



EOC
EUROASIAN
ONLINE
CONFERENCES



SPAIN CONFERENCE

**INTERNATIONAL CONFERENCE ON
SUPPORT OF MODERN SCIENCE AND
INNOVATION**



Google Scholar

zenodo

OpenAIRE

doi digital object
identifier

eoconf.com - from 2024

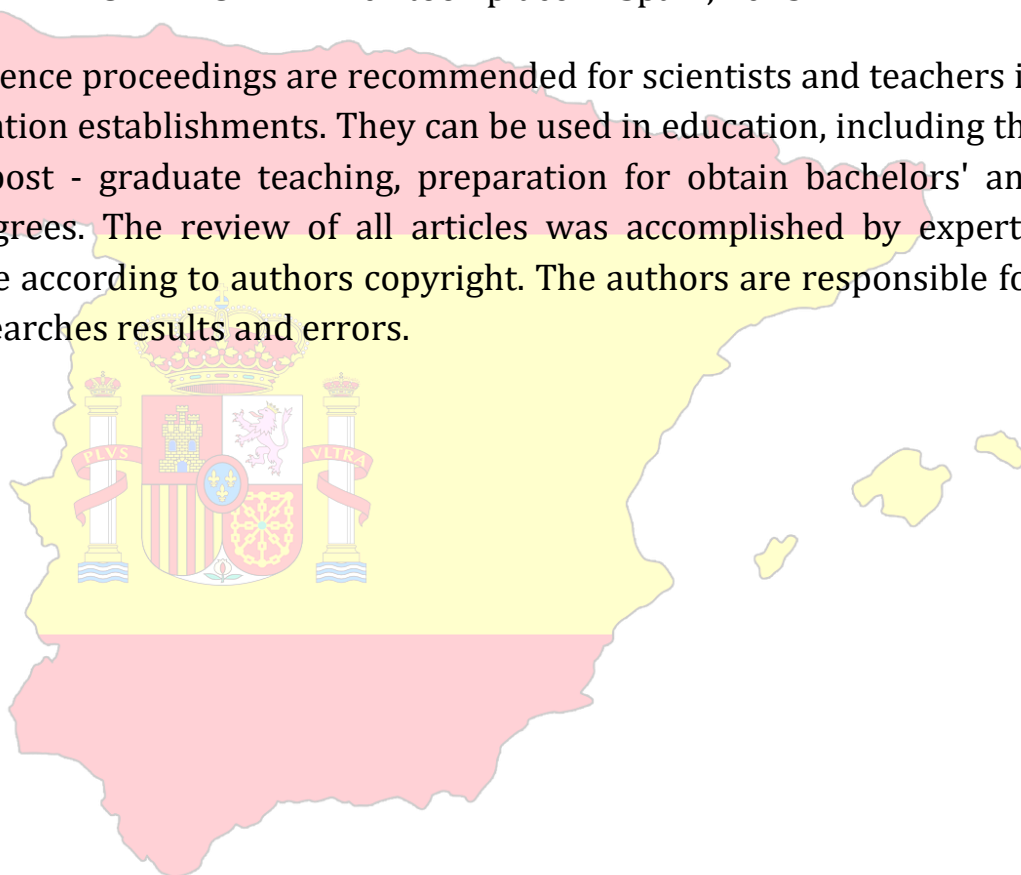


INTERNATIONAL CONFERENCE ON SUPPORT OF MODERN SCIENCE AND INNOVATION: a collection scientific works of the International scientific conference – Madrid, Spain, 2025, Issue 5.

Languages of publication: Uzbek, English, Russian, German, Italian, Spanish,

The collection consists of scientific research of scientists, graduate students and students who took part in the International Scientific online conference «**INTERNATIONAL CONFERENCE ON SUPPORT OF MODERN SCIENCE AND INNOVATION**». Which took place in Spain, 2025.

Conference proceedings are recommended for scientists and teachers in higher education establishments. They can be used in education, including the process of post - graduate teaching, preparation for obtain bachelors' and masters' degrees. The review of all articles was accomplished by experts, materials are according to authors copyright. The authors are responsible for content, researches results and errors.





KARDIOMIOPATIYALAR: TURI, PATOGENEZI VA ZAMONAVIY DAVOLASH YONDASHUVLARI

Bazarova Irodaxon

Kokand universiteti Andijon filiali
Tarix va ijtimoiy fanlar kafedrası, PhD
email:bazarovairoda8379@gmail.com

Soxibjonova Lobaroy Sherzodbek qizi

Davolash ishi yo'nalishi 1-bosqich talabasi

Annotatsiya: Maqolada kardiomiopatiyalar, jumladan dilatatsion, gipertrifik, alkogol bilan bog'liq va peripartum kardiomiopatiyalar patogenez, klinik ko'rinishlari va davolash yondashuvlari jihatidan tahlil qilingan. Har bir tur bo'yicha zamonaviy diagnostika usullari, dori terapiyasi va rehabilitatsiya choralari batafsil bayon etilgan. Kardiomiopatiyalar erta aniqlanganda va tegishli davolash belgilanganda bemorning prognozi yaxshilanishi mumkinligi ko'rsatib o'tilgan. Shuningdek, hayot tarzini o'zgartirish va psixologik qo'llab-quvvatlashning kasallik oqibatlarini kamaytirishdagi roli ta'kidlangan.

Kalit so'zlar: kardiomiopatiya, dilatatsion kardiomiopatiya, gipertrifik kardiomiopatiya, alkogol kardiomiopatiyasi, peripartum kardiomiopatiya, diagnostika, davolash, rehabilitatsiya

Аннотация: В статье рассмотрены кардиомиопатии, включая дилатационную, гипертрофическую, алкогольную и перипартальную кардиомиопатию с точки зрения патогенеза, клинических проявлений и современных подходов к лечению. Для каждого типа подробно описаны методы диагностики, медикаментозная терапия и мероприятия по реабилитации. Подчеркнута важность ранней диагностики и своевременного лечения для улучшения прогноза пациентов. Также отмечена роль изменения образа жизни и психологической поддержки в снижении последствий заболевания.

Ключевые слова: кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, гипертрофическая кардиомиопатия, алкогольная кардиомиопатия, перипартальная кардиомиопатия, диагностика, лечение, реабилитация

Abstract: The article discusses cardiomyopathies, including dilated, hypertrophic, alcohol-related, and peripartum cardiomyopathies in terms of pathogenesis, clinical manifestations, and modern treatment approaches. For each type, diagnostic methods, pharmacological therapy, and rehabilitation measures are described in detail. The importance of early diagnosis and timely treatment to improve patient prognosis is emphasized. The role of lifestyle modification and psychological support in reducing disease outcomes is also highlighted.

Keywords: cardiomyopathy, dilated cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, alcohol-related cardiomyopathy, peripartum cardiomyopathy, diagnosis, treatment, rehabilitation

Dilatatsion kardiomiopatiya – patogenez va yangi davolash yondashuvlari haqida gaplashamiz. Dilatatsion kardiomiopatiya yurak qorinchalarining sezilarli darajada kengayishi, miokardning qisqarish qobiliyatining pasayishi va natijada sistolik funksiyaning yetarli bo'lmashligi bilan tavsiflanadigan og'ir surunkali kasallikdir. Bu kasallik etiologik jihatdan juda murakkab bo'lib, irsiy omillar, yallig'lanish jarayonlari, autoimmun mexanizmlar, virusli infeksiyalar, toksik moddalar ta'siri va metabolik buzilishlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin. DKM rivojlanishida molekulyar va hujayraviy o'zgarishlar asosiy o'rinda turadi. Eng ko'p uchraydigan sabablar qatorida titin (TTN), lamin A/C (LMNA), MYH7 kabi genlardagi mutatsiyalar bo'lib, bu mutatsiyalar sarkomer oqsillarining qurilishi va barqarorligiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Genetik mutatsiyalar natijasida miokard hujayralarining kontraktil apparati zaiflashadi, sarkomerlarning kuch hosil qilish mexanizmi buziladi va bu yurak mushaklarining progressiv dilatatsiyasiga olib keladi. Virusli infeksiyalar (ko'pincha enteroviruslar, adenoviruslar, parvovirus B19) miokardit chaqirib, keyinchalik dilatatsion kardiomiopatiyaga o'tishi mumkin. Miokarditdan so'ng organizmda uzoq muddatli autoimmun javob shakllanishi kuzatiladi, bunda immun tizimi miokard hujayralarini "begona" sifatida qabul qilib, ularga qarshi antitanalar ishlab chiqaradi. Natijada yallig'lanishning davomiyligi miokard to'qimasining struktura va funksiyasini chuqur o'zgartiradi, fibroz to'qima ko'payadi va elastiklik kamayadi. Mitoxondrial disfunktsiya ham DKM patogenezida muhim o'rin tutadi. Energiya ishlab chiqarishning pasayishi miokardning qisqarish qobiliyatini keskin pasaytiradi, chunki yurak mushagi ATPga juda yuqori talabga ega. Mitoxondriyalarning shikastlanishi oksidlovchi stressni kuchaytiradi va kardiomyositlar apoptozini rag'batlantiradi. DKMda kalsiy almashinuvining buzilishi ham asosiy patogen mexanizmlardan biridir. Sarkoplazmatik retikulumdan kalsiyning chiqarilishi va qayta qaytishi jarayonining buzilishi miokard hujayralarining kontraktil sinxronligini izdan chiqaradi, natijada sistolik disfunktsiya kuchayadi. Shu bilan birga, renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) va simpatik asab tizimining haddan tashqari faollashuvi miokardni ortiqcha yuklama ostida qoldirib, mushak devorining qalinlashishi va kengayishiga olib keladi. Bu tizimlarning uzoq muddatli faolligi yurakni qayta tuzilishga (remodeling) majbur qiladi, ammo bu tuzilma kompensator bo'lsa-da, natijada yurak kompensatsiyasining butunlay yo'qolishiga sabab bo'ladi. Zamonaviy davolash yondashuvlari DKMning chuqur molekulyar mexanizmlarini inobatga olgan holda ishlab chiqilmoqda. So'nggi yillarda ARNI guruhi sacubitril/valsartan preparati yurak yetishmovchiligini davolashda katta klinik ahamiyat kasb etdi. Bu dori nafaqat RAASni bloklaydi, balki natriuretik peptidlarning parchalanishini ham to'xtatib, yurakni ortiqcha yuklamadan himoya qiladi. SGLT-2 ingibitorlari (dapagliflozin, empagliflozin) dastlab diabet davosida qo'llangan bo'lsa-da,

hozirda yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda sistolik funksiyani yaxshilashi ilmiy isbotlangan. Ushbu dorilar yurak mushaklari metabolizmini yaxshilab, hujayralarning energiya ishlab chiqarish qobiliyatini oshiradi. Kstem-hujayra terapiyasi va gen terapiya yo'nalishlari DKM davosida eng innovatsion yondashuvlar hisoblanadi. Kstem-hujayralar miokardning regeneratsiyasini rag'batlantirishi, fibroz to'qimani kamaytirishi va kontraktil faoliyatni tiklashi mumkinligi aniqlangan. Gen terapiyasi esa ayniqsa TTN va LMNA mutatsiyalarini korreksiya qilish yo'nalishida istiqbolli tadqiqotlar o'tkazilmoqda. Aritmogen xavfi yuqori bo'lgan bemorlarda implantatsiyalanuvchi kardioverter-defibrillyator (ICD) o'rnatish to'satdan yurak o'limining oldini olishda muhim rol o'ynaydi. Og'ir holatlarda, yurak faoliyati kichik yordamchi qurilmalar (LVAD) orqali qo'llab-quvvatlanishi yoki yurak transplantatsiyasi ko'rib chiqiladi. Dilatatsion kardiomiopatiya murakkab va ko'p qirrali patologiya bo'lib, uning patogenezini to'liq tushunish davo natijalarini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Zamonaviy davolash strategiyalari, ayniqsa molekulyar darajadagi dori vositalari, bemorlarning yashash sifatini oshirish va umr davomiyligini uzaytirishda katta imkoniyatlarga ega.

Gipertrifik kardiomiopatiyada genetik omillarning roli. Gipertrifik kardiomiopatiya (GKM) miokard mushaklarining asimmetrik yoki diffuz qalinlashuvi, yurak mushaklari tolalari tartibsiz joylashuvi va interstitsial fibroz jarayonlari bilan kechadigan irsiy kasalliklar guruhidir. GKMning o'ziga xos jihati shundaki, kasallik ko'pincha hech qanday tashqi omillarsiz, to'g'ridan-to'g'ri genetik o'zgarishlar natijasida yuzaga keladi. Gipertrifik kardiomiopatiya yurakning diastolik disfunktsiyasi, chiqarilish traktining obstruksiyasi, aritmiyalar va to'satdan yurak o'limi xavfini oshirishi bilan klinik ahamiyatga ega. Kasallikning kelib chiqishi, kechishi va og'irlik darajasi bir xil gen mutatsiyasida ham turlicha bo'lishi mumkinligi uning murakkab genetik tabiatidan dalolat beradi. Kasallikning 60–70 foizi autosom-dominant tarzda irsiylanadi. Bu shuni anglatadiki, bemorning ota-onasidan birida gen mutatsiyasi mavjud bo'lsa, farzandlarda kasallik rivojlanish ehtimoli juda yuqori bo'ladi. GKMda asosiy etiologik o'rinni sarkomer oqsillarida sodir bo'ladigan mutatsiyalar egallaydi. Miyofibrillarning tuzilishi va funksiyasi uchun mas'ul bo'lgan ushbu oqsillar miokardning normal qisqarishi va bo'shashish jarayonlarini ta'minlaydi. Genetik mutatsiyalar sarkomerning mexanik barqarorligini izdan chiqaradi, natijada miokard hujayralari o'sish mexanizmi faollashadi va gipertrofiya yuzaga keladi. Eng ko'p uchraydigan mutatsiyalardan biri MYH7 genida kuzatiladi. Bu gen beta-miyozin og'ir zanjirini kodlaydi. MYH7 mutatsiyasi sarkomer qisqarish mexanizmini o'zgartirib, miokard hujayralarining me'yoriy energiya sarfiga tizimli zarar etkazadi. Bu holat kontraktil mexanizmlarning samaradorligini kamaytiradi, ammo miokard kompensator o'sishga majbur bo'ladi. Xuddi shunday,

MYBPC3 genidagi o'zgarishlar miyozin bog'lovchi oqsil C sintezining buzilishiga olib keladi. Bu oqsil sarkomerlarning to'g'ri joylashuvi va barqarorligi uchun muhim bo'lib, uning yetishmasligi miofibrillar strukturasi notekis bo'lishiga, interstitsial fibrozning kuchayishiga va miokard qalinlashuvining asimmetrik tarzda rivojlanishiga olib keladi. Troponin T (TNNT2) va troponin I (TNNI3) genlaridagi mutatsiyalar esa kalsiy sezuvchanligini izdan chiqaradi. Bu holat sarkomerlarning qisqarish va bo'shashish sikllariga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiladi. Troponin mutatsiyasi bo'lgan bemorlarda ko'p hollarda miokard qalinlashuvi uncha kuchli bo'lmaydi, biroq to'satdan yurak o'limi xavfi yuqoriroq bo'lishi mumkin. Bu genetik farqlar GKMning fenotipik ko'rinishlari nega bir-biridan farq qilishini izohlaydi. Genetik omillar kasallikning kechishi va prognozina ham sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Ayrim mutatsiyalar yumshoq klinik kechish bilan xarakterlansa, LMNA yoki MYH7 mutatsiyalari bo'lgan bemorlarda aritmiyalarning erta rivojlanishi, o'tkir sistolik disfunktsiya va to'satdan o'lim xavfi yuqori bo'ladi. Shu sababli genetik testlar GKM diagnostikasining ajralmas qismiga aylanmoqda. Genetik skrining oila a'zolarida kasallikni erta aniqlash imkonini beradi, bu esa erta chora ko'rish, profilaktika va kuzatuv strategiyalarini belgilashda juda muhimdir. GKMda genotip-fenotip bog'liqligi juda muhim ahamiyatga ega. Aynan genetik omillar bemorlarning dori-darmonlarga javob berish darajasini, klinik kechish shaklini va jarrohlik aralashuvlarga ehtiyojni belgilaydi. Masalan, chiqarilish traktida og'ir obstruksiya bo'lgan bemorlarda septal ablyatsiya yoki jarrohlik miomektomiya qo'llanilsa, ayrim gen mutatsiyalarida bu holat kam kuzatiladi. So'nggi yillarda mavacamten kabi sarkomer faoliyatini modulyatsiya qiluvchi yangi preparatlar ishlab chiqilmoqda. Ular sarkomerlarning ortiqcha faolligini kamaytirib, gipertrofiyaning regressiya qilinishiga yordam beradi. GKMda to'satdan yurak o'limining yuqori xavfi sababli ko'plab bemorlarga kardioverter-defibrillyator (ICD) o'rnatish tavsiya etiladi. Xavf omillarini baholashda genetik mutatsiyalar muhim indikatorlardan biri hisoblanadi. GKMning genetik tabiatini chuqur o'rganish kasallikning individual kechishini tushunishga, aniq davolash strategiyalarini tanlashga va oilaviy monitoringni tashkil etishga imkon beradi. Gipertrofik kardiomiopatiyaning genetik asoslari kasallikni molekulyar darajada tushunish va aniq yo'naltirilgan terapiyani ishlab chiqishda juda muhimdir. Genetik omillarning chuqur o'rganilishi kelajakda yanada samarali davo usullarining paydo bo'lishiga xizmat qiladi.

Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiya – klinik xususiyatlar va reabilitatsiya haqida gaplashamiz. Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiya (ABK) surunkali va ortiqcha miqdorda spirtli ichimliklar iste'moli natijasida miokardning asta-sekin zararlanishi, yurak muskullarining kengayishi va sistolik funksiyaning pasayishi bilan kechadigan dilatatsion turdagi kardiomiopatiyaning alohida shaklidir. Spirtli ichimliklar organizmga uzluksiz

ta'sir ko'rsatganda, etanolning metaboliti bo'lgan atsetaldegid miokard hujayralari uchun toksik bo'lib, mitoxondriyalarning energiya ishlab chiqarish qobiliyatini buzadi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va kardiomyositlar nekrozi va apoptoziga olib keladi. ABKning rivojlanishida spirtli ichimliklarning kunlik iste'mol miqdori, iste'mol muddati, organizmning individual sezuvchanligi va genetik predispozitsiya muhim klinik omillardan hisoblanadi. Ko'pincha 8–10 yil davomida yuqori miqdorda (kuniga 80 grammdan ortiq) spirtli ichimlik iste'mol qilgan shaxslarda kasallik yaqqol klinik ko'rinishga ega bo'ladi. Alkogolning bevosita kardiotoxik ta'siri miokardning struktura va funksional o'zgarishlariga olib keladi. Etanol natriy-kaliy nasosining faoliyatini izdan chiqaradi, kalsiy almashinuvini buzadi, ion kanallarining normal ishlashiga putur yetkazadi va o'z navbatida kontraktil apparatning sinxronligini yo'qotadi. Kalsiyning hujayra ichida haddan tashqari ko'payishi sarkomerlarning to'g'ri qisqarishiga to'sqinlik qiladi, bu esa sistolik disfunktsiyaning kuchayishiga olib keladi. Etanol va uning metabolitlari mitoxondriyalarning membrana barqarorligini buzib, ATP ishlab chiqarishni keskin kamaytiradi. Energiya tanqisligi poliaritmiyalar, miokard elektr barqarorligining pasayishi va yurak mushaklarining zaiflashuvi bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, spirtli ichimliklar yallig'lanish sitokinlarining (TNF- α , IL-6) ko'payishiga sabab bo'lib, miokard to'qimasida interstitsial fibroz rivojlanishiga zamin yaratadi. Klinik jihatdan alkogolli kardiomiopatiya ko'pincha sekin rivojlanadi. Bemorlar dastlab yengil nafas qisishi, jismoniy charchoq, yurak urishining tezlashuvi kabi nonspefik belgilarni sezadi. Kasallik kuchaygan sari oyoqlarda shish, paroksizmal kechasi nafas bo'g'ilishi, o'pka dimlanishi, yurak urishlarining tez-tez buzilishi kuzatiladi. Tez-tez uchraydigan aritmiyalardan bo'lib, ayniqsa atrial fibrillyatsiya ABKda keng tarqalgan. Bu holat yurak yetishmovchiligi belgilarining erta kuchayishiga va tromboembolik asoratlarga olib kelishi mumkin. ABKning muhim xususiyati shundaki, spirtli ichimliklarni to'liq to'xtatgan bemorlarda yurak funksiyasining ma'lum darajada tiklanishi mumkin. Biroq uzoq davom etgan ichkilik natijasida yuzaga kelgan fibroz va struktura o'zgarishlarining qisman qaytmasligi kuzatiladi. Diagnostikada anamnezning o'рни juda katta, chunki kasallikni boshqa kardiomiopatiyalardan farqlash uchun spirtli ichimliklar iste'moli haqida to'liq ma'lumot zarur. Echokardiyografiya kengaygan chap qorincha, ejeksion fraksiyaning pasayishi, diastolik disfunktsiya va interstitsial fibroz belgilarini ko'rsatadi. Kardio-MRT fibroz darajasini aniqlashda juda muhim bo'lib, alkogol bilan bog'liq shikastlanishning qanchalik chuqur ekanini baholash imkonini beradi. ABKni davolashda birinchi va eng asosiy qadam — spirtli ichimliklarni mutlaqo to'xtatish. Bu yurak faoliyatining stabilizatsiyalanishida asosiy o'rin tutadi. Spirt iste'molini to'xtatgan bemorlarda 3–6 oy ichida ejeksion fraksiya sezilarli darajada yaxshilanishi mumkin. Dori vositalari

yurak yetishmovchiligi standart protokollari asosida belgilanadi: ACE-ingibitorlar yoki ARBlar, beta-blokatorlar, SGLT-2 ingibitorlari, diuretiklar, aldosteron antagonistlari qo'llanadi. Og'ir aritmiya xavfi bo'lgan bemorlarga ICD o'rnatish tavsiya etiladi. Anemiya va vitamin B1 (tiamin) yetishmovchiligi alkogolizmga ko'p uchragani sababli ularni to'ldirish ham muhim ahamiyatga ega. Reabilitatsiya jarayoni alkogoldan voz kechish, psixologik yordam, ovqatlanish gigiyenasi, jismoniy mashqlarni me'yoriy tashkil etish va oila tomonidan qo'llab-quvvatlashni o'z ichiga oladi. Psixologik reabilitatsiya bemorlarning ichkilikka qaytish ehtimolini kamaytiradi. Jismoniy reabilitatsiya dasturi yurak yetishmovchiligi darajasiga mos ravishda tuziladi. Dietada tuzni cheklash, suyuqlik iste'molini nazorat qilish va antioksidantlarga boy oziq-ovqatlar iste'moli tavsiya etiladi. Reabilitatsiyaning asosiy maqsadi yurak faoliyatini tiklash, bemorning umumiy sog'lig'ini yaxshilash va hayot sifatini oshirishdan iborat. Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiya erta aniqlansa va bemor spirtli ichimliklardan to'liq voz kechsa, davolash natijalari ancha yaxshi bo'lishi mumkin. Kasallikning kechikkan bosqichlarida esa struktura o'zgarishlarining qaytmasligi sababli prognoz og'ir bo'lib qoladi.

Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiyaning patofiziologiyasi haqida gaplashamiz. Alkogol (etanol) organizmga yuqori dozada va uzoq muddat ta'sir etganda miokard hujayralarining to'g'ridan-to'g'ri toksik zararlanishini chaqiradi. Etanol va uning asosiy metaboliti atsetaldegid kardiomiositlarning membranasiga, mitoxondrilariga va ion kanallariga zarar yetkazib, ularning energetik faoliyatini pasaytiradi. Mitoxondrial disfunktsiya natijasida hujayralar ATP ishlab chiqarishdan to'xtaydi, natijada kontraktil kuch kamayadi va yurak mushaklari sekin-asta kengayadi. Alkogol kalsiy almashinuvini buzib, sarkoplazmatik retikulumdan kalsiyning chiqishini oshiradi. Bu esa kardiomiositlarda aritmogen holatlarni kuchaytiradi. Shuningdek, alkogol surunkali ravishda iste'mol qilinganda oksidlovchi stress kuchayadi, erkin radikallar miqdori ko'payadi va miokard hujayralari apoptozga uchraydi.

Patofiziologik jarayonlar davomida yurak devorlari yupqalashadi, ventrikullar kengayadi va sistolik disfunktsiya rivojlanib, yakunda dilatatsion fenotipdagi alkogol kardiomiopatiyasi hosil bo'ladi. Shuningdek, uzoq muddatli alkogolizm natijasida gipertenziya, o'pka gipertenziyasi va koronar aterosklerozning kuchayishi patogenezni yanada og'irlashtiradi.

Klinik belgilari va diagnostika yondashuvlari haqida gaplashamiz. Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiya o'zining klinik jihatdan sekin rivojlanishi bilan ajralib turadi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida bemorlar odatda hech qanday sezilarli simptom sezmaydi, ammo vaqt o'tishi bilan yurak mushagining funksional imkoniyatlari pasaya borib, klinik belgilarning namoyon bo'lishi kuchayadi. Eng ko'p uchraydigan belgilar qatoriga nafas

qisishi kiradi; u dastlab jismoniy zo'riqish vaqtida paydo bo'ladi, keyinchalik hatto kundalik faoliyat davomida yoki bemor dam olayotgan holatda ham kuzatilishi mumkin. Shuningdek, periferik shishlar — ayniqsa to'piq, boldir va oyoqlarda yoki qorin bo'shlig'ida suyuqlik yig'ilishi bilan kechuvchi assit kuzatiladi. Bemorlar ko'pincha yurak urishining tezlashishi, umumiy holsizlik, tez charchash, qorong'ilashish hissi, yurak sohasida noqulaylik yoki og'riqdan shikoyat qiladilar. Alkogolning yurak ritmiga bo'lgan toksik ta'siri sababli aritmiyalar ko'p uchraydi; ularning eng xarakterlisi atrial fibrillyatsiyadir. Bu holat yurakning nasoslik funksiyasini yanada pasaytirib, tromb hosil bo'lishiga zamin yaratadi. Ba'zi bemorlarda EKG orqali o'tkazuvchanlik buzilishlari, chap qorincha gipertrofiyasi yoki elektr o'tkazish tizimining boshqa nosozliklari aniqlanishi mumkin. Diagnostikaning eng muhim usuli bo'lgan ekokardiografiya orqali chap qorinchaning sezilarli kengayishi, devorlarning yupqalashishi, ejeksion fraksiyaning pasayishi va umumiy sistolik disfunktsiya qayd etiladi. Laborator ko'rsatkichlar ham patologik jarayonni tasdiqlashda muhim ahamiyatga ega bo'lib, GGT, AST, ALT kabi fermentlarning oshishi alkogolning jigar va umumiy organizmga bo'lgan toksik ta'siridan dalolat beradi. Bundan tashqari, BNP yoki NT-proBNP darajasining ko'tarilishi yurak yetishmovchiligi rivojlanayotganini ko'rsatadi. Ba'zi hollarda yurakning strukturaviy va to'qimaviy o'zgarishlarini aniq baholash uchun MRT tekshiruvi qo'llanilib, miokardning fibrotik jarayonlari yoki yallig'lanish alomatlari aniqlanishi mumkin. Shuningdek, aniqlik kiritish uchun bemorning uzun muddatli alkogol iste'moli tarixi, AUDIT testi natijalari va psixologik baholash ham diagnostikaning ajralmas qismi sifatida hisoblanadi.

Reabilitatsion jarayonning tashkiliy va psixologik jihatlar.

Reabilitatsiya jarayonida bemor nafaqat tibbiy, balki psixologik yordamga ham muhtoj bo'ladi. Alkogolga qaramlikning o'zi — alohida kasallik bo'lib, uni yengish uchun maxsus reabilitatsiya markazlari, psixoterapevtlar va guruhli terapiya (masalan, "12 qadam" dasturi) samarali hisoblanadi. Bemorlar uchun muntazam nazorat ostida bajariladigan jismoniy mashqlar ham muhim bo'lib, ular yurak mushagining funksional imkoniyatlarini asta-sekin tiklashga yordam beradi. Dietolog tavsiyalari asosida yurakka yengil, muvozanatli ovqatlanish rejasi tuziladi. Reabilitatsiya jarayonida bemorning oilasi va ijtimoiy qo'llab-quvvatlashi tiklanish tezligiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Kasallik juda kech aniqlangan yoki tez progres-siv kechgan hollarda murakkab davolash choralarini qo'llash talab etiladi. Bunday holatlarda bemorga implantatsiya qilinadigan kardioverter-defibrillyator (ICD) o'rnatilishi mumkin, bu ventrikulyar aritmiyalardan himoya qilib, hayot uchun xavfli ritm buzilishlarining oldini oladi. Sistolik disfunktsiya juda og'ir bo'lgan bemorlarda kardioresinkronizatsion terapiya (CRT) qo'llanilib, u yurak qisqarish sinxronligini tiklashga yordam beradi. Kasallik terminal bosqichga

yetgan hollarda esa yakuniy davolash varianti sifatida yurak transplantatsiyasi ko'rib chiqiladi.

Hulosa: Kardiomiopatiyalar zamonaviy kardiologiyaning eng murakkab va klinik ahamiyatga ega bo'lgan kasalliklaridan biri bo'lib, ularning har bir turi yurak mushagining struktura va funksiyasiga o'ziga xos darajada zarar yetkazadi. Dilatatsion kardiomiopatiyada miokardning kengayishi va sistolik disfunktsiya asosan hujayraviy energiya almashinuvi buzilishi, genetik moyillik hamda yallig'lanish jarayonlari bilan izohlanadi. Gipertifik kardiomiopatiya esa ko'proq genetik mutatsiyalar ta'siri ostida rivojlanib, yurak devorlarining patologik qalinlashuvi va chiqaruvchi trakt obstruksiyasi bilan kechadi. Alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiya ko'p yillik toksik ta'sir natijasida yuzaga keladigan qaytar disfunktsiya bo'lib, o'z vaqtida ichishni to'xtatish miokardning tiklanishiga katta imkon yaratadi. Peripartum kardiomiopatiya homiladorlikning kech davrida yoki tug'ruqdan keyin rivojlanadigan xavfli patologiya bo'lib, gormonal o'zgarishlar, immun javob buzilishlari va gemodinamik stress bilan bog'liq holda yuzaga keladi. Mazkur kasalliklarning umumiy xususiyati ularning vaqtida aniqlanmaganda yurak yetishmovchiligiga olib kelishi va bemor hayoti uchun jiddiy xavf tug'dirishidir. O'z vaqtida diagnostika, zamonaviy instrumental tekshiruvlar, genetik tahlillar va individual yondashuv asosidagi davolash usullari kardiomiopatiyalar oqibatlarini sezilarli darajada kamaytiradi. Har bir tur bo'yicha chuqur klinik bilimga ega bo'lish, patogenezni aniq tushunish va bemorning holatini kompleks baholash davolash samaradorligini sezilarli oshiradi.

Tavsiyalar: Kardiomiopatiyalar bilan og'rikan bemorlarni boshqarishda birinchi navbatda erta diagnostika va muntazam monitoring muhim ahamiyatga ega. Shubhali holatlarda ekokardiografiya, EKG va MRT kabi instrumental tekshiruvlarni o'z vaqtida o'tkazish tavsiya etiladi. Gipertifik kardiomiopatiyada genetik skrining oila a'zolari uchun ham majburiy bo'lishi kerak, chunki kasallik ko'pincha irsiy tarzda o'tadi. Dilatatsion va alkogol bilan bog'liq kardiomiopatiyalarda hayot tarzini o'zgartirish, xususan, alkogoldan batamom voz kechish, parhezga rioya qilish va yuklamalarni me'yorlashtirish bemorning umumiy holatini yaxshilashda katta rol o'ynaydi. Davolash jarayonida ACE-ingibitorlar, beta-blokatorlar, diuretiklar va aldosteron antagonistlari kabi standart terapiya doimo kardiolog nazorati ostida amalga oshirilishi lozim. Og'ir aritmiyalar rivojlanganda ICD yoki CRT kabi qurilmalar o'rnatilishi bemorning hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilaydi. Peripartum kardiomiopatiyada esa homiladorlik davrida muntazam tekshiruv, xavf omillarini nazorat qilish va tug'ruqdan keyingi davolash strategiyasini individual tarzda shakllantirish zarur. Shuningdek, bemorlarga psixologik ko'mak, sog'lom turmush tarzini shakllantirish, stressni kamaytirish va muntazam tibbiy nazoratni davom ettirish bo'yicha qat'iy tavsiyalar berilishi



kerak. Eng muhimi, kardiomiopatiyalar haqida jamoatchilikka keng ko'lamli ma'lumot berish, profilaktika choralari kuchaytirish va erta tashxis qo'yish imkoniyatlarini oshirish kasallikning og'ir oqibatlarini sezilarli kamaytiradi.

Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati

1. Abdullayev S., Jo'rayev A. Kardiologiya asoslari. – Toshkent: Tibbiyot nashriyoti, 2022. – 354 b.
2. Karimov M. Ichki kasalliklar propedevtikasi. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2021. – 412 b.
3. Xudoyberdiyeva N., O'razaliyev D. Yurak mushagi kasalliklari: klinik tashxis va davolash. – Samarqand: SamDTU nashriyoti, 2020. – 288 b.
4. Jalolov R., Shodmonov Sh. Kardiomiopatiyalar: klinik ko'rinishlari va zamonaviy yondashuvlar. – Buxoro: Tibbiyot ilmi markazi, 2023. – 227 b.
5. O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi. Yurak yetishmovchiligi va kardiomiopatiyalarni boshqarish bo'yicha klinik protokollar. – Toshkent, 2022. – 64 b.
6. Turdiyev O. Ichki kasalliklar: yurak-qon tomir tizimi kasalliklari. – Namangan: Nodirbek press, 2019. – 330 b.
7. Rasulov K. Genetik va irsiy kasalliklar atlası. – Toshkent: Innovatsion tibbiyot nashriyoti, 2020. – 198 b.
8. Toirova M., Kattabekov I. Peripartum kardiomiopatiya: tashxis va davolash algoritmlari. – Andijon: Tibbiyot akademiyasi nashriyoti, 2021. – 145 b.
9. Sobirov A. Alkogolizm va organizmga sistemali ta'siri. – Toshkent: Tibbiyot ilmiy markazi, 2018. – 260 b.
10. Usmonov F. Klinik kardiologiya: o'quv qo'llanma. – Toshkent: Fan nashriyoti, 2019. – 400 b.