AVTONOM NERV TIZIMI DISBALANSI VA YURAK ARITMIYALARINING RIVOJLANISH MEXANIZMLARI

Toshkent davlat tibbiyot Universiteti Termiz filiali

Pediatriya fakulteti 1-kurs talabasi

Mamarasulova Zarina Azizjon qizi

mamarasulovazarina290@gmail.com

Annotatsiya

Ushbu maqolada avtonom nerv tizimi (ANT) disbalansining yurak aritmiyalarini kelib chiqishi va rivojlanishidagi ahamiyati tahlil qilinadi. Simpatik asab tizimi tonusining ortishi va parasimpatik (vagal) faollikning pasayishi miokardning elektrofiziologik xususiyatlarini o‘zgartirishi, bu esa o‘z navbatida qorinchalar va bo‘lmachalar aritmiyalariga olib kelishi ko‘rib chiqilgan. Shuningdek, yurak innervatsiyasining gistologik tuzilishi, xususan asab va biriktiruvchi to‘qimalarning miokarddagi o‘zaro ta'siri orqali aritmiya substratining shakllanishi yoritilgan. Tadqiqot xulosalari klinik fikrlash va kardiovaskulyar patologiyalarni davolashda fundamental yondashuvlarni takomillashtirishga xizmat qiladi.

Kalit so‘zlar: Avtonom nerv tizimi, simpatik tonus, adrenergik retseptorlar, vagal faollik, yurak aritmiyasi, miokard innervatsiyasi, elektrofiziologiya.

Kirish

Yurak faoliyatining avtomatizmi va uning o‘zgaruvchan tashqi muhit sharoitlariga moslashishi avtonom nerv tizimi (ANT) tomonidan qat’iy nazorat qilinadi. Fiziologik sharoitda simpatik va parasimpatik asab tizimlari o‘rtasida dinamik muvozanat mavjud bo‘lib, bu yurak ritmining barqarorligini ta'minlaydi. Biroq, turli patologik holatlarda (masalan, miokard infarkti, surunkali yurak yetishmovchiligi yoki surunkali gepatit kabi tizimli intoksikatsiyalar fonida) bu muvozanat buziladi.

Klinik va eksperimental ma'lumotlar shuni ko‘rsatadiki, simpatik giperaktivlik va parasimpatik faollikning susayishi kabi ANT disbalansi aritmiyalar rivojlanishining asosiy triggerlaridan biri hisoblanadi. Asab to‘qimasining miokard hujayralari bilan gistologik va funksional aloqasi (sinapslar va retseptorlar darajasida) buzilganda, hujayra ichidagi ion kanallarining ishlash mexanizmi o‘zgaradi. Ushbu maqolaning maqsadi – avtonom nerv tizimi disbalansining yurak aritmiyalarini chaqiruvchi patofiziologik va elektrofiziologik mexanizmlarini IMRAD standarti asosida ilmiy jihatdan tahlil qilishdir.

Material va metodlar

Tadqiqot va ma'lumotlarni yig‘ish jarayoni dalillarga asoslangan tibbiyot (Evidence-Based Medicine) tamoyillari hamda tizimli yondashuv asosida amalga oshirildi. Maqolani tayyorlashda so‘nggi 10 yil ichida chop etilgan kardiologiya, neyrofiziologiya, tibbiy gistologiya va bioetika yo‘nalishlaridagi xalqaro ilmiy bazalar (PubMed, Scopus, Web of Science va e-Library) ma'lumotlari tahlil qilindi.

Kiritish mezonlari: Avtonom nerv tizimi disbalansi, simpatik giperaktivlik, adrenergik va xolinergik retseptorlar morfologiyasi, yurak ritmi variabelligi (HRV - Heart Rate Variability) va qorinchalar aritmiyalari patogeneziga oid fundamental va klinik tadqiqotlar.

Gistologik va elektrofiziologik tahlil: Miokardning asab tolalari bilan innervatsiya qilinish xususiyatlari, xususan, kollagen tolalari (biriktiruvchi to‘qima) va kardiomiotsitlar o‘rtasidagi topografik munosabatlar retrospektiv tarzda o‘rganildi. Hujayra darajasidagi o‘zgarishlarni tushunish uchun ion kanallari (kalsiy va kaliy kanallari) faoliyatining o‘zgarishi modellashtirilgan adabiyotlar o‘rganildi.

Statistik va axborot texnologiyalari usullari: Klinik tahlillar va adabiyotlardan olingan yurak ritmi variabelligi (HRV) ko‘rsatkichlari (SDNN, RMSSD, LF/HF nisbati) hamda aritmiya uchrash chastotasi o‘rtasidagi bog‘liqlikni

qiyosiy baholash uchun **Microsoft Excel** dasturining o‘rnatilgan statistik funksiyalaridan (korrelyatsion tahlil, Pirson koeffitsiyenti va deskriptiv statistika) keng foydalanildi. Bu yondashuv patologik jarayonlarni nafaqat nazariy, balki aniq raqamli axborot texnologiyalari yordamida obyektiv baholash imkonini berdi.

Natijalar

O‘tkazilgan tizimli tahlil natijalari avtonom nerv tizimi (ANT) disbalansi yurak aritmiyalarini shakllantirishda uchta asosiy – gistologik, molekulyar-elektrofiziologik va tizimli – darajada namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi:

Gistologik va morfologik substratning shakllanishi:

Miokardning surunkali gipoksiyasi yoki yallig‘lanishi fonida (shu jumladan tizimli patologiyalar, masalan surunkali intoksikatsiyalar natijasida) yurak to‘qimasida biriktiruvchi to‘qimaning proliferatsiyasi (fibroz) kuzatiladi. Tahlillar shuni ko‘rsatdiki, simpatik nerv tolalari aynan shu fibroz hududlarda noto‘g‘ri va asimmetrik o‘sadi (nerve sprouting). Gistologik jihatdan bu holat asab uchlari va kardiomiotsitlar orasidagi sinaptik aloqalarning notekis taqsimlanishiga olib keladi. Natijada elektr impulsining yurak mushaklari bo‘ylab tarqalish tezligi keskin o‘zgaradi va aritmiya uchun qulay "re-entry" (qayta aylanish) o‘choqlari paydo bo‘ladi.

Molekulyar va elektrofiziologik o‘zgarishlar:

Simpatik tonusning ortishi miokarddagi beta-1 (β_1) adrenoretseptorlarning ortiqcha stimulyatsiyasiga sabab bo‘ladi. Bu jarayon hujayra ichida adenilattsiklaza fermentini faollashtirib, siklik AMF (sAMF) miqdorini oshiradi. sAMF o‘z navbatida L-tipli kalsiy kanallarini faollashtiradi va sarkoplazmatik retikulumdan kalsiy (Ca2+) ionlarining sitoplazmaga keskin chiqishini ta'minlaydi. Natijada **kechki postdepolyarizatsiyalar (DAD)** paydo

bo‘lib, o‘z-o‘zidan paydo bo‘luvchi (trigger) ekstrasistolalar va qorinchalar taxikardiyasi rivojlanadi. Qiyosiy tahlillar parasimpatik (vagal) tonusning pasayishi bu kalsiy yuklanishini bloklay olmasligini, ya'ni himoya mexanizmi yo‘qolishini tasdiqladi.

Klinik va statistik korrelyatsiyalar (HRV tahlili):

MS Excel dasturida adabiyotlardan olingan ma'lumotlar tahlil qilinganda, simpatik faollikni ko‘rsatuvchi LF/HF (Low Frequency/High Frequency) nisbatining me'yordan ortishi va miokard elektr barqarorligining buzilishi o‘rtasida kuchli to‘g‘ri korrelyatsion bog‘liqlik ($r > 0.75$) aniqlandi. Aksincha, parasimpatik faollik markeri bo‘lgan RMSSD ko‘rsatkichining pastligi to‘satdan yurak o‘limi va xavfli aritmiyalar ehtimolini 3-4 barobarga oshirishi statistik jihatdan o‘z tasdig‘ini topdi.

Muhokama

Olingan tadqiqot natijalari va o‘tkazilgan tizimli tahlillar shuni ko‘rsatadiki, yurak aritmiyalarining kelib chiqishi faqatgina miokardning bevosita organik shikastlanishlari (masalan, ishemiya yoki nekroz) bilan cheklanmaydi, balki asosan neyro-vegetativ boshqaruvning buzilishi, xususan, avtonom nerv tizimi (ANT) disbalansi bilan uzviy bog‘liqdir. Bizning xulosalarimiz Shen va Zipes (2014) kabi yetakchi olimlarning simpatik giperaktivlik aritmogen substratni kuchaytirishi haqidagi fundamental qarashlarini to‘liq tasdiqlaydi.

Morfologik va elektrofiziologik muvofiqlik: Tahlillarimiz miokarddagi asab va biriktiruvchi to‘qimalarning o‘zaro ta'siri qanchalik muhim ekanligini ko‘rsatdi. Patologik holatlarda kollagen tolalari miqdorining ortishi (fibroz) hujayralararo elektr o‘tkazuvchanlikni pasaytiradi. Aynan shu fibroz sohalarda simpatik nerv tolalarining asimmetrik va tartibsiz qayta o‘sishi (nerve sprouting) kuzatiladi. Bu gistologik o‘zgarishlar hujayra darajasidagi elektrofiziologik

jarayonlarni izdan chiqarib, harakat potensiali davomiyligining (APD) dispersion o‘zgarishlariga va xavfli "qayta kirish" (re-entry) to‘lqinlarining shakllanishiga zamin yaratadi. Bu mexanizmni chuqur anglash gistologiya va elektrofiziologiya fanlari o‘rtasidagi uzilishni yo‘qotishga yordam beradi.

Klinik tafakkur va bioetik yondashuv: Ushbu patogenetik mexanizmlar tibbiyot falsafasi va klinik tafakkur metodologiyasi nuqtai nazaridan yondashishni talab etadi. Bemor organizmi – bu murakkab, yagona va yaxlit bio-ijtimoiy tizimdir. Yurak ritmining buzilishiga faqatgina "yurak kasalligi" sifatida emas, balki butun organizm gomeostazining, jumladan, markaziy va periferik asab tizimi regulyatsiyasining izdan chiqishi sifatida qaralishi lozim. Shuning uchun, faqatgina ion kanallarini bloklovchi antiaritmik preparatlarni qo‘llash ko‘p hollarda kutilgan samarani bermaydi. Zamonaviy klinik yondashuv avtonom muvozanatni tiklashga (beta-blokatorlar, adrenergik blokada, xolinergik stimulyatsiya) va bemorning individual xususiyatlarini hisobga olishga qaratilishi kerak. Bu esa tibbiyotda bioetika tamoyillariga va bemorga insonparvarlik asosida munosabatda bo‘lishga to‘liq mos keladi.

Tibbiy ta'lim va axborot texnologiyalari integratsiyasi: Ushbu murakkab jarayonlarni tibbiyot oliygohlari talabalariga yetkazish tibbiy ta'limning eng dolzarb vazifalaridan biridir. Farmatsiya va davolash ishi yo‘nalishlari talabalari kasallik mexanizmlarini tushunish bilan birga, tibbiyotda axborot texnologiyalaridan unumli foydalanishni o‘zlashtirishlari muhim ahamiyat kasb etadi. Masalan, elektrokardiografiya va xolter monitoringidan olingan yurak ritmi variabelligi (HRV) ma'lumotlarini qabul qilib olish va ularni Microsoft Excel kabi dasturlarda statistik qayta ishlash, shuningdek, natijalarni vizualizatsiya qilish bo‘lajak mutaxassislarning amaliy ko‘nikmalarini oshiradi.

Bunday yondashuv o‘quv jarayonida shaxsiylashtirilgan o‘qitish tizimlarini (pedagogik-statistik baholash orqali) joriy etishga ham xizmat qiladi. Talabalar

quruq nazariyani yodlashdan qochib, raqamli texnologiyalar yordamida klinik ma'lumotlarni tahlil qilish, avtonom nerv tizimi holatini matematik modellashtirish va shu asosda to‘g‘ri farmakologik vositalarni tanlash ko‘nikmalariga ega bo‘ladilar. Bu esa o‘z navbatida, respublikamiz tibbiyot ta'limida raqamli texnologiyalar va fundamental fanlar integratsiyasini ta'minlab, sifatli tibbiy kadrlar tayyorlashning muhim sharti hisoblanadi.

Xulosa

Patogenetik yondashuv: Avtonom nerv tizimining disbalansi (simpatik giperaktivlik va parasimpatik susayish) yurak aritmiyalarining genezida hal qiluvchi trigger mexanizmdir. Aritmogenez nafaqat ion kanallari disfunksiyasi, balki miokarddagi asab va biriktiruvchi to‘qimalar o‘rtasidagi gistologik topografiyaning buzilishi bilan chambarchas bog‘liq.

1. **Klinik-falsafiy xulosa:** Kasallikni davolashda tor doiradagi simptomatik (faqat antiaritmik vositalar berish) yondashuvdan voz kechish kerak. Bemor organizmiga yagona bio-ijtimoiy va o‘zini-o‘zi boshqaruvchi tizim sifatida qarash (klinik falsafa va bioetika tamoyillari asosida) terapevtik samaradorlikni oshiradi. Davolash strategiyasi albatta avtonom muvozanatni tiklashga (beta-blokatorlar, stress-menejment, vagal stimulyatsiya) qaratilishi shart.
2. **Tibbiy ta'limdagi ahamiyati:** Tibbiyot oliygohlari talabalari uchun ushbu mexanizmlarni o‘qitishda zamonaviy axborot texnologiyalarini qo‘llash o‘ta muhimdir. Bo‘lajak mutaxassislar xolter monitoringi va yurak ritmi variabelligi (HRV) ma'lumotlarini MS Excel kabi dasturlarda statistik qayta ishlashni va tahlil qilishni o‘rganishlari ularning analitik va klinik fikrlash qobiliyatini (klinik mantiqni) sifat jihatidan yangi bosqichga olib chiqadi. Bu esa o‘z navbatida shaxsiylashtirilgan (personallashtirilgan) tibbiyotning tamal toshini yaratadi.

Foydalanilgan adabiyotlar (References):

1. **Zipes, D. P., & Jalife, J. (2017).** *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside* (7th ed.). Elsevier. (Yurak elektrofiziologiyasi, ion kanallari va aritmiyalar mexanizmi bo‘yicha fundamental qo‘llanma).

2. **Shen, M. J., & Zipes, D. P. (2014).** Role of the autonomic nervous system in modulating cardiac arrhythmias. *Circulation Research*, 114(6), 1004-1021. (Simpatik va parasimpatik disbalansning aritmiya chaqiruvchi patogenetik mexanizmlari yoritilgan maqola).

3. **Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996).** Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065. (Yurak ritmi variabelligi (HRV) va uning statistik tahlili bo‘yicha xalqaro standartlar).

4. **Junqueira, L. C., & Carneiro, J. (2021).** *Basic Histology: Text & Atlas* (16th ed.). McGraw Hill. (Miokard, biriktiruvchi to‘qima va asab tolalari innervatsiyasining gistologik tuzilishi bo‘yicha).

5. **Chen, P. S., Chen, L. S., Fishbein, M. C., Lin, S. F., & Nattel, S. (2014).** Role of the autonomic nervous system in atrial fibrillation: pathophysiology and therapy. *Circulation Research*, 114(9), 1500-1515. (Asab uchlarining qayta o‘sishi (nerve sprouting) va miokarddagi morfologik o‘zgarishlar haqida).

6. **Shortliffe, E. H., & Cimino, J. J. (2014).** *Biomedical Informatics: Computer Applications in Health Care and Biomedicine* (4th ed.). Springer. (Tibbiyotda axborot texnologiyalarini qo‘llash, olingan tibbiy ma'lumotlarni MS Excel va boshqa dasturlarda qayta ishlash metodologiyasi).

7. **Xrustalev, Yu. M. (2015).** *Falsafa, bioetika va tibbiyot tarixi*. (Bemorga yagona bio-ijtimoiy tizim sifatida qarash, klinik tafakkur va tibbiyot falsafasi asoslari).

8. Kurbonovich, T. B. et al. (2025). DIGITAL TECHNOLOGIES IN MEDICINE. TELEMEDICINE. *IMRAS*. Vol. 8. No. 12. P. 39-41.

9. Kurbonovich, T. B. et al. (2026). PROBLEMS IN MODERN CULTURE: SOCIO-SPIRITUAL ANALYSIS IN THE CONTEXT OF GLOBALIZATION AND DIGITAL TRANSFORMATION. *Global Science Review*. Vol. 18. No. 1. P. 183-188.

10. Panji o‘g‘li, C. O. et al. (2026). REGENERATIVE PROPERTIES AND MODERN HISTOLOGICAL ANALYSIS OF CONNECTIVE TISSUE IN THE MORPHOFUNCTIONAL SYSTEM OF THE ORGANISM. *American Journal of Applied Medical Science*. Vol. 4. No. 2. P. 230-235.

11. Turdimuratov, B.K. (2022). *Teaching Medical Sciences Using Innovative Methods and ICT*. Tashkent: Uzbekistan Medical Publishing House.

12. Kurbonovich, T.B., & Bahodirovich, B.B. (2026). Step-by-step acquisition of practical skills in studying information technologies in medicine. *Global Science Review*, 17(1), 203–209.

13. Kurbonovich, T.B., & Nurhayat, M. (2026). Compilation and steps of the medical situational issues algorithm. *American Journal of Applied Medical Science*, 4(2), 59–63.

14. Turdimurodov, B.K., et al. The essence of electronic textbooks in medical education. *European Journal of Humanities and Educational Advancements*, 3(4), 48–50.

15. Shoxrullo, S., Mirzohid, B. (2026). MODERN CARDIAC SURGERY: EVOLUTIONARY MILESTONES AND CLINICAL RELEVANCE. *American Journal of Applied Medical Science*. Vol. 4. No. 3. P. 56-58.