

Azərbaycan
Kardiologiya
Cəmiyyəti

Ümummilli Lider Heydər Əliyevin
anadan olmasının 100 illiyinə həsr edilmiş 100

**2-Cİ ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINDA
YENİLİKLƏR KONQRESİ**

9-11 İYUN 2023, BAKI
FAIRMONT OTEL - FLAME TOWERS

MICE
BAKU

Qeydiyyat üçün : +994 50 207 09 45
Məlumat üçün : +994 99 885 23 07 | info@micebaku.com

**ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞI – BİOMARKERLƏR, YENİ
HƏDƏFLƏR
HEART FAILURE - BIOMARKERS, NEW
TARGETS**

ET KARDIOLOGIYA INSTITUTU

Böyük elmi işçi, t.ü.f.d., FESC, assoc.prof.

Ruslan Nəcəfov

Ruslan Najafov

2021 ESC Pocket Guidelines

Clinical Practice
Guidelines Committee



European Society of Cardiology
Les Templiers - 2035, Route des Colles
CS 80179 Biot
06903 Sophia Antipolis Cedex - France

Phone: +33 (0)4 92 94 76 00
Fax: +33 (0)4 92 94 76 01
Email: guidelines@escardio.org

www.escardio.org/guidelines

Ürək Çatışmazlığı

Kəskin və xroniki ürək çatışmazlığının
diaqnozu və müalicəsi üçün rəhbər
təvsiyələr



European Society
of Cardiology

Ürek çatışmazlığının diaqnostik algoritmi

Şübhəli ürek çatışmazlığı

- Risk faktorları
- Əlamət və şikayətlər
- Anormal EKG dəyişikliyi

NT-proBNP \geq 125 pg/mL
or BNP \geq 35 pg/mL

B və ya əgər ciddi ÜÇ şübhəsi varsa
və ya NT-proBNP/BNP baxıla bilmirsə

Ekokardiyoqrafiya

X İstənilməyən nəticələr

B
Ürek çatışmazlığı təsdiqlənir
Ürek çatışmazlığının fenotipini
SMEF ölçərək təsvir et

\leq 40% (AFaÜÇ) 41-49% (AFmÜÇ) \geq 50% (AFsÜÇ)

Etiologiyarı araşdır və
müalicəyə başla

X
Ürek çatışmazlığı düşünülür

Başqa diaqnozları araşdır

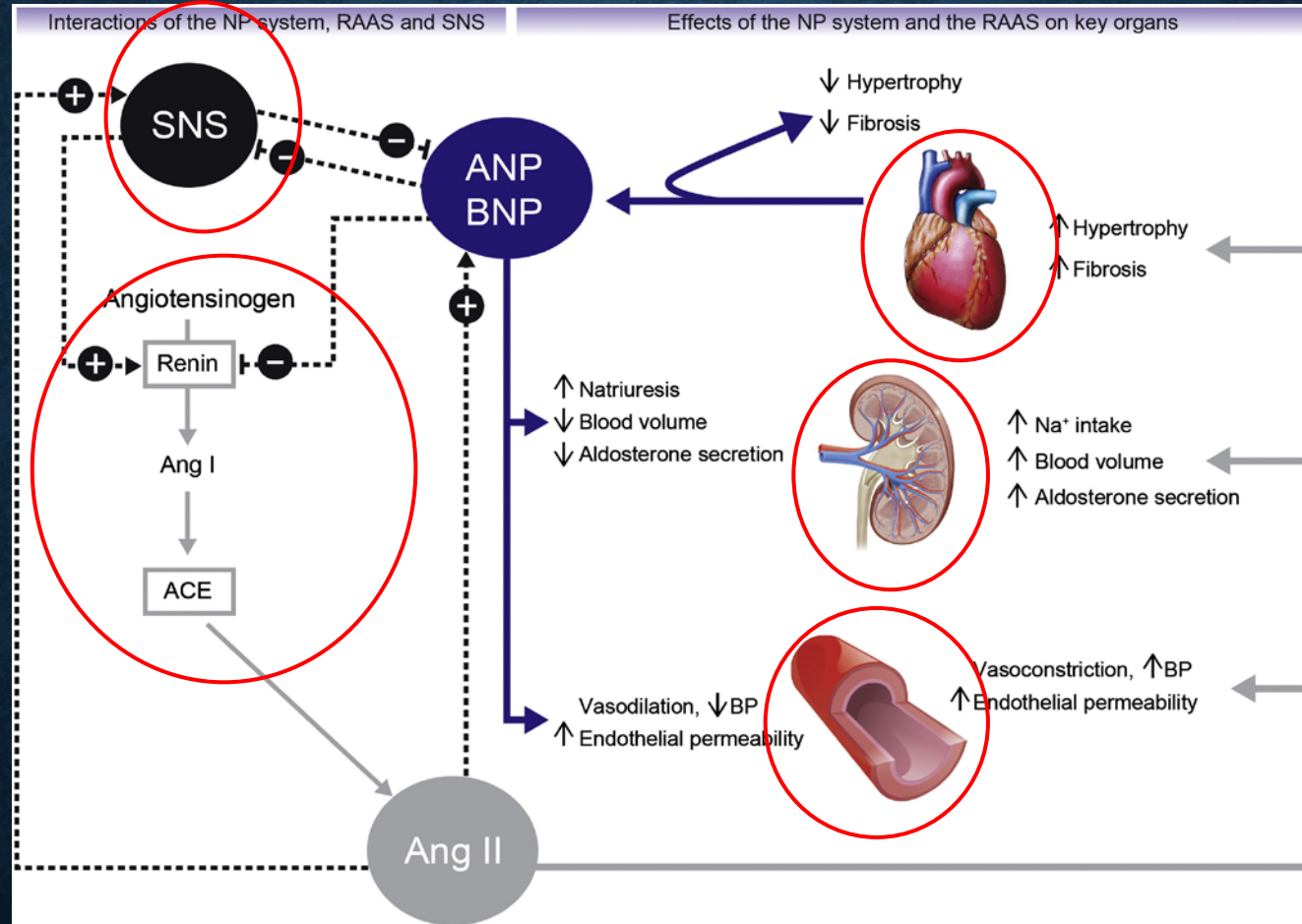
Xroniki ürək çatışmazlığı şübhəsi olan bütün xəstələr üçün tövsiyə olunan diaqnostik testlər

	Sınıf ^a	Səviyyə ^b
BNP/NT-proBNP	I	B
12-aparmalı EKQ	I	C
Transtorakal exokardioqrafiya	I	C
Döş qəfəsi rentgenoqrafiyası	I	C
Yanaşı xəstəliklər üçün rutin qan analizləri: qanın ümumi analizi, sidik turşusu, elektrolitlər, tiroid funksiya testləri, aclıq qan şəkəri, HbA1c, lipidlər, dəmir statusu (TSAT və ferritin)	I	C

BNP = B-tip natriuretik peptid; EKQ =elektrokardioqram; HbA1c =qlikohemoqlobin; NT-proBNP = N-terminal pro-B-tip natriuretik peptid; TSAT = transferrin saturasiyası.

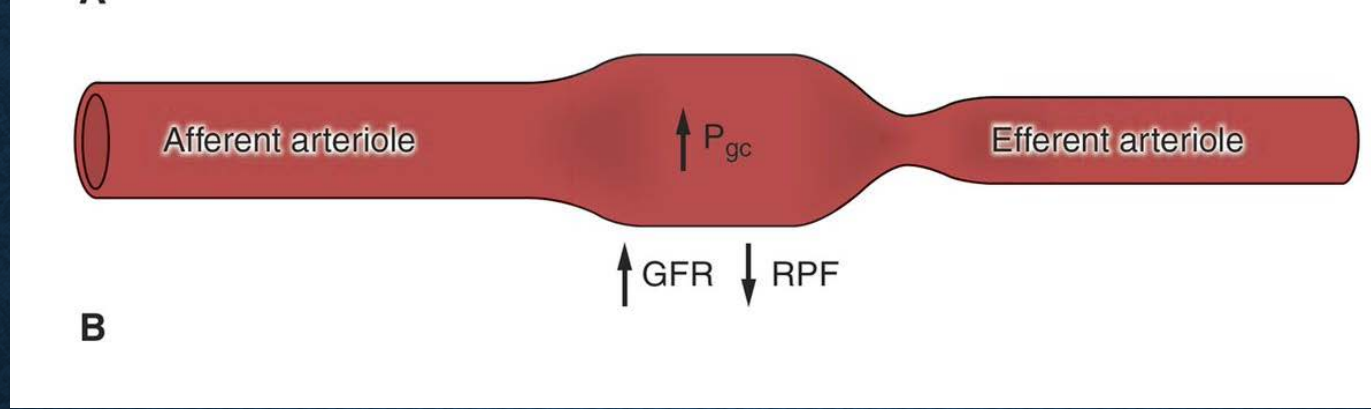
^aTövsiyə sinfi. ^bSübut səviyyəsi.

Natriuretik peptidlərin təsir sahələri



Volpe M. Natriuretic peptides and cardio-renal disease. *Int J Cardiol.* 2014 Oct 20;176(3):630-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.032. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25213572.

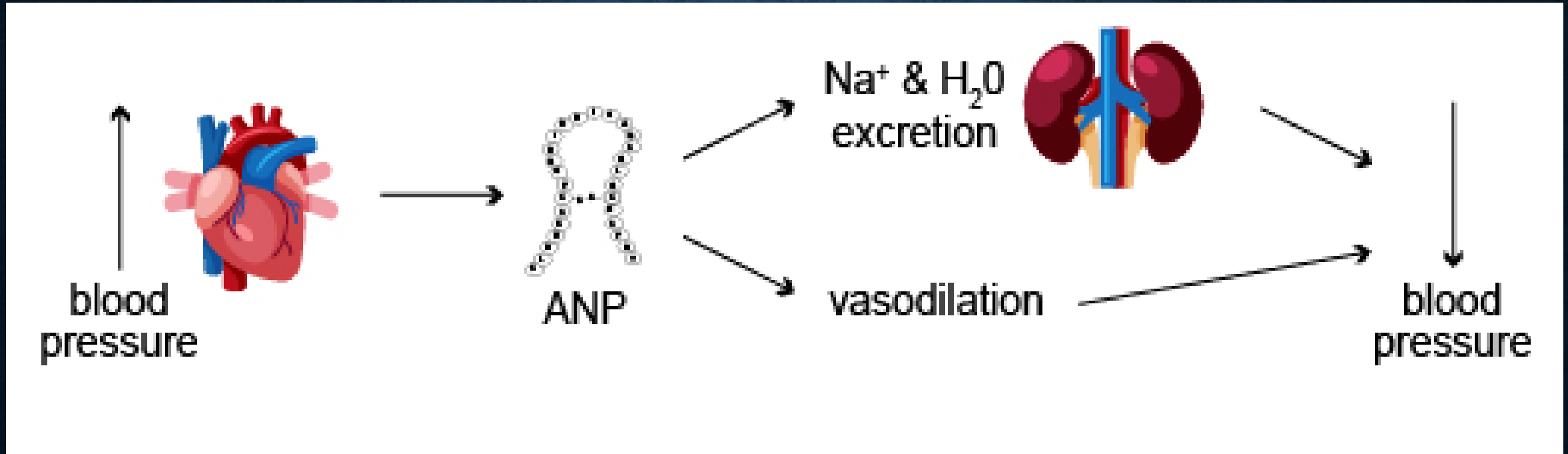
Natriuretik peptidlərin b yr y  təsiri



Afferent arteriolların vazodilatasiyası və efferent arteriolların vazokonstriksiyası nəticəsində glomerulyar filtrasiya sürətinin artması

Volpe M. Natriuretic peptides and cardio-renal disease. Int J Cardiol. 2014 Oct 20;176(3):630-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.032. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25213572.

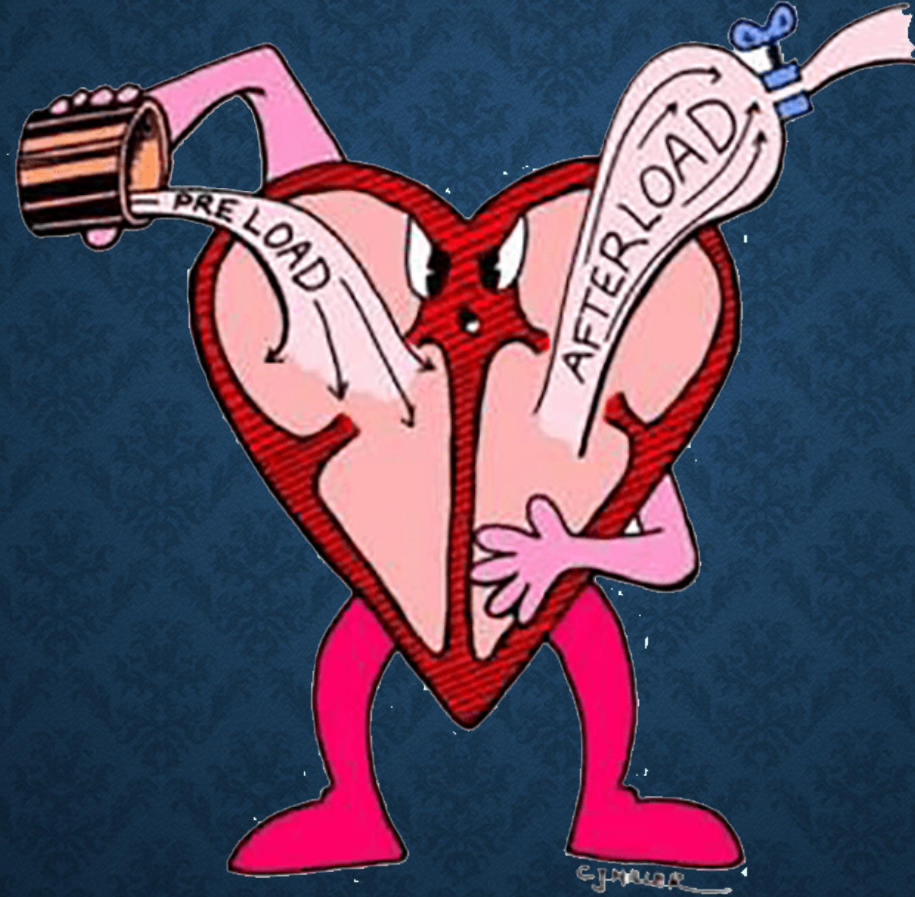
Natriuretik peptidlərin böyrəyə təsiri



Natriurezin və diurezin induksiyası

Volpe M. Natriuretic peptides and cardio-renal disease. Int J Cardiol. 2014 Oct 20;176(3):630-9.
doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.032. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25213572.

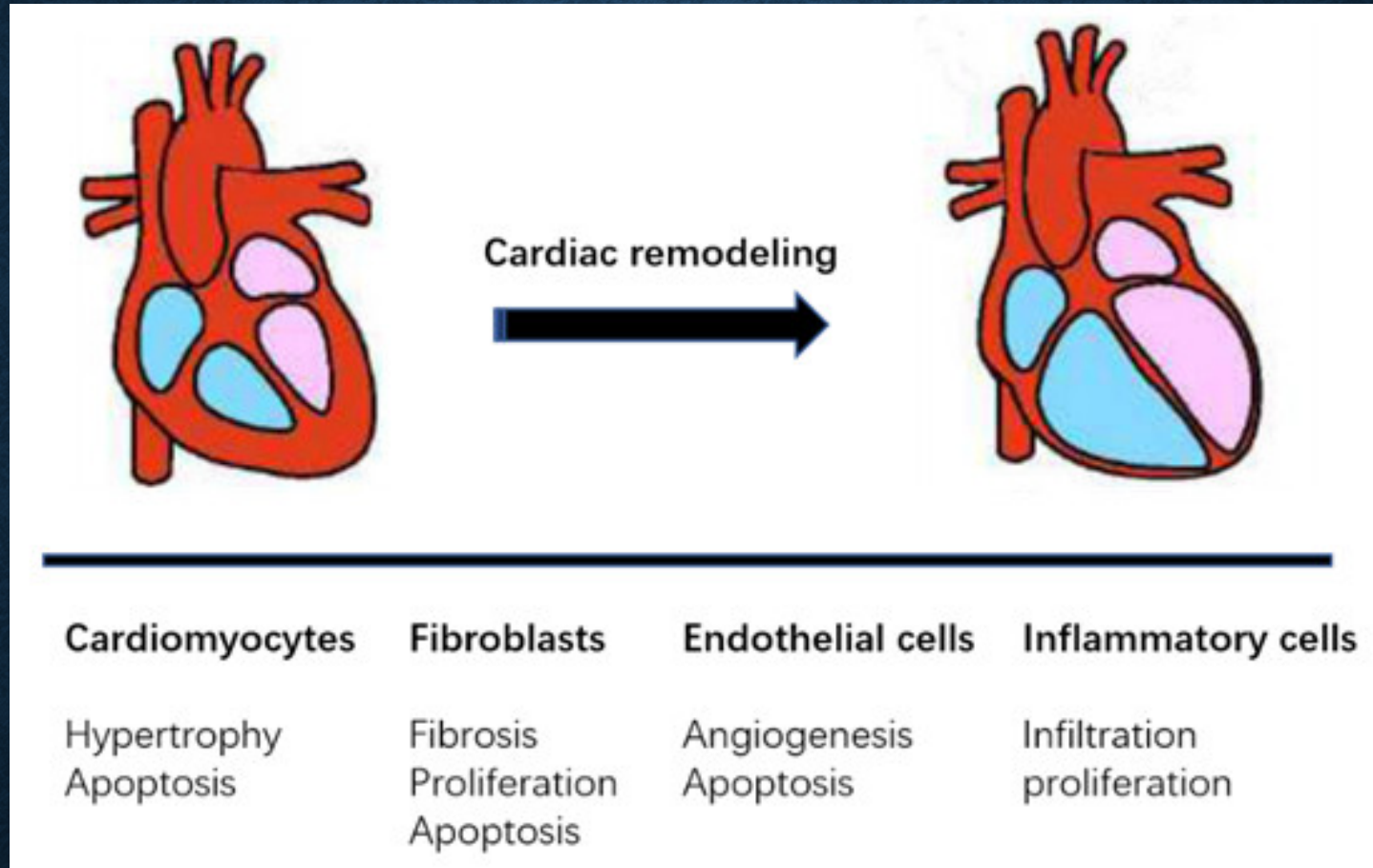
Natriuretik peptidlərin ürəyə təsiri



- Ön və son yüklənmənin azalması

Volpe M. Natriuretic peptides and cardio-renal disease. Int J Cardiol. 2014 Oct 20;176(3):630-9.
doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.032. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25213572.

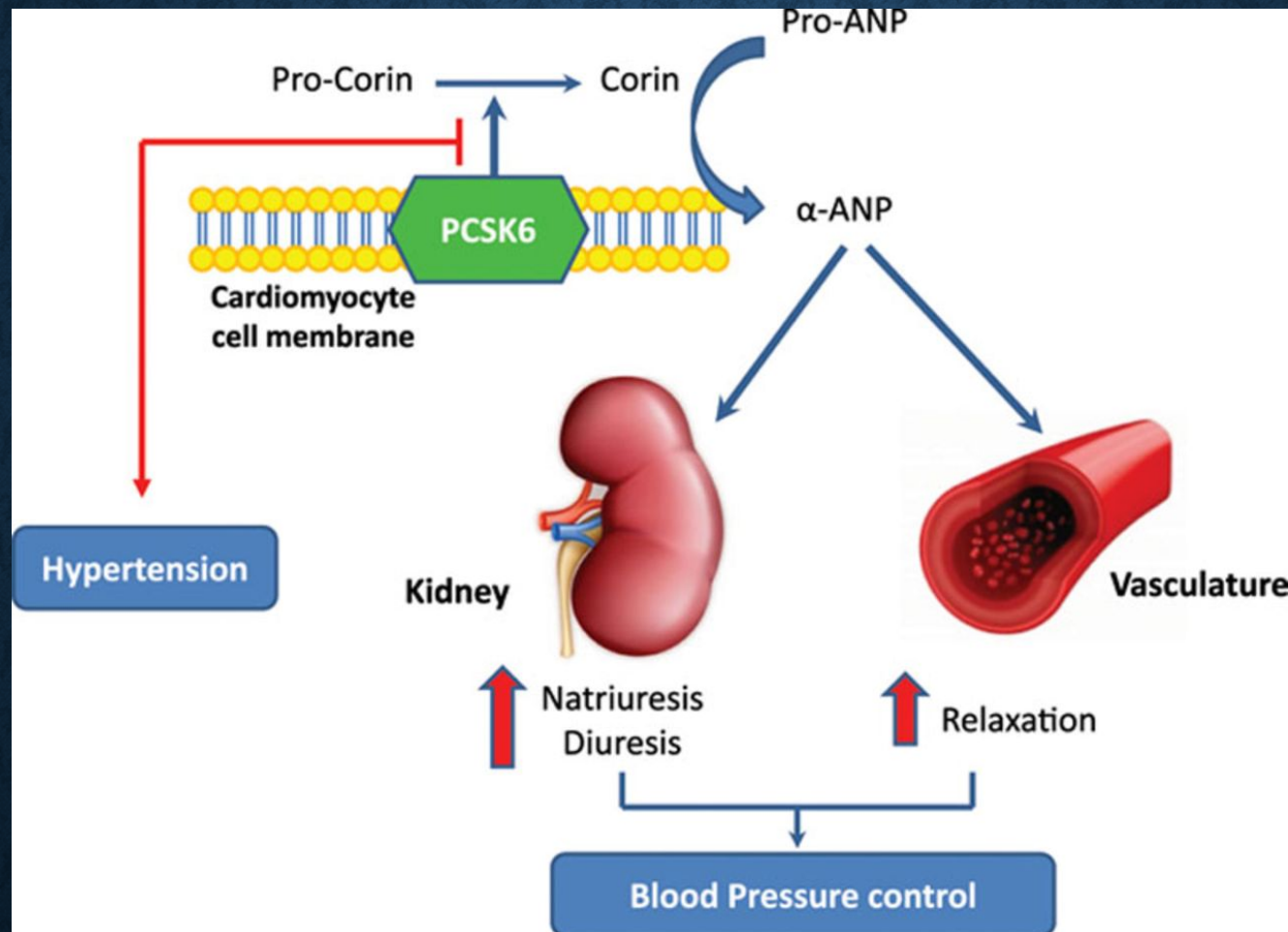
Natriuretik peptidlərin ürəyə təsiri



- Ürəyin remodelləşməsinin yavaşması

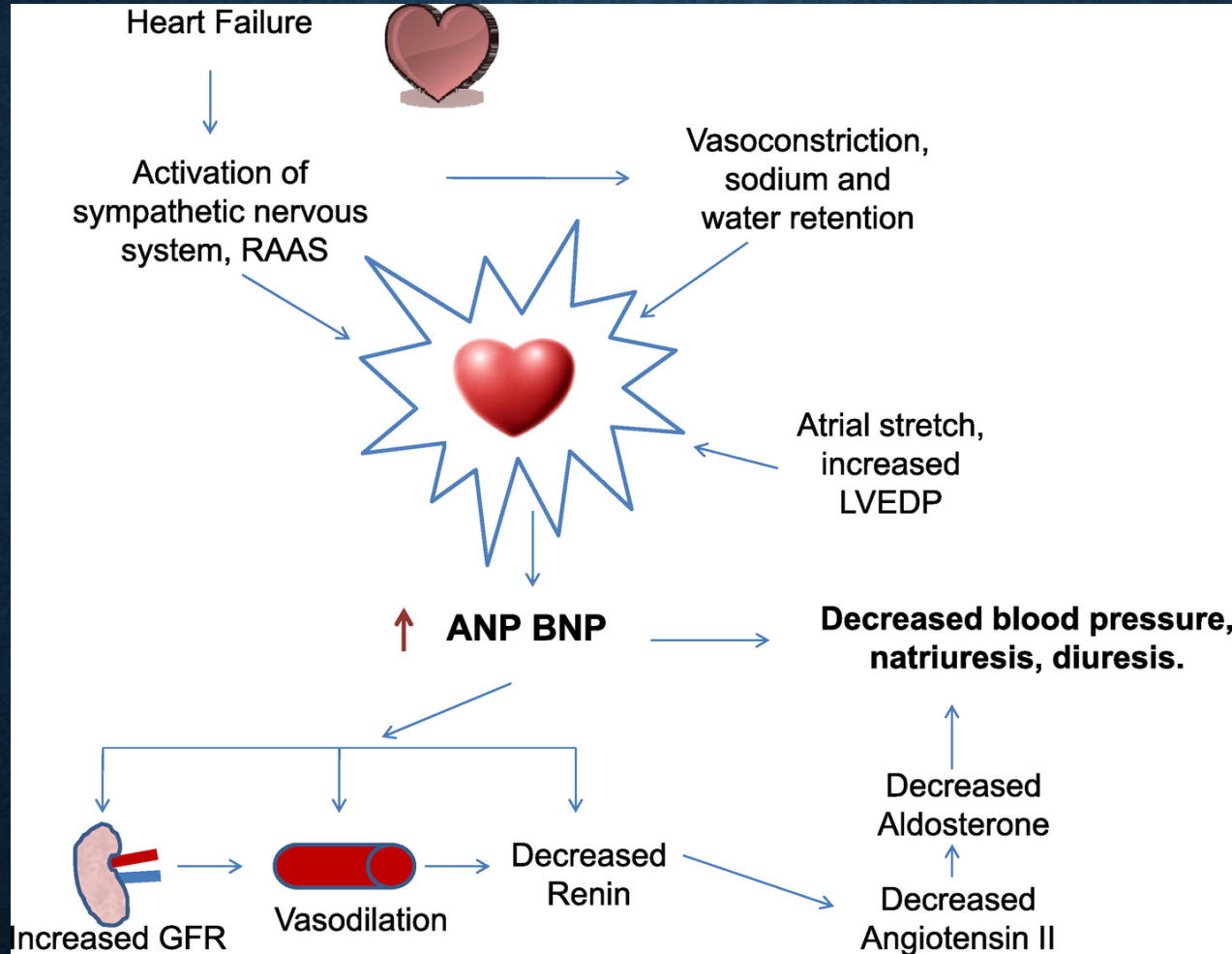
Volpe M. Natriuretic peptides and cardio-renal disease. Int J Cardiol. 2014 Oct 20;176(3):630-9. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.08.032. Epub 2014 Aug 12. PMID: 25213572.

Natriuretik peptidlərin hemodinamik sistemə təsiri



- Vazorelaksasiya

Natriuretik peptidlərin endokrin sistemə təsiri



Renin-angiotenzin-aldosteron sisteminin, simpatik sinir sisteminin, arginin, vazopressin və endotelin supressiyası

B tip natriuretik peptid (BNP)

B tip natriuretik peptid (BNP) peptid-hormondur.

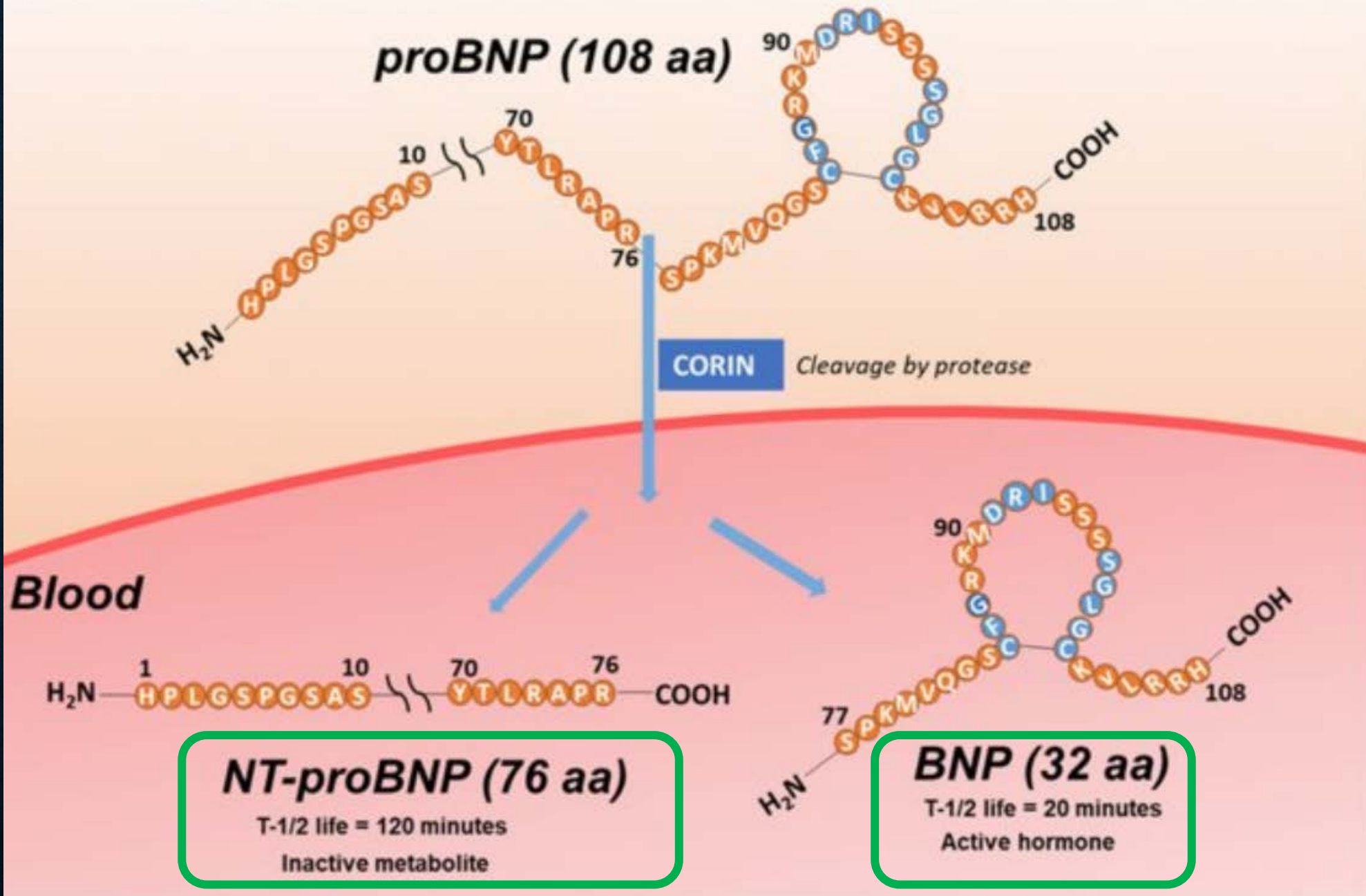
Ürək əzələsi hüceyrələrinin həddindən artıq uzanmasına cavab olaraq kardiomyositlər tərəfindən sintez edilir.

BNP 1988-ci ildə donuz beyini ekstraktında müəyyən edildiyi üçün belə adlandırılmışdır (Sudoh və digərləri), lakin o, insanlarda əsasən ürək qulaqcıqlarında sintez olunur.

Orqanizmdə su-duz mübadiləsi və qan təzyiqinin tənzimlənməsi (güclü vazodilatator) üçün vacibdir.

32 amin turşulu polipeptid BNP-yə bioloji cəhətdən qeyri-aktiv olan NT-proBNP (BNPT) adlı prohormonun 76 amin turşulu N-terminal fraqmenti əlavə olunduqdan sonra ifrazı baş verir.

Cardiomyocyte





European Society
of Cardiology

European Heart Journal (2021) **42**, 3599–3726

doi:10.1093/eurheartj/ehab368

ESC GUIDELINES

2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure

- (2) Measurement of NPs are recommended, if available. A plasma concentration of B-type natriuretic peptide (BNP) <35 pg/mL N-terminal pro-B-type natriuretic peptide (NT-proBNP) <125 pg/mL or mid-regional pro-atrial natriuretic peptide (MR-proANP) <40 pmol/L⁵⁸ make a diagnosis of HF unlikely. These will be discussed in more detail in section 4.2.^{69,70}



bnp levels in heart failure



Hamısı

Şəkillər

Videolar

Daha çox

Alətlər

Təxminən 5.080.000 nəticə (0,50 saniyə)

BNP levels over 100 pg/mL may be a sign of heart failure. For NT-proBNP normal levels are less than 125 pg/mL for people under 75 years old and less than 450 pg/mL for people over age 75. NT-proBNP levels over 900 pg/mL may be a sign of heart failure. 3 mar 2022

Primary Structure

ANP
1-28



BNP
1-32



CNP
1-22

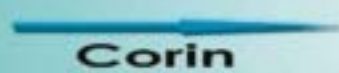


TISSUE

PROCESSING



pro-ANP



pro-BNP



pro-CNP

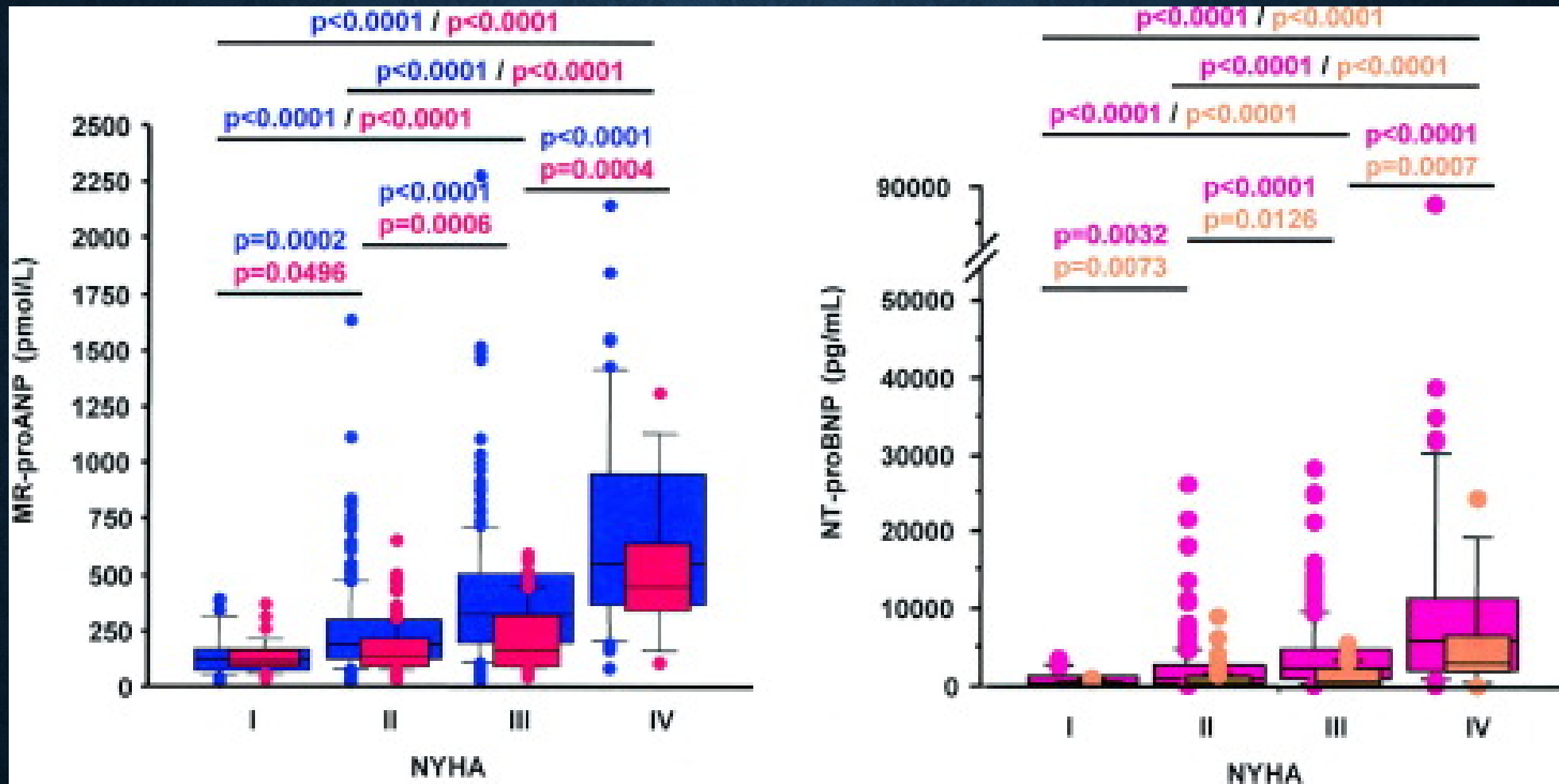


MR-proANP-nin ürək çatışmazlığında rolu

ÜÇ üçün diaqnostik və proqnostik markerdir

ÜÇ olan xəstələrdə sol mədəciyin disfunksiya dərəcəsinin markeridir

Kəskin dekompensasiya olunmuş ÜÇ ilə olan xəstələrdə arzuolunmaz nəticələr üçün proqnoz faktorudur



MR-proANP səviyyələri (orta hesabla 339 ± 306 pmol/l, diapazon 245 – 2 280 pmol/l) NYHA FS-lərinə uyğun nisbətə artmışdır. ($p < 0,0001$)

PMC full text:

[ESC Heart Fail. 2017 Aug; 4\(3\): 203–208.](#)

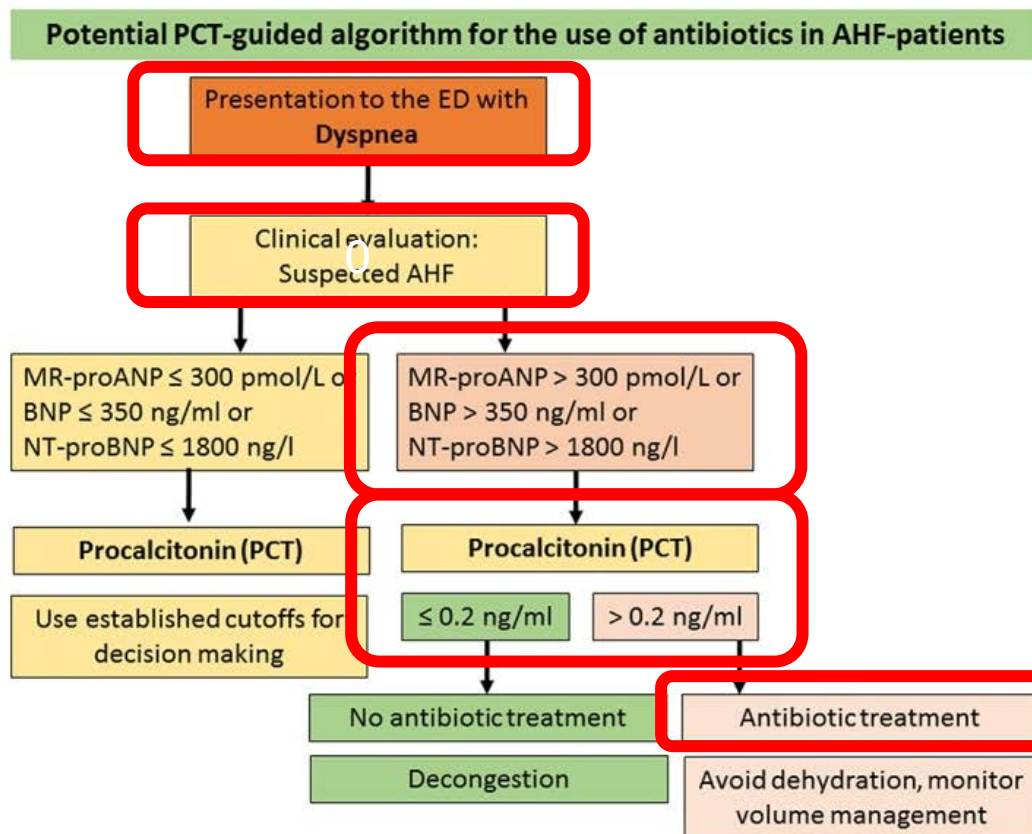
Published online 2017 Jul 18. doi: [10.1002/ehf2.12189](#)

► Copyright/License [Request permission to reuse](#)

PROKALSIOTININ

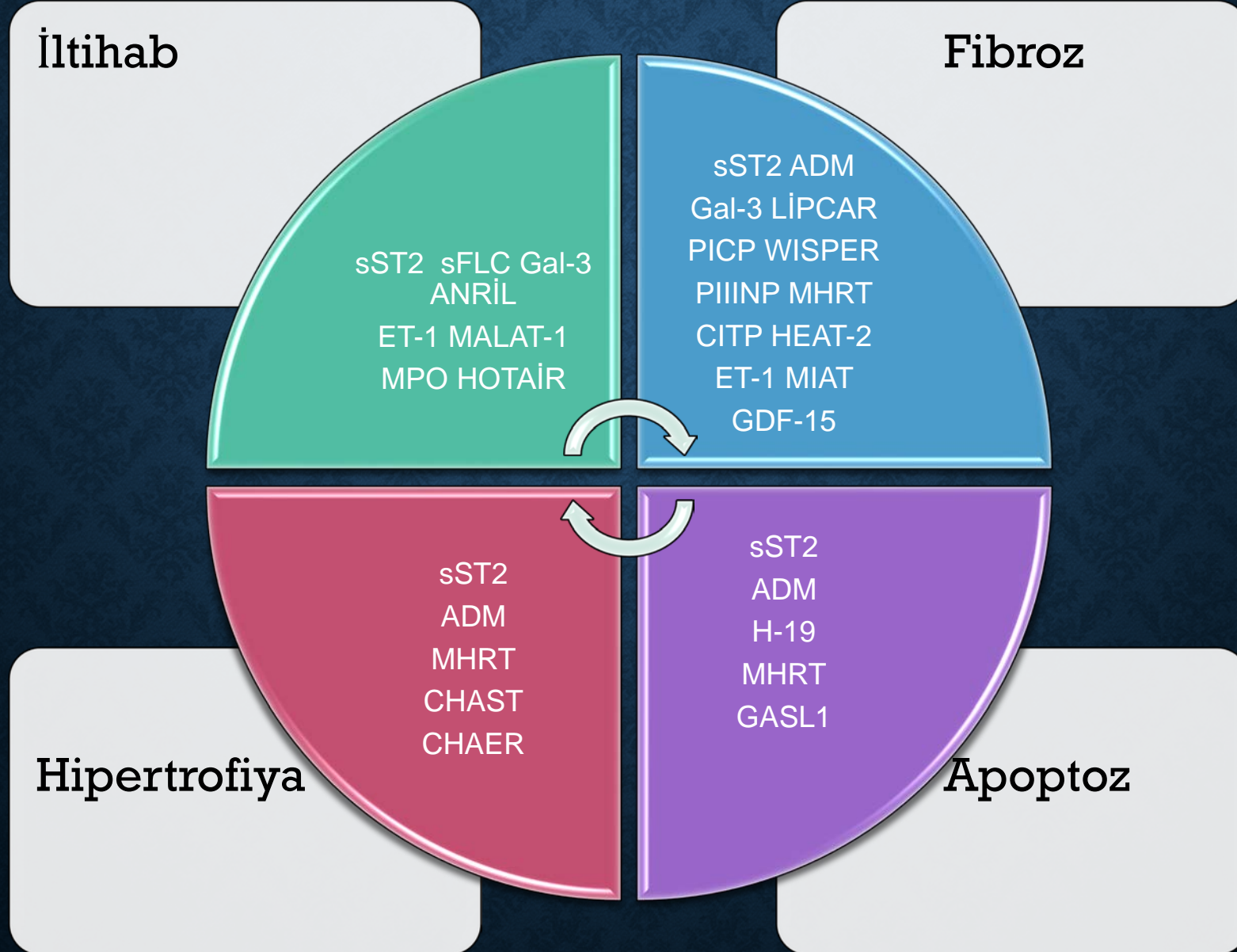
<< Prev Figure 1 Next >>

Figure 1



Möckel M, Searle J, Maisel A. The role of procalcitonin in acute heart failure patients. ESC Heart Fail. 2017 Aug;4(3):203-208. doi: 10.1002/ehf2.12189. Epub 2017 Jul 18. PMID: 28772049; PMCID: PMC5542739.

Ürək çatışmazlığında patofizioloji yollar və iştirakçı biomarkerlər



Ürək çatışmazlığında yeni biomarkerlər

sST2 =soluble source of tumorigenesis-2 –
həll olan tumorigenez -2 mənbəyi;

Gal-3 = qalektin-3;

PICP = serum carboxy-terminal propeptide of procollagen type I –
I tip prokollagen serum karboksi-terminal propeptidi;

PIINP = serum amino-terminal propeptide of procollagen type III -
III tip prokollagen serum aminoterminal propeptidi.

Ürək çatışmazlığında yeni biomarkerlər (davamı)

CITP = serum kollageni I tip telopeptid - serum collagen type I telopeptide;

ET-1 = endotelin-1;

MPO = Mieloperoksidaza;

GDF15 = Böyümə -differensasiya amili-15 - Growth-differentiation factor-15;

s-FLC = serumdan azad yüngül zəncir - serum free light chain;

ADM = adrenomedullin.

Ürək çatışmazlığında iltihab və fibrozun yeni biomarkerlərinin klinik rolu

	Diaqnoz	Kəskin ÜÇ proqnozu	Xronik ÜÇ proqnozu
sST2	-	+	++
Qalektin-3	-	++	+
PİCP-PIIINP-CİTP	+	Müəyyən olunmayıb	+
Endotelin-1	-	+	+
Mieloperoksidaza	+	-	+

sST2 = həll olan tumorogenez -2 mənbəyi; PICP = I tip prokollagen serum karboksi-terminal propeptidi; PIIINP = III tip prokollagen serum aminoterminal propeptidi; CİTP = I tip serum kollageni telopeptidi.

Ürək çatışmazlığında iltihab və fibrozun yeni biomarkerlərinin klinik rolu (davamı)

	Diaqnoz	Kəskin ÜÇ proqnozu	Xronik ÜÇ proqnozu
GDF-15	-	-	+
S-FLC	-	+	+
Adrenomodullin	-	+	++
Kopeptin	-	+	+

GDF15 = Böyümə -differensasiya amili-15; s-FLC = serumdan azad yüngül zəncir



Soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) for predicting disease severity or mortality outcomes in cardiovascular diseases: A systematic review and *meta-analysis*

Christina Ip^{a,1}, King Sum Luk^{a,1}, Vincent Lok Cheung Yuen^a, Lorraine Chiang^a,
Ching Ki Chan^a, Kevin Ho^a, Mengqi Gong^b, Teddy Tai Loy Lee^a, Keith Sai Kit Leung^{a,c},
Leonardo Roever^{a,d}, George Bazoukis^{a,e}, Konstantinos Lampropoulos^e, Ka Hou Christien Li^{a,f},
Gary Tse^{a,b,g,*}, Tong Liu^{a,b,*}, International Health Informatics Study (IHIS) Network

^a Epidemiology Research Unit, Cardiovascular Analytics Group, Hong Kong, China-UK Collaboration

^b Tianjin Key Laboratory of Ionic-Molecular Function of Cardiovascular disease, Department of Cardiology, Tianjin Institute of Cardiology, Second Hospital of Tianjin Medical University, Tianjin 300211, China

^c Emergency Medicine Unit, Li Ka Shing Faculty of Medicine, The University of Hong Kong, Hong Kong, China

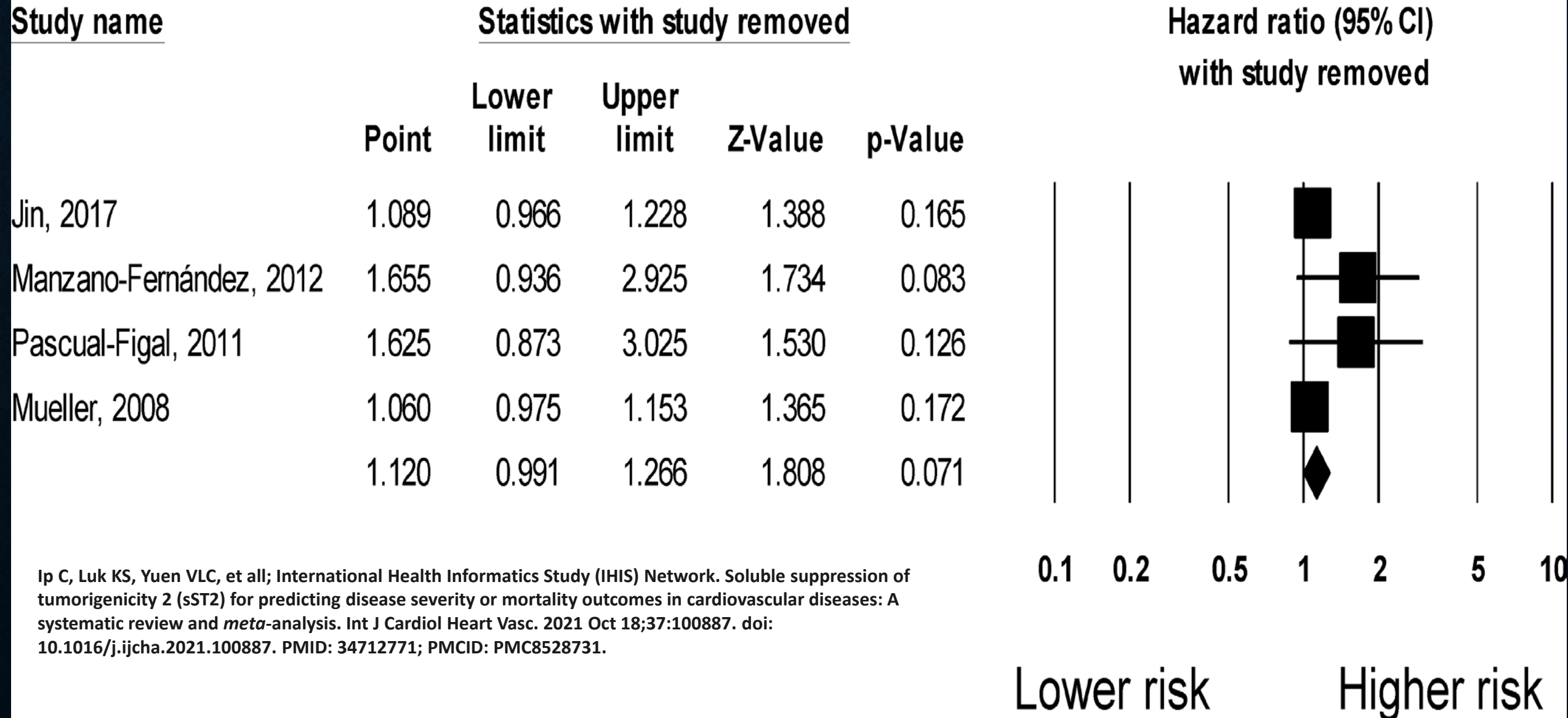
^d Department of Clinical Research, Federal University of Uberlândia, Uberlândia, MG, Brazil

^e Second Department of Cardiology, Evangelismos General Hospital of Athens, Athens, Greece

^f Faculty of Medicine, Newcastle University, Newcastle, UK

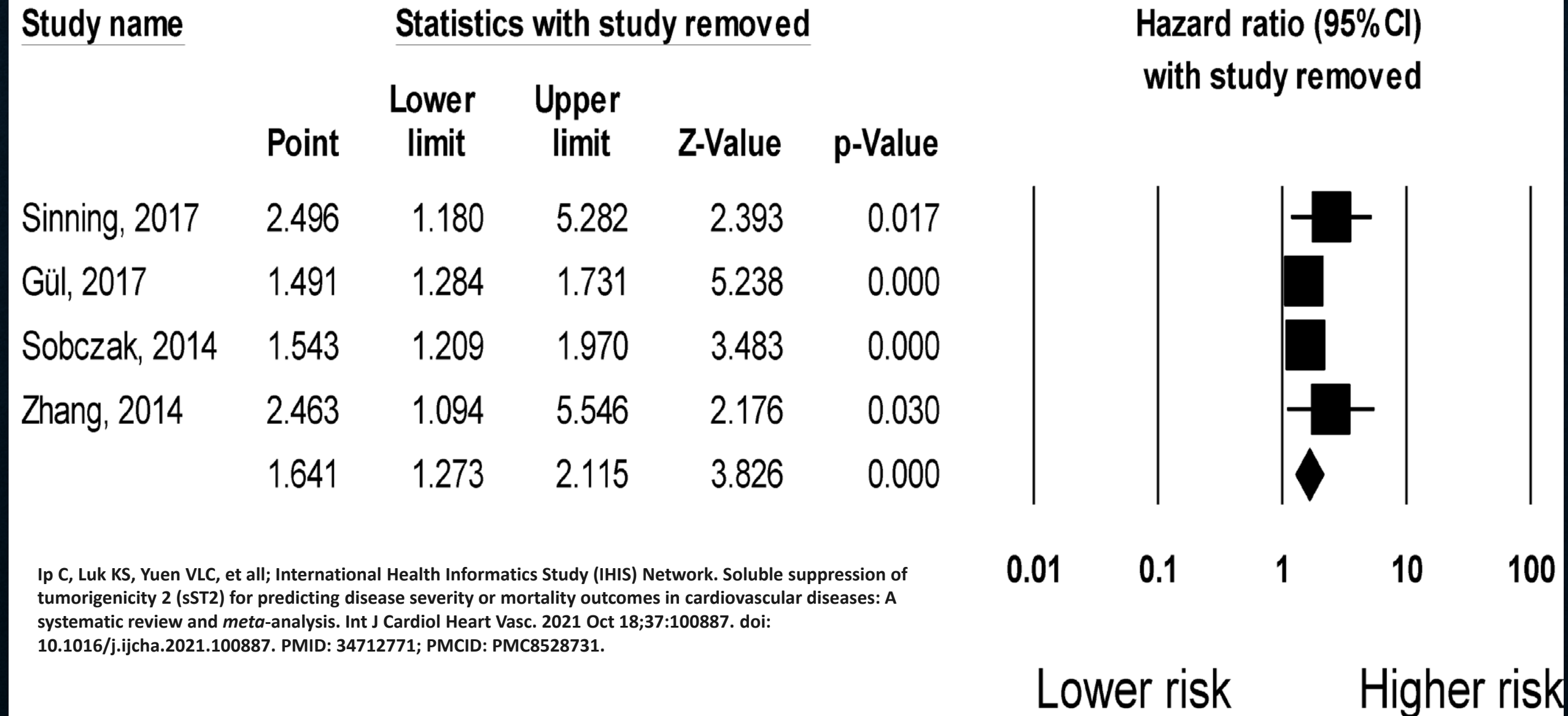
^g Kent and Medway Medical School, Canterbury, United Kingdom

High SST2 levels and risk of mortality in acute heart failure (sensitivity analysis)



Ip C, Luk KS, Yuen VLC, et al; International Health Informatics Study (IHIS) Network. Soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) for predicting disease severity or mortality outcomes in cardiovascular diseases: A systematic review and *meta*-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2021 Oct 18;37:100887. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100887. PMID: 34712771; PMCID: PMC8528731.

High SST2 levels and risk of mortality in **chronic heart failure** (sensitivity analysis)



Ip C, Luk KS, Yuen VLC, et al; International Health Informatics Study (IHIS) Network. Soluble suppression of tumorigenicity 2 (sST2) for predicting disease severity or mortality outcomes in cardiovascular diseases: A systematic review and *meta*-analysis. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2021 Oct 18;37:100887. doi: 10.1016/j.ijcha.2021.100887. PMID: 34712771; PMCID: PMC8528731.



Details



European Journal of Heart Failure
Volume 15, Issue 5

May 2013

Pages 479-595

ARTICLE

Baseline and serial measurements of galectin-3 in patients with heart failure: relationship to prognosis and effect of treatment with valsartan in the Val-HeFT

[View article page](#)



Inder S. Anand, Thomas S. Rector, Michael Kuskowski,
Aram Adourian, Pieter Muntendam, Jay N. Cohn



European Journal of Heart Failure (2013) 15, 511–518
doi:10.1093/eurjhf/hfs205

Baseline and serial measurements of galectin-3 in patients with heart failure: relationship to prognosis and effect of treatment with valsartan in the Val-HeFT

Inder S. Anand^{1,2*}, Thomas S. Rector^{1,2}, Michael Kuskowski¹, Aram Adourian³, Pieter Muntendam³, and Jay N. Cohn²

¹VA Medical Center, Minneapolis, MN, USA; ²University of Minnesota, Minneapolis, MN, USA; and ³BG Medicine, Waltham, MA, USA

Received 4 July 2012; revised 13 September 2012; accepted 30 November 2012; online publish-ahead-of-print 4 January 2013

Aims

This study was conducted to determine whether galectin-3, a β -galactoside-binding lectin, plays a role in the pathogenesis of heart failure (HF).

Methods and results

Galectin-3 was measured at baseline ($n = 1650$), after 4 months ($n = 1346$), and after 12 months ($n = 1097$) in the Valsartan Heart Failure Trial (Val-HeFT). Galectin-3 levels at baseline ranged from 4.8 to 53 ng/mL. Higher levels were associated with features of worse HF. In a fully adjusted Cox regression model comprising 23 other prognostic variables, baseline galectin-3 was not associated with the risks of all-cause mortality, the composite of the first morbid event, or hospitalization for HF. However, when changes in galectin-3 over time were examined, the increases in galectin-3 between baseline and 4 months were independently and significantly associated with the risks of subsequent all-cause mortality, first morbid event, and hospitalizations for HF, even after adjusting for all baseline and concurrent changes in all variables including estimated glomerular filtration rate (eGFR) and NT-proBNP. The strongest correlate of galectin-3 levels was eGFR, which accounted for 20% of the variability in galectin-3 levels at baseline. There was a significant interaction ($P = 0.03$) between baseline galectin-3 and the effect of valsartan on hospitalizations for HF. Valsartan caused a significant 44% reduction in hospitalizations for HF in patients with galectin-3 levels below the median level of 16.2 ng/mL, but not in patients with levels above the median.

Conclusions

Galectin-3 levels are elevated in a substantial proportion of patients with HF, particularly those with more severe HF and renal dysfunction. Galectin-3 increased over time in this cohort, and the increase was independently associated

Qalektin-3 miqdarına görə hesablanmış kvartillər (Q1, Q2, Q3 və Q4) və son nöqtələr (bütün səbəblərdən ölüm, ilk xəstəlmə hadisəsi, ÜC-yə görə hospitalizasiya) arasında asılılıq

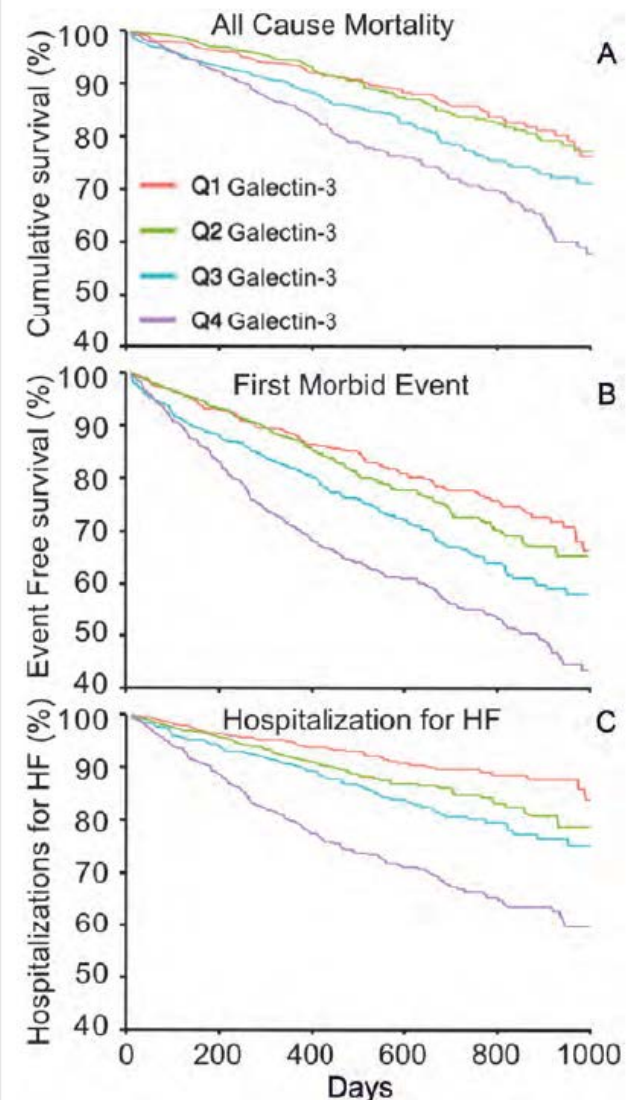
Kvartillərdə Qalektin-3 miqdarı

Q1: 4,78-12,95 ng/ml (ən aşağı)

Q2: 12,96-16,14 ng/ml

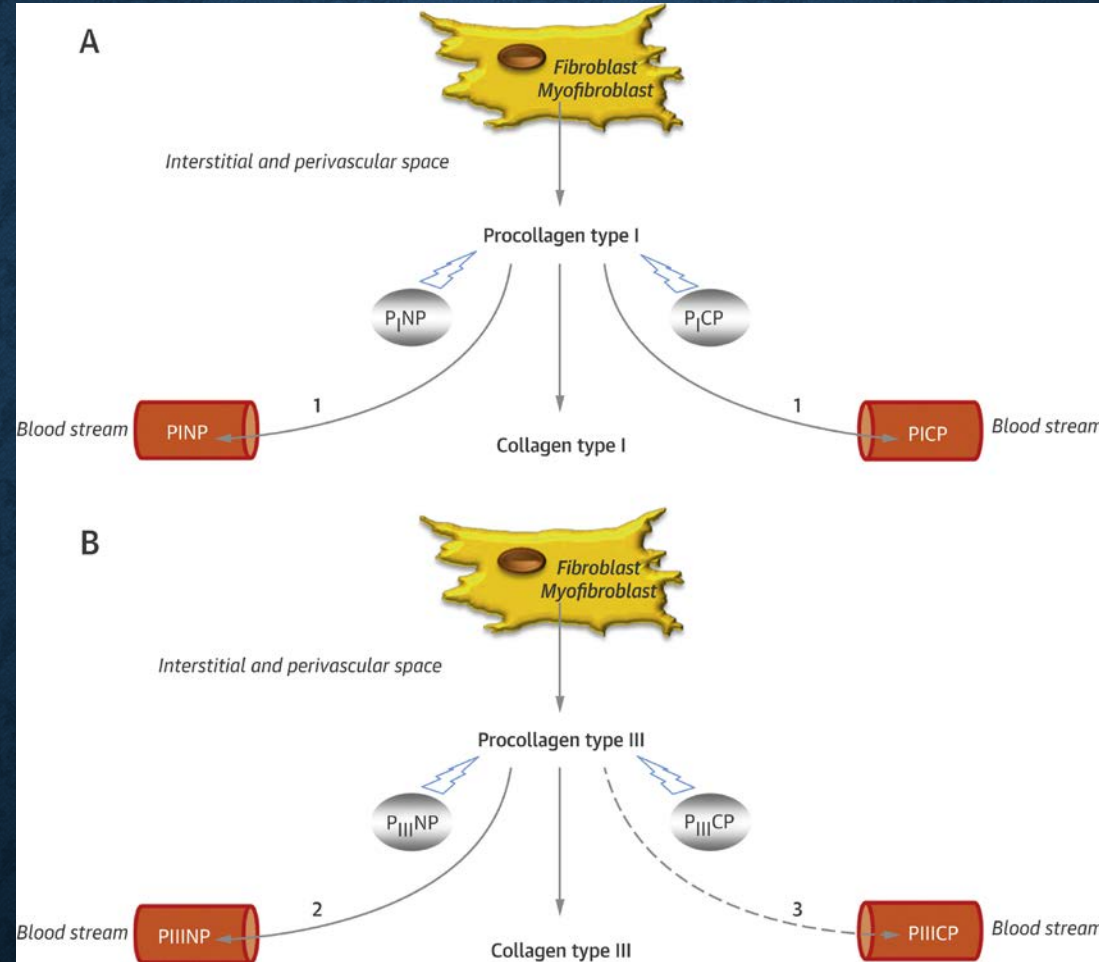
Q3: 16,15-20,73 ng/ml

Q4: 20,74-53,14 ng/ml (ən yüksək)

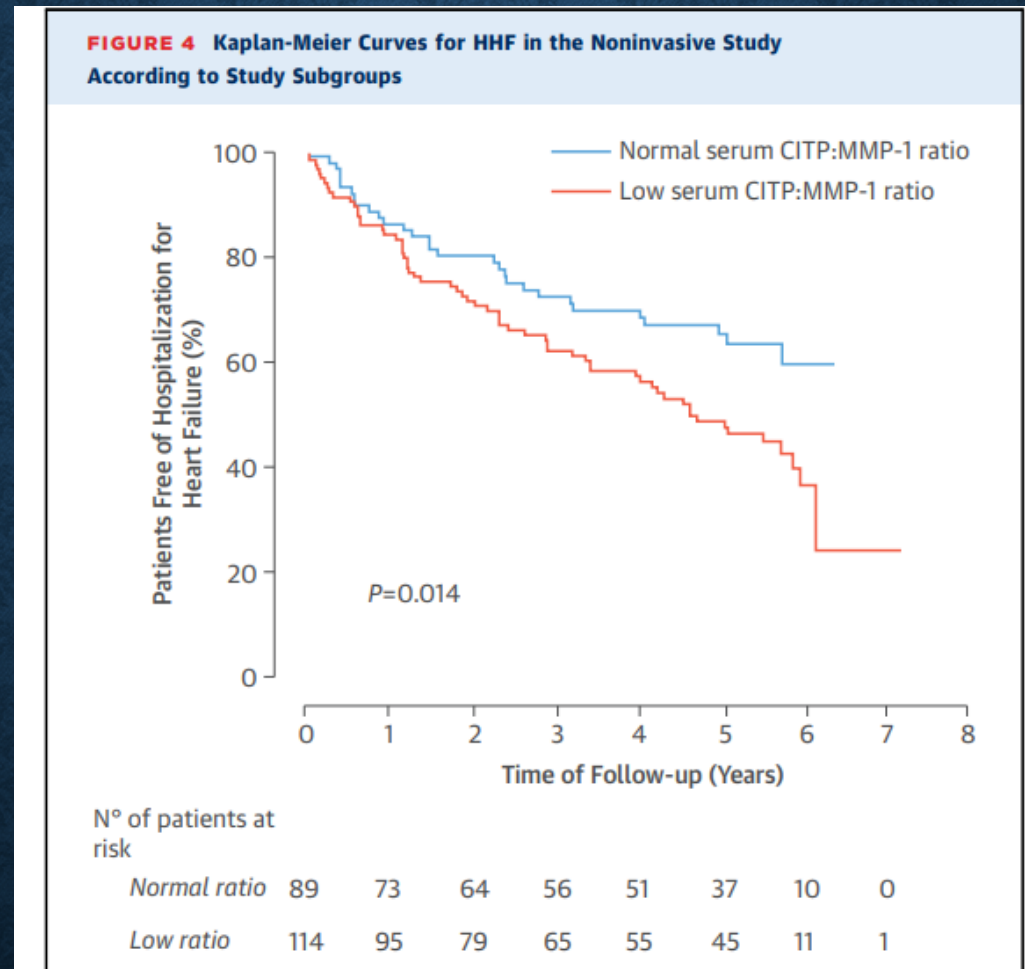


I.S. Anand, T.S. Rector, M.Kuskowski, et al. Baseline and serial measurements of galectin-3 in patients with heart failure: relationship to prognosis and effect of treatment with valsartan in the Val-HeFT European Journal of Heart Failure (2013) 15, 511–518 doi:10.1093/eurjhf/hfs205

Kollagen sintezi markerləri PICP (serum carboxy-terminal propeptide of procollagen type I)-PIINP (Serum amino-terminal propeptide of procollagen type III)-CITP (Serum collagen type I telopeptide) ÜÇ və miokardial fibrozun biomarkerləridir

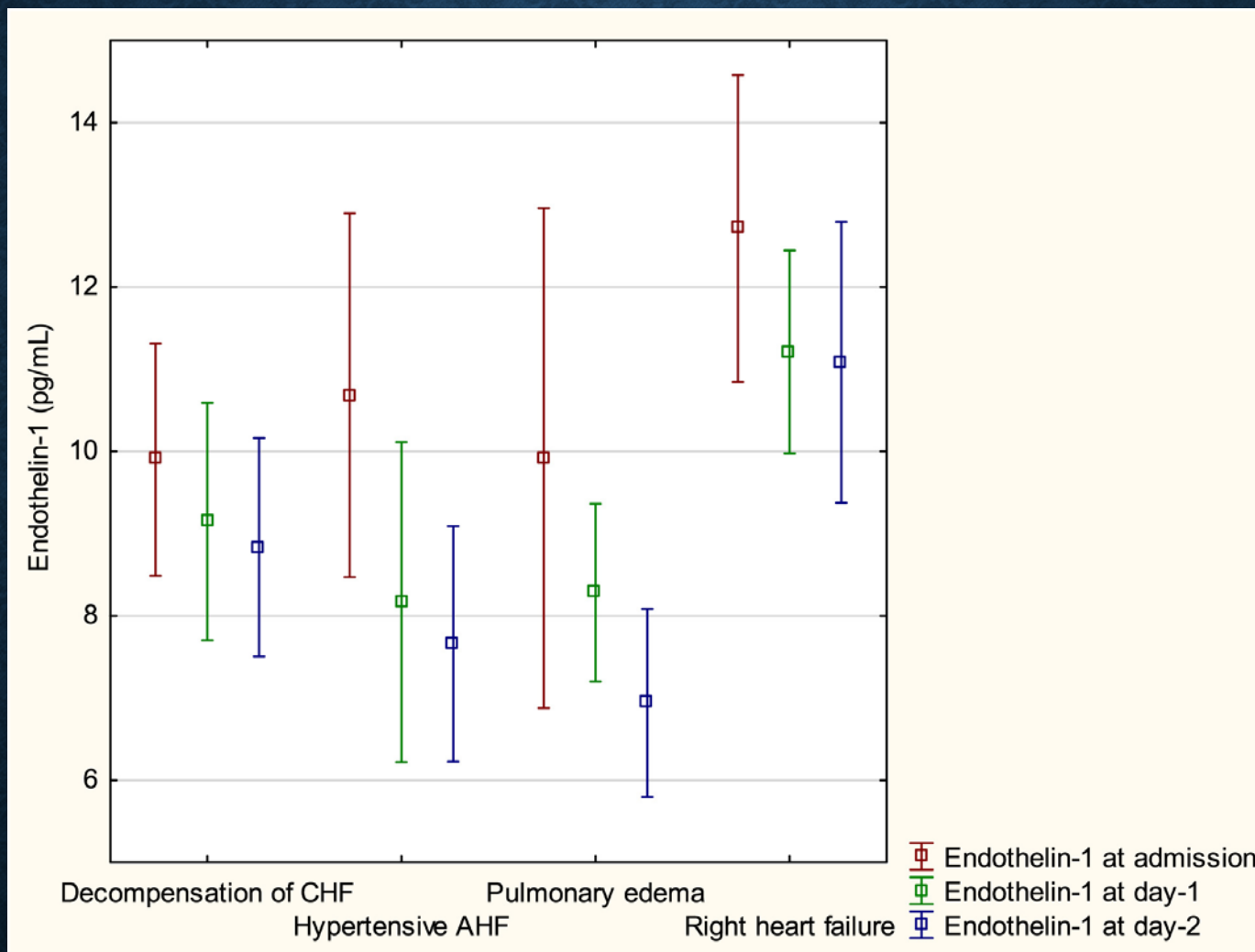


Kollagen sintezi markerləri C1TP (Serum collagen type I telopeptide)/MMP-1 nisbəti



B López, A González, S Ravassa, J Beaumont, MU. Moreno, GS José, R Querejeta, J Díez, Circulating Biomarkers of Myocardial Fibrosis: The Need for a Reappraisal, *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 65, Issue 22, 2015, Pages 2449-2456, ISSN 0735-1097, <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.04.026>.

ENDOTELIN



Zymliński R, Sierpiński R, Metra M, Cotter G, Sokolski M, Siwołowski P, Garus M, Gajewski P, Tryba J, Samorek M, Jankowska EA, Biegus J, Ponikowski P. Elevated plasma endothelin-1 is related to low natriuresis, clinical signs of congestion, and poor outcome in acute heart failure. *ESC Heart Fail.* 2020 Dec;7(6):3536-3544. doi: 10.1002/ehf2.13064. Epub 2020 Oct 16. PMID: 33063475; PMCID: PMC7755016.

Home > Circulation > Vol. 92, No. 3 > Elevation of Circulating and Ventricular Adrenomedullin in Human Congestive Heart Failure

FREE ACCESS
RESEARCH ARTICLE

Elevation of Circulating and Ventricular Adrenomedullin in Human Congestive Heart Failure

Michihisa Jougasaki, Chi-Ming Wei, Linda J. McKinley and John C. Burnett Jr
Originally published 1 Aug 1995 | <https://doi.org/10.1161/01.CIR.92.3.286> | Circulation. 1995;92:286–289

Download EPUB

Tools Share

Jump to

Abstract

Methods

Results

Discussion

References

Abstract

Background Adrenomedullin (ADM) is a newly discovered vasodilating and natriuretic peptide that may play an important role in cardiorenal regulation. Although ADM was originally isolated from human pheochromocytoma, ADM-like immunoreactivity has also been widely detected in various tissues, including the cardiovascular system.

Methods and Results In view of reports that ADM circulates in the body and that ADM gene and ADM-like immunoreactivity are present in the heart, the present study was designed to determine the plasma concentration of ADM in healthy subjects and in patients with congestive heart failure (CHF) and to investigate the immunohistochemical presence and localization of ADM in normal and failing human hearts. Plasma ADM concentration was 13.2 ± 2.3 pg/mL in healthy subjects ($n=11$) and increased to 47.3 ± 6.7 pg/mL in patients with CHF ($n=11$, $P < .05$ versus normal). Human cardiac tissues were obtained from five patients with end-stage CHF undergoing cardiac transplantation. Five normal donor hearts that were used for cardiac transplantation served as sources for normal atrial tissues. Normal ventricular myocardium was also obtained by endomyocardial biopsy from the right ventricles of these donor hearts immediately before cardiac transplantation. Positive immunostaining was detected within the myocardia in both atria and ventricles of healthy and severely failing human transplanted hearts and was more intense in the atria than in the ventricles. Although there were no significant differences in the intensity of immunoreactivity between normal and failing atria, ADM immunoreactivity was significantly more intense in the ventricular myocytes from failing hearts compared with normal hearts.

Conclusions The present study demonstrates that plasma concentration of ADM is increased in patients with CHF and that ADM is present in the human heart. ADM immunoreactivity is markedly increased in the failing human ventricle, suggesting that ventricular ADM expression may be influenced by the circumstances associated with CHF. This supports a potential role for this newly identified vasodilating and natriuretic peptide, ADM, in the neurohumoral activation that

Details Related References Figures

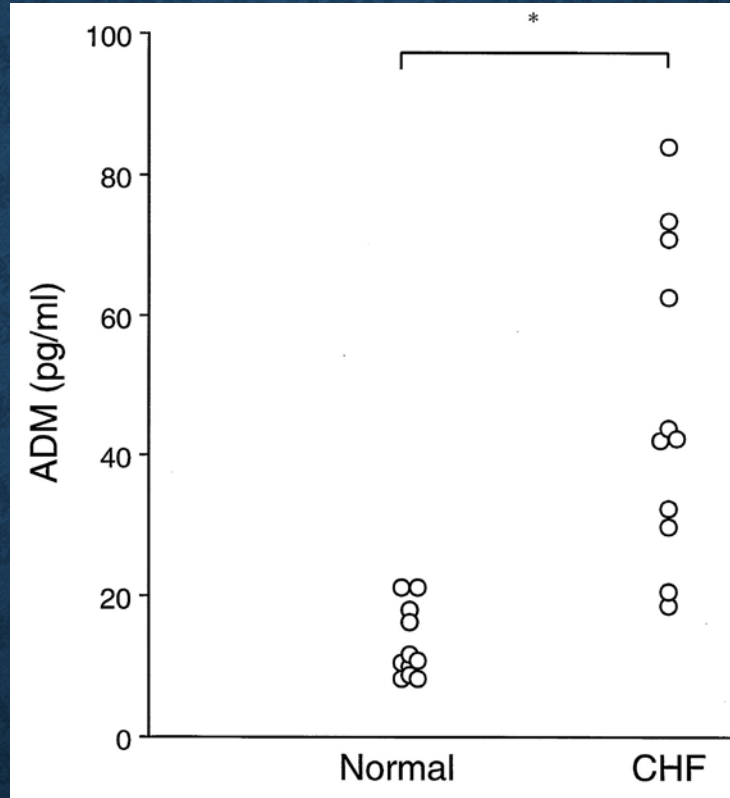
Circulation

August 1, 1995
Vol 92, Issue 3

ADVERTISEMENT

Basic Cardiovascular Sciences 2023
REGISTRATION NOW OPEN
#BCVS23
BOSTON, MA
JULY 31–AUGUST 3, 2023
LEARN MORE

ADRENOMEDULLIN



Michihisa Jougasaki. Circulation. Elevation of Circulating and Ventricular Adrenomedullin in Human Congestive Heart Failure, Volume: 92, Issue: 3, Pages: 286-289, DOI: (10.1161/01.CIR.92.3.286)

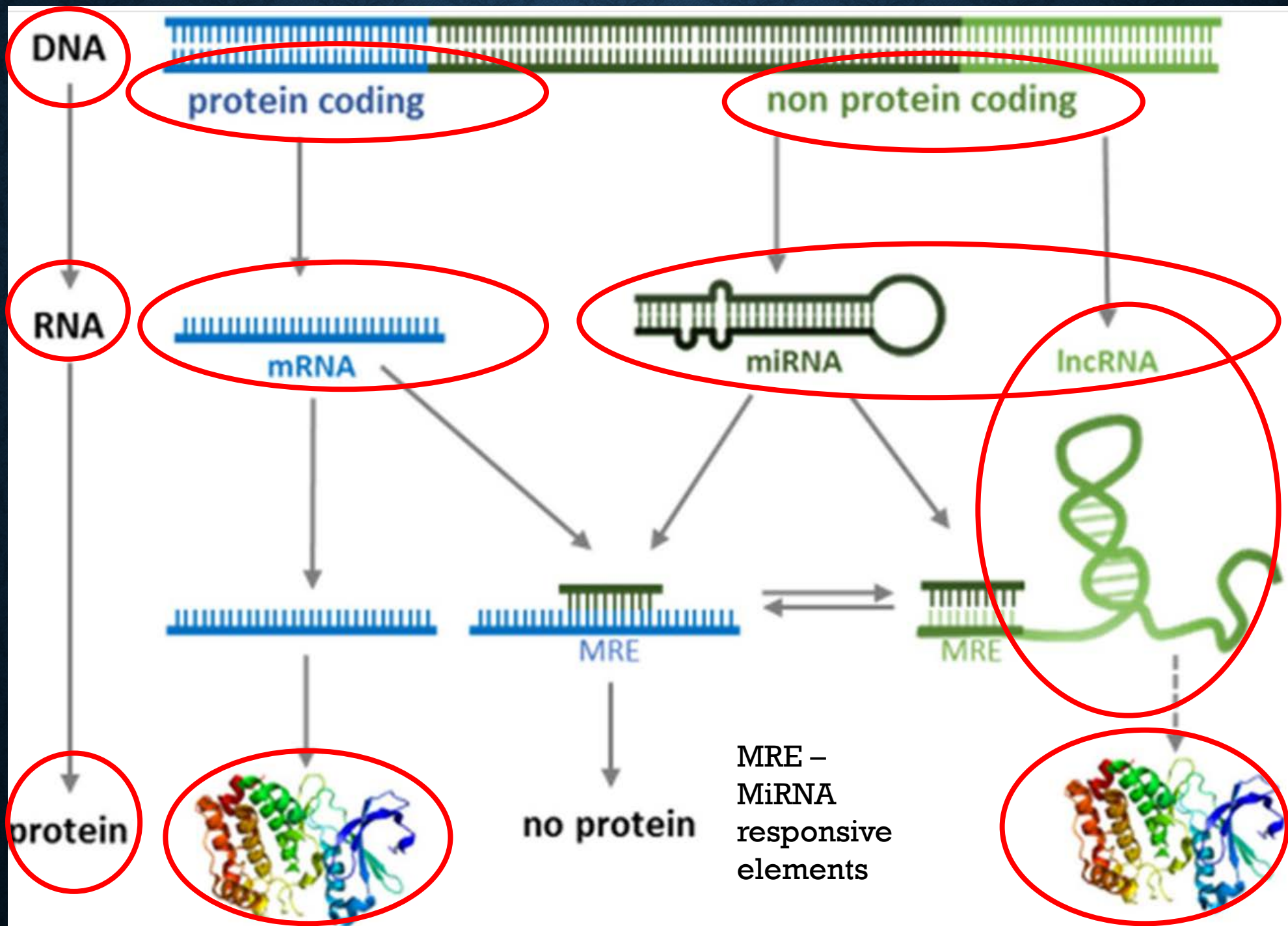
Ürək çatışmazlığında ribonuklein turşularının rolu

İnsan Genomu Layihəsi (GWAS) göstərdi ki, bütün transkriptomun 3%-dən az hissəsi zülalları kodlayır. Zülallara çevrilməyən bütün RNT-nin 97%-i isə «genetik zibil» və hüceyrə mühiti üçün qeyri-funksional hesab olunurdu.

Son kəşflər, əvvəllər rədd edilmiş «zibil RNT» -sinin mühüm tənzimləyici funksiyaları olan RNT molekulları istehsal etdiyinə dair artan sübutlar əlavə etmişdir. Həqiqətən, kodlama aparmayan RNT-lər (ncRNT) xəstəliyin patogenezi ilə bağlı yeni anlayışlar verir, genetik modulyasiyada mühüm rol oynayır.

Nukleotid uzunluğundan asılı olaraq, ncRNT-lər kiçik SncRNT-lərə (<200 nukleotid) bölünə bilər ki, bunlara da mikroRNT (siRNT), PIWI RNT (piRNT), dairəvi RNT (circRNT) aid edilir.

Kodlama aparmayan uzun zəncirli RNT-lərdə (lncRNT) 200-dən çox nukleotid olur. MikroRNT-lərin rolu geniş şəkildə öyrənilsə də, lncRNT-lər haqqında çox az şey məlumdur.



Ürək çatışmazlığında uzun zəncirli kodlama aparmayan lncRNT-lər

Lnc RNT-lər	Ekperimental model	Təsir mexanizmi	Müəyyən edilməsi
LIPCAR	Qeyri-adaptiv remodelləşmə	Mitoxondrial tənzim ehtimalı	Plazma
WISPER	Fibroz və qeyri-adaptiv remodelləşmə	Fibrozda iştirak edən genlər üçün super gücləndirici (enhancer)	Miokardın biopsiyası
CHAST	Ürəyin remodelləşməsi	Autofaqiya və hipertrofiya tənzimi	Miokardın biopsiyası
CHAER	Ürəyin remodelləşməsi	IL-17 sintezi ilə ürək fibrozunun təşviqi	Miokardın biopsiyası
ANRIL	İltihab, ürəyin remodelləşməsi	NF-kB yolu və epigenetik yenidən proqramlaşdırma	Miokardın biopsiyası
MALAT-1	Diabetik KMP, iltihab	İltihaba epigenetik nəzarət	Miokardın biopsiyası
MIAT	Diabetik KMP, iltihab	IL-17 sintezi ilə ürək fibrozunun təşviqi	Serum

ABBREVIATURLAR

- **LIPCAR** - Long Non-Coding Cardiac Associated RNA
- **WISPER** - Wisp2 super-enhancer-associated RNA
- **CHAST** - Cardiac Hypertrophy-Associated Transcript
- **CHAER** - Cardiac-hypertrophy-associated epigenetic regulator
- **ANRIL** - Antisense Noncoding RNA in the INK4 Locus
- **MALAT 1** - Metastasis associated lung adenocarcinoma transcript 1
- **MIAT** - Myocardial infarction-associated transcript

Ürək çatışmazlığında uzun zəncirli kodlama aparmayan lncRNT-lər (davamı)

Lnc RNT-lər	Ekperimental model	Təsir mexanizmi	Müəyyən edilməsi
SENCR	Diabetik KMP	Saya əzələ hüceyrələri fenotipinə nəzarət	Serum
HEAT2	Ürəyin remodelləşməsi və fibroz	Histon metilləşməsi	Serum
MHRT	Ürəyin remodeləşməsi, hipertrofiya	Helikaza BRG1 inhibisiyası ilə xromatin remodelləşməsi	Plazma
NRON	Ürəyin remodelləşməsi	NFAT tənzimi və Kalsium yolu	Plazma
GASL1	Ürəyin remodelləşməsi	TGF-β yolu ilə kardiomyosit apoptozunun modulyasiyası	Plazma
HOTAİR	İltihab, apoptoz	NF-κB yolunun modulyasiyası	Miokardın bipoziyası

ABBREVIATURLAR

- **SENCR** - Smooth Muscle And Endothelial Cell Enriched Migration/Differentiation-Associated Long Non-Coding RNA
- **HEAT2** - HEart Disease Associated Transcript 2
- **MHRT** - Myosin Heavy Chain Associated RNA Transcript
- **NRON** - Non-Coding Repressor Of NFAT
- **GASL1** - Growth-arrest-associated long non-coding RNA (lncRNA)
- **HOTAIR** - HOX Transcript Antisense RNA

Diqqətinizə görə minnətdaram