир дақиқада 62±3.6 мл ва S-T сегменти элевацияси кузатилмаган беморларда 1,72 м² тана сатҳига бир дақиқада 70.5±4.2 мл га тенг бўлди. Улар ўзаро солиштира ўрганилганда статистик аҳамиятли фарқ аниқланмади.

Назорат гуруҳида сийдикда NGAL миқдори 124.7±21.8 нг/мл, KIM 1 кўрсаткичлари 2.1±0.1 нг/мл ва қон зардобида Cystatin C 1.3±0.04 нг/мл ни ташкил этди. Ушбу гуруҳ беморларда цистатин С кўрсаткичларининг юқорилиги беморларда кўпроқ сурункали буйрак касаллиги ривожланганлиги билан боғлаш мумкин. Шунингдек, миокард инфаркти аниқланган беморларда ўткир буйрак зарарланишининг учрашини, унинг оғирлик даражасини ва оқибатини башоратлаш мақсадида қон зардобидаги тропонин, эхокардиографиядаги ўзгаришларни (чап қоринча қон отиш фракцияси), ўткир буйрак зарарланиши маркерлари билан ўзаро боғлиқлигини корреляцион ва регрессион таҳлиллар ёрдамида баҳоладик.



1-расм. Ўткир миокард инфаркти ривожланган беморларда тропонин даражаси билан NGAL ва KIM-1 орасидаги корреляцион боғлиқлик

Юқоридаги 1-расмда ўткир миокард инфаркти мавжуд беморларда тропонин ва NGAL, KIM-1 орасида корреляцион боғлиқ тасвирланган. Расмда келтирилганидек, қон зардобидаги тропонин даражаси билан NGAL ($r=0.7$, $p<0.05$) орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик мавжудлиги аниқланди. Аниқланган ушбу боғлиқлик тропонин кўрсаткичларининг юқорилиги ўткир буйрак зарарланишининг билвосита белгиларидан бири деб ҳисоблашга асос бўлади. Тропонин кўрсаткичлари билан KIM-1 ($r=0.6$, $p<0.05$) орасида ўртача кучли мусбат боғлиқлик қайд этилди. Олинган натижа тропонин кўрсаткичлари билан параллел равишда сийдикдаги буйрак ўткир зарарланишининг маркерларидан бири ҳисобланган KIM-1 нинг ошиб боришини тасдиқлайди.

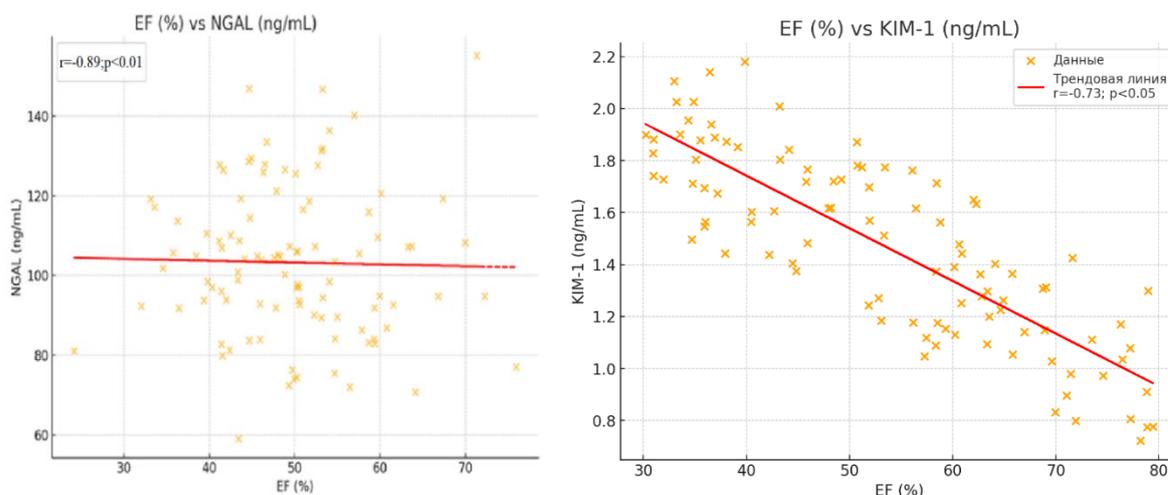


2-расм. Миокард инфаркти аниқланган беморларда тропонин даражаси билан цистатин С ва чап қоринча қон отиш фракцияси орасидаги корреляцион боғлиқлик

Миокард инфаркти ривожланган беморлар қон зардобидаги цистатин-С билан тропонин орасида ($r=0.65$, $p<0.001$) ўртача кучли мусбат корреляцион боғлиқликлар мавжудлиги қайд этилди. Қон зардобидаги тропонин

кўрсаткичларининг юқорилиги миокард инфаркти оқибатида ривожланган гипокция натижасида беморлардаги мавжуд буйрак дисфункциясини янада оғирлашганлигидан далолат беради. Шунингдек, олиб борган тадқиқотимизда миокард инфаркти аниқланган беморларда қондаги тропонин кўрсаткичлари ва чап қоринча қон отиш фракцияси орасида ҳам боғлиқлик мавжудлигини кузатдик. Бу ҳолат тропонин ва чап қоринча қон отиш фракцияси орасида юқори ишончли ($r=-0.75$, $p<0.001$) манфий корреляцион боғлиқлик кўринишида қайд этилди (2-расм).

Олинган натижаларни эътиборга олиб, чап қоринча қон отиш фракцияси билан буйракнинг зарарланиш маркерлари орасидаги корреляцион боғлиқлик мавжуд эканлигини ҳам ўргандик. Қуйидаги 3-расмда чап қоринча қон отиш фракцияси ва NGAL ҳамда KIM-1 орасидаги корреляцион боғлиқлик келтирилган.



3-расм. Миокард инфаркти аниқланган беморларда чап қоринча қон отиш фракцияси ва NGAL орасидаги корреляцион боғлиқлик

Унга кўра, чап қоринча қон отиш фракцияси ва NGAL орасида ($r=-0.89$, $p<0.01$) манфий корреляцион боғлиқлик қайд этилди. Чап қоринча қон отиш фракцияси ва KIM-1 орасида ($r=-0.73$, $p<0.05$) манфий корреляцион боғлиқлик кузатилди. Ўтказилган таҳлил ўткир буйрак етишмовчилиги маркерлари NGAL ва KIM-1 миокард инфарктини тасдиқлашда стандарт ташхисий аҳамиятга эга бўлган тропонин кўрсаткичлари билан узвий боғлиқликда ошиб боришини ва бу ишончли корреляцияга эғалигини тасдиқлайди.

Юқоридагилар билан бир қаторда NGAL ва KIM-1 нинг миокард инфаркти аниқланган беморларда чап қоринча қон отиш фракцияси билан ишончли боғлиқлигининг аниқланиши бир томондан уларни касалликда кузатиладиган гипокция оқибатининг натижаси деб қаралса, иккинчи томондан ушбу маркерларнинг юрак функционал ҳолати билан узвий боғлиқ эканлигини тасдиқлайди.

Диссертациянинг тўртинчи боби «Миокард инфаркти ўтказган беморларда касалликнинг ўткир даврида буйрак дисфункциясидаги динамик ўзгаришлар»га бағишланган. Тадқиқотимизнинг ушбу босқичида кузатувга олинган ўткир миокард инфаркти аниқланган беморларда шифохонага ётқизилгандан кейинги 72 соатдан сўнг аниқланган патологик ўзгаришлар ва

лаборатор маркерларнинг ўткир буйрак зарарланишининг ривожланишдаги аҳамитини ўргандик. Кардиотропонин миқдори S-T элевацияси аниқланган гуруҳда 29.3 ± 0.93 нг/мл дан 42.2 ± 1.4 нг/мл га юқори ишончли ($p < 0.001$) ошди.

Иккинчи яъни S-T элевацияси кузатилмаганларда унинг ўртача миқдори 13.67 ± 0.45 нг/мл дан 17.1 ± 1.6 нг/мл га кўпайди ҳамда ишончли фарқ ($p < 0.05$) қайд этилди. Қон зардобидаги креатинин миқдори I гуруҳда 88.6 ± 9.39 мкмол/л дан 124.1 ± 8.4 мкмол/л га 1.4 мартаба ошди ва ишончли статистик фарқ ($p < 0.05$) аниқланди. II гуруҳда унинг миқдори 80.3 ± 11.26 мкмол/л дан 96.3 ± 9.4 мкмол/л га 1,19 мартаба ошди ($p > 0.05$).

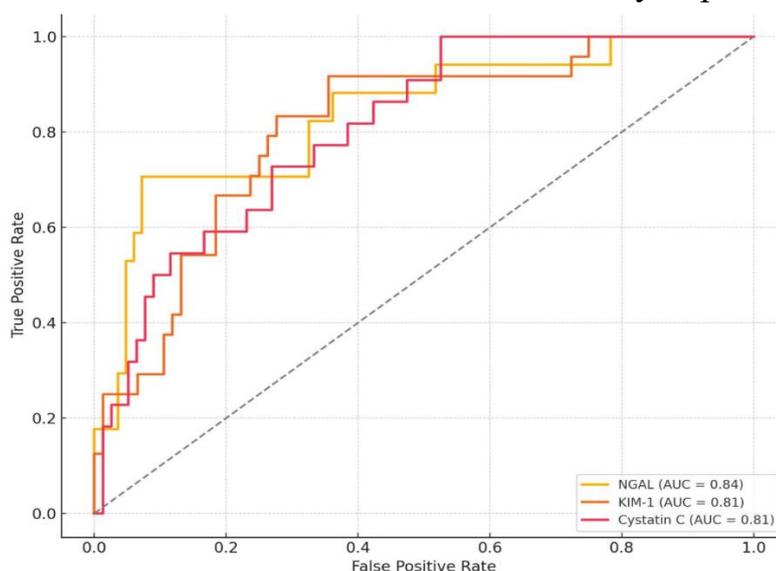
Креатинин орқали ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги, S-T элевацияси аниқланган беморларда $1,72$ м² тана сатҳига бир дақиқада 86.0 ± 5.36 мл дан 61.4 ± 4.6 млга ишончли ($p < 0.01$) камайди. S-T элевацияси кузатилмаган беморларда ҳКФТ $1,72$ м² тана сатҳига бир дақиқада 97 ± 5.01 мл дан 80.3 ± 6.1 мл га камайди ва ишончли фарқ ($p < 0.05$) қайд этилди.

I гуруҳда АЛТ миқдори 29.2 ± 6.55 U/L дан 40.9 ± 6.4 U/L га, АСТ кўрсаткичлари 43.68 ± 6.83 U/L дан 60.4 ± 5.7 U/L га ўзгарди ва улар орасида ишончли фарқ аниқланмади. II гуруҳда ҳам динамикада АЛТ ва АСТ миқдорида ишончли ўзгаришлар аниқланмади.

Қон зардобидаги мочевина миқдори иккала гуруҳда мос равишда 8.0 ± 0.52 мкмоль/л дан 11.2 ± 1.2 га ($p < 0.05$) ва 7.4 ± 0.62 дан 8.8 ± 0.72 мкмоль/л га ошди ($p > 0.05$).

C-реактив оқсил кўрсаткичлари S-T сегменти элевацияси кузатилган беморларда (15.0 ± 1.45 мг/мл дан 22.6 ± 1.7 мг/мл га, $p < 0.01$) ишончли ошди. S-T сегменти элевациясиз беморлар гуруҳида (11.2 ± 1.2 мг/мл дан 13.44 ± 1.4 га, $p > 0.05$) ишончли фарқ аниқланмади.

Асосий гуруҳ беморларида динамикада ўтказилган эхокардиография текширувида статистик аҳамиятга эга ўзгаришлар аниқланмади. Чап қоринча сўнгги диастолик ҳажми иккала гуруҳда мос равишда 171.7 ± 4.91 мл дан 176.8 ± 4.4 мл га ва 158.9 ± 6.72 мл дан 159.7 ± 5.4 мл га ўзгарди.



4-расм. Миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишини ташхислашда ўрганилган биомаркерларнинг солиштирма таҳлили

Қон отиш фракцияси S-T сегменти элевацияси кузатилганларда 44.7 ± 1.6 % дан 43.1 ± 1.4 % га ўзгарган бўлса, II гуруҳда дастлаб 48.3 ± 2.0 % 3 кундан сўнг 48.9 ± 2.0 % га тенг бўлди. Олинган натижалар миокард инфаркти ўтказган беморларда ўтказилган даво муолажалардан сўнг юрак функционал ҳолати мувозанатлашганлигини ва ўткир оғир асоратлар кузатилиш хавфи камайганлигини тасдиқлайди. Юқоридагиларни инобатга олиб биз ўрганилган маркерларнинг ўткир буйрак зарарланишини ташхислашда ишончлилик даражасини аниқлаш мақсадида ROC таҳлилини ўтказдик.

4-расмда келтирилганидек, ўтказилган ROC таҳлилида миокард инфаркти ривожланган беморларда ўткир буйрак зараланишини кўрсатувчи энг ишончли маркер NGAL (AUC=0.84, $p < 0.001$) эканлиги аниқланди. Ушбу таҳлилда KIM-1 (AUC=0.81, $p < 0.001$) кўрсаткичлари 0.81 га тенг бўлиб, ўзгаришлар ишончли бўлса ҳам NGAL дан кейинги ўринда эканлиги қайд этилди. Цистатин С (AUC=0.81, $p < 0.001$) нинг ўткир буйрак зарарланишидаги аҳамияти юқори бўлса ҳам NGAL га нисбатан сезgirlиги ва махсуслиги пастлиги аниқланди.

Миокард инфаркти аниқланган беморларда ушбу қайд этилган маркерларнинг меъёридан бирмунча ошиши ҳам уларда ўткир буйрак зарарланиши ривожланиш эҳтимоли юқорилигидан далолат беради. Шунинг учун юқорида қайд этилган маркерларни касаллик ўткир даврида аниқланиши уларда динамикада буйрак функционал ҳолатини кузатиб боришни ва нефропротектив терапия ўтказишни тақазо этади.

Тадиқотимизнинг кейинги босқичида кузатувга олинган ўткир миокард инфаркти ўтказган беморларда стандарт даво негизида 3 ойдан кейинги лаборатор ва асбобий ўзгаришларни ўргандик.

3 ой давомида кузатувга жалб қилинган беморларнинг 5 нафари (4 нафар S-T сегменти элевацияси аниқланган ва 1 нафар S-T сегменти элевациясиз) миокард инфарктининг эрта ва кечги асоратларидан вафот этди ҳамда тадиқотдан чиқарилди. Қуйидаги 2-жадвалда 3 ойдан кейинги олинган лаборатор таҳлил натижалари келтирилган.

2-жадвал

Ўткир миокард инфаркти ўтказган беморларда динамикада лаборатор кўрсаткичларнинг ўзгариши

№	Кўрсаткичлар	ST сегмент элевацияси билан, n=28			ST сегмент элевациясиз, n=27		
		Дастлабки	72 соатдан кейинги	3 ойдан сўнг	Дастлабки	72 соатдан кейинги	3 ойдан сўнг
1	Қон таркибида креатинин, мкмоль/л	88.6 ± 9.39	$124.1 \pm 8.4^*$	92.4 ± 4.7	80.3 ± 11.26	96.3 ± 9.4	84.6 ± 5.4
2	Буйрак дисфункцияси, хКФТ ($1,72 \text{ м}^2$ тана сатҳига бир дақиқада, мл)	86.0 ± 5.36	$61.4 \pm 4.6^{**}$	82.2 ± 3.6	97 ± 5.01	$80.3 \pm 6.1^*$	88.4 ± 6.2

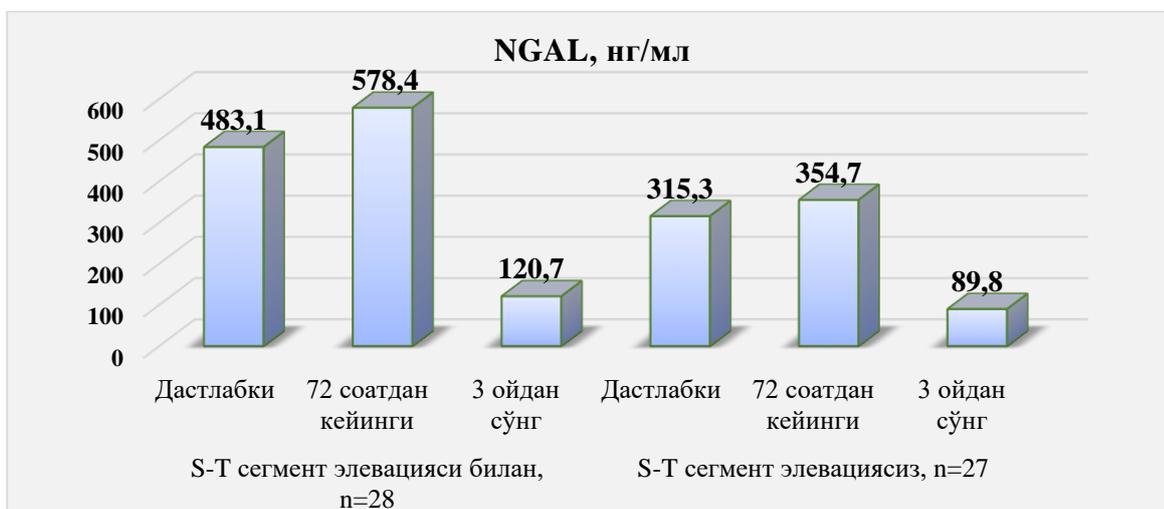
3	Кардиотропонин, нг/мл	29.3±0.93	42.2±1.4***	0,03±0,01 ***	13.67±0.45	17.1±1.6*	0.02±0.01 ***
4	C реактив оксил, мг/мл	15.0±1.45	22.6±1.7**	4,5±1,2 ***	11.2±1.2	13.44±1.4	4.2±1.0 ***

Изох: * - фарқлар дастлабки кўрсаткичларига нисбатан аҳамиятли (*- P <0,05, ** - P <0,01, *** - P<0,001).

2-жадвалда келтирилганидек, кардиотропонин миқдори S-T элевацияси аниқланган гуруҳда 29.3±0.93 нг/мл дан 42.2±1.4 нг/мл га юқори ишончли (p<0.001) ошди. II яъни S-T элевацияси кузатилмаганларда унинг ўртача миқдори 13.67±0.45 нг/мл дан 17.1±1.6 нг/мл га кўпайди ҳамда ишончли фарқ (p<0.05) қайд этилди. Уч ойдан сўнг иккала гуруҳда ҳам кардиотропонин ҳам меъёр кўрсаткичларида бўлди (P<0,001).

Қон зардобидаги креатинин миқдори биринчи гуруҳда 88.6±9.39 мкмол/л дан 124.1±8.4 мкмол/л га 1.4 маротаба ошди ва ишончли фарқ (p<0.05) аниқланди. Динамик кузатувнинг учинчи ойида стандарт даво муолажаларидан сўнг унинг миқдори 92.4±4.7 мкмол/л ни ташкил этди. II гуруҳда унинг миқдори 80.3±11.26 мкмол/л дан 96.3±9.4 мкмол/л га 1,19 маротаба ошди (p>0.05). Уч ойдан сўнг 88,6±5,4 мкмол/л ни ташкил этди. Креатинин орқали ҳисобланган коптокчалар филтрацияси тезлиги, S-T элевацияси аниқланган беморларда 1,72 м² тана сатҳига бир дақиқада 86.0±5.36 мл дан 61.4±4.6 млга ишончли (p<0.01) камайди. Олиб борилган даво муолажаларидан сўнг унинг миқдори 82.2±3.6 мл гача ишончли (p<0.05) ошди S-T элевацияси кузатилмаган беморларда хКФТ 1,72 м² тана сатҳига бир дақиқада 97±5.01 мл дан 80.3±6.1 мл га камайди ва ишончли фарқ (p<0.05) қайд этилди. Уч ойдан сўнг хКФТ 88,4±6,2 мл ни ташкил этди.

C-реактив оксил кўрсаткичлари S-T сегменти элевацияси кузатилган беморларда (15.0±1.45 мг/мл дан 22.6±1.7 мг/мл га, p<0.01) ишончли ошди. Уч ойдан сўнг 4,5±1,2 мг/мл га юқори ишончли (p<0.001) камайди. S-T сегменти элевациясиз беморлар гуруҳида (11.2±1.2 мг/мл дан 13.44±1.4 га, p>0.05) ишончли фарқ аниқланмади. Кузатувнинг учинчи ойида 4,2±1,0 мг/мл га тенг бўлди (p<0.001).

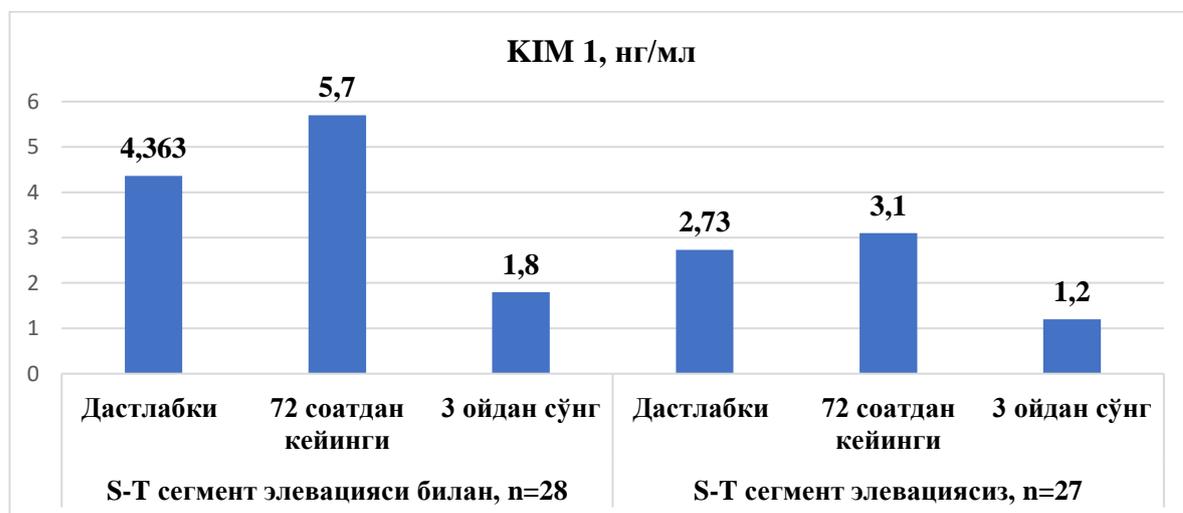


5-расм. Ўткир миокард инфаркти ўтказган беморларда динамикада NGAL кўрсаткичларининг ўзгариши

Асосий гуруҳ беморларда чап қоринча қон отиш фракцияси S-T сегменти элевацияси кузатилганларда дастлаб 44.7 ± 1.6 % дан 43.1 ± 1.4 % га ўзгарган бўлса, кузатувнинг учинчи ойида 50.7 ± 1.4 % га ошганлиги аниқланди ва ишончли ўзгариш ($P < 0,05$) қайд этилди. II гуруҳда дастлаб 48.3 ± 2.0 % ва 3 кундан сўнг 48.9 ± 2.0 % га тенг бўлди. Уч ойдан сўнг чап қоринча қон отиш фракцияси 54.2 ± 1.5 % ни ташкил этди ва ишончли фарқ ($P < 0,05$) аниқланди. Олинган натижалар миокард инфаркти ўтказган беморларда ўтказилган даво муолажалардан сўнг юрак функционал ҳолати ижобий томонга ўзгарганлигини кўрсатади.

5-расмда келтирилганидек, S-T сегмент элевацияси аниқланган беморларда липокалин желатина билан ассоцияланган нейтрофилларнинг (neutrophil gelatinase-associated lipocalin-NGAL) пешобдаги миқдори 483.1 ± 34.57 нг/мл га ва даво муолажаларининг 72 соатида қайта текширилганда унинг миқдори $578,4 \pm 24.5$ нг/мл га тенг бўлиб, 1,2 маротаба ошди. Улар ўзаро солиштирилганда ишончли ($p < 0.05$) фарқ қайд этилди. II гуруҳда унинг миқдори 3 кунлик динамик кузатув давомида 315.3 ± 32.5 нг/мл дан 354.7 ± 28.4 нг/мл га 1.12 маротаба ошди, лекин ишончли фарқ аниқланмади. Уч ойдан сўнг NGAL кўрсаткичи иккала гуруҳда ҳам мос равишда 120.7 ± 28.6 нг/мл ва 89.8 ± 26.7 нг/мл га юқори ишончли ($p < 0.001$) камайганлиги қайд этилди.

Кузатувимиздаги асосий гуруҳ беморларда КИМ-1 кўрсаткичларининг ҳам динамикада ўзгаришини ўргандик. Қуйидаги 6-расмда олинган натижалар келтирилган.



6-расм. Ўткир миокард инфаркти ўтказган беморларда динамикада КИМ-1 кўрсаткичлари

6-расмда келтирилганидек, КИМ-1 кўрсаткичлари биринчи гуруҳда дастлаб 4.363 ± 0.147 нг/мл ни ташкил этди. Даволашнинг учинчи кунда унинг миқдори 5.7 ± 0.15 нг/мл га тенг бўлди ва улар ўзаро солиштирма ўрганилганда юқори ($P < 0.001$) ишончли фарқ қайд этилди. 3 ойдан сўнг унинг миқдори 1.8 ± 0.3 нг/мл ни ташкил этди ва юқори ишончли ($P < 0.001$) фарқ аниқланди S-T сегменти элевацияси аниқланмаган беморларда КИМ-1 нинг пешобдаги ўртача миқдори дастлаб 2.713 ± 0.089 нг/мл ва уч суткадан сўнг 3.1 ± 0.1 нг/мл ($P < 0.01$) ҳамда уч ойдан сўнг 1.2 ± 0.2 нг/мл ни ташкил ($P < 0.001$) этди.

Миокард инфаркти ўтказган беморларда буйраклар функционал ҳолатини баҳолашда асосий маркерлардан ҳисобланган цистатин-С кўрсаткичлари ҳам динамикада баҳоланди. Цистатин С кўрсаткичлари S-T сегменти элевацияси кузатилган беморларда динамикада 1.318 ± 0.034 мг/л дан 1.4 ± 0.03 мг/л га ошди ва уч ойдан сўнг 1.3 ± 0.02 мг/л ни ташкил этди ҳамда улар орасида ишончли фарқ ишончли ($P < 0.05$) фарқ қайд этилди. II гуруҳда унинг миқдори дастлаб 1.157 ± 0.034 мг/л ва 3 кундан сўнг 1.22 ± 0.04 мг/л ни ташкил этди. Кузатувимизнинг учинчи ойида цистатин С кўрсаткичлари 1.1 ± 0.03 мг/л га тенг бўлди. Миокард инфаркти ўтказган беморларда 3 ойдан сўнг цистатин С кўрсаткичларининг NGAL ва KIM-1 кўрсаткичларига нисбатан ишончсиз камайганлиги аниқланди. Олинган натижалар миокард инфаркти ўтказган беморларда буйраклар дисфункцияси узоқ вақт давом этишини тасдиқлайди.

ХУЛОСАЛАР

«Миокард инфарктида буйрак зарарланишининг лаборатор маркерларини солиштирма ўрганиш ва ренал дисфункцияни эрта ташхислаш» мавзусидаги диссертацияси бўйича олиб борилган тадқиқотлар асосида қуйидаги хулосалар тақдим этилди:

1. Миокард инфарктининг ўткир даврида цистатин С даражасининг креатининга нисбатан 68,4% га кўпроқ ва эртароқ ортиши билан бирга коптокчалар фильтрацияси тезлигининг мутассил равишда пасайиб бориши ($64,2 \pm 11,5$ мл/мин/1,73 м²; $p < 0,01$) унинг буйрак дисфункциясини эрта аниқлашда ишончли маркер эканлигини тасдиқлайди.

2. Миокард инфарктининг ўткир даврида NGAL даражасининг 72,1% беморларда статистик ишончли тарзда ошганлиги ($156,3 \pm 28,4$ нг/мл) унинг KIM-1 га нисбатан диагностик сезгирлиги юқори эканлигини асослайди ($Se = 78\%$; $p < 0,05$).

3. Тропонин даражаси билан цистатин С ($r = 0,61$; $p < 0,01$) ва NGAL ($r = 0,58$; $p < 0,01$) ўртасидаги кучли ижобий боғлиқлик миокард шикастланишининг оғирлиги билан буйрак дисфункцияси ўртасида патогенетик боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади.

4. Чап қоринчанинг қон отиш фракцияси билан цистатин С ($r = -0,52$; $p < 0,01$) ва NGAL ($r = -0,49$; $p < 0,01$) кўрсаткичлари ўртасида ишончли тесқари муносабатнинг аниқланиши юракнинг систолик фаолиятининг пасайиши ҳамда буйрак дисфункциясининг кучайиши билан изоҳланади.

5. Миокард инфаркти бошланганидан кейинги 1–2 суткада NGAL даражасининг кўтарилиши, цистатин С нинг барқарор юқори сақланиши ва креатининнинг нисбатан кеч ўсиши буйрак зарарланишини барвақт баҳолашда NGAL ва цистатин С нинг устун аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди ($p < 0,05$).

**РАЗОВЫЙ НАУЧНЫЙ СОВЕТ DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02 ПО
ПРИСУЖДЕНИЮ УЧЕНЫХ СТЕПЕНЕЙ ПРИ ТАШКЕНТСКОМ
ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ**

**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

АБДУВАЛИЕВА ИКБОЛХОН ХОЛМУРОД КИЗИ

**СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ
ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И РАННЕЙ
ДИАГНОСТИКИ ПОЧЕЧНОЙ ДИСФУНКЦИИ**

**14.00.25 – Клинико-лабораторная и функциональная диагностика
14.00.05 – Внутренние болезни**

**АВТОРЕФЕРАТ ДИССЕРТАЦИИ
ДОКТОРА ФИЛОСОФИИ (PhD) ПО МЕДИЦИНСКИМ НАУКАМ**

ТАШКЕНТ – 2026

Тема диссертации доктора философии (PhD) зарегистрирована в Высшей аттестационной комиссии при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан за B2024.2.PhD/Tib4675.

Диссертация выполнена в Ташкентском государственном медицинском университете.

Автореферат диссертации на трех языках (узбекский, русский, английский (резюме)) размещен на веб-странице научного совета (www.tashmeduni.uz) и информационно-образовательном портале “ZiyoNet” (www.ziynet.uz).

Научные руководители:

Мухамедова Нурхон Халимовна
доктор медицинских наук, профессор

Гадаев Абдигаффор Гадаевич
доктор медицинских наук, профессор

Официальные оппоненты:

Арипов Орифжон Абдумаликович
доктор медицинских наук, профессор

Туляганова Дилдора Каримовна
доктор медицинских наук, профессор

Ведущая организация:

Андижанский государственный медицинский институт

Защита диссертации состоится « ____ » _____ 2026 г. в ____ часов на заседании Разового Научного совета DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02 при Ташкентском государственном медицинском университете (Адрес: 100109, г.Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби, 2. Тел./Факс: (+99878) 150-78-25, e-mail: info@tashmeduni.uz).

С диссертацией можно ознакомиться в Информационно-ресурсном центре Ташкентского государственного медицинского университета (зарегистрирована, № ____). Адрес: 100109, г. Ташкент, Алмазарский район, ул. Фаробий, 2. Тел./Факс: (+99878) 150-78-14.

Автореферат диссертации разослан « ____ » _____ 2026 год.

(Протокол рассылки № ____ от « ____ » _____ 2026 года)

А.А. Хамраев

Председатель Разового научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

Д.А. Набиева

Ученый секретарь Разового научного совета по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

А.Н. Арипов

Председатель научного семинара при Разовом научном совете по присуждению ученых степеней, доктор медицинских наук, профессор

ВВЕДЕНИЕ (аннотация диссертации доктора философии (PhD))

Актуальность и востребованность темы диссертации. Ишемическая болезнь сердца занимает ведущее место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы как одна из основных причин инвалидности и смертности во всём мире и на сегодняшний день является одной из наиболее актуальных глобальных проблем, стоящих перед современной медициной¹. Инфаркт миокарда, являясь одной из клинических форм ишемической болезни сердца, несмотря на то что его внезапное развитие, клинические проявления и стандарты лечения достаточно хорошо изучены, требует научно-практического изучения факторов риска, приводящих к данному тяжёлому состоянию, а также поражения других внутренних органов. Одним из тяжёлых осложнений, имеющих важное клиническое значение в развитии инфаркта миокарда, является острое повреждение почек, которое, по данным литературы, наблюдается в 10–60% случаев².

В мире проводится ряд научных исследований, направленных на изучение патогенетических механизмов острого повреждения почек при инфаркте миокарда и поиск надёжных биомаркеров для его раннего выявления. В последние годы применение высокочувствительных и специфичных биомаркеров — цистатина С, KIM-1 и NGAL — позволяет выявлять изменения в почках на ранних стадиях. Однако отмечено, что повышение уровня данных маркеров наблюдается и при других заболеваниях, в том числе при наличии почечной дисфункции. С этой точки зрения комплексное изучение взаимосвязи указанных биомаркеров имеет важное научно-практическое значение для достоверного подтверждения острого повреждения почек при инфаркте миокарда.

В нашей республике успешно реализуется ряд мероприятий, направленных на развитие системы здравоохранения, приведение её в соответствие с требованиями мировых стандартов, снижение распространённости среди населения хронических заболеваний различной степени тяжести и их профилактику. В этой связи определены такие задачи, как «...организация медицинских кластеров на территориях республики с целью дальнейшего приближения оказываемых медицинских услуг к населению и повышения их доступности. Формирование современной системы управления, обеспечивающей внедрение наиболее передовых практик менеджмента и управления качеством медицинских услуг на основе мировых стандартов...»³.

Настоящее диссертационное исследование в определённой степени способствует реализации задач, определённых в Указе Президента

¹ Virani SS, Alonso A, Aparicio HJ и др. Статистика сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта — обновление 2021 года: отчёт Американской кардиологической ассоциации. *Circulation*. 2021;143(8):254–743. 26–1

² Авдошина С.В., Виллеваальде С.В., Ефремовцева М.А., Кобалава Ж.Д. Значение биомаркеров в диагностике и определении прогноза острого повреждения почек у больных с острым коронарным синдромом без подъёма сегмента ST. *Вестник Российского университета дружбы народов*. 2014; (2): 92–95.

³ Указ Президента Республики Узбекистан от 28 января 2022 года № ПФ-60 «О Стратегии развития Нового Узбекистана на 2022–2026 годы».

Республики Узбекистан от 28 января 2022 года № ПФ-60 «О Стратегии развития Нового Узбекистана на 2022–2026 годы», Указе Президента Республики Узбекистан от 7 декабря 2018 года № ПФ-5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан», Постановлении Президента Республики Узбекистан от 28 июля 2021 года № ПК-5199 «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы оказания специализированной медицинской помощи в сфере здравоохранения», а также в других нормативно-правовых документах, относящихся к данной деятельности.

Соответствие исследования с приоритетными направлениями развития науки и технологий Республики. Данное исследование выполнено в соответствии с приоритетным направлением VI «Медицина и фармакология» в области развития науки и технологий Республики Узбекистан.

Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации⁴.

В последние годы широкомасштабные исследования, направленные на сравнительное изучение лабораторных маркеров повреждения почек при инфаркте миокарда и раннюю диагностику ренальной дисфункции, проводятся ведущими международными научно-исследовательскими центрами и университетами. В частности, в области ранней оценки ренальной дисфункции при инфаркте миокарда научную деятельность осуществляют следующие организации: American College of Rheumatology (США), Oxford University (США), University of California (США), Weill Cornell Medical College of Cornell University (США), Department of Public Health Sciences (США), Harvard Medical School (США), University of Melbourne (Австралия), Paulista University (Бразилия), University of Miami (Майами), Universitat de Barcelona (Испания), Imperial College London (Великобритания), University of Edinburgh (Великобритания), University of Zurich (Швейцария), University of Copenhagen (Дания), Seoul National University (Корея), Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Российская Федерация), Казанский государственный медицинский университет (Российская Федерация), Ташкентский государственный медицинский университет (Узбекистан).

Ишемическая болезнь сердца является ведущей причиной инвалидности и смертности среди сердечно-сосудистых заболеваний во всём мире и рассматривается как глобальная проблема медицины [Virani SS, Alonso A, 2021]. В нашей республике данные заболевания в последние годы также приводят к летальному исходу в 40–50% случаев. Во всём мире, в том числе и в нашей стране, благодаря внедрению современных методов лечения ишемической болезни сердца снизилась смертность от неё, что привело к увеличению продолжительности жизни населения. В свою очередь, данное

⁴ Обзор зарубежных научных исследований по теме диссертации: <http://oxford.university-guides.com>, www.washington.edu, <https://www.universityofcalifornia.edu>, <http://weill.cornell.edu>, <http://upci.upmc.edu>, <http://publichealth.med.miami.edu>, <https://www.mrc.ac.uk>, <http://www.ssmu.ru>, <http://www.ksma.ru>, <http://www.rudn.ru>, <http://patient.ncagp.ru>, <http://www.tma.uz> и другие источники.

обстоятельство способствует росту распространённости сердечно-сосудистых заболеваний и увеличению коморбидности. Иными словами, параллельно с увеличением продолжительности жизни населения возрастает и распространённость ишемической болезни сердца [Khan M.A., Hashim M.J., 2020].

По данным исследований Global Burden, в мире приблизительно 126 миллионов человек (1655 на каждые 100 тысяч населения) живут с ишемической болезнью сердца, что составляет 1,72% населения планеты и свидетельствует о высокой глобальной нагрузке данного заболевания. В Европе распространённость данной патологии и связанный с ней уровень инвалидности составляют соответственно 3547 и 3771 на каждые 100 тысяч населения, что ещё более повышает её социально-экономическую значимость. В США соответствующие показатели составляют 292,9 и 2470. В Российской Федерации распространённость ишемической болезни сердца и уровень инвалидности ещё выше и составляют соответственно 4129 и 6758 на каждые 100 тысяч населения [Khan M.A., Hashim M.J., 2020].

Известно, что инфаркт миокарда, являющийся одной из клинических форм ишемической болезни сердца, развивается внезапно, его признаки хорошо изучены, а также разработаны стандарты лечения различных клинических форм. В таких условиях важное значение приобретает изучение факторов риска, приводящих к его развитию, а также поражения других внутренних органов при данном тяжёлом заболевании [Thygesen K., 2019].

Острое повреждение почек при инфаркте миокарда является тяжёлым осложнением и, по данным литературы, наблюдается в 10–60% случаев. Его присоединение приводит к более тяжёлому течению заболевания, повышению риска смертности и увеличению затрат на лечение [Авдошина С.В., 2014].

Степень изученности проблемы. Наблюдения, проведённые в последние годы, показывают, что острое повреждение почек, развивающееся при инфаркте миокарда, является важным фактором риска, оказывающим неблагоприятное влияние на ближайшие и отдалённые исходы заболевания. В частности, при лёгкой форме острого повреждения почек смертность от инфаркта миокарда в течение десяти лет составила 15%, при средней степени тяжести — 23%, а при тяжёлой степени — достигала 33% [Мензоров М.В., 2012]. Это подтверждает, что почечная дисфункция существенно ухудшает прогноз инфаркта миокарда.

В ряде исследований установлено, что даже при нормальных показателях креатинина в крови в остром периоде инфаркта миокарда может выявляться почечная дисфункция. В этом случае маркер повреждения почек-1 (КИМ-1) в крови и моче, а также интерлейкин-18 охарактеризованы как надёжные диагностические показатели [Демчук О.В., 2023]. Кроме того, у пациентов с инфарктом миокарда выявлена определённая взаимосвязь между маркерами повреждения почек и сердечными маркерами: в частности, показано, что уровень КИМ-1 положительно коррелирует с тропонином и мозговым натрийуретическим пептидом, и отрицательно — со скоростью клубочковой фильтрации.

KIM-1 является трансмембранным липопротеидом с молекулярной массой около 90 кДа, содержащим муциновый и иммуноглобулиновый домены. В физиологических условиях он практически не экспрессируется в здоровых почках, однако после ишемии его экспрессия резко возрастает в проксимальных канальцах, и внеклеточный домен легко определяется в моче [Bonventre J.V., 2014]. Данная особенность делает его значимым ранним маркером ишемического повреждения почек.

Согласно современным представлениям, сердечные тропонины, особенно при использовании ультрачувствительных методов, обнаруживаются в сыворотке крови здоровых лиц на уровне ниже 99-го перцентиля и рассматриваются как нормальный продукт метаболизма миокарда [Крикунова О.В., 2016]. Вместе с тем патогенетические механизмы почечной дисфункции в остром периоде инфаркта миокарда и возможности её ранней диагностики остаются недостаточно изученными, что делает данную проблему одной из актуальных научных задач, требующих углублённого исследования.

Связь диссертационного исследования с планами научно-исследовательских работ высшего образовательного учреждения, где оно выполнено. Диссертационное исследование выполняется в соответствии с планом научно-исследовательских работ Ташкентского государственного медицинского университета в рамках темы №011500214 «Разработка новых рациональных методов диагностики, лечения и профилактики основных заболеваний».

Цель исследования заключается в сравнительном анализе изменений, возникающих в клубочках и канальцах почек в остром периоде инфаркта миокарда, на основе показателей креатинина, цистатина С, нейтрофил-ассоциированного липокалина (NGAL) и молекулы повреждения почек-1 (KIM-1).

Задачи исследования:

оценить уровень креатинина и цистатина С в сыворотке крови, а также рассчитанную на их основе скорость клубочковой фильтрации с целью определения острого повреждения почек в остром периоде инфаркта миокарда;

провести сравнительный анализ диагностической значимости показателей NGAL и KIM-1 в остром периоде инфаркта миокарда;

обосновать взаимосвязь показателей креатинина, цистатина С, NGAL и KIM-1 с уровнем тропонина в крови в остром периоде инфаркта миокарда;

определить степень взаимосвязи между фракцией выброса левого желудочка и показателями цистатина С, NGAL и KIM-1 в остром периоде инфаркта миокарда;

оценить особенности динамических изменений маркеров почечной дисфункции у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда.

Объект исследования составили 90 пациентов с диагнозом инфаркта миокарда, проходившие лечение в отделениях кардиореанимации и кардиологии многопрофильной клиники Ташкентского государственного медицинского университета.

Предмет исследования включал материалы оценки объективных показателей сыворотки крови, анализа мочи, электрокардиографии, эхокардиографии сердца и динамики ультразвуковых исследований пациентов.

Методы исследования в исследовании использовались общеклинические, биохимические, иммунологические, инструментальные (электрокардиография, эхокардиография сердца, ультразвуковое исследование) и статистические методы.

Научная новизна исследования заключается в следующем:

установлено, что раннее формирование острого повреждения почек в остром периоде инфаркта миокарда проявляется повышением показателей NGAL;

выявлено, что NGAL является наиболее надёжным биомаркером для ранней диагностики острого повреждения почек в остром периоде инфаркта миокарда, при этом, несмотря на значимость KIM-1 и цистатина С, их чувствительность и специфичность оказались ниже по сравнению с NGAL;

обосновано наличие сильной достоверной положительной корреляционной связи между уровнем тропонина в сыворотке крови и NGAL, а также умеренной-с KIM-1 и цистатином С в остром периоде инфаркта миокарда, что подтверждает взаимосвязанность кардиоренальных изменений;

установлено, что применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина в составе стандартной терапии у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда, связано со снижением показателей острой почечной дисфункции.

Практические результаты исследования заключаются в следующем:

обоснована целесообразность определения NGAL и KIM-1 в крови и моче для ранней диагностики почечной дисфункции при остром инфаркте миокарда;

установлено, что высокий уровень тропонина связан с повышением содержания NGAL и KIM-1 в моче, что позволяет использовать их как косвенный признак острого повреждения почек;

выявлено, что оценка показателей креатинина и цистатина С в сочетании с NGAL и KIM-1 позволяет выявлять почечную дисфункцию на ранних стадиях;

подтверждено, что оценка взаимосвязи между фракцией выброса левого желудочка и маркерами почечной дисфункции имеет значение для комплексной оценки состояния пациента;

обосновано, что применение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина в составе стандартной терапии у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда, может приводить к снижению показателей почечной дисфункции.

Достоверность результатов исследования. Достоверность результатов исследования обоснована тем, что все применённые подходы при его проведении обладали высокой информативностью, использованные методы отличались теоретической и практической точностью, объём исследуемых

объектов был достаточным, применялись современные диагностические методы, использовались взаимодополняющие клинические, анамнестические, биохимические, инструментальные и статистические методы, полученные данные обрабатывались с использованием современных компьютерных технологий, а также результаты, полученные в ходе исследования, сопоставлялись с данными отечественных и зарубежных научных исследований.

Научная и практическая значимость результатов исследования.

Научная значимость результатов исследования заключается в оценке диагностической ценности биомаркеров NGAL, KIM-1 и цистатина С для раннего выявления почечной дисфункции в остром периоде инфаркта миокарда, анализе их взаимосвязи с уровнем тропонина и фракцией выброса левого желудочка, а также обосновании возможностей комплексной оценки кардиоренальных изменений.

Практическая значимость результатов исследования заключается в своевременной оптимизации лечебной тактики у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда, за счёт ранней диагностики почечной дисфункции, снижении риска развития осложнений и оценке эффективности применения ингибиторов ангиотензин превращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина в составе стандартной терапии.

Внедрение результатов исследований. На основании научных результатов сравнительного исследования лабораторных маркеров поражения почек при инфаркте миокарда и методов ранней диагностики и лечения почечной дисфункции:

первая научная новизна: установлено, что раннее формирование острого повреждения почек в остром периоде инфаркта миокарда проявляется повышением показателей NGAL. Данное положение внедрено в практику на основании приказов семейной поликлиники №34 Чиланзарского района г. Ташкента от 30.11.2025 г. №155, частной клиники «Мао-Мед» г. Карши Кашкадарьинской области от 30.11.2025 г. №73, клиники имени Ю. Отабекова Андиганского государственного медицинского института от 13.11.2025 г. №155 (заключение Научно-технического совета при Министерстве здравоохранения от 17 декабря 2025 г. №31/35). Социальная эффективность: раннее выявление почечной дисфункции за счёт повышения NGAL позволяет своевременно диагностировать состояния высокого риска и проводить целенаправленную терапию, направленную на профилактику кардиоренальных осложнений. Экономическая эффективность: ранняя диагностика с использованием NGAL способствует снижению тяжести осложнений, сокращению сроков госпитализации и уменьшению дополнительных диагностических и лечебных затрат. Заключение: раннее выявление острого повреждения почек с помощью NGAL позволяет улучшить прогноз, своевременно оптимизировать лечебную тактику и снизить риск кардиоренальных осложнений, сохраняя качество жизни и трудоспособность пациентов;

вторая научная новизна: установлено, что NGAL является наиболее надёжным биомаркером для ранней диагностики острого повреждения почек в остром периоде инфаркта миокарда, при этом чувствительность и специфичность KIM-1 и цистатина С ниже по сравнению с NGAL. Внедрено на основании тех же нормативных документов (заключение №31/35 от 17.12.2025 г.). Социальная эффективность: применение NGAL как ведущего диагностического маркера обеспечивает своевременную диагностику почечной дисфункции, снижает риск осложнений и повышает эффективность лечения. Экономическая эффективность: внедрение NGAL позволяет сократить избыточные лабораторные исследования и уменьшить длительность стационарного лечения. Заключение: использование NGAL повышает точность диагностики и способствует своевременной коррекции лечения;

третья научная новизна: установлено наличие сильной положительной корреляции между уровнем тропонина и NGAL, а также умеренной — с KIM-1 и цистатином С, что подтверждает взаимосвязь кардиоренальных изменений. Внедрено на основании вышеуказанных приказов (заключение №31/35 от 17.12.2025 г.). Социальная эффективность: выявление взаимосвязи между сердечными и почечными маркерами позволяет проводить комплексную оценку состояния пациента и раннюю диагностику кардиоренальных осложнений. Экономическая эффективность: оптимизация диагностических алгоритмов снижает потребность в дополнительных обследованиях и затраты на лечение. Заключение: учёт корреляционной взаимосвязи способствует ранней оценке кардиоренальных изменений и снижению риска осложнений;

четвёртая научная новизна: установлено, что применение ингибиторов ангиотензин превращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина в составе стандартной терапии у пациентов, перенёвших инфаркт миокарда, связано со снижением показателей острой почечной дисфункции. Внедрено на основании тех же нормативных документов (заключение №31/35 от 17.12.2025 г.). Социальная эффективность: применение данных препаратов способствует профилактике кардиоренальных осложнений и стабилизации клинического состояния пациентов. Экономическая эффективность: снижение тяжести почечной дисфункции уменьшает потребность в дополнительном лечении и сокращает сроки стационарного пребывания. Заключение: включение ингибиторов АПФ и антагонистов рецепторов ангиотензина в стандартную терапию позволяет повысить эффективность лечения и снизить риск осложнений.

Апробация результатов исследования. Результаты данного исследования обсуждались на 4 научных конференциях, в том числе на 3 международных и 1 республиканских научно-практических конференциях.

Публикация результатов исследования. По теме диссертации опубликовано всего 13 научных работ, из которых в рекомендованных для публикации основных научных результатов докторских диссертаций

журналах Высшей аттестационной комиссии Республики Узбекистан 6 статьи, в том числе 2 в республиканских и 4 в зарубежных журналах.

Структура и объём диссертации. Диссертация включает введение, 4 главы, заключение, практические рекомендации и список использованной литературы. Общий объём работы составляет 117 лист.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ДИССЕРТАЦИИ

Во введении обоснованы актуальность и необходимость проведённых исследований, определены цель и задачи исследования, охарактеризованы объект и предмет, показано соответствие приоритетным направлениям развития науки и технологий республики, изложены научная новизна и практические результаты исследования, раскрыты научная и практическая значимость полученных результатов, приведены сведения о внедрении результатов исследования в практику, опубликованных работах и структуре диссертации.

В первой главе диссертации, посвящённой **обзору литературы**, представлен анализ использованных источников. Проанализированы данные отечественной и зарубежной литературы по современному состоянию проблемы, обобщены имеющиеся сведения и обоснована её актуальность.

Во второй главе диссертации под названием **«Материалы и методы»** представлены объект, предмет исследования и применённые статистические методы. В исследование были включены 60 пациентов с диагнозом острого инфаркта миокарда, проходивших лечение в отделении кардиореанимации многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2024 году, составивших основную группу, а также 30 пациентов с установленной стабильной стенокардией напряжения III–IV функционального класса, находившихся на лечении в кардиологическом отделении и включённых в контрольную группу.

Среди пациентов основной группы 38 (63,3%) составили мужчины и 22 (36,7%) — женщины. Средний возраст составил $60,5 \pm 7,4$ года. В контрольную группу вошли 16 мужчин и 14 женщин, средний возраст которых составил $63,6 \pm 5,9$ года.

Пациенты основной группы были дополнительно разделены на две подгруппы в зависимости от изменений на электрокардиограмме. I группу составили 32 пациента с элевацией сегмента ST на электрокардиограмме, средний возраст которых составил $57,4 \pm 3,68$ года (23 мужчины и 9 женщин). II группу составили 28 пациентов без элевации сегмента ST, средний возраст которых составил $63,8 \pm 2,87$ года (13 женщин и 15 мужчин). Всем пациентам была назначена стандартная терапия острого инфаркта миокарда (антиангинальные препараты, ингибиторы АПФ или сакубитрил/валсартан, β -блокаторы, статины, антиагреганты, антикоагулянты). В контрольной группе наблюдались 30 пациентов со стабильной стенокардией напряжения III–IV функционального класса, получавших стандартную терапию ишемической болезни сердца.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). Все показатели, представленные в таблицах, рассчитывались как средние значения со стандартной ошибкой ($M \pm m$). Категориальные переменные оценивались с использованием критерия Фишера и представлены в виде абсолютных значений и процентов. Корреляционный анализ проводился с применением коэффициента корреляции Пирсона с оценкой его значимости по таблицам достоверности. Для определения степени взаимосвязи между маркерами острого повреждения почек и уровнем тропонина применялся многофакторный пошаговый регрессионный анализ.

В третьей главе диссертации **«Результаты первичных лабораторно-инструментальных исследований у пациентов, включённых в исследование»** представлены полученные данные. В исследование были включены 60 пациентов с диагнозом острого инфаркта миокарда, проходивших лечение в отделении кардиореанимации многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2024 году (основная группа), а также 30 пациентов со стабильной стенокардией напряжения III–IV функционального класса, находившихся на лечении в кардиологическом отделении (контрольная группа).

На начальном этапе были сопоставлены возраст, пол, анамнез, результаты объективного обследования и ряд лабораторно-инструментальных показателей у пациентов основной и контрольной групп. Средний возраст пациентов основной группы составил $60,5 \pm 7,4$ года. При сравнении по полу мужчины составили 38 (63,3%) человек со средним возрастом $58,4 \pm 6,9$ года, женщины — 22 (36,7%) со средним возрастом $66,5 \pm 7,6$ года. В контрольной группе средний возраст составил $63,6 \pm 5,9$ года; мужчины — 16 (53,3%), женщины — 14 (46,7%). При сравнении достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

В основной группе время от начала клинических проявлений заболевания до госпитализации составило $6,2 \pm 2,7$ часа. Пациенты контрольной группы были госпитализированы в плановом порядке. По показателям систолического и диастолического артериального давления достоверных различий между группами также не отмечено ($p > 0,05$).

В основной группе наследственная отягощённость по ишемической болезни сердца отмечена у 26 (43,3%) пациентов, артериальная гипертензия — у 42 (70%), хроническая болезнь почек — у 9 (15%), перенесённый ранее инфаркт миокарда — у 13 (21,6%), сахарный диабет — у 17 (28,3%). Избыточная масса тела и различные степени ожирения выявлены у 42 (70%) пациентов.

В контрольной группе наследственная отягощённость отмечена у 17 (56,7%), сахарный диабет — у 10 (33,3%), артериальная гипертензия — у 24 (80%) пациентов; достоверных различий по сравнению с основной группой не выявлено ($p > 0,05$). Однако хроническая болезнь почек выявлена у 11 (36,7%) и перенесённый ранее инфаркт миокарда — у 18 (60%) пациентов, что достоверно отличалось от основной группы ($p < 0,001$).

Уровень кардиотропонина — одного из основных лабораторных показателей инфаркта миокарда — в основной группе составил в среднем $26,5 \pm 2,4$ нг/мл, тогда как в контрольной группе находился в пределах референсных значений и составил $0,2 \pm 0,04$ нг/мл; различия были статистически значимыми ($p < 0,001$). Уровень креатинина у пациентов с инфарктом миокарда первоначально составил $84,2 \pm 4,63$ мкмоль/л, при этом расчётная скорость клубочковой фильтрации составила $91 \pm 4,13$ мл/мин/ $1,72$ м². В контрольной группе уровень креатинина составил $87,8 \pm 3,63$ мкмоль/л, расчётная скорость клубочковой фильтрации — $88,4 \pm 3,5$ мл/мин/ $1,72$ м²; достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$).

У 53% (32 пациента) диагностирован инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, у 47% (28 пациентов) — без элевации ST. При сравнительном анализе показателей ЭКГ у пациентов с элевацией и без элевации сегмента ST в ряде случаев достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$). Однако у пациентов с выраженной дислипидемией и курящих достоверно чаще встречался инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST ($p < 0,05$).

В последние годы в медицине возрастает значение биомаркеров NGAL, KIM-1 и цистатина С для выявления острого повреждения почек. Основным их преимуществом является повышение их уровня в сыворотке крови или появление в моче на ранних стадиях повреждения почек — до повышения уровня креатинина. С учётом вышеизложенного нами были изучены показатели NGAL и KIM-1 в моче, а также уровень цистатина С в сыворотке крови у пациентов с инфарктом миокарда. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Изменение лабораторных показателей у пациентов с острым инфарктом миокарда в зависимости от изменений сегмента ST.

№	Показатели	С элевацией сегмента ST, n=32	Без элевации сегмента ST, n=28	Контрольная группа, n=30	P (Различие между группами 1 и 2)
1	NGAL, нг/мл	483.1 ± 34.57	315.3 ± 32.5	124.7 ± 21.8	$P_{1-2} < 0.01$, $P_{1-3} < 0.001$ $P_{2-3} < 0.001$
2	KIM 1, нг/мл	4.363 ± 0.147	2.713 ± 0.089	2.1 ± 0.1	$P_{1-2} < 0.001$, $P_{1-3} < 0.001$ $P_{2-3} < 0.01$
3	Cystatin C, мг/л	1.318 ± 0.034	1.157 ± 0.034	1.3 ± 0.04	$P_{1-2} < 0.01$, $P_{1-3} > 0.05$ $P_{2-3} < 0.01$

Как представлено в приведённой выше таблице, у пациентов с инфарктом миокарда, протекавшим с элевацией сегмента ST, уровень NGAL (липокалин-2) в моче составил $483,1 \pm 34,57$ нг/мл, тогда как у пациентов без элевации сегмента ST — $315,3 \pm 32,5$ нг/мл; при сравнении выявлена достоверная

статистическая разница ($p < 0,01$). Показатели КИМ-1 составили в первой группе $4,363 \pm 0,147$ нг/мл, во второй — $2,713 \pm 0,089$ нг/мл, при этом отмечено высокодостоверное различие ($p < 0,001$). Показатели цистатина С в сыворотке крови составили соответственно $1,318 \pm 0,034$ мг/л и $1,157 \pm 0,034$ мг/л, также с достоверной разницей между группами ($p < 0,01$). В обеих группах для оценки степени острого повреждения почек была также определена скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по уровню цистатина С в сыворотке крови. У пациентов с элевацией сегмента ST она составила $62 \pm 3,6$ мл/мин/ $1,72$ м², тогда как у пациентов без элевации сегмента ST — $70,5 \pm 4,2$ мл/мин/ $1,72$ м². При сравнительном анализе статистически значимых различий не выявлено.

В контрольной группе уровень NGAL в моче составил $124,7 \pm 21,8$ нг/мл, показатели КИМ-1 — $2,1 \pm 0,1$ нг/мл, а уровень цистатина С в сыворотке крови — $1,3 \pm 0,04$ нг/мл. Повышение показателей цистатина С у пациентов данной группы можно связать с более частым развитием хронической болезни почек. Кроме того, у пациентов с инфарктом миокарда для оценки частоты острого повреждения почек, степени его тяжести и прогноза были проведены корреляционный и регрессионный анализы взаимосвязи уровня тропонина в сыворотке крови, изменений по данным эхокардиографии (фракции выброса левого желудочка) с маркерами острого повреждения почек.

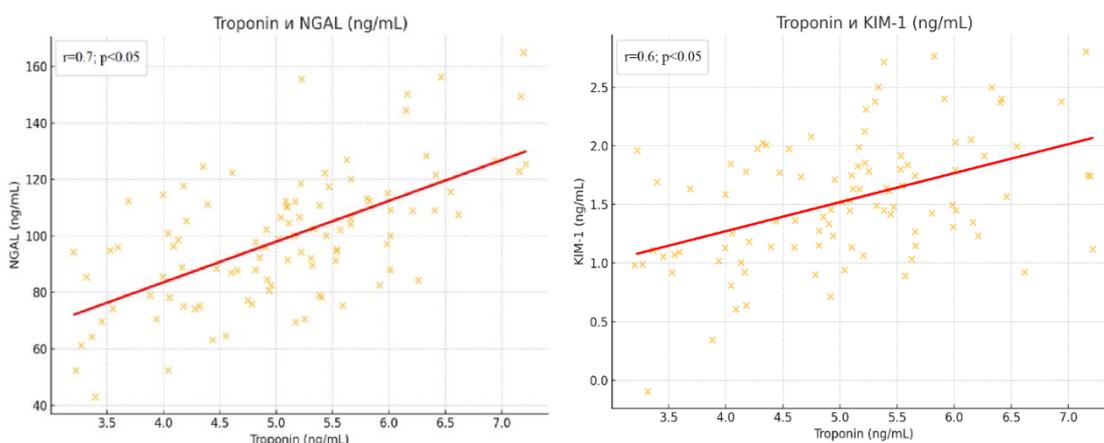


Рисунок 1. Корреляционная связь между уровнем тропонина и показателями NGAL и КИМ-1 у пациентов с острым инфарктом миокарда

На рисунке 1 представлена корреляционная связь между уровнем тропонина и показателями NGAL и КИМ-1 у пациентов с острым инфарктом миокарда. Как показано на рисунке, выявлена сильная положительная корреляционная связь между уровнем тропонина в сыворотке крови и NGAL ($r=0,7$; $p < 0,05$). Обнаруженная взаимосвязь свидетельствует о том, что повышение уровня тропонина может рассматриваться как косвенный признак острого повреждения почек. Между уровнем тропонина и КИМ-1 также отмечена умеренно выраженная положительная корреляционная связь ($r=0,6$; $p < 0,05$). Полученный результат подтверждает, что параллельно с повышением

уровня тропонина происходит увеличение содержания КИМ-1 в моче, являющегося одним из маркеров острого повреждения почек.

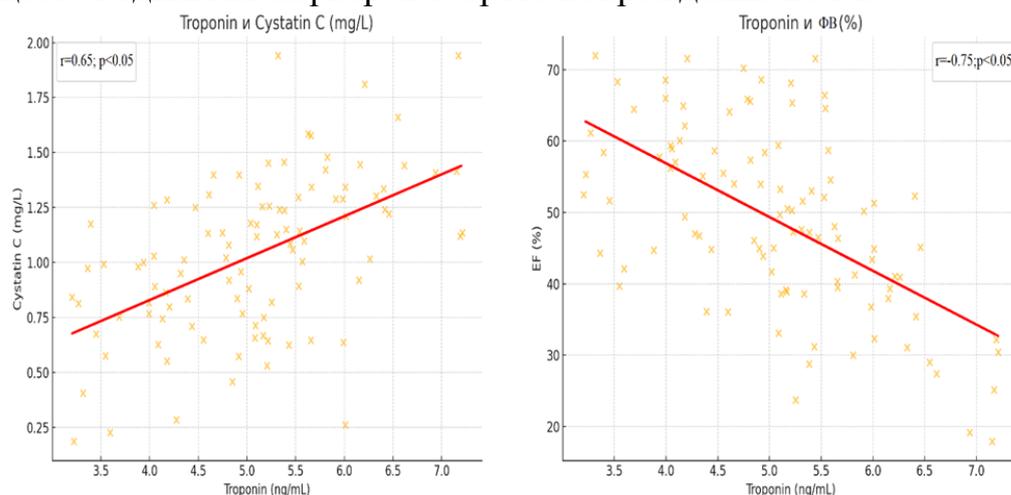


Рисунок 2. Корреляционная связь между уровнем тропонина, цистатина С и фракцией выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда

У пациентов с инфарктом миокарда выявлена умеренно выраженная положительная корреляционная связь между уровнем цистатина С в сыворотке крови и тропонином ($r=0,65$; $p<0,001$). Повышение уровня тропонина в сыворотке крови свидетельствует об усугублении имеющейся почечной дисфункции у пациентов вследствие гипоксии, развившейся на фоне инфаркта миокарда. Кроме того, в проведённом исследовании установлено наличие взаимосвязи между уровнем тропонина в крови и фракцией выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда. Данная связь проявлялась в виде высокой достоверной отрицательной корреляции между тропонином и фракцией выброса левого желудочка ($r=-0,75$; $p<0,001$) (рисунок 2).

С учётом полученных результатов также была изучена корреляционная связь между фракцией выброса левого желудочка и маркерами повреждения почек. На рисунке 3 представлена корреляционная связь между фракцией выброса левого желудочка и показателями NGAL и КИМ-1.

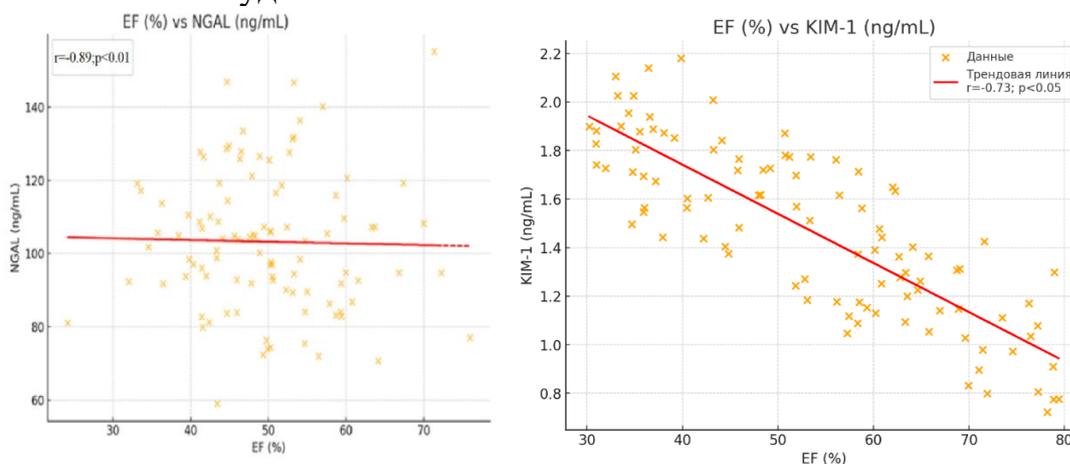


Рисунок 3. Корреляционная связь между фракцией выброса левого желудочка и NGAL у пациентов с инфарктом миокарда

Установлено наличие отрицательной корреляционной связи между фракцией выброса левого желудочка и NGAL ($r=-0,89$; $p<0,01$). Также выявлена отрицательная корреляционная связь между фракцией выброса левого желудочка и KIM-1 ($r=-0,73$; $p<0,05$). Проведённый анализ подтверждает, что маркеры острого повреждения почек — NGAL и KIM-1 — возрастают параллельно с показателями тропонина, имеющего стандартное диагностическое значение при инфаркте миокарда, и находятся с ними в достоверной корреляционной взаимосвязи.

Выявленная достоверная связь NGAL и KIM-1 с фракцией выброса левого желудочка у пациентов с инфарктом миокарда, с одной стороны, может рассматриваться как следствие гипоксии, наблюдаемой при данном заболевании, а с другой — подтверждает их тесную связь с функциональным состоянием сердца.

Четвёртая глава диссертации посвящена **«Динамическим изменениям почечной дисфункции в остром периоде у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда»**. На данном этапе исследования изучены патологические изменения и роль лабораторных маркеров в развитии острого повреждения почек через 72 часа после госпитализации пациентов с острым инфарктом миокарда. Уровень кардиотропонина в группе с элевацией сегмента ST достоверно увеличился с $29,3\pm 0,93$ нг/мл до $42,2\pm 1,4$ нг/мл ($p<0,001$).

В группе без элевации сегмента S-T его средний уровень увеличился с $13,67\pm 0,45$ нг/мл до $17,1\pm 1,6$ нг/мл ($p<0,05$). Уровень креатинина в сыворотке крови в I группе повысился в 1,4 раза — с $88,6\pm 9,39$ мкмоль/л до $124,1\pm 8,4$ мкмоль/л ($p<0,05$). Во II группе он увеличился с $80,3\pm 11,26$ мкмоль/л до $96,3\pm 9,4$ мкмоль/л ($p>0,05$).

Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по креатинину, у пациентов с элевацией сегмента ST достоверно снизилась с $86,0\pm 5,36$ до $61,4\pm 4,6$ мл/мин/1,72 м² ($p<0,01$). У пациентов без элевации ST она уменьшилась с $97\pm 5,01$ до $80,3\pm 6,1$ мл/мин/1,72 м² ($p<0,05$).

В I группе уровень АЛТ изменился с $29,2\pm 6,55$ U/L до $40,9\pm 6,4$ U/L, а АСТ — с $43,68\pm 6,83$ U/L до $60,4\pm 5,7$ U/L, однако достоверных различий не выявлено. Аналогично во II группе динамически значимых изменений АЛТ и АСТ не отмечено.

Уровень мочевины в сыворотке крови увеличился: в первой группе — с $8,0\pm 0,52$ до $11,2\pm 1,2$ мкмоль/л ($p<0,05$), во второй — с $7,4\pm 0,62$ до $8,8\pm 0,72$ мкмоль/л ($p>0,05$).

Показатели С-реактивного белка у пациентов с элевацией сегмента ST достоверно повысились с $15,0\pm 1,45$ до $22,6\pm 1,7$ мг/мл ($p<0,01$), тогда как в группе без элевации ST значимых изменений не выявлено (с $11,2\pm 1,2$ до $13,44\pm 1,4$ мг/мл; $p>0,05$).

При динамическом эхокардиографическом исследовании у пациентов основной группы статистически значимых изменений не выявлено. Конечный диастолический объём левого желудочка изменился с $171,7\pm 4,91$ до $176,8\pm 4,4$ мл в первой группе и с $158,9\pm 6,72$ до $159,7\pm 5,4$ мл — во второй.

Фракция выброса в группе с элевацией сегмента S-T изменилась с $44,7\pm 1,6\%$ до $43,1\pm 1,4\%$, тогда как во второй группе — с $48,3\pm 2,0\%$ до $48,9\pm 2,0\%$ через 3 дня. Полученные результаты свидетельствуют о стабилизации функционального состояния сердца после проведённого лечения и снижении риска развития тяжёлых осложнений. С учётом вышеизложенного нами был проведён ROC-анализ для определения диагностической надёжности изученных маркеров при выявлении острого повреждения почек.

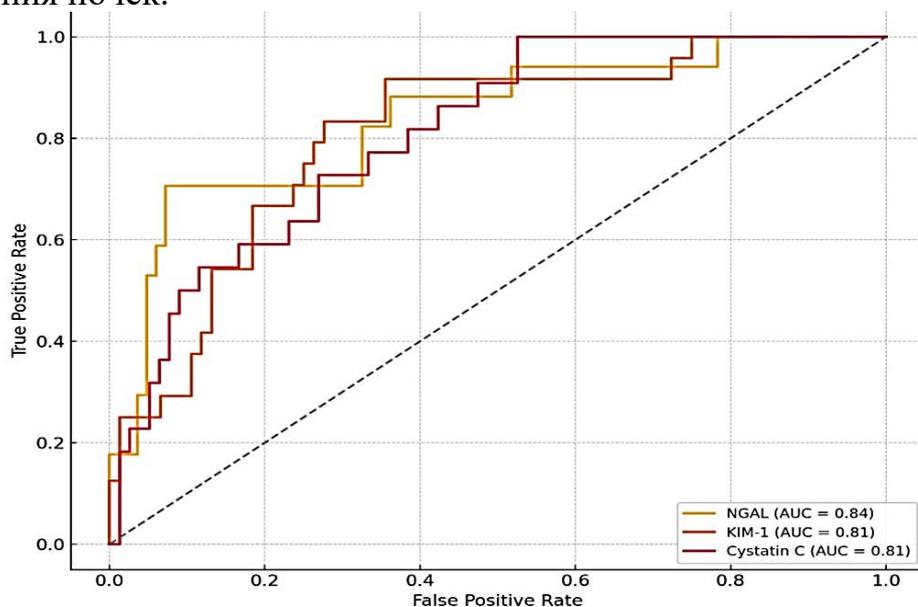


Рисунок 4. Сравнительный анализ изученных биомаркеров в диагностике острого повреждения почек при инфаркте миокарда

Как представлено на рисунке 4, проведённый ROC-анализ показал, что наиболее надёжным маркером острого повреждения почек у пациентов с инфарктом миокарда является NGAL (AUC=0,84; $p<0,001$). Показатели KIM-1 (AUC=0,81; $p<0,001$) также продемонстрировали высокую диагностическую значимость, однако уступали NGAL. Несмотря на высокую значимость цистатина С (AUC=0,81; $p<0,001$) в диагностике острого повреждения почек, его чувствительность и специфичность оказались ниже по сравнению с NGAL.

Умеренное превышение данных маркеров у пациентов с инфарктом миокарда свидетельствует о высокой вероятности развития острого повреждения почек. В связи с этим их определение в остром периоде заболевания позволяет динамически контролировать функциональное состояние почек и своевременно проводить нефропротективную терапию.

На следующем этапе исследования у пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда, были изучены лабораторные и инструментальные изменения через 3 месяца на фоне стандартной терапии.

В течение 3 месяцев наблюдения 5 пациентов (4 с элевацией сегмента ST и 1 без элевации сегмента ST) были исключены из исследования в связи со смертью от ранних и поздних осложнений инфаркта миокарда.

В таблице 2 представлены результаты лабораторных исследований через 3 месяца.

Таблица 2

Динамика лабораторных показателей у пациентов, перенёсших острый инфаркт миокарда

№	Показатели	С элевацией сегмента ST, n=28			Без элевации сегмента ST, n=27		
		Исходный	Через 72 часа	Через 3 месяца	Исходный	Через 72 часа	Через 3 месяца
1	Креатинин в крови, мкмоль/л	88.6±9.39	124.1±8.4*	92.4±4.7	80.3±11.26	96.3±9.4	84,6±5,4
2	Почечная дисфункция, ЧССП (мл/мин на 1,72 м ² поверхности тела)	86.0±5.36	61.4±4.6**	82.2±3.6	97±5.01	80.3±6.1*	88,4±62
3	Кардиотропонин, нг/мл	29.3±0.93	42.2±1.4***	0,03±0,01***	13.67±0.45	17.1±1.6*	0,02±0,01***
4	С реактивный белок, мг/мл	15.0±1.45	22.6±1.7**	4,5±1,2***	11.2±1.2	13.44±1.4	4,2±1,0***

Примечание: * – различия по сравнению с исходными показателями значимые (* – P < 0,05, ** – P < 0,01, *** – P < 0,001).

Как представлено в таблице 2, уровень кардиотропонина в группе с элевацией сегмента ST достоверно увеличился с 29,3±0,93 нг/мл до 42,2±1,4 нг/мл (p<0,001). Во II группе, то есть у пациентов без элевации сегмента ST, его средний уровень повысился с 13,67±0,45 нг/мл до 17,1±1,6 нг/мл, при этом отмечена достоверная разница (p<0,05). Через три месяца в обеих группах уровень кардиотропонина соответствовал референсным значениям (p<0,001).

Уровень креатинина в сыворотке крови в первой группе увеличился в 1,4 раза — с 88,6±9,39 мкмоль/л до 124,1±8,4 мкмоль/л (p<0,05). На третьем месяце динамического наблюдения после стандартной терапии его уровень составил 92,4±4,7 мкмоль/л. Во II группе уровень креатинина увеличился с 80,3±11,26 мкмоль/л до 96,3±9,4 мкмоль/л (p>0,05), а через три месяца составил 88,6±5,4 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по креатинину, у пациентов с элевацией сегмента ST достоверно снизилась с 86,0±5,36 до 61,4±4,6 мл/мин/1,72 м² (p<0,01), однако после проведённой терапии достоверно повысилась до 82,2±3,6 мл/мин/1,72 м² (p<0,05). У пациентов без элевации сегмента ST СКФ снизилась с 97±5,01 до 80,3±6,1 мл/мин/1,72 м² (p<0,05), а через три месяца составила 88,4±6,2 мл/мин/1,72 м².

Показатели С-реактивного белка у пациентов с элевацией сегмента ST достоверно повысились с 15,0±1,45 до 22,6±1,7 мг/мл (p<0,01), однако через три месяца значительно снизились до 4,5±1,2 мг/мл (p<0,001). В группе без элевации сегмента ST достоверных изменений первоначально не отмечено (с 11,2±1,2 до 13,44±1,4 мг/мл; p>0,05), однако к третьему месяцу показатель снизился до 4,2±1,0 мг/мл (p<0,001).

Фракция выброса левого желудочка у пациентов основной группы с элевацией сегмента ST первоначально изменилась с 44,7±1,6% до 43,1±1,4%, однако к третьему месяцу увеличилась до 50,7±1,4%, что сопровождалось достоверными изменениями (p<0,05). Во II группе исходно показатель составлял 48,3±2,0%, через 3 дня — 48,9±2,0%, а через три месяца достиг

54,2±1,5%, также с достоверными изменениями ($p<0,05$). Полученные результаты свидетельствуют о положительной динамике функционального состояния сердца у пациентов, перенёвших инфаркт миокарда, после проведённой терапии.

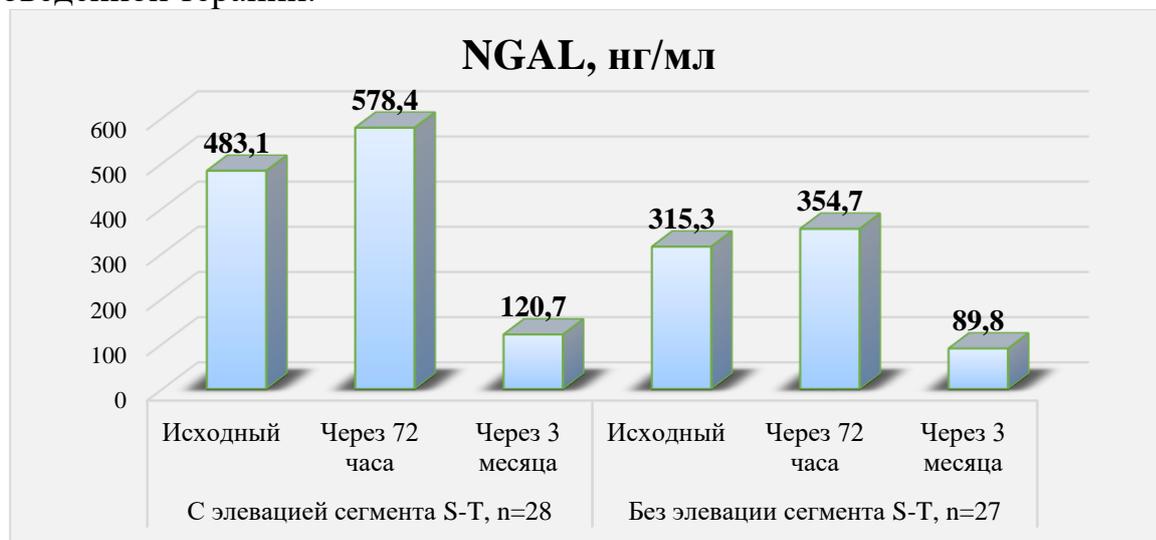


Рисунок 5. Изменение показателей NGAL в динамике у пациентов, перенёвших острый инфаркт миокарда

Как представлено на рисунке 5, у пациентов с элевацией сегмента ST уровень нейтрофил-ассоциированного липокалина (NGAL) в моче составил $483,1 \pm 34,57$ нг/мл, а при повторном исследовании через 72 часа после начала терапии — $578,4 \pm 24,5$ нг/мл, увеличившись в 1,2 раза. При сравнении выявлена достоверная разница ($p<0,05$). Во II группе в течение 3-дневного динамического наблюдения уровень NGAL повысился с $315,3 \pm 32,5$ нг/мл до $354,7 \pm 28,4$ нг/мл (в 1,12 раза), однако достоверных различий не отмечено. Через три месяца уровень NGAL в обеих группах достоверно снизился и составил соответственно $120,7 \pm 28,6$ нг/мл и $89,8 \pm 26,7$ нг/мл ($p<0,001$).

В основной группе также была изучена динамика показателей КИМ-1. Полученные результаты представлены на рисунке 6.

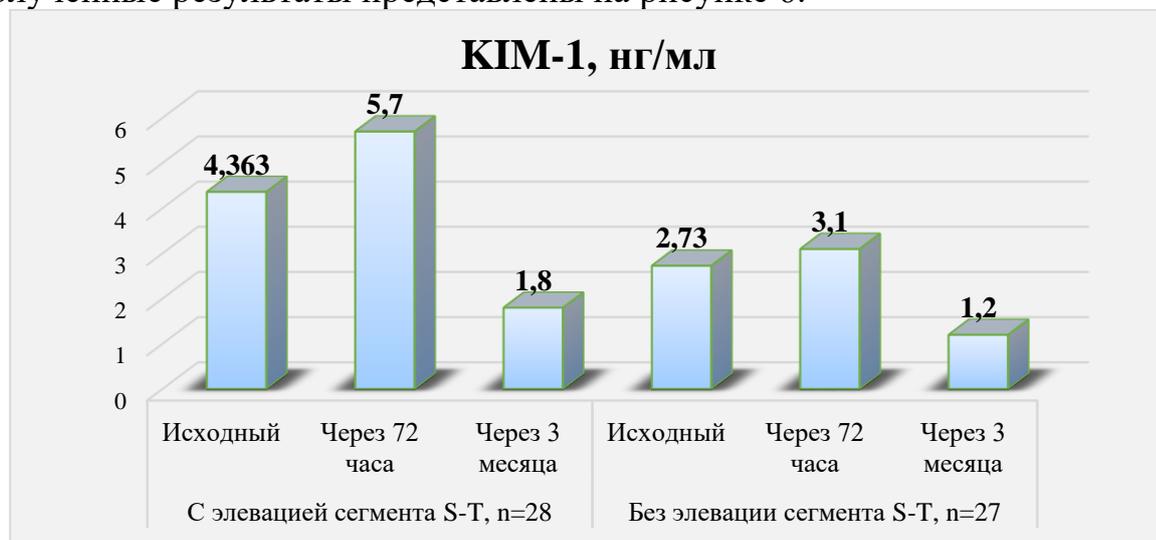


Рисунок 6. Изменение показателей КИМ-1 в динамике у пациентов, перенёвших острый инфаркт миокарда

Как представлено на рисунке 6, показатели КИМ-1 в первой группе первоначально составили $4,363 \pm 0,147$ нг/мл. На третий день лечения их уровень повысился до $5,7 \pm 0,15$ нг/мл, при сравнительном анализе выявлена высокодостоверная разница ($p < 0,001$). Через 3 месяца уровень составил $1,8 \pm 0,3$ нг/мл, также с высокодостоверным различием ($p < 0,001$). У пациентов без элевации сегмента ST средний уровень КИМ-1 в моче первоначально составил $2,713 \pm 0,089$ нг/мл, через 3 суток — $3,1 \pm 0,1$ нг/мл ($p < 0,01$), а через 3 месяца — $1,2 \pm 0,2$ нг/мл ($p < 0,001$).

В динамике также были оценены показатели цистатина С — одного из основных маркеров функционального состояния почек у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда. У пациентов с элевацией сегмента ST уровень цистатина С повысился с $1,318 \pm 0,034$ мг/л до $1,4 \pm 0,03$ мг/л, а через 3 месяца составил $1,3 \pm 0,02$ мг/л; различия были статистически значимыми ($p < 0,05$). Во II группе его уровень первоначально составил $1,157 \pm 0,034$ мг/л, через 3 дня — $1,22 \pm 0,04$ мг/л, а через 3 месяца — $1,1 \pm 0,03$ мг/л. Через 3 месяца у пациентов, перенёсших инфаркт миокарда, снижение уровня цистатина С оказалось менее выраженным по сравнению с показателями NGAL и КИМ-1. Полученные результаты подтверждают, что почечная дисфункция у пациентов после инфаркта миокарда сохраняется длительное время.

ВЫВОДЫ

По результатам проведённого исследования по теме «Сравнительное изучение лабораторных маркеров повреждения почек при инфаркте миокарда и ранняя диагностика ренальной дисфункции» представлены следующие выводы:

1. В остром периоде инфаркта миокарда более раннее и выраженное повышение уровня цистатина С по сравнению с креатинином на 68,4% в сочетании с прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации ($64,2 \pm 11,5$ мл/мин/1,73 м²; $p < 0,01$) подтверждает его надёжность как маркера ранней диагностики почечной дисфункции.

2. Статистически значимое повышение уровня NGAL у 72,1% пациентов в остром периоде инфаркта миокарда ($156,3 \pm 28,4$ нг/мл) обосновывает его более высокую диагностическую чувствительность по сравнению с КИМ-1 ($Se = 78\%$; $p < 0,05$).

3. Сильная положительная корреляция между уровнем тропонина и цистатина С ($r = 0,61$; $p < 0,01$), а также NGAL ($r = 0,58$; $p < 0,01$) свидетельствует о патогенетической взаимосвязи между тяжестью миокардиального повреждения и почечной дисфункцией.

4. Выявленная достоверная отрицательная корреляция между фракцией выброса левого желудочка и уровнями цистатина С ($r = -0,52$; $p < 0,01$) и NGAL ($r = -0,49$; $p < 0,01$) объясняется снижением систолической функции сердца и усилением почечной дисфункции.

5. Повышение уровня NGAL в течение 1–2 суток после начала инфаркта миокарда, стабильное сохранение повышенного уровня цистатина С и относительно поздний рост креатинина подтверждают преимущественное значение NGAL и цистатина С для ранней оценки почечного повреждения ($p < 0,05$).

**ONE-TIME SCIENTIFIC COUNCIL ON AWARDING
THE SCIENTIFIC DEGREE DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02 AT
THE TASHKENT STATE MEDICAL UNIVERSITY**

TASHKENT STATE MEDICAL UNIVERSITY

ABDUBALIEVA IKBOLKHON KHOLMUROD KIZI

**COMPARATIVE STUDY OF LABORATORY MARKERS OF KIDNEY
DAMAGE IN MYOCARDIAL INFARCTION AND EARLY DIAGNOSIS
OF RENAL DYSFUNCTION**

**14.00.25 – Clinical-laboratory and functional diagnostics
14.00.05 – Internal diseases**

**DISSERTATION ABSTRACT OF THE DOCTOR OF PHILOSOPHY (PhD)
ON MEDICAL SCIENCES**

TASHKENT – 2026

The theme of the dissertation of the Doctor of Philosophy (PhD) was registered at Higher Attestation Commission at Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan with number B2024.2.PhD/Tib4675.

The dissertation was prepared at the Tashkent State Medical University.

The abstract of the dissertation was posted in three (Uzbek, Russian, English (resume)) languages on the website of the Scientific Council at (www.tashmeduni.uz) and on the website of “ZiyoNet” information-educational portal at (www.ziynet.uz).

Scientific advisers: **Mukhamedova Nurkhon Khalimovna**
Doctor of Medical Sciences, Professor

Gadaev Abdigaffor Gadaevich
Doctor of Medical Sciences, Professor

Official opponents: **Aripov Orifjon Abdumalikovich**
Doctor of Medical Sciences, Professor

Tulyaganova Dildora Karimovna
Doctor of Medical Sciences, Professor

Leading organization: **Andijan State Medical Institute**

The defense of the dissertation will take place on «____» _____ 2026 y., at _____ at the meeting of the One-Time Scientific Council DSc.06/2025.27.12.Tib.01.02 at the Tashkent State Medical University (Address: 100109, Tashkent city, Olmazor district, Farabi street. 2. Tel/fax: (+99878)150-78-25, e-mail: tta2005@mail.ru).

The dissertation can be reviewed in the Information Resource Centre of the Tashkent State Medical University, (registered No.____), (Address: 100109. Tashkent city, Olmazor district, Farabi street. 2. Tel fax: (+99878) 150-78-14).

Abstract of the dissertation sent out on «____» _____ 2026 year.

(mailing report №.____ on «____» _____ 2026 year).

A.A. Khamraev
Chairman of the One-Time Scientific Council
awarding scientific degrees, Doctor of Medical
Sciences, Professor

D.A. Nabieva
Scientific Secretary of the One-Time Scientific
Council awarding scientific degrees, Doctor of
Medical Sciences, Professor

A.N. Aripov
Chairman of the Scientific Seminar under the One-
Time Scientific Council awarding scientific degrees,
Doctor of Medical Sciences, Professor

INTRODUCTION (abstract of the dissertation of the Doctor of Philosophy (PhD))

The aim of the study is to conduct a comparative analysis of the changes occurring in the glomeruli and renal tubules during the acute phase of myocardial infarction based on the levels of creatinine, cystatin C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), and kidney injury molecule-1 (KIM-1).

The object of the study included 90 patients diagnosed with myocardial infarction who were undergoing treatment in the cardioreanimation and cardiology departments of the multidisciplinary clinic of Tashkent State Medical University.

The scientific novelty of the study is as follows:

it was established that the early development of acute kidney injury in the acute phase of myocardial infarction is manifested by an increase in NGAL levels;

it was determined that NGAL is the most reliable biomarker for the early detection of acute kidney injury in the acute phase of myocardial infarction, and although KIM-1 and cystatin C are also significant, their sensitivity and specificity are lower compared to NGAL;

a strong positive correlation between serum troponin levels and NGAL, as well as a moderate positive correlation with KIM-1 and cystatin C, was identified in the acute phase of myocardial infarction, confirming the interrelationship of cardiorenal changes;

it was found that the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor antagonists as part of standard therapy in patients with myocardial infarction is associated with a reduction in indicators of acute renal dysfunction.

Implementation of the research results. Based on the findings obtained from the comparative study of laboratory markers of kidney injury in myocardial infarction and the early diagnosis of renal dysfunction, the following scientific novelties were developed and implemented:

the first scientific novelty: it was established that the early development of acute kidney injury in the acute phase of myocardial infarction is manifested by an increase in NGAL levels. This finding was implemented into practice by Order No. 155 dated 30.11.2025 of Family Polyclinic No. 34 in Chilanzar district of Tashkent, Order No. 73 dated 30.11.2025 of the private clinic “Mao-Med” in Karshi city of Kashkadarya region, and Order No. 155 dated 13.11.2025 of the clinic named after Yu. Otabekov of Andijan State Medical Institute (Conclusion of the Scientific and Technical Council under the Ministry of Health dated December 17, 2025, No. 31/35). Social efficiency: early detection of acute kidney injury through elevated NGAL levels allows timely diagnosis of renal dysfunction, identification of high-risk conditions, and implementation of targeted therapeutic measures aimed at preventing cardiorenal complications. Economic efficiency: early detection of acute kidney injury using NGAL reduces the severity of complications, shortens hospital stay, and decreases additional diagnostic and treatment costs, thereby saving healthcare resources. Conclusion: early detection of acute kidney injury in myocardial infarction using NGAL improves prognosis, allows timely optimization

of treatment strategies, and reduces cardiorenal complications, helping preserve patients' quality of life and working capacity;

the second scientific novelty: NGAL was identified as the most reliable biomarker for early detection of acute kidney injury in the acute phase of myocardial infarction, while KIM-1 and cystatin C, although significant, demonstrated lower sensitivity and specificity compared to NGAL. This was implemented into practice by the same clinical institutions (Conclusion No. 31/35 dated 17.12.2025). Social efficiency: the use of NGAL as a primary diagnostic biomarker enables timely diagnosis of renal dysfunction, reduces the risk of complications, and improves treatment effectiveness. Economic efficiency: prioritizing NGAL as a diagnostic marker helps reduce unnecessary laboratory tests, decrease disease severity, and shorten hospitalization time, resulting in cost savings. Conclusion: the use of NGAL in early detection improves diagnostic accuracy, facilitates timely adjustment of treatment strategies, and reduces the risk of cardiorenal complications;

the third scientific novelty: a strong positive correlation between serum troponin and NGAL levels, as well as a moderate correlation with KIM-1 and cystatin C, confirmed the interrelation of cardiorenal changes. This was implemented by the same clinical institutions (Conclusion No. 31/35 dated 17.12.2025). Social efficiency: identifying the relationship between cardiac and renal biomarkers enables comprehensive assessment of functional changes in the heart and kidneys, early detection of cardiorenal complications, and improved prognosis. Economic efficiency: optimization of diagnostic algorithms considering the relationship between troponin and renal injury markers reduces the need for additional testing, prevents complications, and lowers hospitalization costs. Conclusion: identifying correlations between troponin and renal injury biomarkers allows early assessment of cardiorenal changes, timely adjustment of treatment strategies, and reduction in complication risk;

the fourth scientific novelty: it was established that the use of angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor antagonists as part of standard therapy in patients with myocardial infarction is associated with a reduction in acute renal dysfunction indicators. This was implemented by the same clinical institutions (Conclusion No. 31/35 dated 17.12.2025). Social efficiency: the use of these medications helps prevent cardiorenal complications and stabilizes the clinical condition of patients. Economic efficiency: reducing the severity of renal dysfunction decreases the need for additional therapeutic interventions and shortens hospital stays, resulting in cost savings for the healthcare system. Conclusion: the inclusion of ACE inhibitors and angiotensin receptor antagonists in standard therapy improves treatment outcomes and reduces the risk of complications in patients with myocardial infarction.

Structure and volume of the dissertation. The dissertation consists of an introduction, four chapters, a conclusion, practical recommendations, and a list of references. The total volume of the dissertation is 117 pages.

ЭЪЛОН ҚИЛИНГАН ИШЛАР РЎЙХАТИ
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ
LIST OF PUBLISHED WORKS

I бўлим (I часть; I part)

1. Gadaev A.G., Abduvalieva I.G., Mukhamedova N.Kh., Gadaeva N.A. Significance of its Markers in Early Diagnosis of Acute Kidney Damage in Myocardial Infarction // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2025. – Volume 3, Issue 8. – P.19-27. (14.00.00; (14) ResearchBib IF 2024: 10.22)

2. Abduvaliyeva I.Kh. Current state of the area of dilated cardiomyopathe // World Bulletin of Public Health. – October 2023. – Volume -27. – P.63-66. (14.00.00; (14) ResearchBib IF 2025: 10.99)

3. Abduvaliyeva I.Kh. Quality of life in patients with chronic heart failure under the influence of pharmacotherapy // International Journal of Studies in Natural and Medical Sciences. – October 2023. – Volume 02, Issue 10. – P.37-47. (14.00.00; (14) ResearchBib IF 2025: 10.96)

4. Mukhamedova N.Kh., Gadaev A.G., Abduvalieva I.G., Gadaeva N.A. Assessment of Changes in Kidney Dysfunction During the Acute Phase of Myocardial Infarction // American Journal of Pediatric Medicine and Health Sciences. – 2025. – Volume 3, Issue 12. – P.63-70. (14.00.00; (14) ResearchBib IF 2024: 10.22)

5. Абдувалиева И.Х., Гадаев А.Г., Мухамедова Н.Х. Миокард инфаркти ва унда полиорган етишмовчилик // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2025. – №8. – 15-17-б. (14.00.00; №13)

6. Абдувалиева И.Х., Мухамедова Н.Х. Миокард инфаркти ўтказган беморларда касалликнинг ўткир даврида буйрак дисфункциясидаги динамик ўзгаришлар // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2025. – №10. – 72-75-б. (14.00.00; №13)

II бўлим (II часть; II part)

7. Abduvaliyeva I.X. Miokard infarktida buyrak zararlanishining laborator markerlarini solishtirma o'rganish va renal disfunktsiyani erta tashxislash. // Tabiiy fanlarni o'qitishning dolzarb muammolari, zamonaviy yondashuvlari va istiqbollari mavzusidagi Respublika ilmiy-amaliy anjumani dasturi. – Buxoro, 2024 yil 20-may.

8. Abduvalieva I.Kh., Gadaev A.G., Mukhamedova N.Kh. A comparative study of renal dysfunction in the first 3 days and after 3 months in dynamics in patients with myocardial infarction // European science international conference: Studying the progress of science and its shortcomings. – 2025.09.08. – P.82-87.

9. Abduvaliyeva I.Kh., Gadaev A.G., Muxamedova N.X. Miokard infarktida o‘tkir buyrak zararlanishini biomarkerlar yordamida erta tashxislash algoritmi // Uslubiy tavsiyanoma. – Toshkent, 2025. – 28 bet.

10. Gadaev A.G., Abduvaliyeva I.X., Muxamedova N.X. Miokard infarktida o‘tkir buyrak zararlanishini biomarkerlar yordamida erta tashxislash algoritmi // Guvohnoma – № BGU 2277 – 24.10.2025y.

11. Abduvaliyeva I.X., Muxamedova N.X. Significance of its markers in early diagnosis of acute kidney damage in myocardial infarction // Guvohnoma – № DGU 55234 –15.10.2025 y.

12. Абдувалиева И.Х., Гадаев А.Г., Мухамедова Н.Х., Гадаева Н.А. Миокард инфарктида ўткир буйрак дисфункцияси маркерларининг тропанин билан ўзаро боғлиқлиги // “Ichki kasalliklarni tashxislash va davolashning dolzarb masalalari” Xalqoro terapevtlar forumi tezislari – Toshkent, 2025 yil 9-11 oktabr. – 19-20 bet.

13. Гадаев А.Г., Абдувалиева И.Х., Мухамедова Н.Х. Миокард инфарктида ўткир буйрак зарарланишининг маркерларининг солиштирма таҳлили // “Ichki kasalliklarni tashxislash va davolashning dolzarb masalalari” Xalqoro terapevtlar forumi tezislari – Toshkent, 2025 yil 9-11 oktabr. – 27-28 bet.

Автореферат «Ўзбекистон тиббиёт ахборотномаси»
журнали таҳририясида таҳрирдан ўтказилди.



TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI

Босмахона лицензияси:

7716



Разрешено к печати: _____ 2026 года

Объем – 3,0 уч. изд. л. Тираж – 0. Формат 60x84. 1/16. Гарнитура «TimesNewRoman»
Заказ № СИГ - 2026. Отпечатано ООО «Tibbiyot nashriyoti matbaa uyi»
100109. Ул. Фароби 2, тел: (998 71)214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru