

**YURAK MUSHAKLARINING MIOTSIT DARAJASIDA NEKROTİK VA
FIBROZ O‘ZGARISHLAR BILAN KECHUVCHI ISHEMIK
KARDIOSKLEROZNING ANATOMIK ASOSLARI**

Muxtorova Madinabonu Jamil qizi

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti 2- bosqich Tibbiy pedagogika va davolash
fakulteti talabasi*

Annotatsiya: Ushbu maqolada ishemik kardiosklerozning rivojlanish mexanizmlari va uning miotsit darajasidagi anatomik asoslari yoritilgan. Yurak mushaklarining uzoq davom etgan ishemiyasi natijasida miotsitlarda energiya yetishmovchiligi, ionlar muvozanatining buzilishi va nekrotik jarayonlarning kuchayishi kuzatiladi. Nekrozga uchragan hujayralar o‘rnida granulyatsion to‘qima shakllanib, keyinchalik kollagen tolalarining ko‘payishi bilan fibroz o‘choqlar yuzaga keladi. Ushbu fibroz o‘zgarishlar miokardning qisqaruvchanlik, elastiklik va elektr impulsini o‘tkazish qobiliyatini pasaytiradi, natijada yurak yetishmovchiligi va ritm buzilishlari rivojlanadi. Maqola ishemik kardiosklerozning morfologik va funksional oqibatlarini tizimli tahlil qiladi hamda uning patogenezi chuqur yoritadi.

Kalit so‘zlar: Ishemik kardioskleroz, miotsit nekrozi, fibroz to‘qima, miokard ishemiyasi, kollagen proliferatsiyasi, yurak yetishmovchiligi, elektr o‘tkazuvchanlik, morfologik o‘zgarishlar, ateroskleroz, mikroinfarkt.

Ishemik yurak kasalliklari bugungi kunda butun dunyo tibbiyotida eng ko‘p uchraydigan va inson salomatligiga jiddiy xavf tug‘diruvchi patologiyalardan biridir. Yurak mushaklarining normal faoliyati, avvalo, koronar arteriyalar orqali yetarli darajada kislorod va ozuqa moddalarining yetkazib berilishiga bog‘liq. Ushbu tizimda yuzaga keladigan har qanday buzilish miokard hujayralari — miotsitlarning metabolik jarayonlarini izdan chiqaradi. Uzoq davom etgan ishemiya esa miotsitlarning qaytarilmas shikastlanishiga, ularning nobud bo‘lishiga va o‘rnini fibroz to‘qimaning egallashiga olib keladi. Ana shu o‘zgarishlar majmui ishemik kardioskleroz deb ataladi. Mazkur insho aynan ushbu jarayonlarning miotsit darajasidagi anatomik asoslarini izchil yoritishga bag‘ishlanadi.

Miokard ishemiyasining boshlanishi odatda koronar arteriyalar ichki devorlarida aterosklerotik blyashkalarining paydo bo‘lishi va qon tomir lümenining torayishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Yurak mushaklari doimiy ravishda yuqori darajadagi energiya talab qiladi, shuning uchun unda ATF ishlab chiqarilishi uzluksiz davom

etishi zarur. Ishemiya paydo bo‘lishi bilan mitoxondriyal faoliyat sekinlashadi, ATF sintezi kamayadi, natriy va kaliy ionlarining hujayra membranasi orqali almashinuvi buziladi. Shu bilan birga, kalsiy ionlarining hujayra ichida haddan tashqari ko‘payishi miotsit ichki tuzilmalarining buzilishiga sabab bo‘ladi. Energiya yetishmovchiligi va ionlar muvozanatining buzilishi miotsit funksiyalarining pasayishiga, so‘ngra ularning strukturaviy o‘zgarishlariga olib keladi.

Ishemiya davom etgan sari miotsitlarda nekroz boshlanadi. Nekroz — bu hujayra hayot faoliyatining butunlay to‘xtashi bilan kechadigan qaytarilmas jarayondir. Nekrozga uchragan miotsitlarda avvalo yadro o‘zgaradi: u kichrayadi, parchalanadi yoki umuman yo‘qoladi. Sitoplazmadagi oqsillar denaturatsiyaga uchraydi, sarkolemma butunligi buziladi. Bu davrda miokardda yallig‘lanish reaksiyasi rivojlanadi, chunki o‘lik hujayralar fagotsitlar tomonidan tozalanadi. Mazkur jarayon ko‘pincha mikroinfarkt o‘choqlari shaklida namoyon bo‘ladi. Har bir nekrotik o‘choq yurak mushagining umumiy qisqaruvchanligini pasaytiradi va ritmning izdan chiqishiga zamin yaratadi.

Miotsitlarning nobud bo‘lgan joylari asta-sekin fibroz to‘qima bilan to‘ldiriladi. Fibroz jarayon avval granulyatsion to‘qima shakllanishi bilan boshlanadi, bunda fibroblastlar faol ravishda ko‘payadi, kapillyarlar ko‘payib, yangi to‘qima o‘sishi uchun sharoit yaratadi. Vaqt o‘tishi bilan bu to‘qima yetilib, unda kollagen tolalari ustunlik qila boshlaydi. Kollagenning ko‘payishi to‘qimani qattiq va elastik bo‘lmagan holga keltiradi. Shu tariqa ishemik kardiosklerozning anatomik asosini tashkil etuvchi fibroz o‘choqlar shakllanadi. Ular o‘choqli yoki diffuz bo‘lishi mumkin: o‘choqli fibroz mikroinfarkt natijasida, diffuz fibroz esa surunkali ishemianing davomiy ta’sirida vujudga keladi.

Fibroz to‘qima miokardning tabiiy funksiyasini bajara olmaydi. U qisqarmaydi, elektr impulslarni yomon o‘tkazadi va yurak ritmining buzilishiga sabab bo‘lishi mumkin. Shu bois fibroz o‘choqlar kengaygan sari yurakning umumiy mexanik quvvati pasayadi, qorincha devorlari akineziya yoki diskineziya holatiga o‘tadi, yurak yetishmovchiligi kuchayadi. Yurakning ejeaksiya fraksiyasi kamayadi, qon aylanishi sekinlashadi va periferik to‘qimalarga kislorod yetkazib berish izdan chiqadi.

Mazkur morfologik o‘zgarishlarning barchasi shuni ko‘rsatadiki, ishemik kardioskleroz — bu bir vaqtning o‘zida nekroz va fibroz jarayonlarning o‘zaro bog‘langan murakkab patologiyasidir. Miotsit nekrozi uning boshlang‘ich bosqichi bo‘lsa, fibroz proliferatsiya jarayonning yakuniy, doimiy tus olgan shaklidir. Shu

sababli ishemiya erta davrlarda aniqlansa, nekrotik jarayonlarning oldini olish va fibroz shakllanishini sekinlashtirish mumkin bo‘ladi.

O‘rganilgan ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, ishemik kardiosklerozning shakllanishi yurak mushaklarida sodir bo‘ladigan ikki asosiy jarayon — miotsitlar nekrozi va fibroz to‘qima proliferatsiyasi bilan chambarchas bog‘liqdir. Uzoq davom etgan ishemiya tufayli kislorod yetishmovchiligi kuchayadi, energiya almashinuvi izdan chiqadi va miotsitlarda qaytarilmas darajadagi struktura buzilishlari yuzaga keladi. Nekroz jarayonining chuqurlashishi natijasida miokardning faol qismlari asta-sekin yo‘qolib boradi, ularning o‘rnida esa funksional jihatdan samarasiz bo‘lgan tolali to‘qima paydo bo‘ladi.

Aniqlanishicha, miotsitlarning nobud bo‘lgan zonalarida avval granulyatsion to‘qima shakllanadi, keyinchalik esa kollagen tolalarining ko‘payishi bilan fibroz o‘choqlar yetiladi. Bu esa yurak mushagining elastikligini pasaytiradi, qisqaruvchanligini susaytiradi va elektr impulsni o‘tkazish jarayoniga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi. Aynan shuning natijasida bradiaritmia, taxikardiya, ekstrasistoliya kabi turli ritm buzilishlari yuzaga keladi.

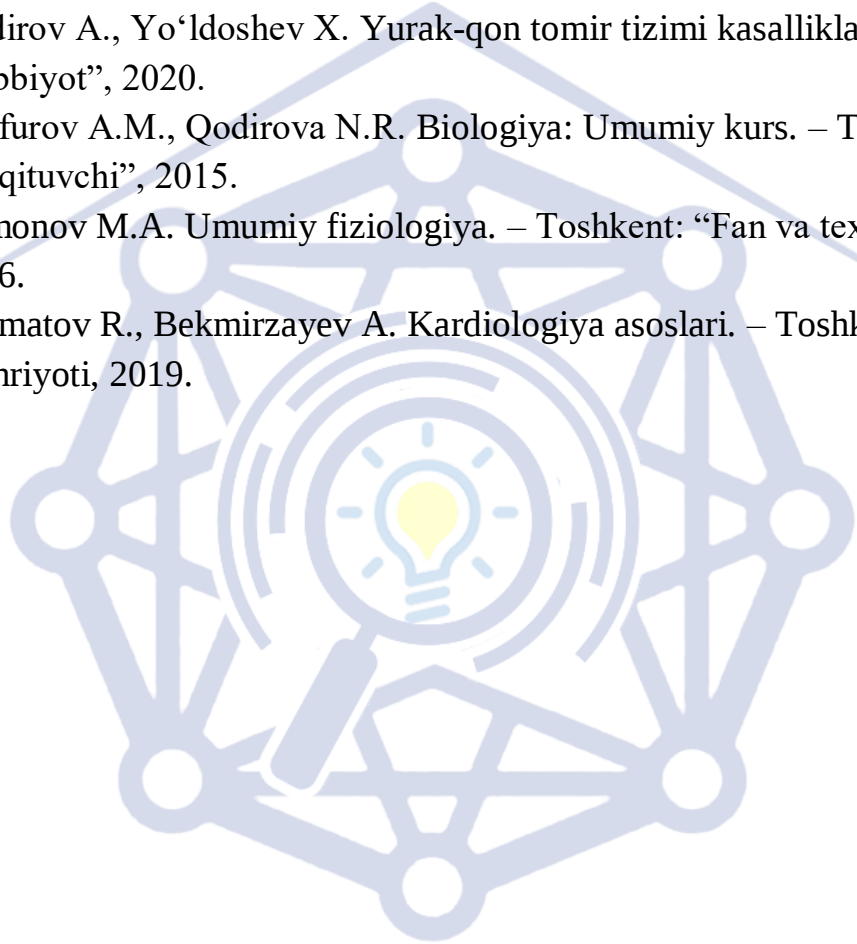
Natijalar shuni ko‘rsatadiki, fibroz jarayon kengaygan sari yurak devorlarining mexanik kuchi kamayadi, qorincha devorlarida akineziya yoki diskineziya zonalarida paydo bo‘ladi, yurakning ejeziya fraksiyasi pasayadi va yurak yetishmovchiligining klinik belgilari kuchayadi. Miokardning funksional rezisti pasayib, yurak qon pompasi sifatida o‘z vazifasini to‘liq bajara olmay qoladi.

Shuningdek, uzoq davom etgan ishemiya natijasida yuzaga keladigan diffuz kardioskleroz miokardning umumiy strukturaviy o‘zgarishiga, o‘choqli kardioskleroz esa lokal funksional buzilishlarga sabab bo‘lishi aniqlangan. Har ikkala holatda ham yurakning pump funksiyasi sezilarli darajada susayib, gemodinamik yetishmovchilik yuzaga keladi.

Xulosa qilib aytganda, ishemik kardiosklerozning anatomik mohiyati yurak mushaklarida sodir bo‘ladigan nekrotik o‘zgarishlar va ulardan so‘ng paydo bo‘ladigan fibroz to‘qima bilan belgilanadi. Ushbu jarayonlar yurakning asosiy funksiyalarini sezilarli darajada pasaytiradi va klinik jihatdan yurak yetishmovchiligi, aritmiyalar, stenokardiya va boshqa og‘ir holatlar bilan namoyon bo‘ladi. Shuning uchun ishemiya va kardiosklerozni erta aniqlash, patogenetik davolash choralarini o‘z vaqtida ko‘rish yurak faoliyatini saqlab qolishda muhim ahamiyatga ega.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Sattorov A., Nazarova D. Umumiy patofiziologiya. – Toshkent: “Ibn Sino” nashriyoti, 2017.
2. Raximov R.K., Yusupov R.X. Inson fiziologiyasi. – Toshkent: “O‘zbekiston”, 2018.
3. Qodirov A., Yo‘ldoshev X. Yurak-qon tomir tizimi kasalliklari. – Toshkent: “Tibbiyot”, 2020.
4. G‘afurov A.M., Qodirova N.R. Biologiya: Umumiy kurs. – Toshkent: “O‘qituvchi”, 2015.
5. Usmonov M.A. Umumiy fiziologiya. – Toshkent: “Fan va texnologiya”, 2016.
6. Xolmatov R., Bekmirzayev A. Kardiologiya asoslari. – Toshkent: TTA nashriyoti, 2019.



**Research Science and
Innovation House**