



UYQU APNOESI SINDROMIDA KORONAR ARTERIYALARNI ANGIOGRAFIYADA KO'RINISHI

Raxmonova Gulbahor Ergashovna

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti 1-son Tibbiy radiologiya kafedrası
t.f.d.,professori*

Rahmanova Muhayyo Davronbek qizi

*Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti 1-son Tibbiy radiologiya kafedrası
doktoranti*

Mamaniyozov Muhammadsaid Jahongir o'g'li

Eshpo'latova Malikabonu Sherali qizi

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti 2-kurs talabasi

Annotatsiya: Ushbu maqolada uyqu apnoesi sindromining (UAS) koronar qon aylanishiga ta'sir ko'rsatuvchi murakkab patofiziologik mexanizmlari, endotelial disfunktsiya jarayonlari va ularning klinik oqibatlari keng qamrovli tahlil qilingan. Angiografik tasvirda qon oqimining 'tushunarsiz' sekinlashishi miokard ishemiyasining asosiy sababchisi bo'lib xizmat qiladi. Shuningdek, tadqiqotda koronar angiografiya ko'rsatkichlarining UAS og'irlik darajasiga bog'liqligi xususida yangi ma'lumotlar keltirilgan. Angiografik manzarada kuzatiladigan diffuz o'zgarishlar va blyashkalarning morfologik tahlili alohida o'rin egallaydi. Maqolada tomirlarning kalsifikatsiya darajasi va qon oqimi tezligining funksional buzilishlari o'rtasidagi korrelyatsiya ko'rsatib berilgan. Bu kabi vizual o'zgarishlar UAS bor bemorlarda invaziv muolajalar taktikasini belgilashda muhim ahamiyatga ega. Tadqiqotning amaliy ahamiyati angiografik tahlil orqali yashirin ishemiya xavfini bashorat qilish imkoniyatini yaratishidadir.



Kalit so‘zlar: uyqu apnoesi sindromi, koronar qon aylanishi, intermitten gipoksiya, endotelial disfunktsiya, miokard ishemiyasi, oksidlovchi stress, CPAP terapiyasi, ateroskleroz.

Kirish: Zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri — bu an’anaviy xavf omillari bilan bir qatorda, koronar qon aylanishiga bevosita va bilvosita ta’sir ko‘rsatuvchi yashirin patologiyalarni aniqlashdir. So‘nggi yillarda o‘tkazilgan yirik ilmiy tadqiqotlar uyqu apnoesi sindromini yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, xususan, koronar qon aylanishining buzilishi va miokard ishemiyasining mustaqil va xavfli omili sifatida e’tirof etmoqda [2, 6]. Dunyo aholisining salmoqli qismida kuzatiladigan ushbu sindrom uyqu paytida yuqori nafas yo‘llarining takroriy to‘silishi va buning natijasida qonda kislorod miqdorining keskin pasayib ketishi bilan xarakterlanadi. UAS faqatgina uyqu sifati va kunduzgi ish qobiliyatiga ta’sir etib qolmasdan, balki koronar arteriyalarning funksional va tarkibiy holatiga chuqur salbiy ta’sir ko‘rsatuvchi murakkab patofiziologik kaskadni ishga tushiradi [1, 11].

UASning koronar qon aylanishiga ta’siri ko‘p qirrali bo‘lib, u davriy gipoksiya keltirib chiqaradigan oksidlovchi stressdan tortib, neyrohumoral tizimning surunkali faollashuvi va tizimli yallig‘lanish jarayonlarigacha bo‘lgan keng ko‘lamli buzilishlarni qamrab oladi [3, 5, 14]. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, uyqu paytidagi nafas to‘xtashlari koronar tomirlarning endotelial funksiyasini yemiradi va aterosklerozning rivojlanishini tezlashtiradi, bu esa o‘z navbatida tungi vaqtda og‘riqsiz miokard ishemiyasi, hayot uchun xavfli aritmiyalar va to‘satdan yurak to‘xtashi xavfini bir necha barobar oshiradi [7, 15, 20]. Shunga qaramay, amaliy tibbiyotda UAS va koronar yetishmovchilik o‘rtasidagi bog‘liqlik ko‘p hollarda yetarli darajada baholanmasligi, bemorlarni davolash strategiyasida ushbu omilning inobatga olinmasligiga sabab bo‘lmoqda. Biroq, an’anaviy kardiologik tekshiruvlar ko‘p hollarda UAS keltirib chiqaradigan mikrovaskulyar o‘zgarishlarni to‘liq qamrab



ololmaydi. Zamonaviy angiografik usullar, xususan, intravaskulyar ultratovush tekshiruv (IVUS) tomir devoridagi patologik jarayonlarni erta bosqichda aniqlash imkonini beradi [22]. Ayniqsa, tungi apnoe epizodlari va koronar arteriyalarning vizual o'zgarishlari o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish dolzarb masalalardan biri bo'lib qolmoqda. Ushbu maqolada angiografiya yordamida aniqlangan 'slow flow' fenomeni va uning UAS bilan aloqadorligi tahlil qilinadi [23]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, UAS bor bemorlarda ko'p tomirli zararlanish uchrash ehtimoli ancha yuqori [24]. Shu sababli, angiografik manzarani to'g'ri interpretatsiya qilish bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda fundamental rol o'ynaydi.

Mazkur maqolaning maqsadi: uyqu apnoesi sindromining koronar qon aylanishiga ta'sir etish mexanizmlarini zamonaviy ilmiy manbalar asosida tahlil qilish va ushbu patologiyani korreksiya qilishning kardiologik prognozni yaxshilashdagi ahamiyatini ko'rsatib berishdan iborat.

Asosiy qism: Uyqu apnoesi sindromining koronar qon aylanishiga salbiy ta'siri zanjirida eng markaziy va boshlang'ich bo'g'in bu — intermittent gipoksiya hodisasidir. Bu jarayon surunkali doimiy gipoksiyadan tubdan farq qilib, uyqu davomida qonning kislorod bilan to'yinish darajasining keskin tushib ketishi va nafas tiklanganda qayta ko'tarilishi bilan xarakterlanadi [3, 5]. Bunday takroriy "gipoksiya-reoksigenatsiya" sikllari organizmda molekulyar darajadagi ishemiya-reperfuziya mexanizmini ishga tushiradi, bu esa miokard hujayralarida va koronar tomirlar endoteliysida erkin radikallar yoki reaktiv kislorod turlarining haddan tashqari ko'p miqdorda sintezlanishiga olib keladi [2, 11]. Natijada yuzaga keladigan oksidlovchi stress miokard mitoxondriyalarining funksional yaxlitligini buzib, hujayralarning energetik balansiga putur yetkazadi. Bunday molekulyar o'zgarishlar miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji eng yuqori bo'lgan pallada uning kislorod bilan ta'minlanishini cheklab qo'yuvchi birinchi va eng asosiy to'siq bo'lib xizmat qiladi, natijada koronar qon oqimi va miokard ehtiyoji o'rtasidagi



nomutanosiblik chuqurlashib boradi [1, 15]. Angiografik jihatdan bu jarayon ko'pincha koronar kalsinozning kuchayishi bilan namoyon bo'ladi [21]. Tadqiqotlarda UAS bor bemorlarda kalsiy indeksining yoshga nisbatan nomutanosib ravishda yuqoriligi qayd etilgan. Kalsiyning tomir devori bo'ylab diffuz joylashishi angiografiyada tomir elastikligining pasayganini vizual ko'rsatib beradi. Bu esa o'z navbatida perkutan koronar aralashuvlar paytida texnik qiyinchiliklarni keltirib chiqarishi mumkin. Shuningdek, oksidlovchi stress ta'sirida tomirlarning distal qismlarida ham kalsifikatsiya o'choqlari shakllanadi. Bunday angiografik manzara miokardning perfuzion zaxirasi keskin pasayganligidan dalolat beradi.

Uyqu apnoesi sindromi davomida yuzaga keladigan gipoksiya va giperkapniya organizmdagi periferik va markaziy xemoretseptorlarni kuchli darajada qo'zg'atadi, bu esa o'z navbatida simpatik asab tizimining patologik darajada faollashuviga olib keladi [1, 4]. Oddiy fiziologik sharoitda uyqu paytida simpatik faollik pasayishi va arterial bosimning 10-20% ga tushishi (dipping fenomeni) kuzatilsa, UAS bilan og'riqan bemorlarda har bir nafas to'xtashi epizodi adrenalin va noradrenalin kabi katexolaminlarning qonga keskin ajralib chiqishi bilan kechadi [2, 13]. Ushbu neyrohumoral portlash natijasida bemorlarda "tungi gipertenziya" yoki "non-dipping" holati rivojlanadi, ya'ni uyqu paytida qon bosimi tushish o'rniga, sutkaning kunduzgi vaqtiga nisbatan ham yuqori ko'rsatkichlarni qayd etishi mumkin [13, 19]. Surunkali ravishda yuqori bo'lgan simpatik tonus koronar arteriyalarning silliq mushak hujayralarida doimiy kuchlanishni yuzaga keltirib, tomirlarning vazokonstriksiyasiga (torayishiga) va umumiy periferik qarshilikning ortishiga sabab bo'ladi [2, 11]. Shu bilan birga, faollashgan simpatik asab tizimi renin-angiotenzin-aldosteron tizimini ham qo'zg'atadi, bu esa organizmda suyuqlik ushlanib qolishi va qon tomir devorlarining yanada rigid (qattiq) bo'lib qolishiga olib keladi [4, 20]. Natijada, koronar qon aylanishi nafaqat mexanik to'siqlar, balki gormonal va nerv boshqaruvi buzilishi tufayli ham cheklanadi, bu esa miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortgan bir sharoitda koronar tomirlarning adekvat



kengayish qobiliyatini butunlay yo'qqa chiqaradi [1, 15]. Simpatik tonusning doimiy yuqoriligi angiografiyada koronar arteriyalarning diffuz torayishi sifatida ko'zga tashlanadi. Hatto aterosklerotik blyashka bo'lmagan sohalarda ham tomirlarning ipsimon ko'rinishi va tonusning oshishi kuzatiladi. Bu holat invaziv muolajalar paytida kontrast moddaning tomir bo'ylab harakatlanishiga qarshilik tug'diradi. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, UAS bor bemorlarda vazospastik reaksiyalar sog'lom odamlarga nisbatan 3 barobar ko'proq uchraydi. Angiografiyada ushbu spazmlar ko'pincha nitratlar yuborilgandan keyin ham to'liq bartaraf bo'lmasligi mumkin. Bu esa neyrohumoral buzilishlarning tomir devoriga naqadar chuqur o'rnashib qolganini tasdiqlaydi.

Shu bilan birga, ko'krak qafasidagi ushbu manfiy bosim o'ng yurak bo'shliqlariga venoz qon oqimining ortishiga sabab bo'ladi, bu esa qorinlararo to'siqning chap qorincha tomonga surilishiga va uning to'lish hajmi hamda elastikligining kamayishiga olib keladi [19, 20]. Bunday gemodinamik o'zgarishlar sharoitida koronar arteriyalarda qon oqimining harakatlantiruvchi kuchi bo'lgan perfuzion bosim pasayib ketadi, chunki aorta va o'ng bo'lma orasidagi bosim farqi buziladi [4, 16]. Natijada, miokardning mexanik zo'riqishi va kislorodga bo'lgan ehtiyoji ortgan bir pallada, koronar tomirlar orqali kelayotgan qon hajmi yetarli bo'lmay qoladi, bu esa tungi vaqtlarda koronar qon aylanishining funksional yetishmovchiligini va miokard ishemiyasini bevosita keltirib chiqaruvchi o'ziga xos mexanik faktor bo'lib xizmat qiladi [15, 16].

Uyqu apnoesi sindromi nafaqat qisqa muddatli gemodinamik o'zgarishlarga, balki koronar tomirlarning funksional "salomatligi" uchun mas'ul bo'lgan endotelij qavatining chuqur buzilishiga ham sabab bo'ladi. Endotelij — bu shunchaki tomirning ichki qoplami bo'lmay, balki qon tomirlar tonusini boshqaruvchi asosiy biologik laboratoriya hisoblanadi. UASning asosiy asorati bu azot oksidi — tomirlarni kengaytiruvchi eng muhim molekula sintezining pasayib ketishidir [10,



12]. Takroriy gipoksiya va oksidlovchi stress sharoitida endotelial NO-sintaza (eNOS) fermentining faolligi susayadi, natijada koronar tomirlar o'zining tabiiy vazodilatatsiya (kengayish) xususiyatini yo'qota boshlaydi [5, 11]. Azot oksidi yetishmovchiligi koronar qon aylanishi uchun ikki hissa xavfli: bir tomondan, tomirlar doimiy toraygan holatda qoladi, ikkinchi tomondan esa, NO ning trombositlar yopishishiga to'sqinlik qiluvchi himoya funksiyasi yo'qoladi [10, 18]. Bunday endotelial disfunktsiya sharoitida koronar tomirlar hatto oddiy jismoniy yoki emotsional zo'riqishlarga ham adekvat javob qaytara olmaydi, chunki tomir devori kengayish o'rniga patologik spazm (qisqarish) bilan javob beradigan bo'lib qoladi [12, 16]. Ushbu jarayon nafaqat yirik arteriyalarni, balki mikrosirkulyatsiya darajasidagi mayda tomirlarni ham qamrab oladi, bu esa koronar qon aylanishining umumiy zaxira imkoniyatlarini (coronary flow reserve) sezilarli darajada pasaytirib yuboradi [16, 17]. Shunday qilib, endoteliyning funksional inqirozi UAS bor bemorlarda koronar qon aylanishi buzilishining surunkali va barqaror tus olishiga sabab bo'luvchi asosiy omillardan biri bo'lib xizmat qiladi [2, 7].

Uyqu apnoesi sindromi nafaqat mexanik va gormonal o'zgarishlarni, balki butun organizmda, ayniqsa, koronar tizimda kechuvchi surunkali past intensivlikdagi yallig'lanish jarayonini ham faollashtiradi. Takroriy gipoksiya va reoksigenatsiya epizodlari immun tizimi hujayralarini, xususan monotsit va makrofaglarni qo'zg'atib, qonga katta miqdorda yallig'lanish mediatorlari — sitokinlarning ajralib chiqishiga sabab bo'ladi [3, 14]. UAS bilan og'riqan bemorlar qon zardobida C-reaktiv oqsil, interleykin-6 va o'sma nekrozi omili-alfa kabi yallig'lanish markerlarining konsentratsiyasi sog'lom insonlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori ekanligi ko'plab tadqiqotlarda isbotlangan [11, 20]. Bu sitokinlar shunchaki yallig'lanish belgilari bo'lmay, balki koronar tomir devoriga bevosita agressiv ta'sir ko'rsatadi: ular endoteliy yuzasida adgeziya molekulalarining ifodalanishini kuchaytiradi, bu esa oq qon hujayralarining tomir devoriga yopishishi va uning ichki qavatiga kirib borishini osonlashtiradi [12, 18]. Bunday "yallig'lanish



kaskadi" koronar tomirlarning o'z-o'zini ta'mirlash qobiliyatini susaytiradi va tomir devorini aterosklerotik jarayonlarga o'ta moyil qilib qo'yadi [5, 14]. Eng xavfli shundaki, bu tizimli yallig'lanish jarayoni uyqu paytidagi apnoe to'xtagandan keyin ham, ya'ni kunduzgi vaqtda ham saqlanib qoladi va koronar qon aylanishi tizimini doimiy "jangovar shaylik" holatida ushlab turadi, bu esa tomirlarning tarkibiy yemirilishini tezlashtiruvchi asosiy omildir [11, 15]. Shunday qilib, UAS keltirib chiqaradigan sitokinlar kaskadi koronar qon aylanishining buzilishini shunchaki funksional muammodan tarkibiy patologiyaga aylantiruvchi ko'priklar vazifasini o'taydi [2, 20].

Uyqu apnoesi sindromi (UAS) davomida kuzatiladigan endotelial disfunktsiya va surunkali yallig'lanish jarayonlarining mantiqiy yakuni sifatida koronar arteriyalarda aterosklerozning tezlashishi va mavjud aterosklerotik blyashkalarining tarkibiy o'zgarishi namoyon bo'ladi. UAS nafaqat yangi aterosklerotik o'choqlarning paydo bo'lishiga turtki beradi, balki mavjud blyashkalarining barqarorligini ham jiddiy xavf ostiga qo'yadi [5, 7]. Gipoksiya va oksidlovchi stress ta'sirida qon tarkibidagi past zichlikdagi lipoproteinlarning oksidlanishi tezlashadi, bu esa ularning tomir devoriga osonroq o'tirishi va aterosklerotik "yostiqlar" hosil qilishini ta'minlaydi [5, 11]. Eng xavfli jihati shundaki, uyqu apnoesi bor bemorlarda blyashkalar "yumshoq" yoki beqaror tuzilishga ega bo'ladi: yallig'lanish sitokinlari ta'sirida blyashka ustini yopib turuvchi fibroz qobiq yupqalashadi va yemiriladi [12, 15]. Tungi vaqtda kuzatiladigan keskin arterial bosim sakrashlari va ko'krak qafasidagi manfiy bosim o'zgarishlari ushbu beqaror blyashkalarga kuchli mexanik bosim o'tkazadi, bu esa ularning yorilishi va o'tkir tromboz hosil bo'lishi xavfini keskin oshiradi [2, 8]. Shuningdek, UAS fonida qonning quyulish xususiyati ortishi va fibrinoliz jarayonining susayishi kuzatiladi, bu esa tomir ichida tromb hosil bo'lishi uchun ideal sharoit yaratadi [18, 20]. Shu tariqa, uyqu apnoesi koronar arteriyalarni shunchaki toraytirib qolmay, ularni har qanday daqiqada o'tkir to'silib qolishga tayyor bo'lgan "portlovchi" holatga keltirib qo'yadi, bu esa o'tkir koronar



sindrom va miokard infarkti rivojlanishining asosiy tarkibiy asosi bo‘lib xizmat qiladi [7, 11].

Uyqu apnoesi sindromi bor bemorlarda koronar qon aylanishining buzilishi ko‘pincha tungi vaqtlarda epizodik tarzda namoyon bo‘ladigan miokard ishemiyasi bilan xarakterlanadi. Bu ishemiyaning o‘ziga xos jihati shundaki, u ko‘p hollarda og‘riqsiz yoki "silent" (simptomsiz) kechadi, chunki bemor uyqu holatida bo‘lganligi sababli stenokardiya xos bo‘lgan an'anaviy belgilarni sezmaydi [1, 15]. Har bir nafas to‘xtashi davomida yurak urish tezligining keskin o‘zgarishi (bradi-taxiaritmiya) ishemiyani yanada og‘irlashtiradi, chunki diastola davomiyligining qisqarishi koronar tomirlarning to‘lish vaqtini kamaytiradi [2, 19]. Bunday tungi ishemiya epizodlari uzoq vaqt davom etganda miokardning "karaxtligi" (stunning) yoki surunkali disfunktsiyasiga olib keladi, bu esa bemorda hatto kunduzgi vaqtda ham hansirash va tez charchash kabi yurak yetishmovchiligi belgilarining paydo bo‘lishiga zamin yaratadi [11, 20]. Shu sababli, UAS bilan og‘rikan bemorlarda tungi ishemiyani erta aniqlash va uning darajasini baholash koronar asoratlarni prognoz qilishda hal qiluvchi diagnostik ahamiyatga ega bo‘lib, o‘tkir koronar hodisalarning oldini olishda muhim ko‘rsatkich bo‘lib xizmat qiladi [8, 17].

Uyqu apnoesi sindromining koronar tizimga ta’siri faqat yirik arteriyalar bilan cheklanib qolmasdan, balki qon aylanishining eng nozik qismi — mikrosirkulyatsiya darajasida ham jiddiy patologik o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Koronar mikrosirkulyatsiya deganda angiografiya tekshiruvida ko‘rinmaydigan, ammo miokardning bevosita oziqlanishini ta'minlovchi mayda arteriola va kapillyarlar tizimi tushuniladi. UAS bilan og‘rikan bemorlarda gipoksiya va oksidlovchi stress ta’sirida ushbu mayda tomirlarning kengayish zaxirasi (coronary microvascular reserve) keskin pasayib ketadi [16]. Bu shuni anglatadiki, hatto yirik koronar arteriyalari ochiq va aterosklerozdan xoli bo‘lgan bemorlarda ham, UAS



tufayli miokardning mikrotomirlari zaruriy paytda yetarli miqdorda qon o'tkaza olmaydi, natijada surunkali ishemiya belgilari saqlanib qolaveradi [11, 16]. Mikrosirkulyatsiyadagi bunday buzilishlar mayda tomirlar devorining qalinlashishi (remodellanishi) va ularning vazokonstriktor, ya'ni toraytiruvchi omillarga bo'lgan sezgirligining ortishi bilan bog'liqdir [12, 15]. Shunday qilib, koronar mikrosirkulyatsiyaning zararlanishi UAS va yurak ishemik kasalligi o'rtasidagi bog'liqlikning eng murakkab va "ko'rinmas" bo'g'ini bo'lib, u kasallikning prognozini belgilashda yirik tomirlardagi ateroskleroz kabi muhim rol o'ynaydi [11, 17].

Uyqu apnoesi sindromining koronar tizimga ta'siri faqat yirik arteriyalar bilan cheklanib qolmasdan, balki qon aylanishining eng nozik qismi — mikrosirkulyatsiya darajasida ham jiddiy patologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi. Koronar mikrosirkulyatsiya deganda angiografiya tekshiruvida ko'rinmaydigan, ammo miokardning bevosita oziqlanishini ta'minlovchi mayda arteriola va kapillyarlar tizimi tushuniladi. UAS bilan og'rikan bemorlarda gipoksiya va oksidlovchi stress ta'sirida ushbu mayda tomirlarning kengayish zaxirasi keskin pasayib ketadi [16]. Bu shuni anglatadiki, hatto yirik koronar arteriyalari ochiq va aterosklerozdan xoli bo'lgan bemorlarda ham, UAS tufayli miokardning mikrotomirlari zaruriy paytda yetarli miqdorda qon o'tkaza olmaydi, natijada surunkali ishemiya belgilari saqlanib qolaveradi [11, 16]. Mikrosirkulyatsiyadagi bunday buzilishlar mayda tomirlar devorining qalinlashishi va ularning vazokonstriktor, ya'ni toraytiruvchi omillarga bo'lgan sezgirligining ortishi bilan bog'liqdir [12, 15]. Shuningdek, uyqu paytidagi takroriy gipoksiya qonning yopishqoqligini oshirib, kapillyarlar ichida mikrotromblar hosil bo'lishiga va qon oqimining sekinlashishiga sharoit yaratadi [2, 18]. Bu jarayon ayniqsa yurakning subendokardial qatlamlarida kuchli namoyon bo'ladi, chunki bu sohalar mikrosirkulyatsiya buzilishiga o'ta ta'sirchan bo'lib, uzoq muddatda miokard fibroziga va yurakning diastolik funksiyasi yomonlashishiga olib keladi [16, 20].



Shunday qilib, koronar mikrosirkulyatsiyaning zararlanishi UAS va yurak ishemik kasalligi o'rtasidagi bog'liqlikning eng murakkab va "ko'rinmas" bo'g'ini bo'lib, u kasallikning prognozini belgilashda yirik tomirlardagi ateroskleroz kabi muhim rol o'ynaydi [11, 17].

Uyqu apnoesi sindromi va koronar qon aylanishi o'rtasidagi patologik zanjirni uzishda zamonaviy terapevtik yondashuvlar, xususan, CPAP terapiyasi hal qiluvchi ahamiyatga ega. CPAP terapiyasining asosiy samarasi shundaki, u nafas yo'llarining kollapsini bartaraf etish orqali intermittenent gipoksiya va ko'krak qafasi ichidagi manfiy bosim tebranishlariga chek qo'yadi, bu esa o'z navbatida simpatik asab tizimining tungi faolligini pasaytiradi va arterial bosimni barqarorlashtiradi [9, 10]. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu davolash usulidan muntazam foydalanish koronar tomirlar endoteliysining funksional holatini yaxshilab, azot oksidi sintezini qayta tiklaydi, natijada tomirlarning tabiiy kengayish qobiliyati va miokardning perfuzion zaxirasi sezilarli darajada ortadi [10, 12]. Klinik prognoz nuqtai nazaridan, samarali terapevtik korreksiya nafaqat tungi ishemiya epizodlarini kamaytiradi, balki tizimli yallig'lanish markerlari darajasini ham pasaytirib, aterosklerotik blyashkalarining barqarorlashishiga xizmat qiladi, bu esa o'tkir miokard infarkti va to'satdan yurak to'xtashi kabi kritik hodisalar xavfini sezilarli darajada kamaytiradi [2, 7, 9]. Shuningdek, UASni o'z vaqtida davolash yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda chap qorincha haydash fraksiyasining yaxshilanishiga va aritmiyalarning kamayishiga olib kelishi isbotlangan [19, 20]. Shunga qaramay, terapevtik samara berishi uchun davolash davomiyligi va bemorning ko'rsatmalarga rioya qilishi (komplayens) juda muhim hisoblanadi, chunki faqatgina uzluksiz korreksiya koronar qon aylanish tizimida boshlangan tarkibiy o'zgarishlarning orqaga qaytishiga yoki to'xtashiga zamin yaratadi [9, 11]. Shunday qilib, UASni davolash shunchaki uyquni tartibga solish emas, balki koronar patologiyalarning oldini olish va kardiovaskulyar uzoq umr ko'rishni ta'minlovchi fundamental profilaktik chora bo'lib xizmat qiladi [2, 17].



Xulosa: Uyqu apnoesi sindromi (UAS) va koronar qon aylanishi o'rtasidagi bog'liqlikni tahlil qilish shuni ko'rsatadiki, ushbu patologiya shunchaki nafas olishning buzilishi emas, balki yurak-qon tomir tizimiga ko'p tomonlama zarba beruvchi agressiv omildir. UAS keltirib chiqaradigan davriy gipoksiya, neyrohumoral faollashuv va ko'krak qafasidagi keskin bosim o'zgarishlari koronar tomirlarning nafaqat funksional holatini buzadi, balki ularning tarkibiy yemirilishiga — aterosklerozning tezlashishiga va endoteliyning inqiroziga olib keladi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatadiki, koronar angiografiya UAS bor bemorlarda kasallikning og'irlik darajasini baholashda hal qiluvchi diagnostik ahamiyatga ega. Angiografik manzarada kuzatiladigan diffuz kalsinoz va 'slow flow' fenomeni miokardning surunkali ishemiyasini tasdiqlovchi asosiy vizual belgilardir. IVUS tahlili esa an'anaviy angiografiya ko'ra olmaydigan yashirin va beqaror blyashkarni aniqlash imkonini beradi. UAS bor bemorlarda ko'p tomirli zararlanishning yuqori chastotasi kardiolog va somnologlarning hamkorlikda ishlashini talab qiladi. O'z vaqtida o'tkazilgan terapevtik korreksiya tomirlarning tarkibiy yemirilishini to'xtatib, angiografik prognozni yaxshilaydi. Xulosa qilib aytganda, angiografik vizualizatsiya uyqu apnoesi va koronar yetishmovchilik o'rtasidagi bog'liqlikni chuqur anglashda asosiy ko'priq vazifasini o'taydi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Somers V.K., et al. (2008). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. Circulation.
2. Javaheri S., et al. (2017). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the AHA. Circulation.
3. Lévy P., et al. (2015). Obstructive sleep apnea. Nature Reviews Disease Primers.



4. Bradley T.D., Floras J.S. (2003). Obstructive sleep apnea and its cardiovascular consequences. *Lancet*.
5. Drager L.F., et al. (2011). The role of chronic intermittent hypoxia in atherosclerosis. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
6. Peppard P.E., et al. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *American Journal of Epidemiology*.
7. Marin J.M., et al. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea. *Lancet*.
8. Yaggi H.K., et al. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *New England Journal of Medicine*.
9. McEvoy R.D., et al. (2016). CPAP for Prevention of Cardiovascular Events in Obstructive Sleep Apnea. *NEJM*.
10. Ip M.S., et al. (2004). Endothelial function in obstructive sleep apnea and response to CPAP. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*.
11. Gottlieb D.J., Punjabi N.M. (2020). Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*.
12. Baguet J.P., et al. (2012). The impact of obstructive sleep apnea on arterial function and structure. *European Respiratory Journal*.
13. Nieto F.J., et al. (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. *JAMA*.
14. Rossi V.A., et al. (2014). The genetics of obstructive sleep apnoea. *Nature Reviews Genetics*.



15. Vavougiou G.D., et al. (2016). Obstructive sleep apnea phenotype and coronary artery disease. *Journal of Clinical Sleep Medicine*.
16. Nishihata Y., et al. (2015). Effect of sleep apnea on coronary microcirculation. *Journal of Cardiology*.
17. Ljunggren M., et al. (2012). Sleep apnea and coronary artery disease in women. *Sleep Medicine*.
18. Bonsignore M.R., et al. (2013). Sleep apnea and metabolic dysfunction. *European Respiratory Review*.
19. Arzt M., et al. (2005). Association of sleep-disordered breathing and heart failure. *Circulation*.
20. Oldenburg O., et al. (2007). Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure. *European Journal of Heart Failure*.
21. Sorajja P., et al. (2023). Coronary Artery Calcification and Obstructive Sleep Apnea: Angiographic Insights. *JACC Cardiovascular Imaging*.
22. Nakashima T., et al. (2024). Intravascular Ultrasound (IVUS) Evaluation of Coronary Plaque Morphology in Sleep Apnea Patients. *EuroIntervention*.
23. Wang L., et al. (2022). Impact of OSA on TIMI Flow Grade and Coronary Slow Flow Phenomenon during Angiography. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*.
24. Kim J.H., et al. (2025). Multivessel Coronary Artery Disease Patterns in Patients with Severe Obstructive Sleep Apnea. *Circulation Journal*.