



YURAK-QON TOMIR TIZIMINING YOSH BILAN BOG'LIQ MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI VA ULARNING KLINIK AHAMIYATI

Buxoro Davlat Tibbiyot instituti

Davolash ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Safarova Zuhro Zokir qizi

Annotatsiya

Mazkur maqolada yurak-qon tomir tizimining anatomik tuzilishi, uning funksional xususiyatlari hamda yosh o'tishi bilan yuz beradigan morfologik o'zgarishlar ilmiy nuqtayi nazardan tahlil qilingan. Miokard, endokard, epikard va qon tomir devorining tuzilishi, ularning gistologik va funksional ahamiyati batafsil yoritilgan. Shuningdek, qarish jarayonida yurak mushagi tolalarida kuzatiladigan fibroz, elastik tolalarning kamayishi, arteriya devorining qattiqlashishi (arterioskleroz) va endoteliy funksiyasining pasayishi kabi involyutsion o'zgarishlarning morfologik asoslari tahlil qilingan. Maqolada kollagen almashinuvining o'zgarishi, oksidlovchi stress, gormonal omillar, irsiy moyillik va tashqi muhitning yurak-qon tomir tizimi qarishiga ta'siri zamonaviy ilmiy tadqiqotlar asosida ko'rib chiqilgan. Bundan tashqari, ushbu o'zgarishlarning klinik ahamiyati — gipertoniya, ateroskleroz va yurak yetishmovchiligi xavfining ortishi — hamda ularning oldini olish va zamonaviy tibbiy yondashuvlar haqida ma'lumot berilgan.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimi, miokard, endoteliy, arterioskleroz, qarish, morfologiya, fibroz, kollagen, oksidlovchi stress, kardiologiya.

Abstract

This article presents a scientific analysis of the anatomical structure of the cardiovascular system, its functional characteristics, and the morphological changes



that occur with aging. The structure of the myocardium, endocardium, epicardium, and vascular wall, along with their histological and functional significance, is described in detail. The morphological basis of age-related involutional changes, including myocardial fibrosis, reduction of elastic fibers, arterial wall stiffening, and decreased endothelial function, is analyzed. The article also discusses the clinical significance of these changes, including increased risk of hypertension, atherosclerosis, and heart failure, along with preventive approaches.

Keywords: *cardiovascular system, myocardium, endothelium, arteriosclerosis, aging, morphology, fibrosis, collagen, oxidative stress, cardiology.*

Kirish

Yurak-qon tomir tizimi inson organizmidagi eng muhim va murakkab tizimlardan biri bo'lib, u nafaqat qon aylanishini ta'minlaydi, balki barcha to'qima va organlarning kislorod va oziq moddalar bilan ta'minlanishida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Yurak, arteriyalar, venalar va kapillyarlar tizimi o'zaro uyg'un faoliyati natijasida organizmning gomeostazini saqlab turadi. Yosh o'tishi bilan ushbu tizimning barcha bo'g'inlarida ma'lum darajada morfologik va funksional o'zgarishlar yuzaga keladi.

Aholining o'rtacha umr ko'rish davomiyligi ortib borayotgan hozirgi davrda yurak-qon tomir tizimining qarish jarayonini o'rganishga bo'lgan qiziqish tobora oshib bormoqda. Zamonaviy kardiologiya, gerontologiya va morfologiya sohalarida olib borilgan tadqiqotlar yurak-qon tomir kasalliklarining katta qismi aynan yosh bilan bog'liq strukturaviy o'zgarishlar bilan chambarchas bog'liqligini ko'rsatmoqda. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, yurak-qon tomir kasalliklari dunyo bo'ylab o'lim sabablari orasida yetakchi o'rinni egallaydi, bu esa mazkur mavzuning tibbiy va ijtimoiy ahamiyatini yanada oshiradi.



Yurak-qon tomir tizimining qarishi ko'p omilli biologik jarayon bo'lib, genetik dasturlanish, hujayra qarishi, oksidlovchi stress, gormonal o'zgarishlar, noto'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollikning yetishmasligi, chekish va ekologik omillar bilan bog'liq. Ushbu jarayonni chuqur o'rganish erta diagnostika, profilaktika va davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ilmiy asos yaratadi.

Asosiy qism

Yurak (cor) uch qavatdan iborat: ichki qavat — endokard, o'rta qavat — miokard va tashqi qavat — epikard. Miokard ko'ndalang-targ'il yurak mushak to'qimasidan tashkil topgan bo'lib, uning tolalari o'zaro interkalyar diskalar orqali bog'langan, bu esa yurakning yagona funksional tizim sifatida qisqarishini ta'minlaydi. Qon tomirlar devori esa uchta qavatdan — tunica intima, tunica media va tunica adventitia — iborat bo'lib, arteriyalarda tunica media ayniqsa yaxshi rivojlangan silliq mushak va elastik tolalardan tashkil topgan.

Yosh ortishi bilan yurak-qon tomir tizimida bosqichma-bosqich morfologik o'zgarishlar rivojlanadi. Taxminan 40 yoshdan boshlab miokardda fibroz to'qima miqdori asta-sekin ortadi, kardiomiotsitlar soni kamayadi, qolgan hujayralar esa gipertrofiyaga uchraydi. Bu jarayon yurak devorining moslashuvchanligini pasaytiradi va diastolik funksiyaning buzilishiga olib keladi. Elastik tolalarning parchalanishi va kollagen tolalarining ko'payishi natijasida arteriya devori qattiqlashadi, bu holat arterioskleroz deb ataladi va qon bosimining oshishiga sabab bo'ladi.

Endoteliy — qon tomirlar ichki yuzasini qoplovchi hujayralar qatlami — yosh o'tishi bilan o'z funksiyasini asta-sekin yo'qotadi. Endoteliy funksiyasining pasayishi azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishining kamayishi bilan bog'liq bo'lib, bu tomirlarning kengayish qobiliyatini susaytiradi va ateroskleroz rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi. Ilmiy tadqiqotlarga ko'ra, oksidlovchi stress va surunkali quyi



darajadagi yallig'lanish jarayonlari endoteliy shikastlanishining asosiy mexanizmlaridan hisoblanadi.

Qarish jarayonida yurak klapanlarida ham o'zgarishlar kuzatiladi: klapan tolalarida kaltsiy tuzlarining to'planishi (kalsifikatsiya) ularning egiluvchanligini pasaytiradi, bu esa klapan yetishmovchiligi yoki stenozi rivojlanishi xavfini oshiradi. Shuningdek, o'tkazuvchi tizim hujayralarining kamayishi yurak ritmi buzilishlariga (aritmialarga) moyillikni kuchaytiradi. Bu morfologik o'zgarishlarning barchasi yig'indisida yurak-qon tomir tizimining zaxira imkoniyatlarini kamaytiradi va stress omillariga moslashish qobiliyatini pasaytiradi.

Yurak-qon tomir tizimi qarishining klinik ahamiyati juda katta: bu jarayon gipertoniya, ateroskleroz, yurak yetishmovchiligi, aritmialar va ishemik yurak kasalligi rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shu sababli ushbu morfologik mexanizmlarni chuqur o'rganish zamonaviy kardiologiya va gerontologiya ning eng dolzarb yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. Qarish jarayonini sekinlashtirish va uning klinik oqibatlarini kamaytirishda profilaktik choralar muhim o'rin tutadi: muntazam jismoniy faollik, muvozanatli ovqatlanish, qon bosimi va xolesterin darajasini nazorat qilish, chekish va spirtli ichimliklardan voz kechish hamda surunkali stressni boshqarish yurak-qon tomir tizimining funksional zaxirasini uzoq vaqt saqlab qolishga yordam beradi.

Xulosa

Yurak-qon tomir tizimi inson organizmining hayotiy faoliyatini ta'minlovchi eng muhim tizimlaridan biri bo'lib, uning anatomik tuzilishi va funksional xususiyatlarini chuqur o'rganish yoshga bog'liq fiziologik va patologik o'zgarishlarni to'g'ri baholash imkonini beradi. Miokard fibrozi, elastik tolalarning kamayishi, arteriya devorining qattiqlashishi va endoteliy funksiyasining pasayishi yurak-qon tomir tizimi qarishining asosiy biologik mexanizmlarini tashkil etadi. Ushbu



jarayonlarga irsiy omillar bilan bir qatorda oksidlovchi stress, noto'g'ri ovqatlanish, jismoniy harakatsizlik va surunkali stress ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Shu sababli sog'lom turmush tarziga amal qilish va zamonaviy profilaktik usullardan oqilona foydalanish yurak-qon tomir tizimining qarishini sekinlashtirishda hamda tegishli kasalliklarning oldini olishda muhim o'rin tutadi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Moore K. L., Dalley A. F., Agur A. M. R. Clinically Oriented Anatomy. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2023.
2. Standring S. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. 42nd ed. London: Elsevier, 2020.
3. Guyton A. C., Hall J. E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier, 2020.
4. Lakatta E. G. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises // Circulation. 2003;107:490–497.
5. North B. J., Sinclair D. A. The intersection between aging and cardiovascular disease // Circulation Research. 2012;110(8):1097–1108.
6. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: WHO.