

Maxmasoliyev Javlonbek Iskandar o‘g‘li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Temirov Javohir Baxriddin o‘g‘li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Baxriddinov No‘monjon Fazliddin o‘g‘li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotasiya: Ushbu maqola kardiomiopatiyalar kasalligini o‘rganishga bag‘ishlangan bo‘lib, myokard remodelingi, elektrofiziologik o‘zgarishlar va terapevtik strategiyalarni kompleks tarzda tahlil qiladi. Kardiomiopatiyalar turli etiologiyalarga ega bo‘lib, yurak mushak to‘qimasining struktura va funksiyasidagi o‘zgarishlar bilan namoyon bo‘ladi. Maqolada myokardning morfologik va funksional o‘zgarishlari, ritm buzilishlari, shuningdek zamonaviy davolash yondashuvlari va klinik tadqiqotlar natijalari ko‘rib chiqilgan. Tadqiqot natijalari kardiomiopatiyalarni erta aniqlash, individual terapiya rejasini ishlab chiqish va bemorlarning prognozini yaxshilash imkonini beradi.

Kalit so‘zlar: Kardiomiopatiyalar, myokard remodeling, elektrofiziologik o‘zgarishlar, ritm buzilishlari, terapevtik strategiyalar, yurak mushak to‘qimasi, klinik tahlil.

Kirish

Kardiomiopatiyalar — yurak mushak to‘qimasining struktura va funksiyasidagi buzilishlar bilan namoyon bo‘ladigan murakkab yurak kasalliklari guruhidir. Ushbu patologiya yurakning pompaviy funksiyasini susaytirib, periferik qon aylanishini va organizmning umumiy homeostazini buzadi. Kardiomiopatiyalar genetik omillar, yuqumli kasalliklar, gormonal va metabolik buzilishlar, shuningdek, toksik ta’sirlar natijasida rivojlanishi mumkin. Kardiomiopatiyalarni o‘rganishda myokard remodeling jarayoni markaziy ahamiyatga ega bo‘lib, bu jarayon yurak mushak to‘qimasining struktura, hajm va kontraktil funksiyasidagi o‘zgarishlar bilan ifodalanadi. Remodeling natijasida miokardning qalinligi va elastikligi o‘zgaradi, bu esa yurakning kontraktil qobiliyatini pasaytiradi va natijada yurak yetishmovchiligi rivojlanadi. Shuningdek,

kardiomiopatiyalar bilan bog‘liq elektrofiziologik o‘zgarishlar yurak ritmining buzilishiga olib keladi. Bu holat ventrikulyar va atrial aritmiyalar, kutilmagan kardiyaq o‘lim xavfi va bemorlarning hayot sifatini pasaytirishi bilan xavf soladi. Maqolada kardiomiopatiyalarda myokard remodelingi va elektrofiziologik o‘zgarishlar bilan bog‘liq patofiziologik mexanizmlar, klinik ko‘rinishlar va zamonaviy terapevtik yondashuvlar tahlil qilinadi. Tadqiqot natijalari kardiomiopatiyalarni erta aniqlash, individual terapiya rejasini ishlab chiqish va bemorlarning prognozini yaxshilashga xizmat qiladi.

Materiallar va Metodlar:

Tadqiqot materiallari sifatida 2020–2025 yillar oralig‘ida kardiomiopatiya tashxisi qo‘yilgan 50 dan ortiq bemorlar tanlandi. Bemorlar yosh, jins, kasallik turi (dilata, gipertrofik, restriktiv va aritmogenik kardiomiopatiya) va simptomatologiyasiga ko‘ra tasniflandi. Ekokardiografiya (ECHO) — yurak bo‘shliqlari hajmi, miokard qalinligi, kontraktil funksiyalar va diastolik parametrlar o‘rganildi. Elektrokardiografiya (EKG) va Holter-monitoring — yurak ritmi, konduksiya va aritmiyalar aniqlash uchun. Laborator tahlillar — yurak markerlari (troponin I, BNP), lipid profili, glyukoza va boshqa metabolik parametrlar tekshirildi. Genetik testlar — nasliy kardiomiopatiyani aniqlash maqsadida mutatsiyalar va polimorfizmlar o‘rganildi. Klinik monitoring — bemorlarning simptomlari, terapiyaga javobi va yurak yetishmovchiligi rivojlanishi baholandi. Statistik tahlil — ma’lumotlar SPSS dasturi yordamida analiz qilindi; myokard remodelingi, ritm buzilishlari va terapevtik natijalar o‘rtasidagi bog‘liqlik Pearson korrelyatsiyasi va t-testlar yordamida baholandi. Tadqiqot davomida myokardning struktura o‘zgarishlari (qalinlashish, fibrozlanish), elektrofiziologik buzilishlar (aritmia turi, tezligi, davomiyligi) va klinik simptomlar (nafas qisishi, charchoq, yurak yetishmovchiligi belgilar) kompleks tarzda kuzatildi. Shu orqali kardiomiopatiyalarni tashxislash, individual davolash strategiyasini ishlab chiqish va bemorlarning hayot sifatini oshirish imkoniyati aniqlashga harakat qilindi.

Natijalar

Tadqiqot davomida 50 bemorning klinik, laborator va instrumental ma’lumotlari tahlil qilindi. Myokard remodeling jarayoni bemorlarning ko‘pchiligida sezilarli darajada namoyon bo‘ldi. Dilata kardiomiopatiyaga chalingan bemorlarning 70% da yurak bo‘shliqlari kengaygan va ventrikulyar devor qalinligi kamayganligi aniqlangan. Gipertrofik kardiomiopatiyaga chalingan bemorlarning 60% da septum va chap ventrikul devor qalinlashishi kuzatilgan. Restriktiv kardiomiopatiyalali bemorlarda esa myokardning qattiqligi va elastiklikning kamayishi bilan bog‘liq diastolik disfunktsiya aniqlangan. Elektrofiziologik o‘zgarishlar bo‘yicha bemorlarning 55% da atrial fibrilatsiya va

ventrikulyar ekstrasistoliyalar qayd etildi. Holter-monitoring natijalari ritm buzilishlari va ularning davomiyligini aniqlashda muhim bo'ldi. Myokard remodelingi darajasi bilan elektrofiziologik o'zgarishlar o'rtasida sezilarli ijobiy korrelyatsiya kuzatildi ($r = 0.68$, $p < 0.01$). Terapevtik natijalar shuni ko'rsatdiki, ACE inhibitörlari va beta-blokatorlar bilan davolangan bemorlarning 65% da myokard kontraktil funksiyasi yaxshilangan. Antiaritmik preparatlar ritm buzilishlarini kamaytirishga yordam bergan, ammo ayrim bemorlarda aritmiyalar davom etgan. Shu bilan birga, individual terapiya rejasi bemorlarning simptomlarini yengillashtirish va prognozini yaxshilashga yordam berdi.

Muhokama

Olingan natijalar ilgari olib borilgan tadqiqotlar bilan mos keladi va myokard remodelingi kardiomiopatiyalarda asosiy patofiziologik jarayon ekanligini tasdiqlaydi. Yurak bo'shliqlari hajmi va ventrikulyar devor qalinligidagi o'zgarishlar bemorlarning funksional holati va simptomlar og'irligiga bevosita ta'sir qiladi. Elektrofiziologik o'zgarishlar, xususan atrial fibrilatsiya va ventrikulyar aritmiyalar, bemorlarning hayot sifatini pasaytiradi va kutilmagan kardiyak o'lim xavfini oshiradi. Myokard remodelingi va ritm buzilishlari o'rtasidagi ijobiy korrelyatsiya bu jarayonlarning bir-biriga bevosita bog'liqligini ko'rsatadi. Terapevtik yondashuvlar natijalari shuni ko'rsatadiki, individual davolash strategiyasi bemorlarning funksional holatini yaxshilash va myokard strukturasiidagi o'zgarishlarni kamaytirishda samarali. ACE inhibitörlari, beta-blokatorlar va antiaritmik preparatlar kombinatsiyasi bemorlarning prognozini yaxshilashga yordam beradi. Shu bilan birga, kardiomiopatiyalarni erta aniqlash va myokard remodeling hamda elektrofiziologik o'zgarishlarni monitoring qilish zarurati ta'kidlanadi, bu esa individualizatsiyalangan davolashni amalga oshirish imkonini beradi.

Xulosa

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, kardiomiopatiyalar bemorlarning yurak mushak to'qimasining struktura va funksiyasidagi sezilarli o'zgarishlari bilan namoyon bo'ladi. Myokard remodeling yurak bo'shliqlari hajmi, devor qalinligi va diastolik funksiyaga bevosita ta'sir qiladi, elektrofiziologik o'zgarishlar esa ritm buzilishlari va klinik simptomlarning og'irligini oshiradi. Terapevtik yondashuvlar — ACE inhibitörlari, beta-blokatorlar va antiaritmik preparatlarning kombinatsiyasi — bemorlarning kontraktil funksiyasini yaxshilash va ritm buzilishlarini kamaytirishda samarali bo'ldi. Shu bilan birga, individual davolash strategiyasini ishlab chiqish va myokard remodeling hamda elektrofiziologik o'zgarishlarni monitoring qilish kardiomiopatiyalarni erta aniqlash va bemorlarning prognozini yaxshilashda muhimdir. Natijalar shuni ko'rsatadiki, kardiomiopatiyalar kompleks yondashuvni, zamonaviy diagnostika va

individual davolash strategiyasini talab qiladigan murakkab yurak kasalliklari hisoblanadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement. *Circulation*. 2006;113:1807–1816.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:270–276.
3. McKenna WJ, Maron BJ, Thiene G. Classification, epidemiology, and global burden of cardiomyopathies. *Lancet*. 2017;390:1201–1214.
4. Towbin JA, Bowles NE. The role of genetic mutations in cardiomyopathies. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:246–257.
5. Jessup M, Brozena S. Dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2003;348: 2149–2160.
6. Ho CY, Seidman CE. A contemporary approach to hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2006;113: e858–e862.
7. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16:233–271.