



**TUNGI GIPOKSIYA VA MIOKARD PERFUZIYASINING BUZILISHI  
PATOFIZIOLOGIYASI TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT  
UNIVERSITETI**

*Ijtimoiy fanlar kafedrası*

*O`qituvchi: **Rahmonova Muhayyo***

*2-son Davolash ishi fakulteti*

*Talaba: **Adizova Madinabonu Lazizjon qizi***

*Talaba: **Azamatov Shahzod Shohrux o`g`li***

**KALIT SO`ZLAR:** tungi gipoksiya, miokard perfuziyasi, gipoksiya, yurak ishemiyasi, koronar qon aylanishi, oksidlovchi stress, endotelial disfunktsiya, gemodinamik o`zgarishlar, kislorod yetishmovchiligi, yurak-qon tomir kasalliklari

**ANNOTATSIYA:** Ushbu maqolada tungi gipoksiya va miokard perfuziyasining buzilishi patofiziologik mexanizmlari tahlil qilinadi. Tungi gipoksiya, ayniqsa uyqu vaqtida nafas olish buzilishlari natijasida yuzaga kelib, organizmda kislorod yetishmovchiligi holatini keltirib chiqaradi. Bu esa yurak mushagining kislorodga bo`lgan ehtiyojini qondirilmasligiga olib keladi va miokard perfuziyasining buzilishiga sabab bo`ladi. Maqolada gipoksiya sharoitida gemodinamik o`zgarishlar, koronar qon aylanishining izdan chiqishi hamda hujayra darajasidagi metabolik jarayonlar yoritilgan. Shuningdek, oksidlovchi stress, endotelial disfunktsiya va yurak ishemiyasining rivojlanishidagi asosiy omillar ko`rib chiqilgan. Ushbu patologik jarayonlarning o`zaro bog`liqligi va ularning yurak-qon tomir kasalliklari rivojlanishidagi ahamiyati ilmiy asosda bayon etilgan.

**KIRISH:** Zamonaviy tibbiyotda yurak-qon tomir kasalliklari inson salomatligiga jiddiy tahdid solayotgan yetakchi muammolardan biri hisoblanadi [1,2,7]. Ushbu kasalliklarning rivojlanishida turli patofiziologik omillar muhim rol o`ynaydi, jumladan tungi gipoksiya va miokard perfuziyasining buzilishi alohida



ahamiyat kasb etadi [3,4,6,25]. Tungi gipoksiya, asosan, uyqu vaqtida nafas olish faoliyatining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lib, organizmda kislorod yetishmovchiligi holatini yuzaga keltiradi [5,6]. Bu holat yurak mushagining normal faoliyatiga salbiy ta‘sir ko‘rsatib, miokard to‘qimalarida kislorod ta‘minotining yetarli bo‘lmasligiga olib keladi [10,17,18].

Miokard perfuziyasi yurak mushagining qon bilan ta‘minlanish darajasini ifodalaydi va uning buzilishi yurak faoliyatining izdan chiqishiga sabab bo‘lishi mumkin [1,5,12]. Tungi gipoksiya natijasida yuzaga keladigan gemodinamik o‘zgarishlar, simpatik nerv tizimi faolligining ortishi va koronar tomirlar tonusining o‘zgarishi miokard perfuziyasining buzilishiga olib keladi [2,11,13]. Natijada yurak to‘qimalarida ishemik jarayonlar rivojlanadi, bu esa turli klinik asoratlar, jumladan yurak yetishmovchiligi va aritmiyalarga sabab bo‘lishi mumkin [3,6,7].

Shuningdek, gipoksiya sharoitida hujayra darajasida murakkab metabolik o‘zgarishlar yuzaga keladi. Oksidlovchi stressning kuchayishi, erkin radikallar hosil bo‘lishining ortishi hamda endotelial disfunktsiya rivojlanishi yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga salbiy ta‘sir ko‘rsatadi [4,14,15]. Bu jarayonlar o‘zaro chambarchas bog‘liq bo‘lib, miokard perfuziyasining buzilishi bilan birgalikda yurak patologiyalarining chuqurlashishiga olib keladi [2,12,16].

Shu bois, tungi gipoksiya va miokard perfuziyasining buzilishi patofiziologiyasini chuqur o‘rganish, ularning o‘zaro bog‘liqligini aniqlash hamda klinik ahamiyatini baholash zamonaviy tibbiyotning dolzarb vazifalaridan biri hisoblanadi [20,23,24].

**ASOSIY QISM:** Tungi gipoksiyaning mohiyati va kelib chiqish sabablari

Tungi gipoksiya — bu uyqu vaqtida organizmda kislorod darajasining pasayishi bilan xarakterlanuvchi patologik holat bo‘lib, u ko‘pincha nafas olish buzilishlari, xususan obstruktiv uyqu apnoesi sindromi bilan bog‘liq holda yuzaga keladi [9,10,19,21]. Ushbu holatda yuqori nafas yo‘llarining vaqtinchalik yopilishi natijasida nafas olish to‘xtab qoladi yoki sezilarli darajada kamayadi [17,18].



Natijada arterial qonning kislorod bilan to‘yinganlik darajasi pasayadi va gipoksemiya rivojlanadi[9,10].

Tungi gipoksiya nafaqat nafas tizimiga, balki yurak-qon tomir tizimiga ham kuchli ta’sir ko‘rsatadi[5,7]. Kislorod yetishmovchiligi organizmda kompensator mexanizmlarni ishga tushiradi, jumladan nafas olish tezligi ortadi, yurak urish tezligi kuchayadi va simpatik nerv tizimi faollashadi[2,11]. Ammo bu kompensator reaksiyalar uzoq muddat davom etsa, aksincha, patologik jarayonlarning chuqurlashishiga olib keladi[3,4].

#### Miokard perfuziyasining fiziologik asoslari

Miokard perfuziyasi yurak mushagining qon bilan ta’minlanish darajasini ifodalaydi va u koronar arteriyalar orqali amalga oshiriladi[1,5,12]. Normal sharoitda miokard hujayralari yuqori energiya talabiga ega bo‘lib, ular doimiy ravishda kislorod va oziq moddalar bilan ta’minlanib turishi zarur[13,14]. Yurak mushagi boshqa to‘qimalarga nisbatan gipoksiyaga juda sezgir hisoblanadi[6].

Koronar qon aylanishi diastola fazasida eng faol bo‘ladi[1]. Shu sababli yurak ritmining tezlashishi yoki qon tomirlar tonusining o‘zgarishi perfuziya jarayoniga bevosita ta’sir ko‘rsatadi[12]. Agar koronar qon oqimi kamayib ketsa yoki miokardning kislorodga bo‘lgan ehtiyoji oshib ketsa, ishemiya rivojlanadi[3,7].

#### Tungi gipoksiya ta’sirida gemodinamik o‘zgarishlar

Tungi gipoksiya sharoitida organizmda bir qator muhim gemodinamik o‘zgarishlar yuzaga keladi[2,11,13]. Eng avvalo, simpatik nerv tizimi faollashadi, bu esa yurak urish tezligining oshishiga va arterial bosimning ko‘tarilishiga olib keladi[2]. Ushbu holat yurak mushagining kislorodga bo‘lgan ehtiyojini yanada oshiradi[6].

Bundan tashqari, gipoksiya natijasida periferik tomirlar torayadi, bu esa umumiy qon bosimining ortishiga sabab bo‘ladi[12]. Koronar arteriyalarda ham vazokonstriksiya kuzatilishi mumkin, bu esa miokard perfuziyasining kamayishiga



olib keladi[1,5]. Ayniqsa, takrorlanuvchi gipoksiya epizodlari yurak faoliyatiga doimiy salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Gipoksiya va miokard ishemiyasi o'rtasidagi bog'liqlik

Tungi gipoksiya miokard ishemiyasining rivojlanishida muhim rol o'ynaydi[3,6,7]. Kislород yetishmovchiligi sharoitida miokard hujayralari aerob metabolizmdan anaerob metabolizmga o'tadi[4,14]. Bu jarayonda energiya ishlab chiqarish kamayadi va laktat to'planishi kuzatiladi[25].

Ishemik sharoitda hujayralarda ATP yetishmovchiligi yuzaga keladi, bu esa ion nasoslari faoliyatining buzilishiga olib keladi. Natijada hujayra ichida kalsiy ionlari to'planadi, bu esa miokard kontraktil funksiyasining pasayishiga sabab bo'ladi. Uzoq davom etuvchi ishemiya esa hujayralarning nekroziga olib kelishi mumkin.

Oksidlovchi stress va uning roli

Tungi gipoksiya oksidlovchi stress rivojlanishining asosiy omillaridan biridir[4,14,15]. Gipoksiya va undan keyingi reoksigenatsiya jarayonlari erkin radikallar hosil bo'lishini kuchaytiradi. Ushbu erkin radikallar hujayra membranalari, oqsillar va DNKga zarar yetkazadi[15].

Oksidlovchi stress miokard hujayralarida yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiradi va endotelial hujayralarning funksiyasini buzadi. Bu esa koronar qon aylanishining yanada yomonlashishiga olib keladi. Natijada miokard perfuziyasining buzilishi yanada chuqurlashadi[2].

Endotelial disfunktsiya va koronar qon aylanishi

Endotelial qon tomirlarining ichki qavati bo'lib, u tomir tonusini boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Tungi gipoksiya natijasida endotelial hujayralar faoliyati buziladi, ya'ni endotelial disfunktsiya rivojlanadi[4].

Endotelial disfunktsiya natijasida azot oksidi (NO) ishlab chiqarilishi kamayadi, bu esa tomirlarning kengayish qobiliyatini pasaytiradi[6,16]. Shu bilan birga, vazokonstriktor moddalar ishlab chiqarilishi ortadi. Natijada koronar arteriyalar torayadi va miokard perfuziyasi yomonlashadi[12].



### Simpatik nerv tizimi faolligining oshishi

Tungi gipoksiya simpatik nerv tizimining doimiy faollashuviga olib keladi[2,11]. Bu esa yurak urish tezligining ortishi, qon bosimining ko'tarilishi va yurak yuklamasining oshishiga sabab bo'ladi[3,7]. Uzoq muddat davom etuvchi simpatik faollik yurak mushagining charchashiga va patologik o'zgarishlarga olib keladi[3,4].

Simpatik tizim faolligi shuningdek aritmiyalari rivojlanish xavfini ham oshiradi. Bu esa yurak faoliyatining yanada izdan chiqishiga sabab bo'lishi mumkin.

Tungi gipoksiya va miokard perfuziyasining buzilishi bir qator jiddiy klinik oqibatlarga olib keladi. Ular orasida eng muhimlari yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi va aritmiyalardir[7,20,24]. Ayniqsa, surunkali gipoksiya sharoitida yurak-qon tomir tizimi doimiy zo'riqishda bo'ladi[5].

Bundan tashqari, bu holatlar arterial gipertenziya rivojlanishiga ham olib kelishi mumkin[23]. Tungi gipoksiya bilan bog'liq kasalliklarni o'z vaqtida aniqlash va davolash yurak-qon tomir kasalliklari profilaktikasida muhim ahamiyatga ega.

**XULOSA:** Tungi gipoksiya va miokard perfuziyasining buzilishi yurak-qon tomir tizimida murakkab va o'zaro bog'liq patofiziologik jarayonlarni yuzaga keltiradi[1,2,3]. Uyqu vaqtida yuzaga keladigan kislorod yetishmovchiligi organizmda kompensator mexanizmlarning faollashuviga sabab bo'lsa-da, uzoq muddat davom etgan gipoksiya patologik o'zgarishlarning rivojlanishiga olib keladi[2]. Xususan, simpatik nerv tizimi faolligining ortishi, gemodinamik o'zgarishlar va koronar tomirlar tonusining buzilishi miokard perfuziyasining pasayishiga xizmat qiladi.

Gipoksiya sharoitida miokard hujayralarida energiya almashinuvi izdan chiqadi, oksidlovchi stress kuchayadi va endotelial disfunktsiya rivojlanadi[4,14,25]. Bu jarayonlar yurak mushagining kislorod bilan ta'minlanishini yanada yomonlashtirib, ishemik holatlarning yuzaga kelishiga sabab



bo'ladi. Natijada yurak ishemik kasalliklari, aritmiyalar va yurak yetishmovchiligi kabi og'ir asoratlar rivojlanishi mumkin[6,7].

Shu bois, tungi gipoksiyani erta aniqlash, uning sabablarini bartaraf etish hamda miokard perfuziyasini yaxshilashga qaratilgan profilaktik va davolash choralarini qo'llash muhim ahamiyat kasb etadi[20,23,24]. Ushbu yo'nalishda olib boriladigan ilmiy tadqiqotlar yurak-qon tomir kasalliklarini oldini olish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim o'rin tutadi.

#### FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. – Elsevier, 2021.
2. Ganong W.F. Review of Medical Physiology. – McGraw-Hill, 2020.
3. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins Pathologic Basis of Disease. – Elsevier, 2020.
4. McPhee S.J., Hammer G.D. Pathophysiology of Disease. – McGraw-Hill, 2019.
5. Boron W.F., Boulpaep E.L. Medical Physiology. – Elsevier, 2021.
6. Lilly L.S. Pathophysiology of Heart Disease. – Wolters Kluwer, 2020.
7. Braunwald E. Heart Disease. – Elsevier, 2022.
8. Hall J.E. Guyton Physiology Review. – Elsevier, 2021.
9. Levitzky M.G. Pulmonary Physiology. – McGraw-Hill, 2018.
10. West J.B. Respiratory Physiology. – Lippincott, 2020.
11. Barrett K.E. Ganong's Physiology. – McGraw-Hill, 2021.
12. Klabunde R.E. Cardiovascular Physiology Concepts. – 2021.
13. Costanzo L.S. Physiology. – Elsevier, 2018.
14. Silverthorn D.U. Human Physiology. – Pearson, 2019.
15. Fox S.I. Human Physiology. – McGraw-Hill, 2019.
16. Widmaier E.P. Vander's Physiology. – McGraw-Hill, 2018.
17. Bradley T.D., Floras J.S. Sleep apnea. Circulation, 2009.
18. Somers V.K. et al. Sleep apnea. Circulation, 2008.



19. Javaheri S. Sleep apnea. Lancet, 2017.
20. Arzt M. Sleep and heart disease. Eur Heart J, 2016.
21. Young T. Sleep apnea epidemiology. NEJM, 2002.
22. Pack A.I. Sleep research. AJRCCM, 2006.
23. O‘zR SSV. Ichki kasalliklar. – Toshkent, 2022.
24. Karimov Sh.I. Kardiologiya. – Toshkent, 2021.
25. Xasanov R.X. Patofiziologiya. – Toshkent, 2020.