



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОҢ. 2025

UDK:616.126-002-022.7-079

**YURAK INFEKSIYALARIDA BIOLOGIK INDIKATORLAR: INFEKSION
ENDOKARDITDA BIOMARKERLAR DINAMIKASI**

Nazarova Nozima Botir qizi – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

nozimanazarova83@gmail.com

+998 99 264 78 80

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6132-5796>

Rustamova Farangiz Otaxon qizi – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

farangizrustamova990@gmail.com

+998 93 779 87 88

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2538-536X>

Toshpo'latov Sardorjon Sarvarjonovich – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

sardortoshpolatov935@gmail.com

+998 90 868 92 54

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6909-3693>

Ahrorov Abdulaziz Azizjonovich – Toshkent davlat tibbiyot universiteti 1-son davolash ishi fakulteti talabasi

abdulazizahrarov65@gmail.com

+998 93 063 60 27

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2415-4003>

Adilbekova Dilorom Baxtiyarovna – Toshkent davlat tibbiyot universiteti Odam anatomiyasi va OXTA kafedrası professori, t.f.d.

dilorom.adilbekova65@gmail.com

+998 93 580 92 72

Toshkent davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Ushbu maqola infeksiyon endokardit (IE) - infeksiyon tabiatli kasallik haqida bo'lib, unda asosan yurak klapanlarida, perikardial endokarditda yuz beradigan patofiziologik o'zgarishlar va kasallikning klinik tahlili haqida fikr yuritiladi. Miokardda infeksiya o'choqlari aniqlanadi va qon tomiqlarida asoratlar, immum javob, yuqori o'lim darajasi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu kasallikning rivojlanishida bir nechta omillar, shu jumladan yurak kasalliklari, infeksiyalar va narkomaniya kabi holatlar muhim rol o'ynaydi. Infeksiyon endokarditning diagnostikasi va davolashda zamonaviy biomarkerlardan foydalaniladi.

Kalit so'zlar: *invaziya, sepsis, bakteriemiya, kardiya troponinlar, o'tkir koronar sindrom, tizimli yallig'lanish javobi, prokaltsitonin, fagotsitar stimulyatsiya peptid*

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ СЕРДЦА: ДИНАМИКА
БИОМАРКЕРОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ**

Назарова Нозима Ботир кизи - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

Рустамова Фарангиз Отахон кизи - Ташкентский государственный медицинский университет студентка факультета лечебного дела No 1

Тошпулатов Сардоржон Сарваржонович - Ташкентский государственный медицинский университет студент факультета лечебного дела No 1



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОН. 2025

Ахроров Абдулазиз Азизжонович - Ташкентский государственный медицинский университет студент факультета лечебного дела № 1 **Адилбекова Дилором Бахтияровна** - Ташкентский государственный медицинский университет Профессор кафедры анатомии человека и ОХТА, д.м.н.

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация. Данная статья посвящена инфекционному эндокардиту (ИЭ) — заболеванию инфекционной природы, в которой в основном рассматриваются патофизиологические изменения, происходящие в сердечных клапанах и при перикардальном эндокардите, а также клинический анализ заболевания. В миокарде выявляются очаги инфекции, а в тромбоцитах — осложнения, что проявляется в общем ответе организма и высоком уровне смертности. В развитии данного заболевания важную роль играют несколько факторов, таких как заболевания сердца, инфекции и наркозависимость. Современные биомаркеры используются для диагностики и лечения инфекционного эндокардита.

Ключевые слова: инвазия, сепсис, бактериемия, кардиальные тропонины, острый коронарный синдром, системный воспалительный ответ, прокальцитонин, пептид стимуляции фагоцитоза

**BIOLOGICAL INDICATORS IN HEART INFECTIONS: DYNAMICS OF BIOMARKERS
IN INFECTIOUS ENDOCARDITIS.**

Nazarova Nozima Botir kizi - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

Rustamova Farangiz Otakhon kizi - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

Toshpulatov Sardorjon Sarvarjonovich - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

Akhrorov Abdulaziz Azizjonovich - Tashkent State Medical University Student of the Faculty of Medical Work No. 1

Adilbekova Dilorom Bakhtiyarovna - Tashkent State Medical University
Professor of the Department of Human Anatomy and OHTA, Doctor of Medical Sciences.
Tashkent State Medical University

Annotation. This article is about infectious endocarditis (IE), a disease of infectious nature, primarily focusing on the pathophysiological changes occurring in the heart valves and pericardial endocarditis, as well as the clinical analysis of the disease. Foci of infection are identified in the myocardium, and complications are observed in blood platelets, manifesting as a general response and high mortality rate. Several factors play a significant role in the development of this disease, including heart diseases, infections, and drug addiction. Modern biomarkers are used for the diagnosis and treatment of infectious endocarditis.

Keywords: invasion, sepsis, bacteremia, cardiac troponins, acute coronary syndrome, systemic inflammatory response, procalcitonin, phagocytic stimulation peptide

Kirish. Infektsion endokardit (IE) — bu infektsion tabiatli kasallik bo‘lib, uning boshlang‘ich lokalizatsiyasi yurakning klapanlarida, perikardial endokardda bo‘lib, tizimli infeksiya, qon tomirlaridagi asoratlar, immun javob va yuqori o‘lim darajasi bilan kechadi. So‘nggi o‘n yilliklarda infektiv endokardit bilan kasallanish darajasi sezilarli darajada oshdi. Har yili dunyoda 200 000 dan ortiq yangi infektsion endokardit bilan kasallangan bemorlari aniqlanadi. Epidemiologik tadqiqotlarga ko‘ra, AQSh va Yevropada infektsion endokarditning tarqalish chastotasi yiliga 1 million aholiga 17-25 holatni tashkil qiladi. Har yili Rossiyada 10 000 dan ortiq infektiv endokardit bilan kasallanish



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОН. 2025

holatlari qayd etiladi. Yurak klapanlarini protezlash yurakning tugʻma va orttirilgan kasalliklarini davolashda yangi davrni boshlab berdi. Biroq, buning natijasida turli xil asoratlar yuzaga keldi, eng xavfli — klapan protezlarining infeksiyon endokarditi hisoblanadi. Dunyoning eng yaxshi klinikalarida ham bu asorat 1-4% holatlarda yuzaga keladi.

Adabiyotlar tahlili. Infeksiyon endokarditning boshlangʻich shakllarining ortishi Rossiyada narkomanlar sonining barqaror oʻsishi bilan ham bogʻliq. Narkomanlar orasida infeksiyon endokardit bilan kasallanish darajasi yiliga 2-5% ni tashkil qiladi [15]. Diagnostika va davolash sohasidagi yutuqlarga qaramay, infektiv endokardit hali ham yuqori oʻlim darajasi (taxminan 20%) bilan xavfli kasallik boʻlib qolmoqda [19]. Infeksiyon endokarditning klinik kechishi va namoyon boʻlishi ilgari mavjud boʻlgan yurak kasalliklarining borligi yoki yoʻqligi hamda bemorning individual xususiyatlarga qarab katta darajada farq qiladi. Infeksiyon endokardit tez rivojlanadigan, oʻtkir infeksiya sifatida namoyon boʻlishi mumkin, ammo u shuningdek, surunkali shakllarda, normal tana harorati va noaniq simptomlar bilan kechishi mumkin, bu esa asl holatni yashirishi yoki dastlabki tekshiruvda adashishga olib kelishi mumkin [7].

Infeksiyon endokarditning patognomonik alomatlarining yoʻqligi, oʻlim bilan tugaydigan asoratlar xavfining juda yuqori boʻlishi, koʻp organli patologiyaning tez rivojlanishi va yurak yetishmovchiligining dekompensatsiyasi ushbu kasallikning erta va ishonchli diagnostikasining dolzarbligini, shuningdek, davolashni erta boshlashni talab etadi. Koʻp hollarda IE ga kech tashxis qoʻyiladi, hatto, baʼzida bu kasallik autopsiyada aniqlanadi.

IEning patogenez asoslari: Oʻtkazilgan koʻplab tadqiqotlar, IE ning patogenez mexanizmlarini oʻrganish uchun shuni koʻrsatdiki, IE — bu geterogen kasallik boʻlib, u asosiy kardial patologik koʻrsatkichlarning keng diapazonini, bemorning infeksiyaga nisbatan sezgirligini, uning immun tizimining reaksiyasini hamda turli xil virulent xususiyatlariga ega boʻlgan koʻplab mikroorganizmlarni oʻz ichiga oladi [9]. Dastlab bakterial toʻqima invaziyasi (botib kirish) bilan yuzaga kelgan koʻplab klinik va gistologik xususiyatlar, immunologik tarzda (yaʼni, shikastlangan toʻqimalarga qarshi immun reaksiyalar orqali) oʻtkaziladi, shu jumladan embolizatsiya va ekstravazal toʻqima shikastlanishlari kuzatiladi [22]. Nihoyat, IE ning klinik kechishi va natijada patologik alomatlarining kompleksidan, yaʼni sepsis, yurak va organlar yetishmovchiligi, shuningdek, organizmning immun reaksiyalarining ifodalanishi va yoʻnalishi bilan aniqlanadi.

IE rivojlanishida bir nechta patogenez mexanizmlari ishtirok etishi va adabiyot manbalaridagi maʼlumotlarni tahlil qilish asosida barcha biomarkerlarni quyidagi guruhlar boʻyicha taqsimlash mumkin:

1. **Kardiomyotsitlarning shikastlanishi va apoptozi:** kardial troponinlar T va I, yogʻ kislotalarini bogʻlovchi oqsil;
2. **Kardiomyotsitlar stressi va miokardning remodellanishi:** natriuretik peptidlar (eng koʻp ishlatiladiganlari natriuretik peptid B-turi va uning aminoterminal fragmeti – NTproBNP), eruvchan ST2 retseptori (bu interleukin-1 retseptorlari oilasiga mansub).
3. **SYJ (sistematik yalligʻlanish javobi):** CRP, PCT, PSP, IL-6, TNF;
4. **Immun tizimining reaksiyalari:** fagotsitoz, hujayraviy (limfotsitlar, makrofaglar va polimorf yadroli neytrofillar) va komplement tizimi.

Bunday biomarkerlarga boʻlinganda, ular umumiy holda IE ning asosiy patogenez mexanizmlarining holatini aks ettiradi.

Natijalar. Maʼlumki, IE maʼlum omillar natijasida yuzaga keladi, bu omillar endoteliyni infeksiyalarga moyil qiladi (bir nechta yurak kasalliklari) va tranzitor bakteriemiyaning keltirib chiqaradigan vaziyatlar. Shu sababli, miokard shikastlanganda qon aylanishiga kirib boradigan kardial troponinlar, IE ning xavfini stratifikatsiya qilish va prognozlashda biomarker sifatida foydalanish uchun klinik jihatdan qiziqish uygʻotadi [21]. Ayniqsa, oʻtkir koronar sindrom, oʻtkir va surunkali yurak yetishmovchiligi kabi kasalliklarning bir qatoriga nisbatan, kardial troponinlarning yuqori darajasi bilan yomon klinik prognoz oʻrtasida bogʻliqlik oʻrnatilgan [6]. A.B. Stancoven



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОҲ. 2025

(2011) ning tadqiqotlarida, kardial troponin T ning oshgan darajasi IE bilan ogʻrigan bemorlarda yomon klinik natijalar bilan bogʻliq boʻlishi mumkinligi koʻrsatilgan [18].

Soʻnggi yillarda, (Suppression of Tumorigenicity) ST2 eruvchan retseptorini yurak-qon tomir kasalliklari uchun yangi marker sifatida oʻrganishga boʻlgan qiziqish sezilarli darajada ortdi [1]. Oʻsimta hosil boʻlishini bostirish omili (Suppression of Tumorigenicity-2) IL-1 (Interleykin) oilasiga mansub retseptordir va u begona hujayralar (bakteriyalar, viruslar, oʻsimtalar) bilan aloqa natijasida sintezlanadi. ST2 ning ikki asosiy izoformasi mavjud: transmembranli yoki hujayrali (ST2L) va eruvchan yoki aylanishda boʻlgan (sST2). Tadqiqotlar shuni koʻrsatdiki, ST2 miokard stressiga javoban kardiomyotsitlar tomonidan ifodalanishi mumkin, bu esa uni yurak-qon tomir patologiyalarida biomarker sifatida ishlatish mumkinligini koʻrsatadi [20].

Transmembranli forma (ST2L) oʻzining tabiiy ligandi, interleykin-33 bilan bogʻlanib, mexanik kuchlanishni boshdan kechirayotgan kardiomyotsitlarni himoya qilishga yordam beradi, miokard gipertrofiyasining oldini oladi va angiotenzin II taʼsirini bloklay, antifibrotik taʼsir koʻrsatadi [8]. IL-33/ST2L kompleksining yalligʻlanishga qarshi taʼsiri boʻlishi mumkin [5]. Oʻz navbatida, eruvchan forma sST2, ST2L bilan raqobatlashib, IL-33 bilan faol bogʻlanadi, bu esa interleykin uchun "primer" sifatida ishlaydi va IL-33/ST2L tizimini bloklaydi, natijada yalligʻlanish reaksiyasini kamaytiradi, miokard gipertrofiyasiga va fibrozga olib keladi, yurak boʻshligʻining kengayishiga va chap qorinchaning qisqarish qobiliyatining pasayishiga sabab boʻladi [10]. ST2L, bakterial lipopolisaxarid qon oqimida mavjudligiga javoban, bevosita makrofaglar bilan bogʻlanish va oʻzaro taʼsir koʻrsatish qobiliyatiga ega [14]. Oʻz navbatida, sST2 ning aralashuvi, IL-6, IL-12 va TNF- α (Tumor Necrosis Factor-alfa) kabi sitokinlarning makrofaglar tomonidan ishlab chiqarilishini ingibirlaydi, shu tarzda yalligʻlanish reaksiyasini modulyatsiya qiladi. Shuning uchun IE bilan ogʻrigan bemorlarda eruvchan retseptor ST2 darajasini oʻrganish katta ilmiy va amaliy qiziqish uygʻotadi. Bundan tashqari, ST2L, T-helper 2 turidagi (Th2 limfotsitlari) hujayralarni faollashtirish va ushbu hujayralarning bir nechta sitokinlarini, masalan, IL-4, IL-5 va IL-13 ishlab chiqarishni induksiya qilish qobiliyatiga ega, bu esa Th2 javobini kuchaytiradi [19]. IL-33/ST2 oʻqi tizimli va lokal yalligʻlanishni hamda toʻqimalarni tiklash jarayonini boshqaruvchi asosiy regulyator boʻlgani sababli, eruvchan retseptor ST2 turli sharoitlarda, masalan, yurak yetishmovchiligi, ateroskleroz, yarali kolit, Kron kasalligi va transplantatsiya qilingan organizmga qarshi reaksiya kabi holatlarda prognoz markeri hisoblanadi.

Birinchi darajali patogenez mexanizmlaridan biri IE ning bakterial infeksiyaga qarshi tizimli yalligʻlanish javobi (TYJ) boʻlib, uning qanchalik kuchli ifodalanganligi kasallikning ogʻirligi va prognozini belgilaydi [16]. Shuning uchun yalligʻlanishning oʻrtacha fazasining mediatorlari IE uchun potensial biomarkerlarga qaratilgan ilmiy izlanishlarning asosiy yoʻnalishlaridan biridir [22]. Hozirda eng faol oʻrganilayotgan biomarkerlardan biri infeksiyon jarayonning umumlashishini koʻrsatuvchi indikatorlardan biri boʻlib, bu – PCT (prokaltsitonin). Ammo bakterial infeksiya holatida, yalligʻlanish jarayonining rivojlanishi va lokalizatsiyasida faol rol oʻynaydigan elementlardan biri fagotsitozdir [2]. Soʻnggi paytlarda klinik amaliyotda fagotsitoz faoliyati va samaradorligini oʻlchash uchun yangi biomarker – FSP (fagotsitar stimulyatsiya peptidi) mavjud boʻlib, bu ham izlanilayotgan biomarkerlardan biridir.

PCT (prokaltsitonin) – bu kaltsitoninning oldingi modifikatsiyasi boʻlib, u doimiy ravishda qalqonsimon bezning S-hujayralari va oʻpkadagi K-hujayralari tomonidan sekretsiyalanadi [12]. Tizimli yalligʻlanish jarayonida, endotoksin taʼsirida, PCT organizmning barcha parenximal toʻqimalari tomonidan tezda sintezlanadi. Bir qator tadqiqotlarda, PCT ning oʻrganilishi IE ning diagnostikasida va davolash samaradorligini baholashda muhim rol oʻynashi mumkinligi koʻrsatilgan.

FSP (sCD14-ST) – bu N-terminallik fragmentni oʻz ichiga olgan va S-terminal qismi mavjud boʻlmagan CD14 (makrofaglarning membranali retseptori, bakterial antigenlar bilan bogʻlanishga masʼul boʻlib, bakteriyalar mavjudligini aniqlaydi, noaniq immunitet tizimini faollashtiradi va unga



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОН. 2025

bog'liq bo'lgan yallig'lanish jarayonini boshqaradi) bo'lib, CD14 ning membranali retseptorli oqsili mCD14 mavjud. mCD14, makrofaglar faollashganda membranadan ajralib chiqib, sirkulyatsiyaga kiradi va eruvchan sCD14 ga aylanishi mumkin (s – eruvchan). sCD14 ning vazifasi, bakterial endotoksinlarga javob bermaydigan va mCD14 ga ega bo'lmagan endotelial va boshqa hujayralarni faollashtirishdir. Bu biomarker birinchi marta 2005 yilda Yaponiya, Iwate Tibbiyot universitetining tadqiqotchilari tomonidan tasvirlangan [21].

FSP (sCD14-ST) konsentratsiyasi qon tarkibida tizimli infeksiyalar, sepsis, og'ir sepsis va septik shok rivojlanishi bilan tezda oshadi. Biroq, uning IE diagnostikasidagi imkoniyatlarini o'rganishga oid malumotlar mavjud adabiyotlar yo'q. Yaxshi ma'lumki, IE immun tizimining faollashishiga olib keladi, bu esa klinik jihatdan gipergammaglobulinemiyaga, splenomegaliyaga va periferik qon hujayralarida makrofaglarning mavjudligi bilan namoyon bo'ladi. IE ning mikrobial invaziyasiga javoban, birinchi navbatda, immunitetning hujayrali elementlari ishtirok etadi: limfotsitlar, makrofaglar va polimorf neytrofillar. Maxsus immun javob, dastlab, makrofaglar tomonidan antigenni qayta ishlashni talab qiladi, ular uni T-limfotsitlariga taqdim etib, antigenga yo'naltirilgan javobni shakllantiradi. Antigenni aniqlovchi retseptorlarining T- va B-limfotsitlar bilan o'zaro ta'siri infeksiyon agentlar bilan birinchi signalni beradi, bu esa limfotsitlarni faollashtirishga va ularning keyingi proliferatsiyasi olib keladi. Ushbu limfotsitar javob antigenlarga sezgir hujayralarning klonlari proliferatsiyasini va ularning effektor molekulalarini sekretsiasini o'z ichiga oladi. B-limfotsitlar immunoglobulinlar (antitela) sintezini boshlaydi. Ko'plab tadqiqotchilarning ma'lumotlariga ko'ra, TYJ (tizimli yallig'lanish javobi), patogen va IE ning shakllari va bosqichlariga qarab, immunitetning hujayrali komponentining faollashishi bilan birga kechadi.

Muhokama. Umumiy olganda IE uchun xos bo'lgan holatlar leykotsitoz, leykotsitar intoksikatsiya indeksi oshishi va limfopeniya hisoblanadi [11]. Kasallikning yomon prognozi, umumiy T-limfotsitlar sonining kamayishi, shuningdek, T-yordamchi limfotsitlar, sitotoksik T-limfotsitlarning kamayishi [17]. Biroq, boshqa tadqiqotlar qarama-qarshi natijalarni ko'rsatgan. N.A. Semenenko (2009) va Yu.L. Shevchenko (2015) ishlarida faollashgan T-limfotsitlar, shuningdek, T-yordamchi limfotsitlar va sitotoksik T-limfotsitlarning sezilarli darajada oshgani aniqlangan. Yaqinda chop etilgan S.A. Kovalev va hamkasblarining (2017) ishida immun tizimi holatining aniq o'zgarishlari ko'rsatilgan: T-limfotsitlarning faoliyati pasayishi va sitotoksik T-limfotsitlarning faollashishi, shuningdek, B-limfotsitlar sonining kamayishi va G-immunoglobulinining oshishi kabi gumoral komponentdagi o'zgarishlar IE ning turli shakllari bilan kasallangan bemorlarda kuzatilgan [3].

Xulosa. Infeksion endokardit (IE) kasalligi har yili ko'plab bemorlarda aniqlanib, yuqori o'lim darajasi va murakkab klinik kechish bilan tavsiflanadi. Ushbu kasallikning rivojlanishida bir nechta omillar, shu jumladan yurak kasalliklari, infeksiyalar va narkomaniya kabi holatlar muhim rol o'ynaydi. Infeksion endokarditning diagnostikasi va davolashda zamonaviy biomarkerlardan foydalanish, ayniqsa kardiyal troponinlar, ST2 eruvchan retseptori, PCT va FSP kabi ko'rsatkichlar yordamida kasallikni erta aniqlash va bemorning holatini prognozlash imkoniyatlari mavjud. Kelgusida bu kasallikni chuqurroq o'rganish, yangi biomarkerlarga asoslangan diagnostik usullarni ishlab chiqish va davolash protokollarini takomillashtirish infeksiyon endokardit bilan kurashda muhim ahamiyatga ega bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Дорофейков ВВ. ST2 – новый маркер сердечной недостаточности и прогноза пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями // Лаборатория. – 2014. - N 4. – P. 18–22.
2. Костюченко А. Л., Иммунный ответ организма на хирургическую инфекцию./ В кн.: Хирургические инфекции: руководство./ Под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. — СПб.: Питер, 2003. — С. 114— 130.



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОН. 2025

3. Ковалев С.А., Воронцова З.А., Грязнов Д.В., Лавренов А.Л., Золотарева С.Н., Добросоцких Г.В., Тесленко О.И., Андриенко О.Е., Зверев Р.В., Ахмадзай Р.Л. Сравнение предоперационных иммунологических показателей у пациентов, оперированных по поводу различных форм инфекционного эндокардита. // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017. – N 2. DOI: 10.12737/article_593f9adf70f7c1.32503082
4. Bannay A., Hoen B., Duval X., Obadia J.F., Selton-Suty C. et al. The impact of valve surgery on short- and long-term mortality in leftsided infective endocarditis: do differences in methodological approaches explain previous conflicting results? // Eur. Heart. J. - 2011. - Vol. 32. – P. 2003-2015.
5. Ciccone M.M., Cortese F., Gesualdo M., Riccardi R., Di Nunzio D., Moncelli M., Iacoviello M., Scicchitano P. A Novel Cardiac Bio-Marker: ST2: A Review. // Molecules. – 2013. – Vol. 18. – P. 15314–28.
6. deFilippi C.R., de Lemos J.A., Christenson R.H., Gottdiener J.S., Kop W.J., Zhan M., Seliger S.L. Association of serial measures of cardiac troponin T using a sensitive assay with incident heart failure and cardiovascular mortality in older adults. // JAMA. – 2010. – Vol. 304. – P. 2494 – 2502.
7. Dayer M.J., Jones S., Prendergast B., Baddour L.M., Lockhart P.B., Thornhill M.H. Incidence of infective endocarditis in England, 2000-13: a secular trend, interrupted time-series analysis. // Lancet. – 2015. – Vol. 385. – P. 1219–28.
8. Domingo A. Pascual-Figal, Jordi Ordoñez-Llanos et al. Soluble ST2 for Predicting Sudden Cardiac Death in Patients With Chronic Heart Failure and Left Ventricular Systolic Dysfunction. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2009. – Vol. 54. – P. 2174–79.
9. Harinstein M.E., Marroquin O.C. External coronary artery compression due to prosthetic valve bacterial endocarditis. // Catheter Cardiovasc. Interv. – 2014. – Vol. 83. – P. 168–70.
10. Ho J.E., Chen W.Y., Chen M.H., Larson M. G., McCabe E.L., Cheng S., Ghorbani A., Coglianese E., Emilsson V., Johnson A.D., Walter S., Franceschini N., O'Donnell C.J. Common genetic variation at the IL1 RL1 locus regulates IL-33/ST2 signaling. // J. Clin. Invest. – 2013. Vol. 123. – P. 4208–18.
11. Murdoch D.R., Corey G.R., Hoen B., et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective cohort Study. // Arch. Intern. Med. – 2009. - Vol. 169. – P. 463-73.
12. Maruna P., Nedelnikova K., Gurlich R. Physiology and genetics of procalcitonin. // Physiol. Research. – 2000. – Vol. 49 (Suppl 1). – P. 57–61.
13. Pascual-Figal D.A., Januzzi J. L. The biology of ST2: The International ST2 Consensus // Panel. Am. J. Cardiol. 2015. – Vol. 115. – P. 3–7.
14. Que Y.A., Moreillon P. Infective endocarditis // Nat. Rev. Cardiol. – 2011. – Vol. 8. – P. 322-36.
15. Qu J., Lu X., Liu Y., Wang X. Evaluation of procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6 & serum amyloid A as diagnostic biomarkers of bacterial infection in febrile patients. // Indian. J. Med. Res. – 2015. – Vol. 141. – P. 315-21.
16. Spaulding A.R., Lin Y.-C., Merriman J.A., Brosnahan A.J., Peterson M.L., Schlievert P.M. Immunity to Staphylococcus aureus Secreted Proteins Protects Rabbits from Serious Illnesses. // Vaccine. - 2012. – Vol. 30. – P. 5099–109.
17. Stancoven A. B., Shiue A. B., Khera A., Pinkston K., Hashim .A., Wang A., de Lemos J.A., Peterson G.E. Association of Troponin T, Detected With Highly Sensitive Assay, and Outcomes in Infective Endocarditis. // Am. J. Cardiol. – 2011. – Vol. 108. – P. 416–20.
18. Willems S., Hoefer I., Pasterkamp G. The role of the interleukin 1 receptor-like 1 (ST2) and Interleukin-33 pathway in cardiovascular disease and cardiovascular risk assessment. // Minerva Med. – 2012. – Vol. 103. – P. 513-24.



ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ УРГАНЧ ФИЛИАЛИ
ЖАНУБИЙ ОРОЛБЎЙИ ТИББИЁТ ЖУРНАЛИ
1-ТОМ, 2-СОН. 2025

19. Weinberg E. O. ST2 protein in heart disease: From discovery to mechanisms and prognostic value. // Biomark. Med. – 2009. – Vol. 3. – P. 495–511.
20. Yaegashi Y., Shirakawa K., Sato N. et al. Evaluation of a newly identified soluble CD14 subtype as a marker for sepsis. // Journal of Infection and Chemotherapy. – 2005. – Vol. 11. – P. 234–38.
21. Zencir C., Akpek M., Senol S., Selvi M., Onay S., Cetin M., et al. Association between hematologic parameters and inhospital mortality among patients with infective endocarditis // Kaohsiung J. Med. Sci. – 2015. – Vol. 31. – P. 632–8.

