

ГЕМОЛИТИК КАМҚОНЛИКНИ ДАВОЛАШДА ЁВВОЙИ ҲОЛДА ЎСУВЧИ
ДОРИВОР RUBIA TINCTORIUM L. ЎСИМЛИГИДАН ФОЙДАЛАНИШ
САМАРАДОРЛИГИ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДИКОГО РАСТЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННОГО
RUBIA TINCTORIUM L. В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

EFFECTIVENESS OF USE OF THE WILD MEDICINAL PLANT RUBIA
TINCTORIUM L. IN THE TREATMENT OF HEMOLYTIC ANEMIA

Қурбонов Н.П. - Central Asian Medical University

E-mail: qurbonov.nuriddin94@gmail.com

Тел: +99 893-978-19-69

Қурбонов Н.П. ГЕМОЛИТИК КАМҚОНЛИКНИ ДАВОЛАШДА ЁВВОЙИ ҲОЛДА ЎСУВЧИ ДОРИВОР RUBIA TINCTORIUM L. ЎСИМЛИГИДАН ФОЙДАЛАНИШ САМАРАДОРЛИГИ. ActacamU, 6(6), 12–14. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12803629>

Аннотация: Таҷрибада оқ каламушларда сунъий тарзда гемолитик камқонлик касаллигини келтириб чиқариши учун 30 мг/кг фенолгидразин, сўнг бўёқдор рўяндан тайёрланган дамлама 0,2 мг дан 0,5 мл ҳажмда қорин бўшлиғига кунига 1 маҳал юборилди. Олинган натижалар антитело ҳосил қилувчи хужайралар сони бўёқдор рўян дамламаси юборилгандан сўнг ҳаққоний равишда 3,6 марта ошганлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: бўёқдор рўян, гемолитик камқонлик, иккиламчи иммунтанқислик.

Аннотация: В эксперименте белым крысам вводили фенолгидразин в дозе 30 мг/кг с последующей внутрибрюшинной инъекцией от 0,2 мг до 0,5 мл один раз в день для индукции гемолитической анемии. Полученные результаты показали, что количество антителообразующих клеток действительно увеличилось в 3,6 раза после введения окрашенной настойки чала.

Ключевые слова: пигментная сыпь, гемолитическая анемия, вторичный иммунодефицит.

Abstract: In the experiment, white rats were administered phenylhydrazine at a dose of 30 mg/kg, followed by an intraperitoneal injection of 0.2 mg to 0.5 ml once a day to induce hemolytic anemia. The results obtained showed that the number of antibody-producing cells actually increased by 3.6 times after the administration of the colored chal tincture.

Key words: pigment rash, hemolytic anemia, secondary immunodeficiency.

Долзарблиги. Инсон тафаккурининг ривожланиши, яшаш шароитларини осонлаштириш, илм-фан ва техниканинг ривожланиши, турли ихтиролар пайдо бўлиши бизни ўраб турган она табиатни зарарланиши, барча тирик мавжудотлар, жумладан инсон саломатлигига ҳам жиддий хавфлар ортиб боришига сабаб бўлмоқда. Бугунги кунда тиббиёт соҳасида бир қанча янги ихтиролар, афзалликларнинг пайдо бўлишига қарамай, инсонларнинг турли хил касалликлар билан оғриши кўпаймоқда. Ҳозирги вақтга келиб ер юзи аҳолисининг кўпчилиги гиподинамия (камҳаракатлилиқ), камқонлик, қандли диабет, юрак-қон томир касалликлари, артериал гипертония ва бошқа бир қанча касалликлардан азият чекмоқда. Инсон саломатлигини тиклаш ва сақлаш борасида ишлаб чиқарилаётган барча кимёвий дори препаратларининг ижобий ва салбий таъсирлари борлиги ҳеч кимга сир эмас. Қўлланилаётган препарат бир аъзони фаолиятига яхши таъсир кўрсатса, бошқа бир аъзо фаолиятининг ўзгаришига сабаб бўлади.

Тиббиёт ва таботатни ўзаро чамбарчас ҳолда олиб бориш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёевнинг мамлакатимиз ҳудудида “Ёввойи ҳолда ўсувчи доривор ўсимликларни муҳофаза қилиш, маданий ҳолда етиштириш, қайта ишлаш ва мавжуд ресурслардан оқилона фойланиш чора-тадбирлари тўғрисида” 2020 йил 10 апрелдаги 4670-сонли қарори ишлаб чиқилган.

Республикада сўнги йилларда доривор ўсимликларни муҳофаза қилиш, табиий ресурслардан оқилона фойдаланиш, доривор ўсимликлар етиштириладиган плантациялар ташкил этиш ва уларни қайта ишлаш борасида изчил ислохотлар амалга оширилмоқда. Бўёқдор рўян Тошкент, Сирдарё, Жиззах, Самарқанд ва Сурхондарё вилоятларининг далаларида, боғларда ва ариқ бўйларида ўсадиган, бўйи 50-100 смга етадиган кўп йиллик ўт ўсимлик ҳисобланади. Пояси 4 қиррали бўғимли ва шоҳланган. Барги лансецимон ёки тухумсимон, қисқа банди билан пояда 4-6 тадан ҳалқасимон жойлашган. Гуллари барг кўлтигида ўсиб чиққан ярим соябонга тўпланган рўваксимон гултўпламли. Меваси қора думалок сершира хўл мева. Июн ойларида гуллайди, меваси июл- август ойларида пишади. Ўсимлик илдизи баҳорда ёки кузда қовланади, тупроқдан тозаланиб, сув билан ювилади, очиқ ҳавода қуритилади. Рўян илдизи таркибида антрагликозидлар, органик кислоталар, кандлар, бўёқ ва бошқа моддалар бор.

Абу Али ибн Сино рўян илдизидан тайёрланган қайнатмани жигар ва қора жигар шиши ҳамда сийдик ҳайдовчи дори сифатида ишлатган. Асал қўшилган сувда тайёрланган илдиз қайнатмаси билан қуймиш нервининг яллиғланиш касаллигини ва фалажликни даволашда тавсия этган. Халқ таботатида рўян илдизидан тайёрланган қайнатма ёки дамлама буйрак ва ўт йўлларидаги тошларни тушуриш учун, подагра касаллигини даволашда ва сийдик ҳайдовчи дори сифатида ишлатилади. Асал қўшилган илдиз қайнатмасини зехн пасайганда, юқумли гепатит касаллигида ичилади. Рўян ўсимлиги сийдик ҳайдаш ва спазмолитик оғриқлар (буйрак ва сийдик йўллари санчиғи ва бошқалар)ни қолдириш таъсирига эга. Рўян илдизидан тайёрланган қуруқ экстракт илмий тиббиётда буйрак, қовуқ, сийдик йўлларидаги тошларни тушириш учун ҳам ишлатилади [1, 2].

Тадқиқот мақсади.

Ёввойи ҳолда ўсувчи доривор рўян ўсимлигини гемолитик камқонликда қўллаш ва даволаш самарадорлигини баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

Тажриба уч-тўрт ойлик, оғирлиги 140 грамм бўлган 18 та оқ каламушларда ўтказилди. Тажрибада оқ каламушларда сунъий тарзда фенилгидразин таъсирида гемолитик камқонлик касаллиги юзага келтириб чиқариб, уни бўёқдор рўян ўсимлигининг баргидан тайёрланган дамлама билан даво муолажаларини олиб бордик. Тажриба ҳайвонларини уч гуруҳга бўлиб, ҳар бир гуруҳ 6 та оқ каламушдан иборат бўлди [3]:

1 - назорат гуруҳи

2 - камқонлик келтириб чиқарилган гуруҳ

3 - камқонлик келтириб чиқарилган ва бўёқдор рўяндан тайёрланган дамлама юборилган гуруҳ.

2 ва 3-гуруҳ каламушларига 3 кун мобайнида 30 мг/кг фенилгидразин қорин бўшлиғига юборилди ва 5 кун кутилди. Шундан сўнг 6 кун давомида бўёқдор рўяндан тайёрланган дамлама 0.2 мгдан 0.5 мл ҳажмда 3-гуруҳ каламушлари қорин бўшлиғига қунига 1 маҳал юборилди. Иммуни жавобни олиш учун 2x10⁸/мл ҳажмда қўй эритроцитлари билан иммунизация қилинди ҳамда Жерне ва Нордин усулида аниқланди. Олинган натижалар Стюдент ва Фишер усулида таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари.

2-гуруҳ каламушлари талоғида антилело ҳосил қилувчи хужайралар сони ҳаққоний равишда 2.6 марта камайганлиги аниқланди.

Касаллик келтириб чиқарилган лаборатория ҳайвонлари қонидаги эритроцитлар ва лейкоцитлар сони сезиларли даражада қайта тикланганлиги ҳамда 3-гуруҳ каламушлари

талoғида антителио ҳосил қилувчи хужайралар сони бўёқдор рўян дамламаси юборилганлиги ҳисобига ҳаққоний равишда 3.6 марта ошганлиги аниқланди (1-жадвал).

1 жадвал.

Тажриба ҳайвонлари талoғидаги антителио ҳосил қилувчи хужайраларнинг миқдори

Guruh	Preparat	Taloqdagi antitelo hosil qiluvchi hujayralar soni	Farqi
Nazorat	-	4358±141.7	
Kamqonlik	Fenilgidrozin	1683±100.0*	-2.6
Kamqonlik	Fenilgidrozin+ro`yan	6041.7±291.7**	3.6

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик, ** - камқонлик гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик.

Тажриба давомида гемопоз хужайраларига бўёқдор рўян таъсири ўрганилди. Назорат гуруҳи ҳайвонлари периферик қонида эритроцитлар сони $7.6 \pm 0.6 \times 10^9$ /млни ташкил этди. Фенилгидразин юборилган ҳайвонлар периферик қонидаги эритроцитлар сони ҳаққоний равишда 1.7 марта камайганлиги ва 3-гуруҳ каламушлар периферик қонида 1.8 марта кўпайганлиги кузатилди. Ҳайвонлар периферик қонидаги лейкоцитлар сони ҳам назорат гуруҳига нисбатан 2 - гуруҳ ҳайвонларда 1.8 марта камайганлиги ва 3-гуруҳ ҳайвонларда эса 1.7 марта кўпайганлиги аниқланди (2 жадвал).

2-жадвал.

Тажриба ҳайвонлари қонидаги эритроцитлар ва лейкоцитлар миқдори

Guruh	Preparat	Eritrositlar $\times 10^9$ /ml	Farqi	Leykositlar $\times 10^6$ /ml	Farqi
Nazorat	-	7.6±0.6		10.7±0.2	
Kamqonlik	Fenilgidrozin	4.5±0.6*	-1.7	5.8x0.8*	-1.8
Kamqonlik	Fenilgidrozin+ro`yan	8.2x0.4**	1.8	9.6x0.8**	1.7

Изоҳ: * - назорат гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик, ** - камқонлик гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик.

Хулоса:

1. Тажрибада фенилгидразин таъсирида имунтанқислик ҳолати кузатилиб, қўй эритроцитларига нисбатан антителио ҳосил бўлиши камайганлиги аниқланди.
2. Доривор рўян ўсимлиги таъсирида гемолитик камқонлик гуруҳи ҳайвонларида антителио ҳосил бўлиши кучайиши ва тикланиши кузатилди.
3. Шифобахш рўян ўсимлиги периферик қондаги шаклли элементлар сонига сезиларли даражада таъсир қилиши, яъни эритроцитлар ва лейкоцитлар миқдори кўпайиши аниқланди.

Шундай қилиб, гинекология, терапия, педиатрия, урология соҳаларида учрайдиган камқонликнинг ҳар хил кўринишларини даволашда доривор рўян ўсимлигидан тайёрланган қайнатма ва дамламалардан муваффақиятли фойдаланиш мумкин.

Фойданилган адабиётлар:

1. Shani Shastri, Jiten Patel, Kamalanathan K. Sambandam, and Eleanor D. Lederer // Kidney Stone Pathophysiology, Evaluation and Management: Core Curriculum 2023.
2. Xolmatov H.X., Habibov Z.H. O`zbekistonning shifobaxsh o`simliklari.-1976 y. -77 bet.
3. Rasulov F.X., Qurbonov N.P, Rohataliyev F.A. Tajribada gemolitik kamqonlik kasalligini Ro`yan dorivor o`simligi bilan muvofiqlashtirish // TTAFF "Iqtidorli yoshlar yurt ertasi, kelajak bunyodkori" mavzusidagi ilmiy-amaliy anjuman materiallari to`plami. -2019 y 18 aprel. -41-42 betlar.

**ИНТЕРЛЕЙКИНЛАРНИНГ МИОКАРД ИНФАРКТИ АСОРАТЛАРИНИ
КАМАЙТИРИШДАГИ РОЛИ**

**РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В УМЕНЬШЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТ
МИОКАРДА**

**ROLE OF INTERLEUKINES IN REDUCING COMPLICATIONS OF MYOCARDIAL
INFARCTION**

Холматов Ш.И. – Central Asian Medical University

Расулов Ф.Х. - Фаргона жамоат саломатлиги тиббиёт институти

Холматов Ш.И., Расулов Ф.Х. ИНТЕРЛЕЙКИНЛАРНИНГ МИОКАРД ИНФАРКТИ АСОРАТЛАРИНИ
КАМАЙТИРИШДАГИ РОЛИ. Actacam, 6(6), 15–18. <https://doi.org/10.5281/zenodo.12803671>

Аннотация: Юрак-қон томир касалликлари инсоннинг саломатлиги ва меҳнат қобилиятига жиддий таъсир кўрсатадиган касалликлардан бири ҳисобланиб ҳозирги тез фурсатда ўзгариб борётган турмуш тарзи ва ташқи стресс омиллар натижасида аҳоли ўртасида кенг тарқалиб, юқори частотада қайд этилмоқда. Юрак-қон томир касалликлари асосий қисмини Миокард инфаркти (МИ) эгаллайди. Шу сабабли миокард инфаркти ҳуружидида беморларнинг умумий аҳволини аниқлаш ва юрак тўқимасининг ремоделизациясини ташиқил этишида биологик регуляторлар айниқса ИЛ-6 аҳамиятли ҳисобланади. Шу боисда мақолада Интерлейкин-6 миқдори ва патологик жараёнлардаги роли, МИ ташиқиси билан оғриган беморлардан олинган қон намуналарида ИЛ-6 миқдорини аниқлашга қаратилган таҳлил натижалари муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: миокард инфаркт, интерлейкин, тўқима ўсиш фактори, тўқима некрози фактори, хужайралараро адгезия фактори, ҳемотаксис, кардиомаркер.

Аннотация: Сердечно-сосудистые заболевания считаются одним из заболеваний, которые оказывают серьезное воздействие на здоровье человека и его трудоспособность. В результате стремительного изменения образа жизни и внешних факторов стресса они широко распространены среди населения и регистрируются с высокой частотой. Инфаркт миокарда (ИМ) занимает основную часть сердечно-сосудистых заболеваний. Поэтому биологические регуляторы, особенно ИЛ-6, играют важную роль в определении общего состояния пациентов при инфаркте миокарда и организации реконструирования сердечной ткани. Поэтому в статье обсуждается количество Интерлейкина-6 и его роль в патологических процессах, результаты анализа направлены на определение количества Ил-6 в образцах крови, взятых у пациентов с диагнозом МИ.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, интерлейкин, фактор роста ткани, фактор некроза ткани, фактор межклеточной адгезии, гемотаксис, кардиомаркер.

Abstract: Cardiovascular diseases are considered as one of the diseases that have a serious impact on human health and ability to work. As a result of the rapidly changing lifestyle and external stress factors, they are widely spread among the population and are recorded at a high frequency. Myocardial infarction (MI) occupies the main part of cardiovascular diseases. Therefore, biological regulators, especially IL-6, are important in determining the general condition of patients in myocardial infarction and organizing cardiac tissue remodeling. Therefore, the article discusses the amount of Interleukin-6 and its role in pathological processes, the results of the analysis aimed at determining the amount of IL-6 in blood samples taken from patients with a diagnosis of MI.

Key words: myocardial infarction, interleukin, tissue growth factor, tissue necrosis factor, intercellular adhesion factor, hemotaxis, cardiomarker.

Кириш. Миокард инфаркти бу юрак қон томир тизимидаги қон айланишининг ўткир бузилиши ҳисобига келиб чиқадиган кардиомиоцитларнинг (юрак тўқимасининг) некрози ҳисобланади. Миокард инфаркти юзага келганидан сўнг юрак тўқималарида чандик ҳосил бўлиши ва юрак мушакларида қисқарувчанлик қобилятини пасайиши юз беради. Инфарктдан кейинги ҳолатда беморларнинг аксарият қисми узоқ муддатли реабилитация жараёнларини бошдан ўтказади. Қайта тикланиш жараёнини тезлаштириш ва миокард инфарктдан кейинги юзага келиши мумкин бўлган асоратларни олдини олиш учун юрак тўқимасида яллиғланиш ва некроз жараёнларини интерлейкинлар ёрдамида бошқариш муҳим аҳамиятга эга. ИЛ-6 кардиомиоцитларнинг некроз жараёни ва миокард инфарктдан сўнг ремоделизация жараёнларини бошқариши аниқланган [1]. Интерлейкин ИЛ-6 таркибий тузилишига кўра гликопротеин табиатли молекулар массаси 26 кДа, 184 та аминокислотадан ташкил топган молекула бўлиб, ИЛ-2Р ларига таъсир кўрсатади [2] (Wolf et al., 2014). Интерлейкин-6 организмда моноклеар макрофаглар Т-хелперлар, эндотелиоцитлар, силлик мушак тўқимаси ва фибробластлар томонидан секрецияланади [3]. Миокард инфарктида юзага келадиган патологик жараёнларда тромбоцитларнинг активлашиши ва агрегацияси амалга оширишда иштирок этадиган тромбоцитлар активлаш омилини жигарда синтезлашда ИЛ-6 стимул бўлиб хизмат қилади [4]. Охириги изланишлар натижасига кўра кардиомиоцитларнинг ремоделизацияси жараёнида инфарктнинг асосий кўзгатувчи омил эканлиги исботланиб, лаборатория сичқонларида МИ нинг хуружидан кейинги 6 соат вақт оралиғида сичқонлар қон плазмасида ИЛ-6 нинг концентрацияси ошиши кузатилган [5]. Сичқонларда ўтказилган тажрибалардан келиб чиқиб (Хелд ва бошқа олимлар, 2017 й.) интерлейкинларнинг концентрациясини аниқлаш муҳим кўрсаткичлардан бири эканлиги тасдиқланган [6]. ИЛ-6 нинг концентрацияси турли диапазонларда бўлиши миокард инфаркти ҳолатида беморнинг умумий ҳолати ва юрак тўқимасининг зарарланиш даражасини кўрсатади. Бунда қон айланишининг ўткир бузилишидан сўнг юрак тўқимасида ишемик ва некротик жараёнлар бошланади. Бир сўз билан айтганда миокард инфарктидаги хужайралар томонидан юзага келтириладиган Хемокин ва интерлейкинларнинг штурми деб аташ мумкин. Юракнинг бириктирувчи тўқимаси фибробласт хужайралари ўзидан тўқима некрози факторини (tissue necrotic factor), Кардиомиоцитлар томонидан (Intercellular adhesion molecule (ICAM)) хужайралараро адгезия стимули экспрессия қилинади. Юқоридаги биоактив стимуляторлар билан бир вақтда қон томир эндотелиоцитларидан хемотаксис ҳисобига нейтрофилларнинг маргинацияси ҳам амалга ошади. Хемотаксис натижасида некротик ўчок атрофида нейтрофиляр-моноцитар инфильтрацияси ҳосил бўлади. Яллиғланишли некротик ўчокқа етиб келган нейтрофиллар колонияси ўзидан интерлейкин ИЛ-2 ва ИЛ-6 ни ишлаб чиқариб некротли яллиғланиш жараёнини тезлаштиради. Нейтрофиляр-моноцитар инфильтратнинг моноцитар қатор хужайралари икки қисмга ажралиб биринчи қисми тўқима макрофаги, иккинчи қисми эса яллиғланиш ўчоғида ИЛ-6 ва тўқима ўсиш факторини (TGF) экспрессиясини амалга оширади. Ушбу биологик актив стимуляторлар мос равишда анти-инфламатик стимул сифатида фибробластларнинг ишини тезлаштириб юрак тўқимасининг ремоделизациясини тезлаштиради. Айнан шу жараёнларни тезлаштириш тўқималарни зарарланишини камайтириш мақсадида ИЛ-6 нинг клиник аҳамияти юқори ҳисобланади [7]. ИЛ-6 ўз ичига бир нечта иммунорегуляторлик вазифани бажарувчи ИЛ-11, Онкостатин-М, Кардиотропонин-І биологик актив моддаларни ҳам қамраб олади ва яллиғланиш жараёнларини иммунологик йўл билан бошқарилишида иштирок этади [8].

Тадқиқот мақсади: беморларнинг қон плазмасидаги ИЛ-6 концентрациясини аниқлаш, қўшимча равишда турли биокимёвий маркерларни патологик жараёндаги текшируви.

Тадқиқот методи ва материаллар:

Юқоридаги назарий маълумотларнинг тасдиғи сифатида 06.06.2023- 28.08.2023 санаси оралиғида 100 та миокард инфаркти ташхиси билан шифохонага ётқизилган

беморларнинг дастлабки 1- суткасида олинган лаборатор таҳлил натижаларини тақдим қиламиз. Беморлар ҳақида қисқача маълумот: Таҳлил қилинган беморларнинг 53% аёллар, 47 % эркакларни ташкил қилади уларнинг ўртача ёш кўрсаткичи 61,4 бўлиб ҳаётий анамнезида (анамнез вита) биринчи маротаба миокард инфаркти билан оғриган беморлардир.

Лаборатор таҳлиллар амалга оширилган асбоб-ускуналар: Вакутайнерлар (К₂ЭДТА, 3,2% sodium citrate ва антикоагулиантсиз вакутайнералар), Гематологик анализатор Генруи-КТ6300, Биокимёвий анализатор ВА-88а, Иммунологик анализаторлардан MR-96А ва Кобас е 411 анализатори ишлатилди.

Тадқиқот натижалари.

Олинган натижаларга кўра (1-жадвал) беморларнинг қонидаги Умумий оқсил, Билирубин фракциялари, мочевино, креатинин миқдори деярли ўзгармаган, бу ҳолатни беморларнинг ҳаётий анамнезида (анамнез вита) овқат-ҳазм қилиш ва айириш системаси бўйича шикоятлари йўқлиги билан асослаймиз. Носпецифик кардиомаркерлар АЛТ ва АСТ ферментлари МИ хуружидан сўнг мос равишда ҳаққоний тарзда 1,1 ва 1,2 марта ошиб, ўртача 50.4 ва 43.2 ммоль/л ташкил қилади. Глюкоза миқдори 1.3 марта нормадан юқорилиги кузатилиб беморларнинг аксар қисми қандли диабет ёндош касаллик эканлиги қайт этилди. АЛТ ва АСТ ферментлари МИ хуружи вақтида кардиомиоцитларнинг цитолизи ҳисобига ажралиб чиқади.

1-жадвал.

Биокимёвий таҳлил натижалари: умумий оқсил, билирубин фракциялари, мочевино, креатинин, глюкоза, аланинаминотрансфераза(АЛТ), аспартатаминотрансфераза(АСТ)

№	Таҳлил	Натижа	Солиштирма кўрсаткич	Норма	СИ бирлиги
1	Умумий оқсил (TP)	62,6±12,3	-	66-85	Г/л
2	Умумий билирубин (TBil)	14,9±2,3	-	3,4-20,5	Мкмоль/л
3	Боғланган билирубин(Dbil)	3,87±1,57	-	0,86-5,3	Мкмоль/л
4	Эркин билирубин (Bil free)	11,03±1,9	-	1,7-17,1	Мкмоль/л
5	Мочевина	6,87±3,2	-	2,5-8,3	Ммоль/л
6	Креатинин	Э:90±3,7 А:78±5,2		Э: 44-115 А: 44-97	Мкмоль/л
7	Глюкоза	7,67±0,7	1,3*	4,0-6,1	Ммоль/л
8	АЛТ	50,4 ±13,2	1,1*	0-45	Ммоль/л
9	АСТ	43,3 ±15,2	1,2*	0-35	Ммоль/л

Изоҳ: *- нормага нисбатан ҳаққонийлик

Кардиомаркерлардан Креатининфосфокиназа ва Тропонинни таҳлили (2-жадвал) натижаси МИ хуружида ЭКГ таҳлилидан кейинги ўринда турувчи биомаркерлар МИ диагнозини тасдиқловчи таҳлил ҳисобланиб Ск-МВ ва Тропонин миқдори деярли 2 баробар ошганлигини кузатилди.

2-жадвал.

Специфик кардиомаркерлар ск-мв ва тропонин I таҳлил натижалари

№	Таҳлил	Натижа	Солиштирма кўрсаткич	Норма
1	Ск-Мв	50,3 ±6,0	2,0*	0,0-25,0 ммоль/л
2	Тропонин	1,18 ±0,56	1,18*	0-1 ммоль/л

Изоҳ: *- нормага нисбатан ҳаққонийлик.

Цитокин ИЛ-6 натижаси (3-жадвал) таҳлили организмда яллиғланиш жараёни авж олганилиги кўрсатади ва беморлар таҳлил натижаларининг ўртача қиймати нормадан юқори эканлигини кўришимиз мумкин.

3-жадвал.

Интерлейкин -6 (ил-6) таҳлил натижалари

№	Таҳлил	Натижа	Солиштира кўрсаткич	Норма
1	ИЛ-6	11,7±3,12	1,67*	0-7 pg/ml

Изох: *- нормага нисбатан ҳаққонийлик.

Хулоса:

1.Тажрибага жалб этилган миокард инфаркти билан оғриган беморларда Билирубин фракцияси ва мочевина,креатинин миқдори норма чегарасидан ошиши кузатилмади.

2. Специфик бўлмаган кардиомаркерлар АЛТ ва АСТ миқдори мос равишда 1.1 ва 1.2 мартаб ортиши , бу кўрчаткичлар билан бир қаторда специфик кардиомаркерлардан СК-МВ ва Тропонин миқдори мос равишда 2 ва 1.18 мартага ошиши кузатиллиб юрак тўқимаси хужайраларининг цитолизи индикатори сифатида қайд этилди.Бу ҳолатда МИ диагнозини яна бир бор тасдиқлашимиз мумкин.

3.Тадқиқотнинг асосий мақсади бўлган МИ вақтидаги организмнинг иммунологик статус кўрсаткичи бўлган ИЛ-6 нинг қондаги концентрация миқдори ўртача 11.7± 3.12 пг/мл ни ташкил қилиб номадан 1.67 баробарга ошгани кузатилди.

Миокард инфарктини даволаш ва профилактикасида Кардиомаркерлар (носпецифик ва специфик) ва ИЛ гуруҳ стимуляторлари (ИЛ-6) концентрациясини аниқлаш Миокард инфаркти касаллигини даволаш ва профилактика қилишда клиник аҳамиятга эга.

Адабиётлар рўйхати:

- 1.Role of interleukin-6 in regulation of immune responses to remodeling after myocardial infarction [Mingyuan Huang¹, Du Yang, Meixiang Xiang, Jianan Wang](#) Affiliations expand PMID: 24756455 DOI: [10.1007/s10741-014-9431-1](#).
- 2.Wolf, J., Rose-John, S., and Garbers, C. (2014). Interleukin-6 and its Receptors: a Highly Regulated and Dynamic System. *Cytokine* 70 (1), 11–20. doi:10.1016/j.cyto.2014.05.024
- 3.Schmidt-Arras, D., and Rose-John, S. (2016). IL-6 Pathway in the Liver: From Physiopathology to Therapy. *J. Hepatol.* 64 (6), 1403–1415. doi:10.1016/j.jhep.2016.02.004
- 4.Sakamoto, T., Yasue, H., Ogawa, H., Misumi, I., and Masuda, T. (1992). Association of Patency of the Infarct-Related Coronary Artery with Plasma Levels of Plasminogen Activator Inhibitor Activity in Acute Myocardial Infarction. *Am. J. Cardiol.* 70 (3), 271–276. doi:10.1016/0002-9149(92)90603-v
- 5.Iuchi, A., Harada, H., and Tanaka, T. (2018). IL-6 Blockade for Myocardial Infarction. *Int. J. Cardiol.* 271, 19–20. doi:10.1016/j.ijcard.2018.06.068
- 6.Held, C., White, H. D., Stewart, R. A. H., Budaj, A., Cannon, C. P., Hochman, J. S., et al. (2017). Inflammatory Biomarkers Interleukin-6 and C-Reactive Protein and Outcomes in Stable Coronary Heart Disease: Experiences from the STABILITY (Stabilization of Atherosclerotic Plaque by Initiation of Darapladib Therapy) Trial. *J. Am. Heart Assoc.* 6 (10). doi:10.1161/jaha.116.005077
- 7.Wang, X., Guo, Z., Ding, Z., and Mehta, J. L. (2018). Inflammation, Autophagy, and Apoptosis after Myocardial Infarction. *J. Am. Heart Assoc.* 7 (9). doi:10.1161/jaha.117.008024
8. Сташкевич., Д. С Актуальные вопросы иммунологии система цитокинов, био- логическое значение генетический полиморфизм метолы опре деления - учеб пособие /Д С Сташкевич Ю Ю Филипова А Л Бурмистрова — Челябинск . Цицеро — 82 с 2016. С78 ISBN 978-5-91283-000-0