

YURAK YETISHMOVCHILIGI BO'LGAN BEMORLARDA KASALLIK RIVOJLANISHINING KLINIK, IMMUNOLOGIK VA GENETIK MANBALAR ADABIYOTLAR SHARHI

Karimova Xurshida Nizomiddinova

Buxoro Davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Yurak yetishmovchiligi (YY) ko'p omilli patogenezga ega bo'lgan, yuqori nogironlik va mortalitet ko'rsatkichlari bilan tavsiflanadigan sindromdir. So'nggi yillarda kasallik rivojlanishida klinik omillar bilan bir qatorda immunologik mexanizmlar va genetik determinantlarning roli tobora chuqurroq o'rganilmoqda. Ushbu adabiyotlar sharhida yurak yetishmovchiligining klinik fenotiplari, tizimli yallig'lanish va immun disbalans, shuningdek, genetik polimorfizmlar va irsiy kardiomiopatiyalar bilan bog'liq molekulyar mexanizmlar tahlil qilinadi. Zamonaviy ilmiy manbalar asosida kasallik rivojlanishining ko'p bosqichli patogenetik modeli yoritiladi hamda prognoz va individual terapiya nuqtayi nazaridan muhim jihatlar muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: yurak yetishmovchiligi, klinik patogenez, immunologik mexanizmlar, sitokinlar, genetik polimorfizm, kardiomiopatiya, remodelashtirish, biomarkerlar.

Asosiy qism

Kirish

Heart failure — yurakning nasos funksiyasi buzilishi natijasida to'qimalarning yetarli perfuziyasi ta'minlanmaydigan klinik sindromdir. U ko'pincha ishemik yurak kasalligi, arterial gipertenziya, kardiomiopatiyalar yoki yurak klapanlari patologiyasi oqibatida rivojlanadi.

So'nggi tadqiqotlar yurak yetishmovchiligi faqat gemodinamik buzilish emas, balki tizimli yallig'lanish, neyrogumoral faollashuv va genetik predispozitsiya bilan kechadigan murakkab biologik jarayon ekanligini ko'rsatmoqda.

1. Klinik manbalar va patogenetik omillar

Yurak yetishmovchiligining klinik rivojlanishiga olib keluvchi asosiy omillar:

- Ishemik yurak kasalligi
- Arterial gipertenziya
- Dilatatsion va gipertrofik kardiomiopatiyalar
- Qandli diabet
- Semizlik
- Surunkali buyrak kasalligi

Klinik jihatdan YY quyidagi fenotiplarga ajratiladi:

- Saqlangan ejeksion fraksiya (HFpEF)
- Pasaygan ejeksion fraksiya (HFrEF)
- O'rta darajadagi ejeksion fraksiya (HFmrEF)

Yurak remodellashtirishi — miokardning gipertrofiyasi, fibroz va ventrikulyar dilatatsiya bilan tavsiflanadi. Neyrogumoral tizimlar (renin-angiotenzin-aldosteron tizimi, simpatoadrenal tizim) faollashuvi kasallikni progreslashiga xizmat qiladi.

2. Immunologik mexanizmlar

So'nggi ilmiy ma'lumotlarga ko'ra, yurak yetishmovchiligi surunkali past darajadagi yallig'lanish bilan kechadi.

Asosiy immunologik omillar:

- TNF- α , IL-1 β , IL-6 kabi proyallig'lanish sitokinlari oshishi
- C-reaktiv oqsil (CRP) darajasining ortishi
- T-limfotsitlar va makrofaglar faollashuvi
- Oksidlovchi stress kuchayishi

Sitokinlar miokard kontraktil funksiyasini susaytiradi, apoptozni rag'batlantiradi va fibrozni kuchaytiradi. Shuningdek, immun javobning disbalansi endotelial disfunksiya va mikrotsirkulyator buzilishlarga olib keladi.

Ba'zi tadqiqotlarda autoimmun mexanizmlar, jumladan β 1-adrenoretseptorlarga qarshi antitanachalar mavjudligi aniqlangan.

3. Genetik manbalar

Yurak yetishmovchiligi rivojlanishida genetik omillar muhim rol o'ynaydi. Ayniqsa, irsiy kardiomiopatiyalarda gen mutatsiyalari aniqlangan.

Ko'p o'rganilgan genetik determinantlar:

- MYH7 va MYBPC3 genlari (sarkomer oqsillari)
- TTN geni (titin oqsili)
- LMNA geni (lamin A/C)
- ACE genining I/D polimorfizmi

TTN genidagi mutatsiyalar dilatatsion kardiomiopatiyaning eng keng tarqalgan genetik sabablaridan biridir.

Genetik polimorfizmlar neyrogumoral javob kuchini, fibroz jarayonini va dorilarga sezuvchanlikni belgilashi mumkin. Farmakogenetik tadqiqotlar individual davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ahamiyat kasb etadi.

4. Integrativ patogenetik model

Yurak yetishmovchiligi rivojlanishini quyidagi o'zaro bog'liq mexanizmlar asosida tushuntirish mumkin:

1. Gemodinamik yuklama va miokard shikastlanishi
2. Neyrogumoral faollashuv
3. Surunkali yallig'lanish va immun disbalans

4. Genetik predispozitsiya

5. Miokard fibroz va struktur remodellashtirish

Ushbu mexanizmlar bir-birini kuchaytiruvchi “patogenetik doira”ni hosil qiladi.

Xulosa

Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, yurak yetishmovchiligi ko‘p omilli va tizimli xarakterga ega kasallikdir.

- Klinik omillar miokard yuklamasini oshiradi va remodellashtirishni boshlaydi.
- Immunologik mexanizmlar kasallik progresini tezlashtiradi.
- Genetik determinantlar individual sezuvchanlik va prognozni belgilaydi.

Shu bois yurak yetishmovchiligini boshqarishda kompleks — klinik, immunologik va genetik yondashuv zarur. Kelgusida molekulyar markerlar asosida individual terapiya strategiyalarini ishlab chiqish muhim ilmiy yo‘nalish bo‘lib qoladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Elsevier, 2022.
2. McDonagh T.A. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure.
3. Mann D.L., Felker G.M. Inflammatory mechanisms in heart failure. *Circulation Research*, 2020.
4. Hershberger R.E. et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 2018.
5. Yancy C.W. et al. ACC/AHA Guideline for the Management of Heart Failure, 2022.