



MIOKARD GIPOKSIYASINING HUYAYRA DARAJASIDAGI TA'SIRI

Jaloldinova Mohinur

Qo'qon Universiteti Andijon filiali
Tibbiyot fakulteti Pediatriya yo'nalishi
jaloldinovamohinur381@gmail.com

Mo'minov Isfandiyor

Ilmiy rahbar: Kardiolog
<https://doi.org/10.5281/zenodo.18453984>

Annotatsiya: Miokard gipoksiyasi yurak mushagi hujayralarining kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmasligi natijasida yuzaga keladigan patologik holat bo'lib, ayniqsa bolalar organizmida og'ir oqibatlarga olib kelishi mumkin. Ushbu holat yurak hujayralarida metabolik buzilishlar, energiya yetishmovchiligi va hujayra strukturasi shikastlanishiga sabab bo'ladi. Mazkur maqolada miokard gipoksiyasining hujayra darajasida kechadigan asosiy patofiziologik mexanizmlari yoritib beriladi. Tadqiqot davomida gipoksiya sharoitida kardiomyositlarda ATF sintezining kamayishi, mitoxondrial disfunktsiya, kalsiy ionlari almashinuvining buzilishi hamda oksidlovchi stressning kuchayishi kabi jarayonlar tahlil qilinadi. Shuningdek, gipoksiya natijasida yuzaga keladigan apoptoz va nekroz jarayonlarining hujayra hayotiylikiga ta'siri ko'rib chiqiladi. Maqola pediatriya amaliyotida miokard gipoksiyasini erta aniqlash va uning asoratlarini oldini olish uchun muhim nazariy asos bo'lib xizmat qiladi. Ushbu mavzu yurak-qon tomir kasalliklarining hujayra mexanizmlarini chuqurroq tushunishga yordam beradi.

Kalit so'zlar: Miokard gipoksiyasi, kardiomyositlar, hujayra metabolizmi, ATP yetishmovchiligi, mitoxondriya, oksidlovchi stress, apoptoz, pediatriya

Kirish.

Yurak-qon tomir kasalliklari zamonaviy tibbiyotda dolzarb muammolardan biri bo'lib, ular nafaqat kattalar, balki bolalar orasida ham tobora ko'proq uchramoqda. Pediatriyada yurak faoliyatining buzilishi ko'pincha tug'ma yoki orttirilgan patologiyalar bilan bog'liq bo'lib, ularning rivojlanishida miokard gipoksiyasi muhim rol o'ynaydi. Miokard gipoksiyasi yurak mushagi to'qimalarining kislorod bilan yetarli darajada ta'minlanmasligi natijasida yuzaga keladi va hujayra darajasida chuqur funksional hamda strukturaviy o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Bolalar organizmi, ayniqsa yangi tug'ilgan chaqaloqlar va erta yoshdagi bolalar, gipoksiyaga nisbatan juda sezgir hisoblanadi. Chunki ularning yurak mushagi yetarlicha shakllanmagan bo'lib, kompensator mexanizmlar cheklangan bo'ladi. Kislorod yetishmovchiligi sharoitida yurak hujayralarida energiya almashinuvi buziladi, bu esa miokard qisqarish qobiliyatining pasayishiga olib keladi. Natijada yurak yetishmovchiligi va boshqa og'ir klinik holatlar rivojlanishi mumkin. Miokard gipoksiyasining hujayra darajasidagi ta'siri asosan kardiomyositlar faoliyati bilan bog'liq. Kardiomyositlar yuqori energiya talab qiluvchi hujayralar bo'lib, ularning normal faoliyati mitoxondriyalar orqali ishlab chiqariladigan ATP miqdoriga bog'liq. Gipoksiya sharoitida oksidlovchi fosforlanish jarayoni izdan chiqadi va ATP sintezi keskin kamayadi. Bu holat hujayra ichki muvozanatini buzib, ion kanallari faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Miokard gipoksiyasi hujayralarda oksidlovchi stressni kuchaytiradi. Erkin

radikallarning ortiqcha hosil bo'lishi hujayra membranalarini, oqsillarni va DNKni shikastlaydi. Ushbu jarayonlar apoptoz va nekroz mexanizmlarini faollashtirib, yurak mushagi hujayralarining nobud bo'lishiga olib keladi. Pediatriyada bu jarayonlar uzoq muddatli asoratlar, jumladan yurak ritmi buzilishlari va surunkali yurak yetishmovchiligi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Miokard gipoksiyasining hujayra darajasidagi mexanizmlarini o'rganish kasallikni erta aniqlash va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqish uchun muhim ahamiyatga ega. Hujayra jarayonlarini chuqur tushunish shifokorlarga patologik o'zgarishlarni oldindan baholash va individual yondashuv asosida davolash imkonini beradi.

Ushbu maqolaning maqsadi miokard gipoksiyasining kardiomyositlar darajasida kechadigan asosiy patofiziologik jarayonlarini tahlil qilish hamda pediatriya amaliyotida ushbu bilimlarning ahamiyatini yoritib berishdan iborat.

Asosiy qism.

Miokard gipoksiyasining umumiy patofiziologiyasi

Miokard gipoksiyasi yurak mushagi hujayralariga yetib boradigan kislorod miqdorining fiziologik ehtiyojdan kam bo'lishi bilan tavsiflanadi. Ushbu holat yurak to'qimasining metabolik faoliyatiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Pediatriyada gipoksiya ko'pincha tug'ma yurak nuqsonlari, nafas tizimi kasalliklari, anemiya hamda perinatal asfiksiya bilan bog'liq holda rivojlanadi.

Kislorod yetishmovchiligi sharoitida hujayralar aerob metabolizmdan anaerob glikolizga o'tadi. Bu esa energiya ishlab chiqarish samaradorligini keskin pasaytiradi va metabolik mahsulotlar, xususan sut kislotasining to'planishiga olib keladi.

Kardiomyositlarda energiya almashinuvi buzilishi

Kardiomyositlar yuqori darajada energiyaga bog'liq hujayralar hisoblanadi. Ularning normal qisqarishi va bo'shashishi ATPga bevosita bog'liq. Miokard gipoksiyasi sharoitida mitoxondriyalarda oksidlovchi fosforlanish jarayoni susayadi, natijada ATP sintezi kamayadi. ATP yetishmovchiligi ion nasoslarining, xususan Na^+/K^+ -ATPaza va Ca^{2+} -ATPaza faoliyatini izdan chiqaradi. Bu hujayra ichida natriy va kalsiy ionlarining ortiqcha to'planishiga sabab bo'ladi. Kalsiy ionlari konsentratsiyasining oshishi esa kardiomyositlarning shikastlanishida muhim rol o'ynaydi.

Mitoxondrial disfunktsiya va uning oqibatlari

Mitoxondriyal hujayraning asosiy energetik markazi bo'lib, gipoksiya ularning strukturasi va funksiyasini jiddiy buzadi. Mitoxondrial membrana potensialining pasayishi, elektron tashish zanjirining izdan chiqishi va reaktiv kislorod shakllarining ortiqcha hosil bo'lishi kuzatiladi. Bolalar organizmida mitoxondrial disfunktsiya ayniqsa xavfli bo'lib, u yurak mushagi hujayralarining erta nobud bo'lishiga olib kelishi mumkin. Bu esa miokard kontraktil funksiyasining pasayishiga va yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga sabab bo'ladi.

Oksidlovchi stress va hujayra shikastlanishi

Miokard gipoksiyasi davomida oksidlovchi stress kuchayadi. Erkin radikallar hujayra membranalaridagi lipidlarni peroksidlanishiga olib keladi. Natijada hujayra membranasining o'tkazuvchanligi buziladi va hujayra ichki muhitining barqarorligi yo'qoladi. Oksidlovchi stress shuningdek hujayra oqsillari va DNKga zarar yetkazib, hujayra siklining buzilishiga sabab bo'ladi. Pediatriyada bu jarayonlar yurak to'qimasining qayta tiklanish qobiliyatini cheklaydi.

Apoptoz va nekroz mexanizmlari

Miokard gipoksiyasi hujayralarda ikkita asosiy o'lim mexanizmini faollashtiradi: apoptoz va nekroz. Apoptoz — bu dasturlashtirilgan hujayra o'limi bo'lib, u ko'pincha uzoq davom

etuvchi gipoksiya sharoitida yuzaga keladi. Og'ir va keskin gipoksiya esa nekrozga olib keladi. Nekroz jarayonida hujayra membranasi yoriladi va yallig'lanish reaksiyasi rivojlanadi. Bu yurak to'qimasida qaytarilmas o'zgarishlarga sabab bo'lishi mumkin.

Pediatrriyada miokard gipoksiyasining klinik ahamiyati

Bolalarda miokard gipoksiyasi klinik jihatdan yurak ritmining buzilishi, arterial gipotenziya va umumiy holsizlik bilan namoyon bo'ladi. Hujayra darajasidagi o'zgarishlarni tushunish erta tashxis va samarali davolash choralari ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega.

Xulosa. Miokard gipoksiyasi yurak mushagi hujayralarida chuqur patofiziologik o'zgarishlarga olib keladigan murakkab patologik jarayon hisoblanadi. Ushbu holatda kardiomyositlarning energiya ta'mini buzilib, mitoxondrial disfunktsiya, oksidlovchi stress va ion muvozanatining izdan chiqishi kuzatiladi. Natijada hujayra hayotiyliги pasayib, apoptoz va nekroz jarayonlari faollashadi. Pediatrriya amaliyotida miokard gipoksiyasi alohida e'tibor talab qiladi, chunki bolalar yuragi gipoksiyaga nisbatan sezgir bo'lib, kompensator mexanizmlari yetarlicha rivojlanmagan bo'ladi. Hujayra darajasidagi shikastlanishlar keyinchalik yurak faoliyatining doimiy buzilishiga olib kelishi mumkin. Ushbu maqolada miokard gipoksiyasining hujayra mexanizmlarini o'rganish yurak-qon tomir kasalliklarini erta aniqlash va oldini olishda muhim ilmiy asos bo'lib xizmat qilishi ko'rsatib berildi. Kardiomyositlar darajasida kechadigan jarayonlarni chuqur tushunish pediatr shifokorlarga individual va samarali davolash strategiyalarini tanlash imkonini beradi

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Braunwald, E. (2019). Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (11th ed.). Philadelphia: Elsevier. pp. 1083–1102.
2. Lilly, L. S. (2016). Pathophysiology of Heart Disease (6th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer. pp. 92–115.
3. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease (10th ed.). Philadelphia: Elsevier. pp. 543–556.
4. Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2021). Textbook of Medical Physiology (14th ed.). Philadelphia: Elsevier. pp. 245–260.
5. Park, M. K. (2020). Pediatric Cardiology for Practitioners (7th ed.). Philadelphia: Elsevier. pp. 167–189.
6. Kloner, R. A., & Jennings, R. B. (2001). Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning, and their clinical implications. *Circulation*, 104(24), pp. 2981–2989