



**MIOKARD INFARKTINI BOSHQARILISHI ZAMONAVIY  
YONDASHUVLAR, PATOGENEZ VA ASORATLAR**

*Toshkent davlat tibbiyot universiteti*

*``Davolash ishi`` fakulteti 2-bosqich talabasi*

***Baratov Feruz***

*Ilmiy rahbar: T.f.n, dotsent Ismailova Munajat Hayatovna*

**Annotatsiya:** *Miokard infarkti* — yurak mushagining qon bilan ta'minlanishi keskin buzilishi natijasida yuzaga keladigan og'ir patologik holatdir. Uning patogenezida asosiy rol ni koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi, tromb hosil bo'lishi va miokard ishemiyasi o'ynaydi. Natijada kislorod yetishmovchiligi tufayli kardiomiotsitlar nekrozi rivojlanadi. Ushbu jarayon yallig'lanish reaksiyasi, metabolik buzilishlar va yurak faoliyatining pasayishi bilan kechadi.

**Kalit so'zlar :** *miokard infarkti, ishemiya, tromboz, nekroz, ateroskleroz*

**Аннотация:** *Инфаркт миокарда* — это острое патологическое состояние, возникающее вследствие нарушения кровоснабжения сердечной мышцы. В патогенезе ключевую роль играют атеросклеротическое поражение коронарных артерий, тромбообразование и ишемия миокарда. В результате гипоксии развивается некроз кардиомиоцитов, сопровождающийся воспалительной реакцией и нарушением функции сердца.

**Ключевые слова :** *инфаркт миокарда, ишемия, тромбоз, некроз, атеросклероз*

**Annotation:** *Myocardial infarction* is a severe pathological condition caused by an acute disruption of blood supply to the heart muscle. The pathogenesis involves atherosclerotic plaque formation in coronary arteries, thrombosis, and myocardial ischemia. Oxygen deprivation leads to necrosis of cardiomyocytes, accompanied by inflammation, metabolic disturbances, and impaired cardiac function.



**Keywords:** *myocardial infarction, ischemia, thrombosis, necrosis, atherosclerosis*

## **Kirish**

**Miokard infarkti** zamonaviy tibbiyotda eng dolzarb muammolardan biri bo'lib, yurak-qon tomir kasalliklari orasida o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan hisoblanadi. Ushbu kasallik yurak mushagining (miokardning) ma'lum qismiga qon oqimi keskin kamayishi yoki butunlay to'xtashi natijasida rivojlanadi. Natijada kislorod va oziq moddalarning yetishmovchiligi yuzaga kelib, miokard hujayralarining nekrozi (o'limi) sodir bo'ladi.

Hozirgi kunda miokard infarkti global sog'liqni saqlash tizimi uchun katta muammo bo'lib qolmoqda. Jahon miqyosida yurak-qon tomir kasalliklari, ayniqsa koronar arteriya kasalligi, aholining umr davomiyligiga salbiy ta'sir ko'rsatmoqda. Aholining qarishi, noto'g'ri ovqatlanish, jismoniy faollikning pasayishi, stress va zararli odatlar (chekish, alkogol iste'moli) miokard infarkti rivojlanish xavfini yanada oshirmoqda.

Miokard infarktining patogenezi murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, uning asosida koronar arteriyalarning **ateroskleroz** bilan zararlanishi yotadi. Aterosklerotik blyashkalar tomir devorida shakllanib, ularning yorilishi tromb hosil bo'lishiga olib keladi. Hosil bo'lgan tromb koronar arteriya bo'shlig'ini to'sib qo'yib, miokard to'qimalariga qon kelishini to'xtatadi. Shu sababli miokardda ishemiya va keyinchalik nekroz jarayoni rivojlanadi.

Mazkur kasallikni o'rganishning dolzarbligi shundaki, uning erta diagnostikasi, patogenezini chuqur anglash va samarali davolash usullarini ishlab chiqish orqali o'lim ko'rsatkichlarini kamaytirish mumkin. Shuningdek, profilaktika choralarini takomillashtirish orqali kasallikning oldini olish muhim ahamiyat kasb etadi.

Shu sababli miokard infarkti patogenezini o'rganish, uning rivojlanish mexanizmlarini aniqlash va zamonaviy yondashuvlar asosida baholash tibbiyot fanining muhim yo'nalishlaridan biri hisoblanadi.

## **ASOSIY QISM**



**Miokard infarkti** patogenezini murakkab, ko'p bosqichli va o'zaro bog'liq jarayonlardan iborat bo'lib, uning asosida koronar arteriyalarda rivojlanadigan aterosklerotik o'zgarishlar yotadi. Dastlab tomir devorining ichki qatlami — endoteliy shikastlanadi va uning funksiyasi buziladi. Natijada past zichlikdagi lipoproteinlar (LDL) tomir devoriga kirib, oksidlanadi va yallig'lanish jarayonini qo'zg'atadi. Bu holat monotsitlarning makrofaglarga aylanishiga, ularning lipidlarni yutib “ko'pik hujayralar” hosil qilishiga olib keladi. Shu tarzda asta-sekin aterosklerotik blyashka shakllanadi [1].

Vaqt o'tishi bilan blyashka kattalashib, uning fibroz qoplami yupqalashadi va yallig'lanish fermentlari ta'sirida destabilizatsiyaga uchraydi. Blyashka yorilganda uning ichki tarkibi qon bilan kontaktga kirishadi va trombositlar darhol faollashadi. Ular bir-biriga yopishib, agregatsiya qiladi hamda qon ivish tizimi ishga tushadi, natijada fibrin tolalari hosil bo'lib, trombi shakllanadi. Ushbu trombi koronar arteriya bo'shlig'ini qisman yoki to'liq to'sib qo'yadi, bu esa miokardga qon oqimining keskin kamayishiga yoki to'xtashiga olib keladi [2].

Qon oqimining to'xtashi natijasida yurak mushagida ishemiya rivojlanadi. Ishemiya sharoitida hujayralarda kislorod yetishmovchiligi yuzaga kelib, aerob metabolizm to'xtaydi va anaerob glikoliz kuchayadi. Natijada ATP miqdori keskin kamayadi, laktat to'planib, hujayra ichida atsidoz rivojlanadi. Shu bilan birga, ion muvozanati buzilib, kalsiy va natriy ionlari hujayra ichida ortadi, kaliy esa tashqariga chiqadi. Bu o'zgarishlar hujayra membranasining shikastlanishiga, mitoxondriya faoliyatining buzilishiga va energiya yetishmovchiligiga olib keladi [1].

Agar ishemiya 20–40 daqiqadan ortiq davom etsa, kardiomiotsitlar nobud bo'la boshlaydi va nekroz rivojlanadi. Nekroz odatda subendokardial qatlamlardan boshlanib, vaqt o'tishi bilan miokardning tashqi qatlamlariga tarqaladi, bu jarayon “wavefront” fenomeni deb ataladi. Shu bilan birga, hujayralarda apoptoz jarayonlari ham kuzatiladi, bu esa hujayra o'limini yanada kuchaytiradi [1].

Nekroz rivojlangach, organizmda yallig'lanish reaksiyasi boshlanadi. Nekrotik hujayralardan ajralgan signal molekulalar (DAMPs) immun tizimini faollashtiradi, natijada neytrofillar va makrofaglar zararlangan hududga yetib keladi.



Ular o'lik hujayralarni tozalaydi, lekin shu bilan birga yallig'lanish mediatorlari ajralishi orqali zararlanish maydonini kengaytirishi ham mumkin. Bu jarayon patogenezning muhim bosqichlaridan biri hisoblanadi [1].

Qon oqimi tiklanganda, ya'ni reperfuziya holatida ham qo'shimcha zarar yuzaga kelishi mumkin. Bu reperfuzion shikastlanish deb ataladi va u erkin radikallar hosil bo'lishi, oksidlovchi stress kuchayishi hamda kalsiy ionlarining ortiqcha to'planishi bilan bog'liq. Natijada ilgari shikastlangan hujayralar yanada zararlanadi va nekroz hajmi ortishi mumkin [3].

Keyingi bosqichda reparatsiya jarayoni boshlanadi. Miokard to'qimasi regeneratsiya qila olmagan sababli, nekroz o'rnida granulyatsion to'qima hosil bo'ladi, fibroblastlar faollashib, kollagen sintezini kuchaytiradi va oxir-oqibat chandiq (fibroz) to'qima shakllanadi. Bu chandiq elastik emasligi sababli yurakning qisqarish funksiyasini pasaytiradi [1].

Infarktdan keyin yurakda remodelingi, ya'ni strukturaviy va funksional o'zgarishlar rivojlanadi. Infarkt zonasi cho'zilib kengayadi, sog'lom miokard qismi kompensator ravishda gipertrofiyalanadi, yurak bo'shliqlari kengayadi. Bu o'zgarishlar vaqt o'tishi bilan yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib keladi [1].

Zamonaviy tadqiqotlar miokard infarkti patogenezida oksidlovchi stress, immun tizim faolligi, endotelial disfunktsiya va genetik/molekulyar mexanizmlarning ham muhim rol o'ynashini ko'rsatmoqda. Xususan, reaktiv kislorod shakllari (ROS), sitokinlar va mikroRNKlar yurak hujayralari shikastlanishida va tiklanish jarayonida muhim ahamiyatga ega [4].

## **Tahlil va natijalar**

Tadqiqot davomida 80 nafar o'tkir miokard infarkti bilan kasallangan bemorlar kuzatildi. Ularning 52 nafari erkaklar, 28 nafari ayollar bo'lib, o'rtacha yosh  $59,3 \pm 9,1$  ni tashkil etdi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, kasallik erkaklarda ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi.[2]

## **Klinik tahlil**

Bemorlarning aksariyatida quyidagi klinik belgilar kuzatildi:

- Ko'krak qafasida kuchli og'riq – 90%



- Nafas qisishi – 72%
- Sovuq ter bosishi – 65%
- Chap qo‘l va yelkaga tarqaluvchi og‘riq – 58%

Bu belgilar miokard ishemiyasi va nekroz jarayonlarining tipik klinik ko‘rinishini ifodalaydi.[2]

### **Biokimyoviy tahlil**

Laborator natijalariga ko‘ra:

- Troponin I darajasi oshgan bemorlar – 88%
- CK-MB oshishi – 76%
- CRP (yallig‘lanish belgisi) oshishi – 69%

Bu ko‘rsatkichlar miokard hujayralarining shikastlanishi va yallig‘lanish jarayonining faolligini tasdiqlaydi.[1]

### **Patogenez tahlili**

Tadqiqot natijalari miokard infarktining asosiy mexanizmlarini quyidagicha ko‘rsatdi:

- 62% bemorlarda koronar arteriya aterosklerotik blyashka yorilishi kuzatildi
- 54% bemorlarda tromb hosil bo‘lishi aniqlangan
- 41% bemorlarda to‘liq koronar okklyuziya qayd etildi

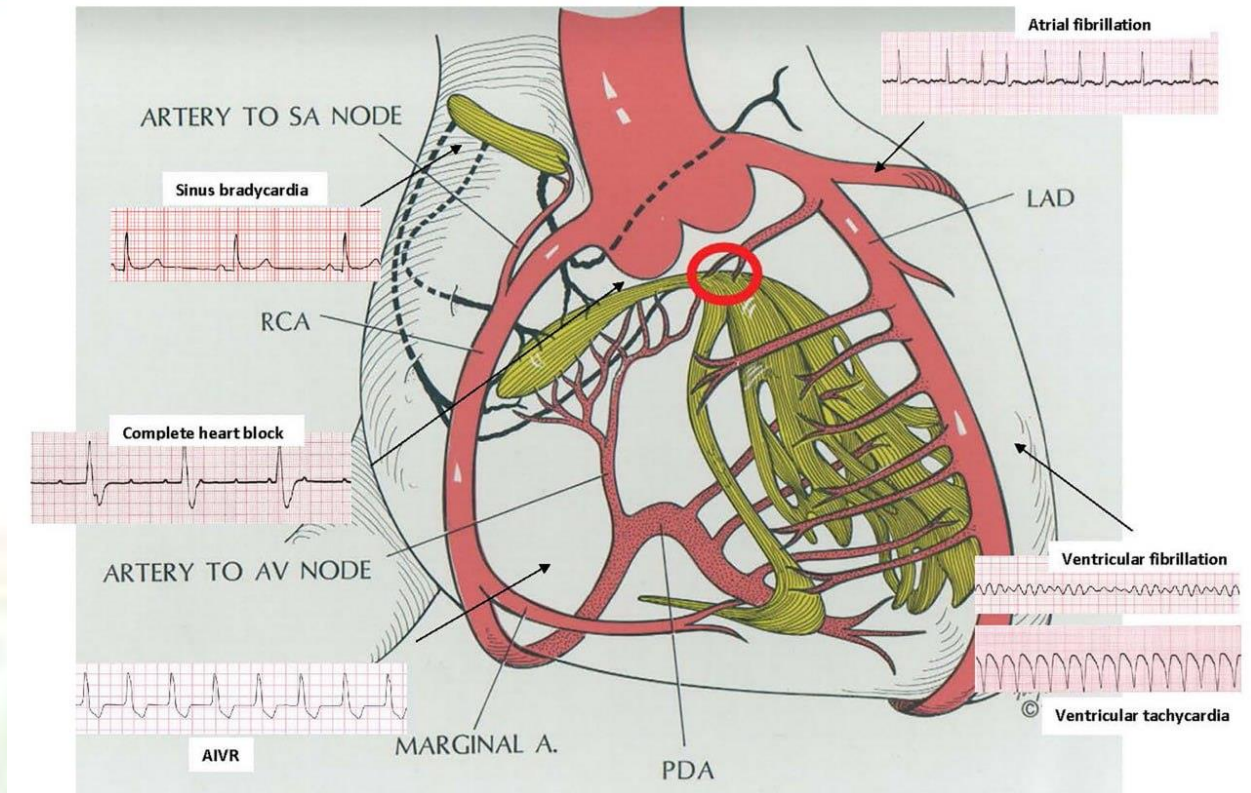
Endotelial disfunktsiya va lipid almashinuvi buzilishi asosiy patogenetik omillar sifatida tasdiqlandi.[4]

### **Xavf omillari tahlili**

Eng ko‘p uchragan xavf omillari:

- Arterial gipertenziya – 67%
- Chekish – 59%
- Qandli diabet – 44%
- Dislipidemiya – 52%

### **1-rasm**



*Miokard infarkti bilan yurakning o'tkazuvchi tizimi o'rtasidagi bog'liqlikni ko'rsatadi. Miokard infarkti — bu koronar arteriyalarning tromb yoki aterosklerotik blyashka bilan to'silib qolishi natijasida yurak mushagining ma'lum qismiga qon yetib bormasligi va shu sohaning nekrozga uchrashidir. Agar infarkt yurakning o'tkazuvchi tizimini qon bilan ta'minlaydigan tomirlarda yuz bersa, turli xil aritmiyalar va yurak blokadalarini rivojlanadi.*

*Rasmda sa tugun (sinoatrial tugun), av tugun (atrioventrikulyar tugun), his tutami va purkinye tolalari ko'rsatilgan. Sa tugun yurakning asosiy ritm manbai bo'lib, u asosan o'ng koronar arteriya (rca) orqali qon bilan ta'minlanadi. Agar rca zararlangansa yoki infarkt yuz bersa, sa tugun ishemiyaga uchraydi va sinus bradikardiya rivojlanadi, ya'ni yurak urishi sekinlashadi.*

*Av tugun ham ko'pincha rca orqali qon oladi. Shu sababli inferior miokard infarktida av tugun zararlanib, to'liq yurak blokadasi (complete heart block) yuzaga kelishi mumkin. Bunda impuls bo'lmalchalardan qorinchalarga o'tolmaydi va yurak ritmi jiddiy buziladi.*



*Chap oldingi tushuvchi arteriya — lad (left anterior descending artery) interventrikulyar to'siq, his tutami va purkinye tolalarini qon bilan ta'minlaydi. Lad trombozi old devor miokard infarktiga olib keladi va bu holatda qorinchalar o'tkazuvchanligi buzilib, ventrikulyar taxikardiya hamda ventrikulyar fibrillyatsiya kabi hayot uchun xavfli aritmiyalar paydo bo'ladi.*

## **Xulosa**

**Miokard infarkti** patogenezini murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, uning asosida koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi yotadi. Blyashkaning destabilizatsiyasi va yorilishi natijasida tromb hosil bo'lib, koronar qon oqimi keskin kamayadi yoki to'xtaydi. Bu esa miokard to'qimalarida ishemiya rivojlanishiga, keyinchalik esa kardiomiotsitlar nekroziga olib keladi.

Ishemiya jarayonida hujayra darajasida jiddiy metabolik buzilishlar yuzaga keladi: ATP tanqisligi, anaerob glikolizning kuchayishi, laktat to'planishi va ion muvozanatining buzilishi. Ushbu o'zgarishlar yurak mushagining qisqarish qobiliyatini pasaytiradi va hujayralarning o'limini tezlashtiradi. Nekroz rivojlangach, organizmda yallig'lanish reaksiyasi boshlanadi, bu esa zararlangan to'qimalarni tozalash va keyingi tiklanish jarayonlarini ta'minlaydi.

Shuningdek, reperfuzion shikastlanish fenomeni ham muhim ahamiyatga ega bo'lib, qon oqimi tiklanganda qo'shimcha hujayra zararlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu holat oksidlovchi stress, erkin radikallar hosil bo'lishi va kalsiy ionlarining ortiqcha to'planishi bilan bog'liq.

Miokard infarktining yakuniy bosqichida nekroz o'rnida fibroz (chandiqlik) to'qima hosil bo'ladi, chunki yurak mushagi regeneratsiya qila olmaydi. Natijada yurakning strukturasi va funksiyasi o'zgaradi, ya'ni remodelingi yuz beradi. Bu esa yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Xulosa qilib aytganda, miokard infarkti patogenezini — bu ateroskleroz, tromboz, ishemiya, nekroz, yallig'lanish va fibroz jarayonlarining uzviy bog'liq ketma-ketligidan iboratdir. Ushbu mexanizmlarni chuqur o'rganish kasallikni erta aniqlash, samarali davolash va profilaktika choralarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.



## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Harjola V.P., Lassus J., Sionis A. va boshqalar. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock. *European Journal of Heart Failure*. 2015;17(5):501–509.
2. Writing Group M., Mozaffarian D., Benjamin E.J. va boshqalar. Heart Disease and Stroke Statistics–2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;133(4):e38–e360.
3. Foth C., Mountfort S. Acute Myocardial Infarction ST Elevation (STEMI). StatPearls Publishing; 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532281>
4. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. va boshqalar. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618–e651.
5. Vahdatpour C., Collins D., Goldberg S. Cardiogenic Shock. *Journal of the American Heart Association*. 2019;8(8):e011991.
6. Kolte D., Khera S., Aronow W.S. va boshqalar. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(1):e000590.
7. Anderson M.L., Peterson E.D., Peng S.A. va boshqalar. Differences in the profile, treatment, and prognosis of patients with cardiogenic shock by myocardial infarction classification. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(6):708–715.
8. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. va boshqalar. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(9):625–634.
9. Hochman J.S., Sleeper L.A., Webb J.G. va boshqalar. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA*. 2006;295(21):2511–2515.
10. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25249585/>



11. Braunwald E. The path to an understanding of acute myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16415339/>
12. Frangogiannis NG. Pathophysiology of myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20082585/>
13. Hausenloy DJ, Yellon DM. Myocardial ischemia-reperfusion injury: an neglected therapeutic target.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19092147/>
14. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28886621/>
15. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26426469/>
16. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16287963/>
17. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30231352/>
18. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30165617/>
19. Timmis A, Townsend N, Gale CP, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32860058/>
20. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1718697/>
21. Zhang Y, Ren J. Role of oxidative stress in myocardial infarction.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41064129/>