

THERAPEUTIC POTENTIAL OF THE DRUG SACUBITRIL + VALSARTAN USING THE EXAMPLE OF A PATIENT WITH HEART FAILURE WITH PRESERVED EJECTION FRACTION

O.M. Makhsudov.

*Assistant at the Department of Propaedeutics of Internal Diseases
Andijan State Medical Institute.*

• Abstract

More than half of patients with chronic heart failure (CHF) do not have a decrease in left ventricular ejection fraction (LVEF). The main causes of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) are hypertension and type 2 diabetes mellitus. About half of patients also suffer from chronic kidney disease. The average age of patients with HFpEF is 73 ± 8 years. NYHA functional class is predominantly II–III, LVEF $57 \pm 8\%$. This condition is more common in women. Natriuretic peptides, which are destroyed by neprilysin, play an important role in the pathogenesis of heart failure. Symptoms and signs of HFpEF are nonspecific. To confirm the presence of CHF in such patients, it is necessary to determine the level of natriuretic peptides in the blood and identify signs of LV diastolic dysfunction. HFpEF has a poor prognosis that is not benefited from standard heart failure therapy. Relatively recently, the PARAMOUNT, PARAGON-HF, studies demonstrated the effectiveness and safety of the angiotensin receptor and neprilysin inhibitor (ARNI) sacubitril + valsartan in HFpEF. This paper presents a description of a typical patient with HFpEF, using his example to demonstrate the benefits of the drug sacubitril + valsartan in terms of controlling symptoms and signs of CHF, stabilizing blood pressure, and improving quality of life. ARNI occupies a central place in Russian and international recommendations for the treatment of HFrEF and has been approved for use in patients with HFpEF, which should facilitate its widespread use in routine practice.

Key words: heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF, angiotensin receptor and neprilysin inhibitor, ARNI, sacubitril + valsartan.

**ФРАКЦИЯ ВЫБРОСА САҚЛАНИБ ҚОЛГАН ЮРАК ЭТИШМОВЧИЛИГИ
БЎЛГАН БЕМОР МИСОЛИДА САКУБИТРИЛ + ВАЛСАРТАН ПРЕПАРАТИНИНГ
ТЕРАПЕВТИК САЛОҲИЯТИ**

О.М. Maxsudov ,

Ichki kasalliklar propedevtikasi kafedراسi assistenti

Andijon davlat tibbiyot instituti .

Хулоса.

Сурункали юрак этишмовчилиги бўлган беморларнинг ярмидан кўпида чап қоринча фракция выброса (ЧҚФВ) камаймайди. фракция выброса сақланиб қолган юрак этишмовчилигининг СЮЕ асосий сабаблари гипертензия ва 2-тоифа диабетдир. Беморларнинг тахминан ярми сурункали буйрак касаллигидан азият чекмоқда. СЮЕс ФВ билан оғриган беморларнинг ўртача ёши 68 ± 8 йил. (НЙҲА) функционал классификацияси асосан, ЧҚФВ $50\pm 8\%$. Бу ҳолат аёлларда кўпроқ учрайди. Натриуретик пептидлар юрак этишмовчилигининг патогенезида муҳим рўл ўйнайди . Бундай беморларда ЧҚФВ мавжудлигини тасдиқлаш учун қондаги натриуретик пептидлар даражасини аниқлаш ва ЧҚ диастолик дисфункция белгиларини аниқлаш керак . СЮЕс ФВ ёмон прогнозга эга, стандарт юрак этишмовчилиги терапиясидан фойда кўрмайди. Яқинда ПАРАМОУНТ , тадқиқотлари СЮЕс ФВ да ангиотензин рецепторлари ва неприлизин ингибитори (АРНИ) сакубитрил + валсартаннинг самарадорлиги ва хавфсизлигини кўрсатди . Ушбу мақолада СЮЕ билан касалланган типик беморнинг тавсифи келтирилган , унинг мисолидан фойдаланиб , СЮЕс ФВ симптомлари ва белгиларини назорат қилиш, қон босимини барқарорлаштириш ва ҳаёт сифатини яхшилаш нуқтаи назаридан сакубитрил + валсартан препаратининг афзалликларини кўрсатиш мунтазам амалиётда кенг қўллашни осонлаштириши керак.

Калит сўзлар: Юрак этишмовчилиги, ЧҚФВ , ангиотензин рецепторлари ва неприлизин ингибитори , АРНИ, сакубитрил + валсартан .

Кириш

Ҳозирги вақтда дунёда 63 миллионга яқин одам сурункали юрак этишмовчилигидан (СЮЕс ФВ) азият чекмоқда, уларнинг ярмидан кўпида чап қоринча фракция выброса (ЧҚФВ) камаймайди. ФВ сақланиб қолган юрак этишмовчилигининг асосий сабаблари артериал гипертензия ва 2-тоифа диабет [1-4] ЧҚФВ сақланиб қолган юрак этишмовчилиги долзарб муаммо ҳисобланади, чунки у ёмон прогнозга эга, бу паст ФВ (ЧҚФВ) билан юрак этишмовчилиги учун самарали стандарт терапиядан ижобий таъсир

кўрсатмайди. ЧҚФВ тиббий ёрдамга муурожаат қилишнинг юқори частотаси билан тавсифланади [1-4].

СЮЕс ФВ патогенези

СЮЕс ФВ билан оғриган барча беморларда патогенези нейрогуморал мувозанатга асосланган (вазоконстриктор тизимларнинг фаоллашиши билан - ренин-ангиотенсин-алдостерон, симпатоадренал, эндотелин тизими, шунингдек натриуретик пептидлар тасирининг пасайиши ва компенсациянинг кучайиши билан). қонда уларнинг прекурсорлари концентратсиясида) ва миокардни қайта қўриш. СЮЕс ФВ нинг энг кенг тарқалган сабаби гипертензия бўлганлиги сабабли, миокарднинг қайта тузилишини гипертрофияланган юрак мисолида қўриш мумкин [1-4]. Қон босимининг мунтазам ортиши билан бир вақтда миокарднинг концентрик гипертрофияси, интерстициал ва периваскуляр фиброз ривожлана бошлайди. Кейинчалик, компенсацион механизмларнинг бузилиши, нотўғри гипертрофия ва диастолик дисфункциянинг ривожланиши мавжуд. Концентрик гипертрофиянинг кучайиши диастолик дисфункциянинг ривожланишига ва чап бўлмачада босимнинг ретроград ортишига, унинг кенгайишига ва юрак аритмияларига олиб келади [5]

СЮЕс ФВ диагностикаси

СЮЕс ФВ белгилари ва белгилари ўзига хос эмас, шунинг учун бундай беморларда ЮЕ мавжудлигини тасдиқлаш учун қўшимча лаборатория ва инструментал тадқиқотлар талаб қилинади [6, 7]. диастолик дисфункция белгиларини аниқлашга имкон берувчи эхокардиография (ЭхоКГ) ўйнайди трансмитрал оқим чўққилари тезлигининг ўзгариши (ерта диастолада ЧҚ тўлдириш тезлиги (E); атриал систолада ЧҚ тўлдириш тезлиги (A), эрта диастолада ва атриал систолада (E/A) ЧҚ тўлдириш тезлигининг нисбати); митрал қопқоқнинг толали ҳалқасининг ўртача ҳаракат тезлигининг пасайиши (e') < 7-10 см/с; Э ва э' ўртача (E/e') ≥ 14 нисбатининг ошиши; ЧҚ ҳажм индексининг ≥ 34 мл/м² ва трикүспит тезлигининг ошиши регургитация ≥ 2,8 м/с. Ушбу белгиларнинг ≤ 1 бўлиши ЧҚ диастолик функциясининг нормал эканлигини, иккита белги ЛВ диастолик дисфункциясининг мумкин бўлганлигини ва учта белги ЧҚ диастолик дисфункциясини кўрсатади [6]. СЮЕс ФВ бўлган бази беморларда диастолик дисфункция дам олишда йўқ бўлиши мумкин ва фақат жисмоний фаолият пайтида пайдо бўлади. Бундай ҳолда, тўғри ташхис қўйиш учун, ўтказиш керак стресс тестлари. СЮЕ мавжудлигини тасдиқлашнинг

ан'анавий усули қондаги натриуретик пептидларнинг (НУП) юқори даражасини аниқлашдир. Бироқ, кўпинча 2 -тоифа диабетга ҳамроҳ бўлган гипертензия ва семириб кетишнинг комбинатсияси НУП этишмовчилигига мойил бўлиб, ушбу тестни беморларнинг ушбу гуруҳида СЮЕ ни аниқлаш учун ноаниқлик қилади СЮЕс ФВ билан оғриган беморларнинг тахминан учдан бир қисми ЛУПнинг нормал даражасига эга эканлиги аниқланди . Муаллифлар, бу НУПнинг адипотсит рецепторлари билан ўзаро тасирининг бузилиши билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини тахмин қилишди , уларнинг механизмлари ҳозирги кунга қадар этарлича ўрганилмаган. Симптоадренал ва ренин-ангиотензин-алдостерон тизимларининг фаоллигини пасайтиради , натриурез ва диурезни оширади, томирларни кенгайтирувчи ва антипролифератив тасирга эга бўлган бир қатор ижобий тасирга эга. Бироқ, бу пептидлар беқарор бирикмалар бўлиб, неприлизин томонидан йўқ қилинади [9]. Шу нуқтаи назардан, неприлизин жозибали терапевтик мақсадни ифодалайди: ушбу субстратни нейтраллаш НУПларнинг умрини узайтириши, уларнинг фойдали тасирини амалга оширишга ёрдам беради, бу эса СЮЕ ва мақсадли органларнинг шикастланиш тезлигини сезиларли даражада секинлаштиришга ёрдам беради. Ушбу назарияга асосланиб, СЮЕ патогенезида иккита муҳим бўғинга мураккаб тасир кўрсатадиган янги дорилар классификацияси ишлаб чиқилган: ангиотензин рецепторлари антагонисти ва неприлизин ингибитори (АРНИ), унинг вакили сакубитрил + валсартан препаратидир.

СЮЕс ФВ ни даволаш

Яқин кунларгача, СЮЕс ФВ билан оғриган беморларнинг прогнозини яхшилайдиган даволаш йўқлигига ишонишган . СЮЕс ФВ (б-блокёрлар (БАБ), ангиотензинга айлантирувчи фермент ингибиторлари (АСЕИ), ангиотензин рецепторлари блокёрлари (АРБ), минералокортикоид рецепторлари антагонистлари (МСРА), глюкоза-натрий ингибиторлари) бўлган беморларда прогнозни сезиларли даражада яхшилайдиган СЮЕ учун стандарт терапия. биргаликда ташувчи тури 2 (СГЛТ2), СЮЕс ФВ гуруҳида самарадорлигини исботламади [6, 10]. Бироқ, бугунги кунга қадар АРНИ нинг самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганиш учун бир нечта йирик рандомизатсияланган клиник синовлар ўтказилди: ПАРАМОУНТ (Проспективне сомпарисон оф АРНИ витх АРБ он Манагемент Оф ҳеарт фаилУре витх пресервед эжестион фразион; проспективное сравнение АРНИ с БАБ при СНсФВ, n=301), ПАРАГОН-ХФ (Проспективне сомпарисон оф АРНИ витх АРБ Глобал Оутсомес ин ХФ витх пресервед эжестион фразион; СЮЕс ФВ ни даволаш учун АРБ билан АРНИни истикболли қиёсий о'рганиш ,

n=4822),), ПАРАЛЛАХ (А Рандомизед, Доубле-блинд Сонтроллерд Студй Сомпаринг ЛС3696 то Медисал Тхерапй фор Соморбидитиес ин ХФпЕФ Пациентс, АРНИни СЮЕс ФВ ва гипертензия тарихи бўлган беморларда стандарт дори терапияси билан таққослаш , n = 2572), натижалари беморларнинг ушбу гуруҳида натижаларни яхшилаш имкониятига умид беради [10-15]. ПАРАМОУНТ тадқиқоти натижаларига кўра, АРБ билан солиштирганда АРНИдан фойдаланиш тескари қайта қуришга ва ЛА ҳажмининг дастлабки қийматдан 4,6% га пасайишига олиб келди (p = 0,003), бу шундай умумий юракнинг олдини олиш учун муҳимдир. СЮЕс ФВ де атриал фибриласён сифатида ритм бузилиши . АРНИ гуруҳидаги сурункали буйрак касаллигида (СКД) тахминий гломеруляр филтратсия тезлиги (эГФР) 36 ҳафта давомида камайди . кузатиш валсартан гуруҳига караганда секинроқ эди (-5,2 мл/мин/1,73 м2 билан солиштирганда -1,6 мл/мин/1,73 м2, p = 0,007). Ушбу тадқиқот АРНИ гуруҳидаги Нью-Ёрк юрак ассотсиатсияси (НЙҲА) функционал синфида (ФС) 36-ҳафтада валсартан гуруҳига нисбатан сезиларли яхшиланишни қайд этди [10]. ПАРАГОН-ХФ тадқиқотида АРБ ва АРНИ терапияси пайтида прогноз ва ҳаёт сифатини таққослаш амалга оширилди [11]. АРБ билан солиштирганда АРНИ қолланилиши ХФ касалхонага ётқизиш хавфи (хавф даражаси (ХР) = 0,85 (95% ишонч оралиг'и (СИ) 0,72-1,00)) ва СВ о'лими (ХР 0,95 (95% СИ 0,79-1,16)) билан бог'лик эди. [11], шунингдек, тиббий ёрдамга мурожаат қилиш эҳтимолини камайтирди: юрак этишмовчилиги бо'йича шифокорга режадан ташқари ташриф буюриш ва СЮЕ туфайли касалхонага ётқизиш хавфи, кардияк о'лим хавфи 14% га камайди (RR 0,86 (95% СИ 0,75-) 0,99), p = 0,040) [12]. Бундан ташқари, АРНИ ЧФ билан ог'риган беморларда сСТ2 биомаркерининг таркибини пасайишига ёрдам берди : энг аниқ сезиларли пасайиш 16 ҳафтадан кейин қайд этилди . кузатиш АРБ билан солиштирганда 4% (95% СИ 1-7%, p <0.002) [16]. АРНИ гуруҳида буйрак композитсион нуктаси (буйрак этишмовчилигидан о'лим, СКДнинг со'нгги босқичи, эГФР нинг бошланг'ич даражасидан $\geq 50\%$ пасайиши) частотаси АРБ гуруҳига караганда 2 баравар паст эди (RR 0,50 (95% СИ 0,33-0) ,77)) [11]. ПАРАЛЛАХ синовида АРНИ даволаш эГФР нинг йиллик о'згаришини баҳолашда бошқа дори терапияси билан солиштирганда эГФР пасайишини секинлаштирди [14] . муқобил дори терапияси билан солиштирганда НТ-пробНП даражасининг сезиларли даражада пасайиши билан бирга келди (3- расм) [10, 14, 15]. Бундан ташқари, АРНИ яхши хавфсизлик профилини кўрсатди. ПАРАГОН-СЮЕ ма'лумотларига ко'ра, АРНИ жигардан ножўя та'сирлар сони, қон зардобидаги креатинин ва калий даражасига та'сири ва артериал гипотензия ривожланиши бо'йича валсартан билан таққосланган . Кичкина ва ог'ир гиперкалемия билан касалланиш нуқтаи назаридан , АМКР ни қабул қилишдан қат'и назар, иккала гуруҳни солиштириш мумкин эди (p

>0,30) ва АРНИ гуруҳида анжиёдем тез-тезлиги АРБ билан солиштирганда 3 баравар паст эди (14 (0,6%)). 4 (0,2%), мос равишда, $p = 0,02$ [11].

СЮЕс ФВ билан касалланган беморнинг портрети

СЮЕс ФВ билан оғриган беморлар когортасининг энг кенг тарқалган вакиллари гипертония билан оғриган беморлардир (55-90% ҳолларда), уларнинг 40% дан ортиғи 2-тоифа диабетдан азият чекади [3, 17]. СЮЕс ФВ ёшидан қатий назар аёлларда кўпроқ учрайди [17]. ПАРАГОН-ҲФ натижаларига кўра, бундай беморларнинг ўртача ёши 73 ± 8 йил. ҲФпЕФ билан оғриган беморларда асосан НЮҲА ИИ-ИИИ тоифаси ЛВЕФ $57 \pm 8\%$, тахминан ярми СКДдан азият чекади ва кўпларида НРС мавжуд. Даволаш одатда стандарт терапияни оз ичига олади, жумладан АРБ/АСЕИ (беморларнинг 86% да), бета-блокерлар (80%) ва АМСР (27%) [18]. СЮЕс ФВ билан оғриган беморларда энг кўп учрайдиган муаммолар мултиморбилик, полифармасия ва астеник синдромдир. Бундан ташқари, кўпчилиқда жисмоний чекловлар, турли даражадаги когнитив бузилишлар, ҳиссий фоннинг пасайиши ва ноқулай ижтимоий ва турмуш шароитлари мавжуд [19]. Клиник амалиётимизда биз СЮЕс ФВ бўлган одатда юқоридаги мезонларга жавоб берадиган беморни кузатдик.

Клиник кузатув

Татқиқот ички касалликлар пропедевтикаси кафедрасида кузатилмоқда. Н.И.Казаков, Биринчи текширувда бемор 68 ёшда, пастки экстремиталарнинг даврий шишиши, қон босимининг кўтарилиши, ўртача куч билан нафас қисилиши, кучли заифлик, чарчоққа шикоят қилди.

Анамнездан: узоқ вақт давомида гипертония касаллиги билан оғриган, қон босими максимал 210/100 мм.с.м.уст гача кўтарилган АГ, шунингдек диабет 2-тип, иккиламчи инсулинга боғлиқ, диабетик микроангиопатия, макроангиопатия, полиневопатия, ретинопатия, нефропатия билан мураккаб. У 2006 йилда ўткир миокард инфаркти, 2022 йилда ўткир сереброваскуляр авария (АСВА) ва ўпка эмболияси (ПЕ) билан касалланган. Ёндош касалликлар: уролитиёз. Сурункали пиелонефрит. 3-даражали семириш. Ко'п тугунли бўқок, эутироидизм. Пастки экстремиталарнинг варикоз. Радикуляр синдром билан кенг тарқалган умуртқа остеохондрози. Диск чурраси L5, S1. Дори реаксиялари: ИАПФ - йўтал. Ёмон одатлар: рад этади. Обектив текширув ма'лумотлари: ўртача

оғирликдаги умумий ҳолат. Конституция гиперстеникдир . Бўйи 164 см, тана вазни 104кг. Тери нормал рангда ва намликка эга. Оёқ ва оёқларнинг ўрта учдан бир қисмигача шишиши. Везикуляр нафас, икки томоннинг пастки қисмларида заифлашган, хириллашлар эшитилмайди. НОС дақиқада 22–24. Юрак товушлари бўғиқ, ритми тўғри. Юрак чегаралари чапга кенгайтирилган. Юрак уриши дақиқада 74. Периферик артерияларда пулс аниқланади. Қон босими 160/100 мм Хг . Арт. иккала қўлда. Тил оқ қоплама билан қопланган. Қорин тери ости ёғ'и туфайли ҳажми катталашган, палпатсияда оғ'риқсиз. Жигар ва талок пайпасланмайди. Нажас мунтазам, шаклланган, патологик аралашмаларсиз. Эффлексураге аломати салбий. Сийдик сомон рангида. Сийдик чиқариш оғ'риқсиз, ихтиёрий, мунтазам. Онг аниқ, позитсияси фаол. Менингеал белгилар йўқ. 2022 йил Март ойдан лаборатория текшируви натижалари: гемоглобин 124 г/л, қизил қон таначалари $4,20 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоцитлар $9,30 \cdot 10^9$ /л, тромбоцитлар $232 \cdot 10^9$ /л, креатинин 106 мкмол /л, АЛТ 16 У /л У /Л, СК 95 У/Л, натрий 140 ммол /Л, калий 4,9 ммол /Л, глюкоза 8,5 ммол /Л, ХБА1С 9,2%, умумий билирубин 10 мкмол /Л, умумий холестерин 4,3 ммол /л, ХДЛ 1,0 ммол / л, ЛДЛ 2,04 ммол / л, ТГ 2,12 ммол / л, ВЛДЛ 0,96 ммол / л.

Инструментал тадқиқотлар натижалари (2022 йил март):

ЭХоКГ: визуализация камаяди. ЛБББ фонда ўрганиш. Аорта илдизи сиқилган, оҳакланган, пулсатсия амплитудаси сақланиб қолган, Валсалва синуслари даражасида аорта диаметри 3,0 см. Аорта қопқоғининг клапанлари сиқилган, калтсийнинг кичик қўшимчалари билан, очилиш амплитудаси. етарли. МК клапанлари муҳрланган, очилиш чекланмаган. Хусусиятсиз ТС. ТС 53 ммХг да энг юқори градиент. Арт. ЛВСД диастолада 1,4 см, ЛВСД диастолада 1,3 см. ЛА ҳажми 4,6 см, ҳажми 90 мл. ЛВ ЭДВ 120 мл. Симпсонга кўра ЛВЕФ 51%. Интервентрикуляр септумнинг ўрта сегментининг гипокинези. Перикард бўшлиғида суяқлик . Трансмитрал оқимдаги Допплерография Э<А, И босқич МР, ИИ босқич ТР бо'лса, унинг тезлиги >2,8 м / с ни ташкил қилади. ИВС кенгаймайди, 50% дан ко'проқ илҳом билан қулаб тушади. МПАП 58 мм Хг. Арт. Хулоса: ЛВ гипертрофияси. 1-тоифа диастолик дисфунктсия. ЛВ нинг маҳаллий контрактиллигини бузиш. ЛА кенгайиши. Муҳим ўпка гипертензияси. Кўкрак қафаси органларининг рентгенограммаси: юрак сояси чапга кенгайган. Аорта қотиб қолган, аорта ёйи қисман оҳакланган. Ўпканинг венот тикилиши белгилари. Икки томонлама кичик гидроторакс. Плевра бўшлиқларининг ултратовуш текшируви: текширувдан со'нг, икки томондан оз микдордаги суяқлик ингл. Пастки экстремита томирларининг ултратовуш текшируви: чуқур томир тромбози белгилари аниқланмаган. узоқ вақт давомида кунига икки марта 50 мг лосартан , бисопролол 2,5 мг, спиронолактон 50 мг, фуросемид 40 мг,

диакарб 250 мг кунига икки марта , моксонидин 0,2 мг кунига икки марта , атсетилсалитсил кислотаси (АСА) 100 қабул қилган. мг / кун , аторвастатин 10 мг / кун , инсулин терапияси олди (узоқ та'сир қилувчи инсулин эрталаб 12-14 бирлик , қисқа та'сир қилувчи инсулин 4 бирлик глисемик назорат остида кунига 3 марта). Ушбу фонда вақти-вақти билан шиш пайдо бо'лди, бу диуретиклар дозасини вақтинча оширишга олиб келди , нафас қисилиши о'ртача кунлик жисмоний фаоллик, заифлик ва барқарор ўсиш тенденцияси билан лабил қон босими билан давом этди. Мураккабликлар: СНҚФ сақланиб қолган сурункали юрак этишмовчилиги (51%) . Дастлабки қабулда НТпроБНП даражаси 961 пг / мл ни ташкил этди. Лосартан ўрнига биринчи марта сакубитрил + валсартан (юпериро) препарати буюрилган, бошланғич дозаси кунига 2 марта 50 мг , шунингдек, бисопролол 5 мг, торасемид 10 мг, фуросемид 20 мг, спиринолактонни давом эттириш тавсия этилган. 25 мг / кун , амлодипин 10 мг, АСА 100 мг / кун , аторвастатин 40 мг / кун , инсулин терапияси. Моксонидин тўхтатилди . Сакубитрил + валсартан препаратини қабул қилишда ножўя ҳодисалар аниқланмади , препарат бемор томонидан яхши муҳосаба қилинган. 1 ой ичида. препаратнинг дозаси аста-секин кунига икки марта 200 мг мақсадли титре қилинди . 2023 йил феврал ойида кардиологга сўнгги ташриф буюрганида, бемор кунига 2- марта сакубитрил + валсартан 200 мг , бета-блокер, диуретиклар дозаси камайди (фақат торсемидни кунига 5 мг қабул қилишни давом эттиради)) ва узоқ муддатли инсулин (кунига 10-12 бирликгача), терапиянинг қолган қисми тўлиқ давом эттирилди. 2023 йил 15 февралдаги ЭчоСГ : синус ритми фонида ўрганиш. Юрак уриши дақиқада 68. Аорта сиқилган, кенгайтирилмаган, Валсалва синуслари даражасида диаметри 3,4см, кўтарилиш қисми 3,1 см. Чап атриумнинг антеропостериор ҳажми 4,2 см, ҳажми 75 мл. ЛВ: диастолада ЛВСД 1,3 см, ЛВСД диастолада 1,1 см, ЛВ ЭДВ 5,2 см, ЛВ ЭДВ 135 мл. Симпсонга кўра ЛВЕФ 54%. Диастолик миокард функсияси Э <А. Маҳаллий контрактилик - ИВС дисинхронияси (ЛБББ). ПП: кенгайтирилган, майдони 18 см² . РВ: кенгайтирилмаган, ошқозон ости беги кенгайтириши 3,8 см. АК: клапанлар сиқилган, калтсийнинг кичик қўшимчалари билан, очилиш амплитудаси этарли. Энг юқори градиент 8 ммХг . Арт. МК: эшиклар муҳрланган, очилиш чекланмаган. МР ИИ ст. ТК: эшиклар муҳрланган, очилиш чекланмаган. Энг юқори градиент 30 ммХг . Арт. ТП ИИ босқич , унинг тезлиги >2,8 м/с. ИВС кенгайтирилмаган, илҳом билан 50% дан камроқ қулаб тушади . ЛР И Арт. МПАП 40 ммХг . Арт. Хулоса: ЛВ гипертрофияси. 1-тоифа диастолик дисфунксия. Глобал контрактилик сақланиб қолган. ЛА ва РА кенгайтириши. Ўртача ўпка гипертензияси. Даволаш пайтида қон босими (140/90 мм Хг дан кам), углеводлар (глитсатланган гемоглобин <7%) ва липид метаболизми (ЛДЛ холестерин <1,4 ммол/л) даражалари

мақсадли даражада барқарорлашди, ҳаёт сифатининг ошиши туфайли ҳаёт сифати ошди . ЧФ белгилари ва белгиларининг камайиши (шишиш ва нафас қисилиши орқага қайтди, астеник синдромнинг оғирлиги сезиларли даражада камайди, психо-эмотсионал ҳолат яхшиланади). Бундан ташқари, кузатув йиллари давомида, ҳипокалорияли диета ва "тез" углеводларни чекланган исте'мол қилиш фонида , бемор вазни йўқотди ва БМИ ни 41,8 дан 38,6 кг / м2 гача камайтди (28.03.2023: бо'йи 164 см) . , тана вазни 104 кг). Шуни та'кидлаш керакки, 6 йиллик кузатув давомида бу беморда эГФР деярли о'згармади: 2017 йил 4 сентябрдан бошлаб креатинин 108 мкмол / л, СКД-ЭПИ формуласи бо'йича эГФР : 44 мл / мин / 1,73 м2 ; 2023-йил 29-март, креатинин 105,1 мкмол /л, бу СКД-ЭПИ формуласи бўйича 43 мл/мин/1,73 м2 бўйича эГФР га тўғри келади. Бундан ташқари, ЛВ гипертрофиясининг ривожланиши кузатилмади ва ЛВЕФнинг биров о'сиши қайд этилди. Беморнинг такидлашича, Уперио ни АРБ гуруҳидаги дорилар билан алмаштиришга уринишлар, шунингдек танланган даволаш режимидан бошқа дориларнинг дозалари қон босими ва гипергликемиянинг беқарорлигига, ҲФ белгилари ва белгиларининг ко'пайишига олиб келди (нафас қисилиши, шиш), фаровонликнинг ёмонлашуви ва шунинг учун белгиланган даволанишга юқори риоя қилиш қайд этилди . Даволашдан олдин, 2010 йилдан 2017 йилгача бемор ҳар йили декомпенсацияланган ЧФ учун касалхонага ётқизилган. Сакубитрил + валсартанни о'з ичига олган танланган режим фонида 7 йилдан ортиқ кузатувлар , ушбу препаратни АРБ билан алмаштириш даврида декомпенсацияланган ЧФ учун 1 та касалхонага ётқизилган.

Мунозара

Тарифланган ҳолат узоқ вақт давомида гипертензия, ЛВ гипертрофияси, семизлик, 2-тоифа диабет , дислипидемия ва СКД билан оғ'риган, ёндош касалликлар учун ко'п миқдордаги дори-дармонларни қабул қиладиган, ҲФпЕФ билан касалланган мултиморбид кекса беморнинг классик намунаси. Бундай вазиятда АРНИни даволаш режимига киритиш ЧФ белгилари ва белгиларини назорат қилиш, қон босимини барқарорлаштириш, ҳаёт сифатини яхшилаш, декомпенсациялар частотасини камайтириш ва касалхонага ётқизиш зарурати нуқтаи назардан ўзининг афзалликларини кўрсатди. Олинган натижалар асосан клиник тадқиқотлар малумотларига мос келади. Шундай қилиб, ПАРАГОН-ҲФда Канзасдаги кардиёмиёпатия сўровномаси (ОР 1.30 (95% СИ 1.04-1.61)) [11] натижаларига кўра, АРНИ АРБ билан солиштирганда ҳаёт сифатига кўпроқ та'сир кўрсатди .

Хулоса

СЮЕс ФВ бўлган типик беморда АРНИ фойдаланишнинг афзалликларини кўриб чиқдик . Бундай ҳолда, сакубитрил + валсартан препаратини ўз вақтида қўллаш клиник ҳолатни,

хаёт сифатини сезиларли даражада яхшилашга ва касалхонага ётқизиш частотасини камайтиришга ёрдам берди. Юқорида айтилганларнинг барчаси АРНИ ни турли хил ЛВБФ, шу жумладан **СЮЕс ФВ** билан СЮЕ учун мунтазам амалиётда фойдаланиш яхши самара беради қилади .

Адабиётлар

1. Van Riet E.E., Hoes A.W., Limburg A. et al. Prevalence of unrecognized heart failure in older persons with shortness of breath on exertion. *Eur J Heart Fail.* 2014;16(7):772–777. DOI: 10.1002/ejhf.110.
2. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet.* 2018;392(10159):1789–1858. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
3. Fonarow G.C., Stough W.G., Abraham W.T. et al. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(8):768–777. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.04.064.
4. Tsioufis C., Georgiopoulos G., Oikonomou D. et al. Hypertension and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Connecting the Dots. *Curr Vasc Pharmacol.* 2017;16(1):15–22. DOI: 10.2174/1570161115666170414120532.
5. Овчинников А.Г., Гвоздева А.Д., Потехина А.В. и др. Перспективы применения препарата валсартан + сакубитрил при гипертоническом сердце. *Российский кардиологический журнал.* 2021;26(7):4568. [Ovchinnikov A.G., Gvozdeva A.D., Potekhina A.V. et al. Potential of valsartan+sacubitril therapy in hypertensive heart disease. *Russian Journal of Cardiology.* 2021;26(7):4568 (in Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4568.
6. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.
7. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2020;25(11):4083. [2020 Clinical practice guidelines for Chronic heart failure. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(11):4083 (in Russ.)]. DOI: 10.15829/1560-4071-2020-4083.
8. Anjan V.Y., Loftus T.M., Burke M.A. et al. Prevalence, clinical phenotype, and outcomes associated with normal B-type natriuretic peptide levels in heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Cardiol.* 2012;110(6):870–876. DOI: 10.1016/j.amjcard.2012.05.014.
9. Rubattu S., Sciarretta S., Valenti V. et al. Natriuretic peptides: an update on bioactivity,

- potential therapeutic use, and implication in cardiovascular diseases. *Am J Hypertens.* 2008;21(7):733–741. DOI: 10.1038/ajh.2008.174.
10. Solomon S.D., Zile M., Pieske B. et al. The angiotensin receptor neprilysin inhibitor LCZ696 in heart failure with preserved ejection fraction: a phase 2 double-blind randomised controlled trial. *Lancet.* 2012;380(9851):1387–1395. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61227-6.
 11. Solomon S.D., McMurray J.J.V., Anand I.S. et al. Angiotensin-Neprilysin Inhibition in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med.* 2019;381(17):1609–1620. DOI: 10.1056/NEJMoa1908655.
 12. Vaduganathan M., Cunningham J.W., Claggett B.L. et al. Worsening Heart Failure Episodes Outside a Hospital Setting in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction: The PARAGON-HF Trial. *JACC Heart Fail.* 2021;9(5):374-382. doi: 10.1016/j.jchf.2021.01.014.
 13. Chen L.Q., de Lemos J.A., Das S.R. et al. Soluble ST2 is associated with all-cause and cardiovascular mortality in a population-based cohort: the Dallas Heart Study. *Clin Chem.* 2013;59(3):536–546. DOI: 10.1373/clinchem.2012.191106.
 14. Pieske B., Wachter R., Shah S.J. et al. Effect of Sacubitril/Valsartan vs Standard Medical Therapies on Plasma NT-proBNP Concentration and Submaximal Exercise Capacity in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction: The PARALLAX Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021;326(19):1919–1929. DOI: 10.1001/jama.2021.18463.
 15. Jering K.S., Zannad F., Claggett B. et al. Cardiovascular and Renal Outcomes of Mineralocorticoid Receptor Antagonist Use in PARAGON-HF. *JACC Heart Fail.* 2021;9(1):13–24. DOI: 10.1016/j.jchf.2020.08.014.