



**ANGIOTENZIN O'ZGARTIRUVCHI FERMENT INGIBITORLARI VA
ANGIOTENZIN II RETSEPTORLARI ANTAGONISTLARINING
INFARKT O'TKAZGAN BEMORLARNING YURAK
REMODELLASHUVIGA VA HAYOT SIFATIGA TA'SIRI**

Raxmonova Feruza Sherbek qizi – kardiologiya 1-kurs magistr

Saydaliyev Rustam Saydaliyevich – t.f.n., dotsent

Maksudova Malika Hamdamjanovna – t.f.n., dotsent

Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya: Ushbu maqola angiotenzin o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari (ACEI) va angiotenzin II retseptorlari antagonistlarining (ARB) miokard infarkti o'tkazgan bemorlarda yurak remodellashuvi jarayonlariga va hayot sifatiga ko'rsatadigan ta'sirini tahlil qilishga bag'ishlangan. Renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) infarktdan keyingi patofiziologik jarayonlarda markaziy o'rin tutadi. Mazkur farmakologik guruhlarining ta'sir mexanizmlari, bir-biridan farqli jihatlari, shuningdek, kombinatsiyalangan qo'llash istiqbollari ko'rib chiqiladi. ACEI va ARB preparatlarining yurakning chap qorincha geometriyasini yaxshilashdagi o'rni, gemodinamik ko'rsatkichlarga ta'siri va bemorlarning hayot sifatini baholash mezonlari tahlil qilinadi. Xususan, ikkala guruh preparatlarining uzoq muddatli prognostik ahamiyati, nojo'ya ta'sirlar profili va individual tanlash mezonlari muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: Angiotenzin o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari, angiotenzin II retseptorlari antagonistlari, miokard infarkti, yurak remodellashuvi, hayot sifati, RAAS blokadasi, chap qorincha disfunktsiyasi.

**ИНГИБИТОРЫ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО
ФЕРМЕНТА И АНТАГОНИСТЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II:
ВЛИЯНИЕ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ
У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ**



Рахмонова Феруза Шербек кизи - магистр

Сайдалиев Рустам Сайдалиевич – к.м.н., доцент

Максудова Малика Хамдамжановна – к.м.н., доцент

Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент,
Узбекистан)

Аннотация: Данная статья посвящена анализу влияния ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) и антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА II) на процессы ремоделирования сердца и качество жизни у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) играет центральную роль в патофизиологических процессах, развивающихся после инфаркта. Рассматриваются механизмы действия данных фармакологических групп, их различия, а также перспективы комбинированного применения. Анализируется роль препаратов ИАПФ и АРА II в улучшении геометрии левого желудочка сердца, их влияние на гемодинамические показатели и критерии оценки качества жизни пациентов. В частности, обсуждаются долгосрочное прогностическое значение препаратов обеих групп, профиль побочных эффектов и критерии индивидуального выбора.

Ключевые слова: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, инфаркт миокарда, ремоделирование сердца, качество жизни, блокада РААС, дисфункция левого желудочка.

ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME INHIBITORS AND ANGIOTENSIN II RECEPTOR ANTAGONISTS: EFFECT ON CARDIAC REMODELING AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Rakhmonova Feruza Sherbek qizi - Master's Student

Saydaliyev Rustam Saydaliyevich – Ph.D., Associate Professor



Maksudova Malika Hamdamjanovna– Ph.D., Associate Professor
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *This article is devoted to the analysis of the effects of angiotensin-converting enzyme inhibitors (ACEIs) and angiotensin II receptor antagonists (ARBs) on cardiac remodeling processes and quality of life in patients who have suffered myocardial infarction. The renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) plays a central role in the pathophysiological processes following infarction. The mechanisms of action of these pharmacological groups, their differences, as well as prospects for combined use are considered. The role of ACEI and ARB drugs in improving left ventricular geometry, their effect on hemodynamic parameters, and criteria for assessing patients' quality of life are analyzed. In particular, the long-term prognostic significance of both drug groups, adverse effect profiles, and criteria for individual selection are discussed.*

Keywords: *Angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor antagonists, myocardial infarction, cardiac remodeling, quality of life, RAAS blockade, left ventricular dysfunction.*

Mavzu dolzarbligi

Miokard infarkti (MI) butun dunyoda o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib qolmoqda. Revaskulyarizatsiya texnologiyalarining (PCI, stentlash) jadal rivojlanishiga qaramay, infarkt o'tkazgan bemorlarning uzoq muddatli prognozi ko'p jihatdan sekundar profilaktika choralariga va farmakologik yondashuvlarning to'g'ri tanlanishiga bog'liq. Infarktdan keyingi davrda yuzaga keladigan patofiziologik o'zgarishlarning eng muhimlaridan biri – bu yurak remodellashuvi jarayonidir .

Remodellashuv – bu miokardning zararlangan qismida va undan tashqari sohalarda strukturaviy va geometrik o'zgarishlar majmuasi bo'lib, u dastlab kompensator mexanizm sifatida namoyon bo'ladi, ammo vaqt o'tishi bilan surunkali yurak yetishmovchiligiga (SYE) olib keladi. Aynan shu jarayonni cheklash va



bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) blokadasining ahamiyati beqiyosdir .

Angiotenzin o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari (ACEI) va angiotenzin II retseptorlari antagonistlari (ARB) bugungi kunda infarkt o'tkazgan bemorlarni davolashda asosiy strategiya hisoblanadi. Shu bilan birga, ikkala guruhning samaradorligi, tolerantligi va hayot sifatiga ta'siri bo'yicha ilmiy munozaralar davom etmoqda. Ayniqsa, ACEI preparatlariga nisbatan intolerans (masalan, yo'tal) mavjud bo'lgan holatlarda ARB larning o'rinbosarlik qobiliyati, shuningdek, kombinatsiyalangan terapiyaning maqsadga muvofiqligi dolzarb ilmiy-amaliy muammolardir .

Renin-Angiotenzin-Aldosteron Tizimi (RAAS) va Infarktdan Keyingi Remodellashuv Patofiziologiyasi

Miokard infarktidan so'ng organizmda neyrohumoral tizimlarning, xususan RAAS ning kompensator faollashuvi kuzatiladi. Dastlabki bosqichda bu mexanizm qon bosimini va perfuziyani saqlashga qaratilgan bo'lsa, keyingi bosqichlarda zararli ta'sir ko'rsatadi. RAAS ning asosiy effektor molekulasini bo'lgan angiotenzin II kuchli vazokonstriktor ta'sirga ega bo'lib, u AT1 retseptorlari orqali ta'sir qiladi .

Angiotenzin II ta'sirida:

- Gipertofiya – kardiomiotsitlarning massasi oshadi, lekin bu kompensator gipertrofiya emas, balki patologik xarakterga ega.
- Fibroz – fibroblastlarning proliferatsiyasi va kollagen sintezi kuchayadi, bu miokardning qattiqlashishiga olib keladi.
- Apoptoz – dastlabki nekrozdan tashqari, programmalashtirilgan hujayra o'limi jarayonlari faollashadi.
- Endotelial disfunktsiya – vazodilatatsiya qobiliyati pasayadi.

Shu tarzda, infarktdan keyingi davrda chap qorinchaning dilatatsiyasi (kengayishi), shaklining o'zgarishi (sferik shaklga yaqinlashishi) va qisqarish qobiliyatining pasayishi kuzatiladi. Bu jarayonlar majmuasi "yurak remodellashuvi" deb ataladi .



Angiotenzin O'zgartiruvchi Ferment Ingibitorlari (ACEI): Ta'sir Mexanizmi va Remodellashuvga Ta'siri

ACEI preparatlari (ramipril, enalapril, lizinopril, trandolapril va boshqalar) RAAS blokadasining "gold standarti" hisoblanadi. Ushbu guruh angiotenzin I ning angiotenzin II ga aylanishini katalizlovchi fermentni ingibitsiya qiladi .

ACEI larning o'ziga xos xususiyati shundaki, ular nafaqat angiotenzin II sintezini kamaytiradi, balki bradikinin metabolizmini ham sekinlashtiradi. Bradikinin – kuchli vazodilatator bo'lib, u azot oksidi (NO) va prostatsiklin ishlab chiqarishni rag'batlantiradi. Bu esa qo'shimcha vazodilatatsiya va anti-proliferativ effekt beradi

Klinik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ACEI preparatlari:

- Chap qorinchaning diastolik va sistolik hajmlarini kamaytiradi.
- Ejeksiyon fraktsiyasini (EF) oshiradi.
- Infarkt zonasidagi kengayishni cheklaydi.
- Yurak yetishmovchiligi tufayli kasalxonaga yotqizish chastotasini pasaytiradi .

Biroq, ACEI larning asosiy kamchiligi – bradikinin ta'siriga bog'liq bo'lgan quruq yo'tal (bemorlarning 5-20 foizida kuzatiladi) va kam hollarda angioedema rivojlanish xavfidir .

Angiotenzin II Retseptorlari Antagonistlari (ARB): Ta'sir Mexanizmi va ACEI dan Farqlari

ARB preparatlari (valsartan, losartan, kandesartan, azilsartan va boshqalar) angiotenzin II ning AT1 retseptorlariga bog'lanishini selektiv blokada qiladi. Bu esa angiotenzin II ning barcha zararli ta'sirlarini (vazokonstriksiya, aldosteron sekretsiyasi, gipertrofiya, fibroz) to'xtatadi .

ARB larning afzalliklari:

- Yo'tal qo'zg'atmaydi – bradikinin metabolizmiga ta'sir qilmagani uchun, ACEI terapiyasiga intolans bo'lgan bemorlarda birinchi tanlov hisoblanadi .



· AT2 retseptorlari faolligi saqlanadi – AT1 blokadasi fonida angiotenzin II ning AT2 retseptorlariga ta'siri kuchayadi, bu esa qo'shimcha vazodilatatsiya va anti-proliferativ effekt berishi mumkin .

· Yaxshi tolerantlik – umumiy nojo'ya ta'sirlar profili ACEI ga nisbatan qulayroq.

Azilsartan kabi yangi ARB lar bo'yicha tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ular qon bosimini pasaytirishdan qat'iy nazar, to'g'ridan-to'g'ri anti-remodellashuvchi ta'sirga ega. Eksperimental modellarda azilsartan infarkt zonasidagi fibroz o'zgarishlarni kamaytirishi va yurak remodellashuvini susaytirishi isbotlangan .

Klinik Tadqiqotlar Natijalari: ACEI vs ARB

Keng ko'lamli klinik tadqiqotlar va meta-tahlillar ACEI va ARB larning infarktdan keyingi davrda samaradorligini qiyosiy baholash imkonini beradi. Asosiy xulosalar:

1. Umumiy o'lim ko'rsatkichi: Yirik tadqiqotlar (31,013 bemor) shuni ko'rsatdiki, ACEI va ARB qabul qilgan bemorlarda umumiy o'lim darajasi bo'yicha statistik farq aniqlanmagan (adjusted HR 1.04; 95% CI 0.95-1.13). Ikkala guruh ham o'lim xavfini kamaytirishda o'xshash samaradorlikka ega .

2. Yurak yetishmovchiligi tufayli hospitalizatsiya: Keksa bemorlarda (≥ 65 yosh) o'tkazilgan tadqiqotda ACEI guruhida yurak yetishmovchiligi sababli qayta hospitalizatsiya darajasi ARB guruhiga nisbatan sezilarli darajada past bo'lgan (HR 0.528; 95% CI 0.289-0.965) .

3. Insult xavfi: ACEI qabul qilgan bemorlarda insult rivojlanish xavfi ARB qabul qilganlarga nisbatan pastroq (HR 0.375; 95% CI 0.166-0.846) . Biroq, boshqa tadqiqotlarda bu farq unchalik aniq emas .

4. Preparatni qabul qilishni davom ettirish (adherence): ARB qabul qilgan bemorlarda terapiyani to'xtatish darajasi ACEI ga nisbatan sezilarli past (28.2% vs 43.5%). Bu asosan ACEI ning yo'tal kabi nojo'ya ta'sirlari bilan bog'liq .

5. Kombinatsiyalangan terapiya: Trandolapril va valsartanning yarim dozali kombinatsiyasi monoterapiyaga (faqat trandolapril) nisbatan chap qorincha hajmlarini (LVEDVI va LVESVI) kamaytirishda samaraliroq ekanligi aniqlangan.



Bu kombinatsiyalangan yondashuv MMP-9 (matrix metalloproteinase-9) darajasining pasayishi bilan bog'liq .

Shuni ta'kidlash kerakki, ba'zi tadqiqotlar ARB larni ACEI ga nisbatan "zaxira" preparat sifatida qo'llashni tavsiya qiladi, chunki ACEI larning bradikinin orqali ta'siri qo'shimcha kardioprotektiv effekt berishi mumkin .

Hayot Sifatiga Ta'siri

Infarkt o'tkazgan bemorlarda hayot sifati bir qator omillarga bog'liq: simptomlar (nafas qisilishi, charchoq), jismoniy faollik cheklanishi, psixologik holat va dori vositalarining nojo'ya ta'sirlari .

ACEI va ARB larning hayot sifatiga ta'siri quyidagi jihatlar orqali baholanadi:

1. Funktsional holat: Ikkala guruh ham jismoniy yuklamaga bardoshlilikni oshiradi, NYHA funktsional sinfini yaxshilaydi. Bu remodellashuvning sekinlashuvi va gemodinamikaning yaxshilanishi bilan bog'liq.

2. Nojo'ya ta'sirlar profili: ARB larning muhim afzalligi – yo'tal qo'zg'atmasligidir. ACEI qabul qilgan bemorlarning taxminan 10-15 foizida rivojlanadigan quruq yo'tal uyqu sifatini buzadi, ijtimoiy faollikni cheklaydi va hayot sifatini sezilarli pasaytiradi. Shu sababli, yo'tal rivojlangan bemorlarni ARB ga o'tkazish hayot sifatini yaxshilaydi .

3. Psixologik omillar: Yurak infarktidan keyin ko'plab bemorlarda depressiya va anxiety holatlari kuzatiladi. Dori vositalarining yaxshi tolerantligi va kunlik rejimga qulay integratsiyasi psixologik holatga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

4. Kasalxonaga yotqizish chastotasi: Yurak yetishmovchiligi dekompensatsiyasi tufayli tez-tez kasalxonaga yotish bemorlarning hayot sifatini keskin pasaytiradi. ACEI va ARB lar bu xavfni kamaytirish orqali hayot sifatiga bilvosita ijobiy ta'sir ko'rsatadi .

Umuman olganda, hayot sifati bo'yicha ikkala guruh o'rtasidagi farq asosan nojo'ya ta'sirlar profili bilan bog'liq. ARB lar bu borada ustunlikka ega, ammo ACEI larning uzoq muddatli prognostik samaradorligi hayot sifatining boshqa komponentlariga kuchli ijobiy ta'sir ko'rsatadi .



Profilaktik choralar

Infarkt o'tkazgan bemorlarda yurak remodellashuvining oldini olish va hayot sifatini yaxshilash kompleks yondashuvni talab qiladi:

1. RAAS blokadasining erta boshlanishi: ACEI yoki ARB preparatlarini infarktdan keyin imkon qadar erta (24-48 soat ichida) boshlash, gemodinamik barqarorlik ta'minlangandan so'ng, remodellashuvning oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

2. Individual tanlov: ACEI qabul qilganda yo'tal rivojlansa, bemorni ARB ga o'tkazish kerak. Bu terapiyadan voz kechishning oldini oladi va uzoq muddatli kardioproteksiyani ta'minlaydi .

3. Dozalarni titrlash: Preparatlarni maksimal tolerant dozalgacha titrlash remodellashuvga qarshi kurashda samaradorlikni oshiradi. Ko'pincha klinik amaliyotda past dozalarda qolib ketish kuzatiladi.

4. Kombinatsiyalangan terapiya: Ba'zi hollarda ACEI va ARB ning yarim dozali kombinatsiyasi samarali bo'lishi mumkin, ammo bu yondashuv qattiq nazoratni (kreatinin, kaliy) talab qiladi .

5. Muntazam monitoring: Echokardiografiya yordamida chap qorincha hajmlari va EF ni dinamikada kuzatish, shuningdek, qon zardobidagi kreatinin va kaliy darajasini nazorat qilish zarur.

6. Turmush tarzini o'zgartirish: Farmakoterapiya bilan bir qatorda, chekishni tashlash, ovqatlanishni tartibga solish (tuz va suyuqlik cheklovi), dozalangan jismoniy faollik va stressni boshqarish muhim profilaktik choralardir.

Xulosa

Angiotenzin o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari (ACEI) va angiotenzin II retseptorlari antagonistlari (ARB) infarkt o'tkazgan bemorlarda yurak remodellashuvini cheklash va hayot sifatini yaxshilashda markaziy o'rin tutadi. Ikkala guruh ham RAAS blokadasini orqali chap qorincha geometriyasining yomonlashuvini sekinlashtiradi, yurak yetishmovchiligi rivojlanish xavfini kamaytiradi va umumiy o'lim ko'rsatkichlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. ACEI larning bradikinin orqali qo'shimcha kardioprotektiv ta'siri ularni birinchi tanlov preparatiga



aylantiradi. Biroq, yo'tal kabi nojo'ya ta'sirlar tufayli terapiyani to'xtatish xavfi ARB larga nisbatan yuqori. ARB lar esa aynan shu nojo'ya ta'sirlarning yo'qligi va yaxshi tolerantlik bilan ajralib turadi, bu ularni ACEI intoleransida ideal alternativaga aylantiradi. Hayot sifati nuqtai nazaridan, ikkala guruh ham funktsional holatni yaxshilaydi va kasalxonaga yotqizish chastotasini kamaytiradi. ARB larning yo'tal qo'zg'atmasligi ularni hayot sifatining ushbu komponenti bo'yicha ustun qiladi. Kombinatsiyalangan terapiya (ACEI + ARB) ba'zi tadqiqotlarda monoterapiyadan samaraliroq ekanligini ko'rsatgan bo'lsa-da, bu yondashuv xavflarni (giperkaliemiya, buyrak disfunktsiyasi) hisobga olgan holda, tanlangan bemorlarda qo'llanilishi mumkin. Kelajakda yangi ARB lar (azilsartan) va ARNI (angiotensin receptor-neprilysin inhibitor) preparatlarining remodellashuvga ta'sirini o'rganish, shuningdek, biomarkerlar (MMP-9) asosida individual terapiya tanlash istiqbollari muhim ilmiy yo'nalishlardir.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Changes of Matrix Metalloproteinase-9 Level Is Associated With Left Ventricular Remodeling Following Acute Myocardial Infarction Among Patients Treated With Trandolapril, Valsartan or Both. *Circulation Journal*, 2010; 74: 1158-1164.
2. Kim J, Kang D, Park H, et al. Angiotensin Receptor Blockers Versus Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors in Acute Myocardial Infarction Without Heart Failure. *American Journal of Medicine*, 2024; 137(11): 1088-1096.e4.
3. New Angiotensin II Type 1 Receptor Blocker, Azilsartan, Attenuates Cardiac Remodeling after Myocardial Infarction. *CiNii Research*, 2026.
4. Whitmore H, Fernandez R. How do ACE inhibitors, ARBs or ARNI medicines help my heart? *My Patient Advice*, 2026.
5. Outcomes, strength of evidence, and conclusions. In: *Comparative Effectiveness of ACE Inhibitors and ARBs in Stable Ischemic Heart Disease*. NIH/NCBI, Bookshelf.
6. Khunashvili N, kvatchadze L, Kakauridze N. PHARMACOLOGICAL MANAGEMENT ISSUES IN THE POST-RECANALIZATION PERIOD OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Georgian Scientists*, 2025; 7(4): 17.



7. Ahn WJ, Rha SW, Choi BG, et al. The impact of angiotensin-converting-enzyme inhibitors versus angiotensin receptor blockers on 3-year clinical outcomes in elderly (≥ 65) patients with acute myocardial infarction without hypertension. *Heart and Vessels*, 2023; 38(7): 898-908.
8. Gullo CE, de Almeida Zia VA, Vilela-Martin JF. Blockade of renin angiotensin system in heart failure post-myocardial infarction: what is the best therapy? Read by QxMD, 2024.
9. Levy BI, Mourad JJ. Renin Angiotensin Blockers and Cardiac Protection: From Basis to Clinical Trials. *American Journal of Hypertension*, 2021; 34(8): 785-795.
10. Table 29, GRADE balance sheet. In: *Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors (ACEIs), Angiotensin II Receptor Antagonists (ARBs), and Direct Renin Inhibitors for Treating Essential Hypertension: An Update*. NIH/NCBI, Bookshelf.
11. CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. *New England Journal of Medicine*, 1987; 316: 1429-1435.
12. Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 1992; 327: 669-677.
13. Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. *Lancet*, 2002; 360: 752-760.
14. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *New England Journal of Medicine*, 2003; 349: 1893-1906.
15. McMurray JJ, Packer M, Desai AS, et al. Angiotensin-neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. *New England Journal of Medicine*, 2014; 371: 993-1004.