

O'SOK va yurak yetishmovchiligi patogenezining zamonaviy tushunchalari

Jamshid Abduraimovich Ismailov
Hikmatilla Negmatovich Turayev
Xumora Urinova
Feruza Zokirova
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya: Ushbu maqolada O'SOK va yurak yetishmovchiligi patogenezining zamonaviy tushunchalari to'g'risida batafsil ma'lumot keltirilgan.

Kalit so'zlar: O'SOK, yurak yetishmovchiligi, patogenez

Modern concepts of the pathogenesis of COPD and heart failure

Jamshid Abduraimovich Ismailov
Hikmatilla Negmatovich Turayev
Khumora Urinova
Feruza Zakirova
Samarkand State Medical University

Abstract: This article provides detailed information on the modern understanding of the pathogenesis of OSOC and heart failure.

Keywords: COPD, heart failure, pathogenesis

O'SOK bilan og'riqan bemorlarda SYuYe rivojlanishining prognozi sifatida adabiyotda faqat yurakning o'ng kameralarining morfo-funksional xususiyatlarining o'zgarishi ilgari shikastlanish rivojlanib borishi bilan muhokama qilingan, qorinchalararo o'zaro ta'sir natijasida chap bo'lmacha va chap qorinchaning strukturasida o'zgarishlar yuzaga keladi [16]. So'nggi paytlarda O'SOK da miokardni shikastlash va qayta tuzilish mexanizmlari haqidagi g'oyalarni qayta ko'rib chiqish tavsiya qilinmoqda [3]. Yurak-qon tomir kasalliklari (YuIK, gipertoniya, qandli diabet va boshqa omillar) bo'lmagan bemorlarda O'SOKning miokardga, shu jumladan chap qorinchaga ta'sir mexanizmlari yetarlicha o'rganilmagan [2].

O'SOK va SYuYe o'rtasidagi bog'liqlik ancha murakkab bo'lib, mexanik va funksional (1 JChNH pasayishi, emfizema, giperinflyatsiya), biologik (gipoksemiya, yallig'lanish, oksidlovchi stress, qon tomirlarining qattiqligi, aterogenez),

neyrogumoral (SAS va RAAS aktivatsiyasi) va genetik (metalloproteinazlarning polimorfizmi, telomerlarning qisqarishi) kabi ko'plab omillarni o'z ichiga oladi [2, 4].

Fiziologik stress va gipoksiya. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda doimiy (surunkali nafas yetishmovchiligi) yoki davriy (jismoniy mashqlar, kasallikning qo'zish davrida, uyqu oldidan) gipoksiya mavjud. Gipoksiya natijasida kardiyomiyotsitlar metabolizmining o'zgarishi tufayli qisqarish qobiliyatining buzilishi yuzaga kelishi mumkin [3, 13]. Bo'shashish faoliyatining buzilishi va diastolik disfunktsiyani shakllanishning asosiy omillaridan biri bu gipoksiya (kaltsiyning haddan tashqari yuklanishi) fonida kardiyomiyotsitlarda hujayra ichidagi kaltsiy miqdorida o'zgarishlar kuzatiladi. Gipoksiya turli xil mexanizmlar orqali ateroskleroz patogenezida ham ishtirok etishi mumkin bular: tizimli va qon tomir yallig'lanishi, C-reaktiv oqsilning ko'payishi va oksidlovchi stress [9]. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda o'tkazilgan ko'plab tadqiqotlarda yurak ishemik kasalligining erta rivojlanishi bilan aterogenez jarayonlarining tezlashishi ham yurak yetishmovchiligining shakllanishiga olib keladi. Bundan tashqari, gipoksiya SAS aktivatsiyasi natijasida yurak urish tezligining oshishi tufayli gemodinamik stressni keltirib chiqarishi mumkin [5, 6]. Shuningdek gipoksiya o'pka gipertenziyasi shakllanishi bilan o'pka tomirlarini qayta tiklashda va yurakning o'ng kameralariga zarar yetkazishda ishtirok etadi, bu esa qorincha ichidagi o'zaro ta'sir natijasida ChQ qon bilan to'lishiga salbiy ta'sir qiladi. Gipoksiya fonida neyro-gumoral tizimlarning (SAS va RAAS) faollashishi ham gipertrofiya, fibroz va funktsional o'zgarishlar shakllanishi bilan to'g'ridan-to'g'ri qayta tiklash effektlariga olib keladi.

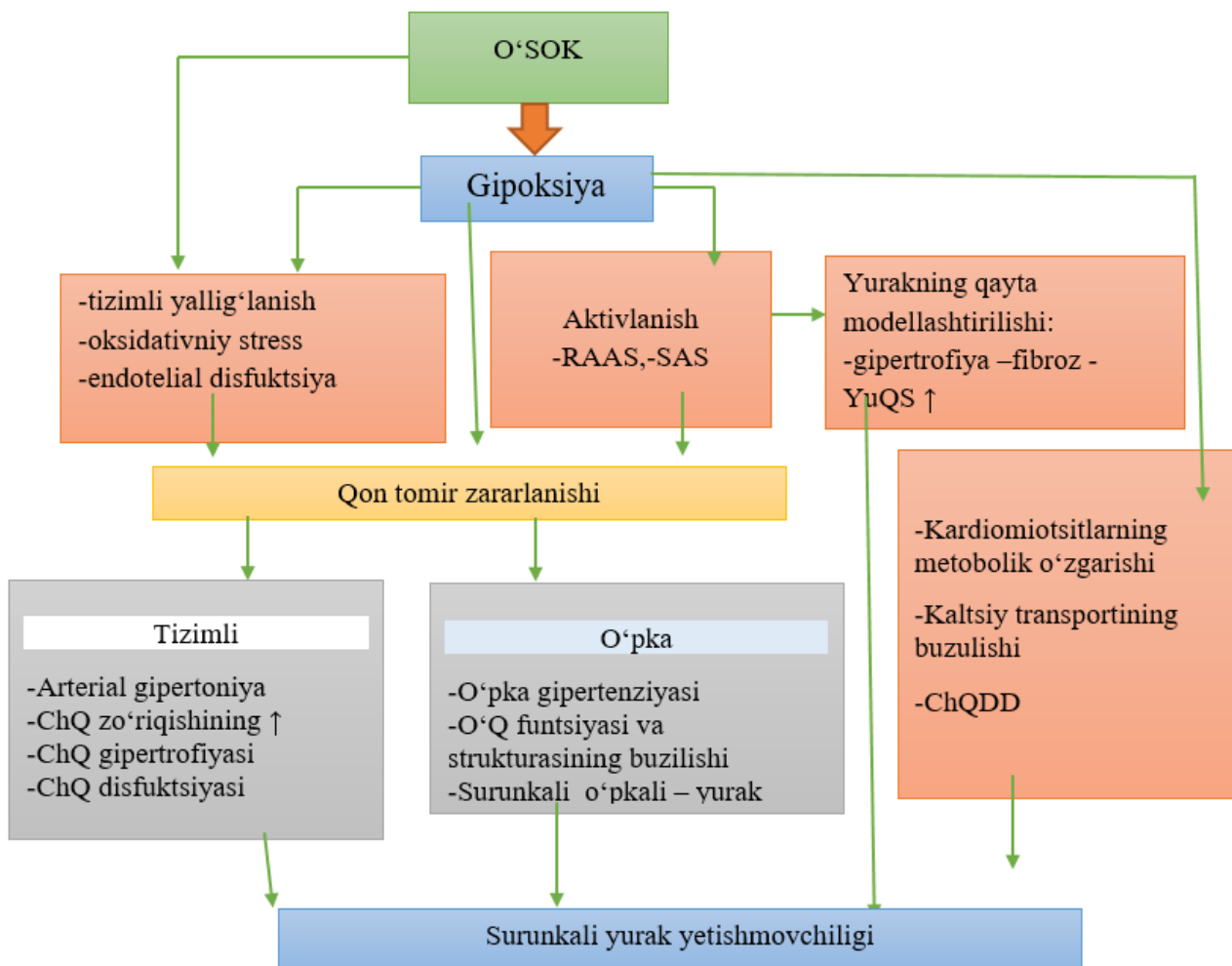
Qorinchalararo o'zaro ta'sirlar. O'Qdagi bosimning oshishi va uning hajmining oshishi, geometrik o'zgarishi ("D-shakl") bilan qorinchalararo to'siqning ChQ tomon o'zgarishiga olib keladigan hodisa sifatida tavsiflanadi. O'Q kengayishi perikardning konstruktiv ta'sirini ham oshiradi. Nima uchun ChB saqlangan bo'lishiga qaramasdan subtotal to'lishishni ChQ kengayuvchanligining va qon bilan to'lishining buzilishi bilan tushintirish mumkin [2, 3.].

Neyro-gumoral faollashuv. O'SOK va SYuYe ning ikkalasida ham RAAS tizimining faollashishi kuzatiladi [1, 5]. RAASning faollashishi nafaqat tizimli qon aylanishida, balki to'qima darajasida, ayniqsa o'pkada sodir bo'lishi muhimdir [7, 8]. Angiotensin II potentsial bronxo konstriktor bo'lib, o'pka fibroblastlariga ta'sir ko'rsatadi. Bundan tashqari, u o'pka epiteliya hujayralarining apoptozini kuchaytirishi mumkin [3, 9, 10]. Shuningdek o'pkada angiotensin II darajasining oshishi alveolyar gaz almashinuvining kamayishiga, o'pka yallig'lanishi va o'pka tomirlarining qisqarishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin [2,3].

Yurak yetishmovchiligi rivojlanishining yana bir aniq mexanizmi bu simpatik giperaktivatsiya. Bu down-regulyatsiyaga va miokarddagi β_1 -adrenergik retseptorlari fa'olligining pasayishiga olib keladi [6, 10]. SAS faollashuvi, shuningdek, RAAS

aktivatsiyasi orqali qisqarish va vazokonstriksiyaning qisqarishi bilan yurak urish tezligining oshishiga olib keladi. Bundan tashqari, bu kardiomyotsit apoptozi va fokal miokard nekrozini keltirib chiqarishi va ChQ gipertrofiyasi va disfunktsiyasining rivojlanishi bilan kardiotoxik ta'sirga olib kelishi mumkin [20].

Shunday qilib, gipoksiya, yallig'lanish, oksidlovchi stress, neyrohumoral tizimlarning faollashishi (RAAS va SAS), to'g'ridan-to'g'ri va bilvosita sitotoksik ta'sirlar fonida: mikrovaskulyar disfunktsiya natijasida kardiomyotsitlarning shikastlanishi, apoptoz, ishemiya, hujayra ichidagi kaltsiy balansining buzilishi, bu strukturaviy va funksional (gipertrofiya, diastolik va sistolik disfunktsiya, fibroz) (qorincha usti fibrilatsiyani, qorincha aritmiyalarini) yurak yetishmovchiligining simptom majmuasini shakllantirish bilan o'ng va chap qorinchalarning qayta modellashtirilishiga olib keladi (1 - rasm).



1-rasm. O'SOK bilan og'riqan bemorlarda gipoksiyaning miokard shikastlanishiga ta'siri

Ikkala kasallikning rivojlanishining keyingi bosqichlarida boshqa muhim patogenetik mexanizmlar mavjud. Ikkala kasallik ham metabolik kasalliklarning o'xshash turlariga ega - hujayraning glyukoza almashinuidan lipidlarga o'tishi, ikkala

kasallikning oxirgi bosqichida tana vaznining kamayishi va kaxeksiya bilan mushaklarning umumiy funksiyalari buzilishiga olib keladi.

Giperinflyatsiya va emfizemaning chap va o'ng qorinchalarga ta'siri haqida shuni aytish mumkinki zamonaviy imkoniyatlar va turli xil vizualizatsiya usullaridan keng foydalanish tufayli, emfizem va giperinflyatsiyaning ChQ funksiyasiga ta'siri hozirda batafsil o'rganildi.

10 yildan ko'proq vaqt oldin Yorgensen K. giperinflyatsiya va nafas chiqarish oxiridagi yuqori ichki bosim natijasida ko'krak ichi qon hajmi va qorincha zo'riqishining pasayishiga olib kelishini ko'rsatdi [4,5].

Watz H. va boshqalar tomonidan o'tkazilgan exokardiyografik tadqiqotda o'rganilgan 138 ta yurak-qon tomir patologiyasi bo'lmagan har xil og'irlikdagi O'SOK bilan og'rigan bemorda yurak ichi gemodinamik buzilishlarda o'pka giperinflyatsiyasi va emfizemaning roli o'rganilgan. Mualliflar bronxo obstruksiyaning, o'pkaning diffuziya fao;iyatini, statik giperinflyatsiyaning va yurak kameralari hajmini tavsiflovchi ko'rsatkichlar o'rtasidagi bog'liqlikni baholadilar [11,15]. O'pkaning statik giperinflyatsiyasining o'ziga xos xususiyati sifatida jadal chiqarilgan nafas hajmining (JChNH) umumiy o'pkaning tiriklik sig'imiga (O'TS) nisbati ishlatilgan - $JChNH/O'TS \leq 0.25$. Tadqiqotchilar ChQ diastola oxiridagi hajmi va O'Q diametrini $JChNH/O'TS$ bilan yaqin o'zaro bog'liqlikni o'rnatdilar. $JChNH/O'TS < 0,25$ qiymatiga ega bo'lgan O'SOK bilan og'rigan bemorlarda nafaqat ChQ diastolik to'ldirishni sezilarli darajada buzilishi, balki $JChNH/O'TS > 0,25$ bilan solishtirganda O'Q miokard funksiyasi indeksining (Tay indeks) pasayishi kuzatilgan. Ko'p o'zgaruvchan chiziqli regressiya tahlili asosida $JChNH/O'TS$ indikatorini O'SOK bilan og'rigan bemorlarda ChQ va O'Q diastolik disfunktsiyasi mustaqil rivojlanishi sifatida tan olindi.

Boshqa tadqiqotlar giperinflyatsiyaning ChQ diastolik funksiyasiga ta'sirini ham ko'rsatdi [12, 14]. MRT ma'lumotlariga ko'ra O'SOK sistola va diastola oxiridagi zo'riqishga ta'sir qiladi, diastolik disfunktsiya chap qorincha miokardi massasining oshishiga olib keladi bu jarayonning patogenezida giperinflyatsiya etakchi rol o'ynaydi [13, 16]. O'SOK bilan og'rigan bemorlarda og'ir giperinflyatsiya bilan ChQ diastolik disfunktsiyasining asosiy mexanizmi prednagruzkaning pasayishi hisoblanadi.

Ma'lumki o'pkaning statik giperinflyatsiyasi yurak-qon tomir tizimining ishiga salbiy ta'sir qiladi. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki O'SOK bilan og'rigan bemorlarda jismoniy zo'riqish paytida rivojlanadigan dinamik giperinflyatsiya uning tolerantligini pasayishi, nafas qisilishi va ChQ miokardi funksiyasining yomonlashuvining asosiy sababi hisoblanadi. Kardiopulmonar zo'riqishlar davomida dinamik giperinflyatsiya darajasining o'sishi kislorodga ehtiyoj darajasining oshishi aniqlandi [17., 18]. Ushbu parametr miokardning kislorod istemoli bilan o'zaro

bog'liq, chunki ChQ devorining kuchlanish darajasini, uning qisqarish qobiliyatini va yurak urish tezligini aks ettiradi.

Barr R.G. va boshq. ning ilmiy ishidalarida yurak ichidagi gemodinamikani va emfizemaning miqdoriy tarqalishini kompleks baholash maqsadida 2816 nafar yurak-qon tomir kasalliklarining klinik belgilari bo'lmagan ishtirokchisida yurakning magnit-rezonans tomografiyasi va o'pkaning kompyuter tomografiyasi yordamida kuzatuv tadqiqotlari olib borildi. Tadqiqotchilar o'pka emfizemasi darajasi oxirgi diastolik hajmning va chiqarilishi fraktsiyasi saqlanib qolgan O'SOK bilan og'riqan bemorlarda ChQ chiqarish qiymatlari o'rtasida teskari chiziqli munosabatlarni o'rnatdilar.

Yurak yetishmovchiligi o'pkaning ishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadigan sindromdir. SyuYe ning eng muhim ta'siridan biri bu o'pka kapillyarlaridagi bosimning oshishi va interstitsial va peribronxial shish bilan o'pka arteriyasida dimlanishdir. Ushbu holat diffuziya qobiliyatining pasayishiga va uzoq vaqt davomida o'pka qon tomirining qayta tiklanishiga olib keladi, bu esa arteriolalar devorining gipertrofiyasiga olib keladi [19,20]. Shuningdek, o'pka arteriyasida bosimning oshishi ikkinchi darajali chap qorincha yetishmovchiligining sababi bo'lishi mumkin.

SYuYe - bu qisqaruvchanlik qobiliyatining buzilishi natijasida rivojlanadigan, vazokonstriktor va qon tomirlarini kengaytiruvchi neyroxormonal tizimlar muvozanati sharoitida paydo bo'ladigan, to'qimalarining yetarli darajada perfuziyasi buzilishi bilan kechadigan va hansirash, holsizlik, yurak tez urishi, organizmda suyuqlik yig'ilishi bilan namoyon bo'ladigan sindrom.

Ammo, bu ta'rif klinik belgilar paydo bo'lish bosqichlari bilan cheklangan. Yurak yetishmovchiligidan (YuYe) oldin yurakning tizimli va funktsional anormalliklari bo'lishi mumkin, masalan, chap qorincha sistolik yoki diastolik disfunktsiya, bu kasallikning erta bosqichlarida kasallikni aniqlash davolanishni boshlash va natijada ChQ sistolik disfunktsiyasi bo'lgan bemorlarda o'limni kamaytirish uchun muhimdir. Yurakning shikastlanishiga sistolik va / yoki diastolik chap qorincha yetishmovchiligi, qopqoq apparati tuzilishi, yurak o'tkazuvchanligi tizimi, perikard, endokard shikastlanishi sabab bo'lishi mumkin, bu individual va kombinatsiyalangan holda terapevtik taktikani aniqlashga ta'sir qiladi va davolash choralarini belgilashga tasir qiladi.

Yevropa mamlakatlarda SYuYe tarqalishi umumiy aholi orasida 1 dan 2% gacha, 70 yoshdan oshgan odamlarda esa 10% ga yetadi. YuYe tavsifi uchun asosiy omil ChQ SYuYe hisoblanadi. Hozirgi kunda ChQ SYuYe \geq 50% va ChQ SYuYe $<$ 40% kamaygan bemorlar mavjud. ChQ SYuYe 40-49% oralig'i deb hisoblanadi. SYuYe asosida YuYe bemorlarining tarqalishi turli xil asosiy sabablar, ya'ni kasallik etiologiyasi, demografik holat, malum bir kasalliklarning asorati sifatida kelishi va davolash tadbirlarining samaradorligiga bog'liq [21]. SYuYe saqlangan bemorlarda yurak yetishmovchiligini tashxislash ancha qiyin vazifadir, chunki bunday bemorlarda

ko'p hollarda ChQ dilotatsiyasi qayd etilmaydi, ammo ChQ devorining qalinlashishi aniqlanadi.

Ba'zi hollarda ChQ li YuYe belgilariga ega bo'lmagan bemorlarda YuYe rivojlanishining boshqa patogenetik mexanizmlari sabab bo'lishi mumkin, masalan, o'pka gipertenziyasi, yurak qopqog'i apparati shikastlanishi. Boshqa tomondan, surunkali patologiyasi bo'lgan bemorlarda (o'pka, buyrak, jigar, anemiya) YuYe belgilariga o'xshash alomatlar paydo bo'lishi mumkin va ularning har biri YuYe sindromini kuchaytirishi mumkin.

Rivojlangan mamlakatlarda aholisining taxminan 1-2% YuYe ga ega, bu ko'rsatgich 70 yoshdan oshgan bemorlar orasida 10% ni tashkil qiladi. Yangitdan tashxis qo'yilgan 65 yoshdan oshgan odamlar orasida har oltinchi kishida YuYe (asosan SYuYe) aniqlanadi. SYuYe xavf omili 55 yoshidan oshgan erkaklar orasida 33% va ayollar uchun 28% ni tashkil qiladi. ChQF buzilishi bilan YuYe kasallanganlar soni 22 dan 73% gacha o'zgarib turadi [13].

Yurak yetishmovchiligini rivojlanishidagi etiologik omillar orasida koronar arteriya kasalligi va arterial gipertenziya va ularning kombinatsiyasi eng dolzarb hisoblanadi. Hozirgi vaqtda SYuYe hosil bo'lishining yetakchi sabablari miokard infarkti (19,7%) va qandli diabetning mavjudligi (22,7%), yurak nuqsonlari 4,3%, miokardit - 3,6%, kardiomiopatiyalar - 0,8% ni tashkil qiladi [22].

SYuYe rivojlanishining muhim sabablari O'SOK (13%), bo'lmachalar fibrilatsiyasi (12,8%) va bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishlari (10,3%) kabi kasalliklardir [68].

Bunday kasalliklarni tekshirish diagnostika jarayonining bir qismi bo'lishi kerak, bu muayyan terapevtik yondashuvlardan foydalanish imkoniyatlariga katta ta'sir qiladi.

Bronxial o'tkazuvchanlik buzilishi patofizyologik asosi bronxlar o'tkazuvchanligining buzilishi yoki zararli gazlarning ta'sirida o'pka-bronx tizimining yalliglanishi kuzatiladi. O'SOK kasalligiga chalingan bemorlar orasida tizimli yalliglanish bilan bog'liq YuLK, periferik qon tomirlar ateroskleroz, diabetik angiopatiya keng tarqalgan. Hozirgi kunda tibbiyotning zamonaviy yutuqlaridan foydalanish orqali yurak-qon tomir kasalliklari O'SOK bilan kasallangan bemorlarning kamida 50% da aniqlanmoqda. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallangan bemorlarda yurak ishemik kasalliklari, yurak yetishmovchiligi [23] va insult tufayli hospitalizatsiya xavfi yuqori [18]. Olimlar tomonidan olib borilgan ko'plab epidemiologik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki o'rta og'irlikdagi obstruktiv kasallikda o'limining asosiy sababi nafas olish yetishmovchiligi emas balki yurak-qon tomir kasalliklari natijasida yuz beradi [70].

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi va yurak qon - tomir kasalliklari aloqasini ta'minlovchi biologik mexanizmlar juda kam o'rganilgan. Ilgari o'tkazilgan

tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, O'SOK da aterosklerozda bo'lgani kabi tizimli yallig'lanish rivojlanadi, bu aterosklerozning rivojlanishini tezlashtiradi va O'SOKda o'lim suratinig o'sishiga turtgi beradi [17].

Arterial gipertenziya, YuIK metabolik sindrom uchun qonning reologik xususiyatlarining buzilishi adabiyotlarda batafsil tavsiflanadi. Shuningdek eritrotsitlar agregatsiyasining oshishi bilan qon aylanishining qiyinlashishi bu kasalliklarning rivojlanishini kuchaytiradi. O'SOK ga kelsak, asosan murakkab shakllarda, o'tkir bosqichda va AG bilan birgalikda alohida gemoreologik parametrlar bo'yicha ma'lumotlar mavjud. Surunkali yallig'lanishli o'pka kasalliklari bo'lgan bemorlarda arterial gipoksiyaga javoban eritropoezning kompensatsion stimulyatsiyasi, gematokrit darajasining oshishi bilan polisitemiyaning rivojlanishi kuzatiladi. Qonning suyuq fraktsiyasini kamaytirish uning oqimini sezilarli darajada cheklaydi va kichik qon aylanishida mikrosirkulyatsion kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi [5, 16]. Shu bilan birga, o'pka kasalliklari ko'pincha qon elementlarining giperagregatsiyasi olib keladi va natijada mikrosirkulyatsiyaning buzilishi, mikrotrombolar xosil bo'lishi, o'pka arteriasi qarshiligining ortishi kuzatiladi. O'pkaning urunkali obstruktiv kasalligida gemoreologik parametrlarni kompleks baholash, shuningdek, ularning obstruktsiya darajasiga va birgalikda yurak-qon tomir patologiyasining mavjudligiga bog'liqligi katta qiziqish uyg'otadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi O'SOK va yurak qon tomir kasalliklari uchun patogenezning umumiy yo'nalishlarini topishdir.

O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi patogenezida gipoksiya muhim rol o'ynaydi. Mahalliy alveolyar gipoksiyaga javoban, Euler-Lillestrandning o'pka-arterial refleksi rivojlanadi. Bu o'pka arteriyasida qon bosimining oshishiga va dekompensatsiyaning kuchayishi va cor pulmonale rivojlanishiga sabab bo'ladi, O'SOKda bemorlarning umumiy o'lim tarkibida ikkinchi o'rinda turuvchi tez-tez uchrab turadigan surunkali o'pka yurak shakllanishi bilan surunkali nafas yetishmovchiligining kuchayishiga olib keladi [13]. O'pka gipertenziya og'irligi va arterial gipoksiya darajasi o'rtasida bevosita bog'liqlik isbotlangan [11]. Bir qator tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, gipoksemiya O'SOK da qorinchalar miokardiga zarar yetkazishning asosiy omillaridan biri bo'lib xisoblanadi [46]. Surunkali yurak yetishmovchiligining shakllanishi va gipoksik o'zgarishlar yuzaga kelishi bilan miokardiodistrofiyaning rivojlanishiga olib keladi. So'nggi yillarda O'SOK da o'pka arteriyasi endotelial tizimli yallig'lanish va disfunktsiyani rivojlantirishda gipoksemiyaning roli faol muhokama qilinmoqda. Bronxioalveolyar lavajda sitokin darajasining dinamikasi va bemorlarning qon zardobida yallig'lanish jarayonining faolligi darajasini va terapiyaning samaradorligi mezonini baholashda hal qiluvchi ko'rsatkich hisoblanadi [5, 13]. O'SOK kasalliklarida tizimli yallig'lanish va o'pka arteriyasi gipertenziyasi belgilari o'rtasidagi munosabatlar haqida ma'lumotlar taqdim

etilgan. O'pka gipertansiyasi bemorlarda C-reaktiv oqsil va α - o'sima nekroz omili (α - O'NO) darajasi sezilarli darajada yuqori ekanligi aniqlandi [2].

Yallig'lanish oldi sitokinlari va α - O'NO O'SOK da gemostaz buzilishida muhim rol o'ynaydi. Koagulyatsiya jarayonlarini faollashtiradigan asosiy sitokin IL-6; α - O'NO ta'sir qiladi shu bilan birga IL-8 bilvosita ta'sir ko'rsatadi. Qon ivishi boshqarilishiga shuningdek, prokoagulyant va antikoagulyant omillar va plazminogen ingibitorlari sekretsiasiga ta'sir qiluvchi IL-8 ham ishtirok etadi [3].

Yuqoridagilar ma'lumotlardan kelib chiqqan holda gipoksemiya darajasi va immun tizimining ko'rsatkichlari (birinchi navbatda, yallig'lanish belgilari) va gemostaz tizimi o'rtasida muayyan bog'liqlik mavjudligini taxmin qilish mumkin. Ushbu tadqiqotning yuqoridagi maqsadi tufayli O'SOK da immunitet va gemostazdagi o'zgarishlar gipoksemiyaning rolini aniqlashda muxim ahamiyatga egadir.

Ortiqcha tana vazni, arterial gipertoniya, yurak ishemik kasalligi, surunkali yurak yetishmovchiligi, yurak ritm va o'tkazuvchanligining buzilishi, o'pka arteriyasi gipertenziyasi, venoz dimlanish, chuqur tomirlar trombozi, o'pka arteriyasi tromboemboliya rivojlanishiga olib keladi. Organizmdagi yog' to'qimalarining ortiqcha to'planishi natijasida yuzaga keladigan gemodinamik, metabolik va yallig'lanish jarayonlari yurak tuzilishi va funktsiyasidagi o'zgarishlarga olib keladi. Ko'pchilik rivojlangan davlatlarda oxirgi yillarda semizlikning ulishi ortib bormoqda.

Yurak-qon tomir tizimi tomonidan semizlikning eng xarakterli belgilaridan biri bu chap qorincha gipertrofiyasi hisoblanadi. Oddiy tana vazniga ega bo'lgan odamlarda chap qorincha gipertrofiyasi rivojlanish ehtimoli 5,5% ni tashkil qilsa, semiz odamlarda esa bu ko'rsatgich 30,1 % tashkil etadi [4, 5]. Qandli diabet, AG va boshqa yurak va o'pka kasalliklari bo'lmagan semiz bemorlarda SYUYE va sezilarli darajada kamayadi yurakga ortiqcha energiya sarfiga olib keladi.

Yurakning miokard qavatining qalinligining oshishi kardiomiotsitlarning ortiqcha kuchlanishini pasaytiradi, garchi u diastolik disfunktsiyasining rivojlanishi uchun zarur shart-sharoitlarni yaratadi. Mushak to'qimalarining kam miqdordagi kapillyarlar kamligiga asosan gipertrofiyalangan mushak tolalarida kislorod bilan taminlanishining yomonlashishiga olib keladi. Yurak devolarining uzoq muddatli stressi yurak yetishmovchiligi belgilari bilan soxta dilatatsiyaga va sistolik disfunktsiyani rivojlanishiga olib keladi.

Klinik tadqiqotlar kardiomyositlarda triglitseridlarning to'planishi miyofibril apoptoziga va yurak devorlarida fibroziga a olib keladi. Miyofibrillalarda triglitseridlar konsentratsiyasining ortishi miokardga kiradigan erkin yog' kislotalarining yuqori konsentratsiyasi ta'siri ostida sodir bo'ladi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Abdullaev, R. B. "Clinico-immunologic effect of immunomodulin and bactim in duodenal ulcer under environmental pollution conditions." *Eksperimental'naia i Klinicheskaia Gastroenterologiya= Experimental & Clinical Gastroenterology* 5 (2002): 42-4.
2. Abdullaev, R. B., and L. I. Makhmudova. "Micro elemental imbalance in irritable bowel syndrome and its correction." *ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal* 11.5 (2021): 655-662.
3. Abdullayev, R. B., and L. I. Makhmudova. "Features of chemical elements in various forms of irritable bowel syndrome." *Annals of the Romanian Society for Cell Biology* (2021): 2993-3000.
4. Rubenovna, Agababyan Irina, et al. "Analysis of the effect of food stereotypes on disease in liver circuit disease." *Asian journal of pharmaceutical and biological research* 11.2 (2022).
5. Rubenovna, Agababyan Irina, et al. "Diagnostic value of il-8 and il-12 in various forms of interstitial lung disease." *Asian journal of pharmaceutical and biological research* 11.2 (2022).
6. Suksatan, Wanich, et al. "The effect of conjugated linoleic acid supplementation on oxidative stress markers: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials." *Clinical Nutrition ESPEN* 49 (2022): 121-128.
7. Агабабян, И. Р., Ш. Х. Зиядуллаев, and Ж. А. Исмаилов. "Изучение состояния сердечно-сосудистой системы и риска развития сердечной недостаточности при ХОБЛ." *Central Asian Journal of Medical and Natural Science* 2.5 (2021): 92-96.
8. Агабабян, Ирина Рубеновна, and Жамшид Абдураимович Исмаилов. "O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida asoratlarni erta aniqlash va davolash usullari." *Журнал кардиореспираторных исследований* 3.3 (2022).
9. Агабабян, Ирина Рубеновна, and Жамшид Абдураимович Исмаилов. "o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligida asoratlarni erta aniqlash va davolash usullari." *Журнал кардиореспираторных исследований* 3.3 (2022).
10. Агабабян, Ирина Рубеновна, and Жамшид Абдураимович Исмаилов. "методы раннего выявления и лечения осложнений хронической обструктивной болезни легких." *Journal of cardiorespiratory research* 1.3 (2022): 19-26.
11. Агабабян, Ирина Рубеновна, et al. "Важность раннего выявления осложнений при хронической обструктивной болезни легких." *Журнал кардиореспираторных исследований* 3.4 (2022).
12. Ахмедова, Г., et al. "Анализ возрастной структуры, нозологических форм, сопутствующих заболеваний пациентов терапевтического отделения

стационара экстренной медицинской помощи." Журнал проблемы биологии и медицины 2 (94) (2017).

13. Бабаев, С., et al. "Анализ результатов использования туннельной экстракции в Хирургии старческих катаракт." Журнал вестник врача 1.1 (2018): 18-20.

14. Дусанов А. Д. и др. nonspesifik yarali kolitning klinik va immunologik xususiyatlari //журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 5.

15. Зиядуллаев, Ш. Х., et al. "Роль некоторых регуляторных цитокинов в иммунопатогенезе экзогенных аллергических альвеолитов." Здобутки клінічної і експериментальної медицини 1 (2017): 38-41.

16. Исмаилов, Жамшид Абдураимович. "BRONXOOBSTRUKTIV SINDROMDA ASORATLAR YUZAGA KELISHINING PATOGENETIK ASPEKTLARI." Журнал кардиореспираторных исследований 3.3 (2022).

17. Исмаилов, Жамшид Абдураимович. "патогенетические аспекты осложнений при бронхообструктивном синдроме." Journal of cardiorespiratory research 1.3 (2022): 9-12.

18. Ишанкулова, Д., et al. "Воздействие комбинированной антигипертензивной терапии на показатели липидного и углеводного обменов у больных с метаболическим синдромом и артериальной гипертонией." Журнал проблемы биологии и медицины 4 (97) (2017): 42-43.

19. Лутфуллаев, Г., et al. "Совершенствование методов лечения острого среднего отита." Журнал проблемы биологии и медицины 2 (83) (2015): 54-56.

20. Лутфуллаев, Г., et al. "Усовершенствование лечения больных с юношеской ангиофибромой носоглотки." Stomatologiya 1.3 (61) (2015): 149-151.

21. Лутфуллаев, У. Л., et al. "болезнь вегенера в практике отоларингологии." Экономика и социум 3-2 (94) (2022): 668-671.

22. Лутфуллаев, У., et al. "Особенности проявлений covid-19 со стороны верхних дыхательных путей." Журнал кардиореспираторных исследований 1.SI-1 (2020): 57-57.

23. Хамраев, Фарид Хамидуллаевич, et al. "Применение трисамина для лечения больных с кохлеовестибулярными расстройствами." журнал биомедицины и практики 7.5 (2022).

24. Махмудова, А.Н., Ибрагимова, Э.Ф., Шукурова, Д.Б., Абдурахмонова, З.Э. and Наимова, З.С., 2020. Медицина Узбекистана-достижения и перспективы развития сферы. Достижения науки и образования, (3 (57)), pp.49-52.

25. Махмудова, А.Н. and Махмудова, С., 2022. Гуманитаризация медицинского образования как фактор повышения качества обучения в вузе. Science and Education, 3(6), pp.709-718.

26. Махмудова, А.Н., 2022. Правовая защита пациентов в сфере здравоохранения в новом Узбекистане. Academic research in educational sciences, (Conference), pp.102-107.

27. Махмудова, А.Н., Афанасьева, О.Г. and Камариддинзода, А.К., 2022. ФОРМИРОВАНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО МИРОВОЗРЕНИЯ И ЦЕННОСТЕЙ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА. ФИЛОСОФИЯ И ЖИЗНЬ МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ, (SI-2).

28. Nugmanovna, M.A. and Kamariddinovna, K.A., 2021, January. Modern biotechnical problems of medicine and their solutions. In Archive of Conferences (Vol. 13, No. 1, pp. 169-173).

29. Nugmanovna, M.A., 2022. BIOETHICS AS A FORM OF PROTECTION OF INDIVIDUALITY AND PERSONALIZED MEDICINE. Thematics Journal of Social Sciences, 8(4).

30. Nugmanovna, M.A., 2022. BIOETIKA ZAMONAVIY MADANIYATDA INDIVIDUALLIKNI NIHOYA QILISH SHAKLI SIFATIDA. ФИЛОСОФИЯ И ЖИЗНЬ МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ, (SI-2).

31. Исмаилов, Ж. А. (2022). ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ. Journal of cardiorespiratory research, 1(3), 9-12.