SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGINING ETIOPATOGENETIK XUSUSIYATLARI VA KOMPLEKS DAVOLASH TAMOYILLARI

Rahmatulloyev Shohjahon Sa'dullo o'g'li
Yangiyer shahar Tibbiyot birlashmasi
Shoshilinch tibbiy yordam bo‘limi navbatchi terapevti
E-mail: shoxjaxon19968@gmail.com
https://doi.org/10.5281/zenodo.22033421

Annotatsiya. Ushbu maqolada surunkali yurak yetishmovchiligining etiopatogenetik xususiyatlari, rivojlanish mexanizmlari va zamonaviy kompleks davolash tamoyillari tahlil qilinadi. Kasallikning shakllanishida yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, miokard kasalliklari va yurak klapanlari patologiyalarining o‘rni yoritilgan. Yurak qisqarish funksiyasining buzilishi, neyrogumoral tizimlarning faollashuvi, gemodinamik o‘zgarishlar hamda miokard remodellanishining kasallik rivojlanishidagi ahamiyati ko‘rib chiqilgan.
Kalit so‘zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, etiopatogenez, neyrogumoral faollashuv, miokard remodellanishi, gemodinamik buzilishlar, kompleks davolash, farmakoterapiya, yurak-qon tomir kasalliklari.

Аннотация. В статье рассматриваются этиопатогенетические особенности хронической сердечной недостаточности, механизмы её развития и современные принципы комплексного лечения. Освещена роль ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии, заболеваний миокарда и клапанной патологии в формировании сердечной недостаточности. Рассмотрено значение нарушения сократительной функции сердца, нейрогуморальной активации, гемодинамических изменений и ремоделирования миокарда в прогрессировании заболевания.
Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, этиопатогенез, нейрогуморальная активация, ремоделирование миокарда, гемодинамические нарушения, комплексное лечение, фармакотерапия, сердечно-сосудистые заболевания.

Article. This article examines the etiopathogenetic features of chronic heart failure, its underlying mechanisms, and modern principles of comprehensive treatment. The role of ischemic heart disease, arterial hypertension, myocardial disorders, and valvular pathology in the development of heart failure is discussed. Particular attention is paid to impaired cardiac contractile function, neurohumoral activation, hemodynamic changes, and myocardial remodeling as important mechanisms of disease progression.
Keywords: chronic heart failure, etiopathogenesis, neurohumoral activation, myocardial remodeling, hemodynamic disorders, comprehensive treatment, pharmacotherapy, cardiovascular diseases.

Kirish. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) yurak-qon tomir tizimining keng tarqalgan va klinik jihatdan muhim patologiyalaridan biri bo‘lib, yurakning organizm to‘qimalarining metabolik ehtiyojlarini yetarli darajada qon bilan ta’minlay olmasligi bilan tavsiflanadi. Mazkur holat ko‘pincha yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, miokard infarkti oqibatlari, kardiomiopatiyalar hamda yurak klapanlari kasalliklari fonida rivojlanadi. SYYning uzoq davom etishi bemorning jismoniy faolligi va mehnat qobiliyatini pasaytirib, hayot sifatining yomonlashishiga olib keladi.

Kasallik patogenezida yurakning sistolik va diastolik funksiyalarining buzilishi, yurak chiqish hajmining kamayishi, periferik qon tomirlar qarshiligining ortishi hamda suyuqlik va natriy tutilishi muhim o‘rin egallaydi. Shu bilan birga, simpatik asab tizimi va renin–

angiotenzin–aldosteron tizimining uzoq muddatli faollashuvi yurak remodellanishini kuchaytirib, miokard faoliyatining yanada susayishiga sabab bo‘ladi. Natijada kasallik asta-sekin progressiv kechishga ega bo‘lishi mumkin.

Adabiyotlar tahlili. Surunkali yurak yetishmovchiligi bo‘yicha zamonaviy ilmiy adabiyotlarda kasallikning rivojlanishi ko‘p omilli jarayon sifatida baholanadi. Tadqiqotchilar yurak yetishmovchiligining etiologiyasida yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, kardiomiopatiyalar va yurak klapanlari patologiyalarining muhim o‘rin tutishini ta’kidlaydilar. Kasallikning rivojlanishida yurakning sistolik va diastolik funksiyalarining buzilishi hamda miokardning strukturaviy o‘zgarishlari asosiy patogenetik mexanizmlar sifatida ko‘rsatiladi [1]. Yevropa Kardiologiya Jamiyati tavsiyalarida surunkali yurak yetishmovchiligini tashxislashda klinik belgilar bilan bir qatorda elektrokardiografiya, exokardiografiya, natriyuretik peptidlar va boshqa instrumental-laborator tekshiruvlardan kompleks foydalanish zarurligi qayd etilgan. Ayniqsa, chap qorincha chiqarish fraksiyasini aniqlash kasallik fenotipini belgilash va davolash taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega [2]. McDonagh va hammualliflar yurak yetishmovchiligining patogenezida neyrogumoral tizimlarning, xususan, renin–angiotenzin–aldosteron va simpatik asab tizimlarining surunkali faollashuviga alohida e’tibor qaratadilar. Ushbu mexanizmlar dastlab kompensator xususiyatga ega bo‘lsa-da, uzoq muddat davom etganda vazokonstriksiya, suyuqlik tutilishi, miokard gipertrofiyasi va remodellanishini kuchaytirib, yurak yetishmovchiligining progressiyasiga olib keladi [3]. Zamonaviy klinik tadqiqotlarda yurak yetishmovchiligini davolashda farmakologik yondashuvlarning sezilarli darajada takomillashgani ko‘rsatilgan. Ayniqsa, angiotenzin retseptorlari-neprilizin ingibitorlari, beta-adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari va natriy-glyukoza kotransportyori-2 ingibitorlaridan foydalanish kasallikning klinik kechishini yaxshilash va noxush yurak-qon tomir hodisalari xavfini kamaytirishga qaratilgan [4]. McMurray va hammualliflarning tadqiqotlarida sakubitril/valsartan terapiyasining yurak yetishmovchiligi va chap qorincha chiqarish fraksiyasi pasaygan bemorlardagi samaradorligi baholangan. Tadqiqot natijalari neyrogumoral tizimga kompleks ta’sir ko‘rsatish yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq klinik xavflarni kamaytirishda muhim ekanligini ko‘rsatgan [5]. Packer va hammualliflar SGLT2 ingibitorlarining yurak yetishmovchiligidagi terapevtik imkoniyatlarini o‘rgangan. Ushbu guruh preparatlari qandli diabet mavjud yoki mavjud bo‘lmagan bemorlarda yurak yetishmovchiligi bilan bog‘liq gospitalizatsiya va yurak-qon tomir xavfini kamaytirishga yordam berishi aniqlangan [6]. 2022-yilgi AHA/ACC/HFSA klinik tavsiyalarida yurak yetishmovchiligi bo‘lgan bemorlarda dori vositalari bilan davolashni individual tanlash, xavf omillarini nazorat qilish, bemorning hayot tarzini optimallashtirish va muntazam kuzatuvni amalga oshirish zarurligi ta’kidlangan. Ushbu yondashuv kasallikning zo‘rayishini oldini olish va bemorning hayot sifatini yaxshilashga xizmat qiladi [7].

Materiallar va usullar. Tadqiqotda surunkali yurak yetishmovchiligining etiopatogenetik xususiyatlari va kompleks davolash tamoyillarini baholash uchun klinik va tahliliy yondashuvlardan foydalanildi. Tahlil uchun bemorlarning yoshi, jinsi, asosiy etiologik omillari, klinik belgilari hamda yurak faoliyatining instrumental ko‘rsatkichlari hisobga olindi. Davolash samaradorligini baholashda simptomlarning kamayishi, jismoniy faollikka tolerantlik va umumiy klinik holatdagi o‘zgarishlar asosiy mezon sifatida olindi.

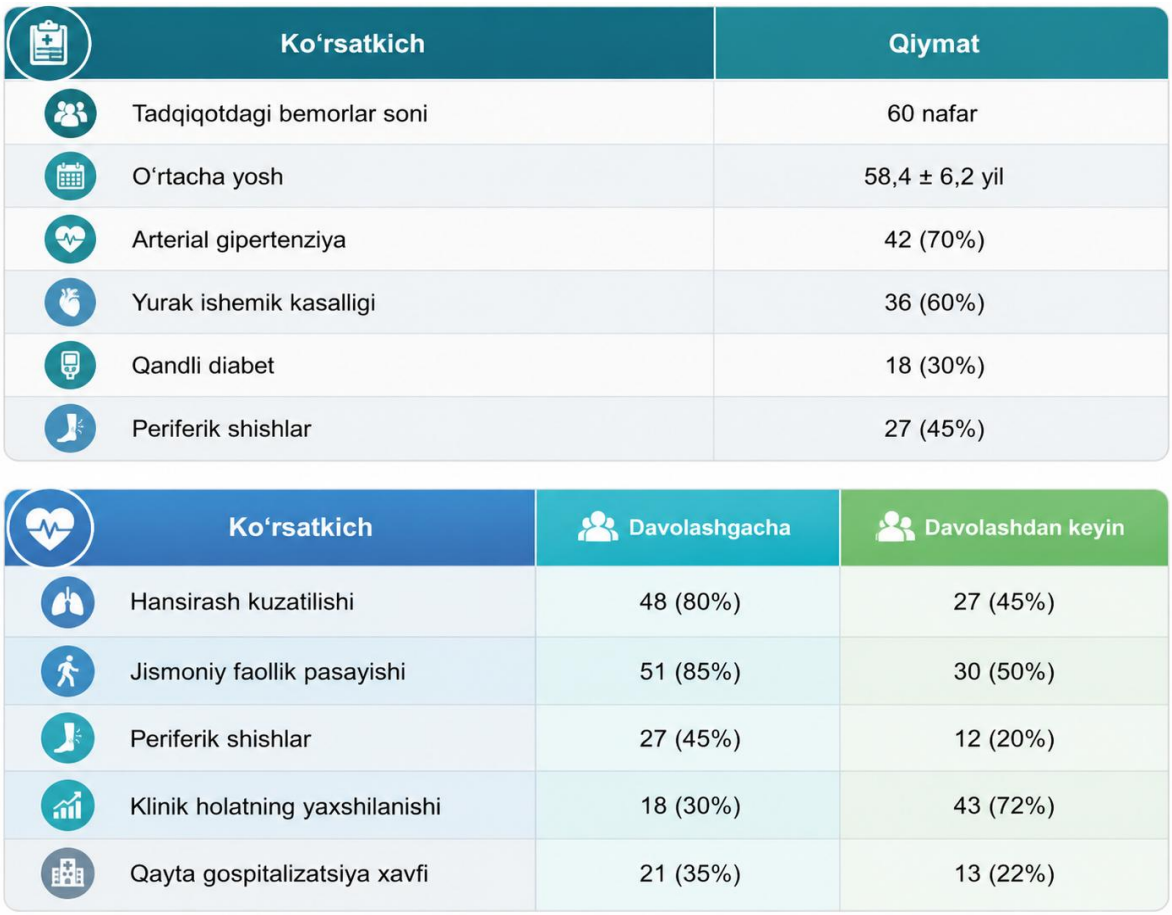
1-jadval. Bemorlarning asosiy klinik ko‘rsatkichlari

Ko‘rsatkich	Qiymat
Tadqiqotdagi bemorlar soni	60 nafar

O‘rtacha yosh	58,4 ± 6,2 yil
Arterial gipertenziya	42 (70%)
Yurak ishemik kasalligi	36 (60%)
Qandli diabet	18 (30%)
Periferik shishlar	27 (45%)

2-jadval. Kompleks davolashdan keyingi asosiy ko‘rsatkichlar

Ko‘rsatkich	Davolashgacha	Davolashdan keyin
Hansirash kuzatilishi	48 (80%)	27 (45%)
Jismoniy faollik pasayishi	51 (85%)	30 (50%)
Periferik shishlar	27 (45%)	12 (20%)
Klinik holatning yaxshilanishi	18 (30%)	43 (72%)
Qayta gospitalizatsiya xavfi	21 (35%)	13 (22%)



1-rasm. Bemorlarning asosiy davolanish ko’rsatkichlari

Tadqiqot muhokamasi. Tadqiqot natijalari surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishida arterial gipertenziya va yurak ishemik kasalligi kabi omillar muhim ahamiyatga ega ekanligini ko‘rsatdi. Kuzatilgan bemorlarning 70 foizida arterial gipertenziya, 60 foizida esa yurak ishemik kasalligi aniqlangani ushbu patologiyalarning yurak yetishmovchiligi shakllanishidagi muhim o‘rnini ko‘rsatadi. Shuningdek, qandli diabetning 30 foiz bemorda uchrashi metabolik buzilishlarning ham kasallik kechishiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkinligini ko‘rsatadi.

Klinik ko‘rsatkichlarni tahlil qilish natijasida kompleks davolashdan oldin bemorlarning 80 foizida hansirash, 85 foizida jismoniy faollikning pasayishi va 45 foizida periferik shishlar kuzatilgan. Davolashdan keyin ushbu ko‘rsatkichlarning mos ravishda 45%, 50% va 20% gacha kamaygani kompleks terapevtik yondashuvning klinik simptomlarni nazorat qilishdagi ahamiyatini ko‘rsatadi.

Kompleks davolash tarkibida farmakologik terapiya bilan bir qatorda ovqatlanishni korreksiya qilish, jismoniy faollikni individual tartibda belgilash, tana vaznini nazorat qilish va bemorlarni muntazam kuzatib borish muhim o‘rin tutadi. Bunday yondashuv nafaqat simptomlarni kamaytirish, balki yurak faoliyatining yomonlashuvini sekinlashtirish va bemorning kundalik hayotdagi faolligini oshirishga yordam beradi.

Xulosa. Surunkali yurak yetishmovchiligi yurak-qon tomir tizimining murakkab va progressiv kechuvchi kasalliklaridan biri bo‘lib, uning rivojlanishida arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, miokard shikastlanishlari va metabolik buzilishlar muhim o‘rin tutadi. Kasallik patogenezida neyrogumoral faollashuv, gemodinamik o‘zgarishlar va miokard remodellanishi asosiy mexanizmlar hisoblanadi.

Tadqiqot natijalari kompleks davolash yondashuvi bemorlarning klinik holatini yaxshilash, hansirash va periferik shishlarni kamaytirish, jismoniy faollikni oshirish hamda qayta gospitalizatsiya xavfini pasaytirishda muhim ekanligini ko‘rsatdi. Shu sababli davolash jarayonida zamonaviy farmakoterapiya bilan bir qatorda sog‘lom turmush tarzini shakllantirish, ovqatlanishni korreksiya qilish, jismoniy faollikni individuallashtirish va bemorlarni muntazam monitoring qilish zarur.

Foydalanilgan adabiyotlar ro’yxati

1. Braunwald E. Heart failure. JACC: Heart Failure. 2013;1(1):1–20.
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2021;42(36):3599–3726.
3. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2023;44(37):3627–3639.
4. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation. 2022;145(18):e895–e1032.
5. McMurray J.J.V., Packer M., Desai A.S., et al. Angiotensin–neprilysin inhibition versus enalapril in heart failure. New England Journal of Medicine. 2014;371:993–1004.
6. Packer M., Anker S.D., Butler J., et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. New England Journal of Medicine. 2020;383:1413–1424.
7. Writing Committee Members. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. Journal of the American College of Cardiology. 2022;79(17):e263–e421.