



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

4 (78) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (78)

2025

апрель

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

УДК 10.23934/2223-9022

БЎЛМАЧАЛАР ФИБРИЛЛЯЦИЯСИ ВА ТЎСАТДАН ЮРАК ҲАЛИМИ ОРАСИДАГИ БОҒЛИҚЛИК

Закиров Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9876-0942>

Толибов А.А. <https://orcid.org/0009-0009-0069-750x>

Ўзбекистон итисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, 100052, Тошкент ш., Мирзо Улугбек тумани, кўч. ОСИЁ, 4 Тел: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Юқори даражадаги илмий - тадқиқотларда тўсатдан юрак ҳалими (ТЮҲ) ва бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) нинг аҳамияти, шу жумладан уларнинг ҳалим ва ногиронликка олиб келувчи сабаблари ёритилган. Ушбу мақола ТЮҲ ва БФ ўртасидаги боғлиқликни ўрганади. Мақола шунингдек, уларнинг асосий молекуляр, генетик ва физиологик ме ҳанизмларини таҳлил қилади, шунингдек, бу ҳолатлар орасидаги ўзаро боғлиқликни илмий асосда тушунтиради. ТЮҲ ва БФ ўртасидаги боғлиқлик, кўплаб кардиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, ТЮҲнинг асосий сабабларидан бири сифатида БФ белгиланган. Тадқиқотлар БФ нинг миокард ремоделланишига, инфаркт ҳавфини оширишига, вегетатив нерв тизимидаги ўзгаришларга ва бошқа физиологик омиллар орқали ТЮҲ ҳавфини кучайтириши мумкинлигини кўрсатмоқда. Бундан ташқари, мақола ТЮҲ ривожланишининг олдини олиш учун беморларни вақтида аниқлаш ва тегишли профилактик чоралар кўришни таъкидлайди. Мақолада тақдим этилган илмий изланишлар, ҳозирги кунда БФ билан касалланган беморлар учун самарали даволаш ва профилактика чораларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: тўсатдан юрак ҳалими, бўлмачалар фибрилляцияси.

СВЯЗЬ МЕЖДУ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ

Закиров Н.У. <https://orcid.org/0000-0002-9876-0942>

Толибов А.А. <https://orcid.org/0009-0009-0069-750x>

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии Узбекистан, 100052, Ташкент, Мирзо-улугбекский район, ул. ОСИЁ, 4 Тел:71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Резюме

Важность внезапной сердечной смерти (ВСС) и фибрилляцией предсердий (ФП), включая их причины смерти и инвалидности, была подчеркнута в научных исследованиях высокого уровня. Данная статья изучает связь между ВСС и ФП. Также в статье анализируются основные молекулярные, генетические и физиологические механизмы этих состояний и научно объясняется их взаимосвязь. Согласно результатам многочисленных кардиологических исследований, ФП признана одной из основных причин ВСС. Исследования показывают, что ФП может усиливать риск ВСС через миокардиальное ремоделирование, повышение риска инфаркта, изменение вегетативной нервной системы и другие физиологические факторы. Кроме того, статья подчеркивает важность своевременного выявления пациентов для предотвращения развития ВСС и принятия соответствующих профилактических мер. Представленные научные исследования демонстрируют необходимость разработки эффективных методов лечения и профилактики для пациентов с ФП.

Ключевые слова: внезапной сердечной смерть, фибрилляцией предсердий.

THE ASSOCIATION BETWEEN ATRIAL FIBRILLATION AND SUDDEN CARDIAC DEATH

Zokirov N.Ua. <https://orcid.org/0000-0002-9876-0942>

Tolibov A.A. https://orcid.org/0009-0009-0069-750_x

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology Uzbekistan, 100052, Tashkent, Mirzo-Ulugbek district, st. OSIYO, 4 Tel: 71 2689494 E-mail: cardiocenter@ssv.uz

✓ Resume

High-level scientific studies have highlighted the importance of sudden cardiac death (SCD) and atrial fibrillation (AF), including their causes of death and disability. This article examines the relationship between SCD and AF. The article also analyzes their underlying molecular, genetic, and physiological mechanisms, and provides a scientific explanation for the relationship between these conditions. The relationship between SCD and AF is based on the fact that many cardiological studies have identified AF as one of the main causes of SCD. Studies have shown that AF can increase the risk of SCD by causing myocardial remodeling, increasing the risk of infarction, changes in the autonomic nervous system, and other physiological factors. In addition, the article emphasizes the need for timely identification of patients and appropriate preventive measures to prevent the development of SCD. The scientific studies presented in the article indicate the need to develop effective treatment and preventive measures for patients with AF today.

Key words: sudden cardiac death, atrial fibrillation.

Долзарблиги

Тўсатдан юрак ўлими (ТЮЎ) ва бўлмачалар фибрилляцияси (БФ) – узоқ йиллар давомида юрак маърои бузилишлари - аритмиялар билан боғлиқ энг кўп муҳокама қилинаётган ва шубҳасиз иккита мустақил долзарб илмий-амалий муаммолар сифатида эътирофга олинганлиги ҳақида уларга бағишланган Европа кардиологлар жамияти ва бошқа халқаро ҳамда миллий кардиологик жамиятларнинг алоҳида тавсияномалари қайта-қайта ишлаб чиқилганлигида намоён бўлмоқда [1]. Жумладан, 2023 йилда Ўзбекистонда кардиологлар ассоциацияси ЎзР ССВ нинг ушбу аритмияларга бағишланган миллий баённомаларини чоп этилди [2]. Ушбу ҳолатларнинг жамият учун ижтимоий аҳамияти уларнинг аҳоли орасида кенг тарқалганлиги ва улар билан боғлиқ ўлим ва ногиронлик кўрсаткичларининг юқорилиги орқали ифодаланади. Аввалига мустақил, алоҳида муаммолар сифатида гавдаланган кардиологик йўналишлар деб ҳисобланган ушбу аритмологик мавзулар ўзаро узвий боғлиқлиги ҳақида бир қатор тадқиқотлар мавжудлиги алоҳида аҳамиятга лойиқ деб ҳисоблаймиз. Шу сабабли ҳозирги кунгача адабиётда ТЮЎ ва БФ ўртасидаги боғлиқлик акс этган асосий кузатувларни шарҳлаш мутахассислар учун кизиқиш уйғотади деган фикрдамиз.

Шарҳимизни ТЮЎ ва БФ таърифи ҳамда эпидемиологиясига оид маълумотлар орқали бошлаш мақсадга мувофиқ деб топдик.

ТЮЎ атамаси бирор касаллик симптомларининг ўткир намоён бўлиши бошланганидан кейин 1 соат ичида содир бўлган, бошқа ташҳис қўйиш имконини берадиган белгилар мавжуд бўлмаганда, барқарор ҳолатда бўлган шахсларнинг ташқи таъсирларсиз ривожланган ўлими ҳолатларига нисбатан қўлланилади.

Тадқиқотларга кўра ТЮЎ йилига ҳар 1000 та аҳолига 0.36 дан 2 тагача ҳолатга тўғри келади. Америка қўшма штатларида ҳар йили 300 000 та шундай ҳолат рўйхатдан ўтади. ТЮЎ юрак қон томир касалликлари (ЮҚТК) сабабли ўлимнинг 50 % ни, барча ўлимнинг 20 % ини ташкил қилади [3]. Ўзбекистонда ТЮЎ эпидемиологиясига оид махсус тадқиқотлар ўтказилмаганлигига қарамадан, ушбулардан келиб чиқиб қиёсий кўрсаткичлар ҳақида фикр юритишимиз мумкин. хусусан, статистик маълумотларга кўра 2020-2021 йилларда Ўзбекистонда йиллик умумий ўлим сони 160 -170 минг атрофида бўлиб, шуларнинг 60% ни юрак қон томир касалликларидан ўлим ташкил этган. Демак, ҳар йили ТЮЎ сабабли камида 40 -45 минг ватандошларимиз ҳаётдан барвақт куз юмишини тахмин қилишимиз мумкин.

ТЮЎ ривожланишида юрак аритмиялари, хусусан ҳаёт учун ҳавфли қоринчалар тахикардиялари ва қоринчалар фибрилляцияси (84% ҳолларда) ва брадиаритмиялар (16%) билан

боғлиқ қон айланишини тўхташи энг катта аҳамиятга эга. Ритм ёки ўтказувчанликнинг бузилиши туфайли қон айланишининг тўсатдан тўхташи билан боғлиқ ўлим аритмик ўлим деб аталади [4.5]. Бундай ўлим содир бўлиш вақти соатларда эмас, балки дақиқаларда ҳисобланади ва аксарият ҳолларда касал хоналардан ташқари жойларда ривожланганлиги сабабли беморлар ҳаётини реанимацион чоралар ёрдамида сақлаб қолиш имконияти ниҳоятда паст. Шу сабабли ТЮЎ муаммосининг ечими унинг эҳтимоли юқори бўлган беморлар тоифаларини барвақт аниқлаб, тегишли профилактик муолажалар белгилашга қаратилиши керак [6.7].

Бўлмачалар фибрилляцияси энг кўп тарқалган тахиаритмиялар бўлиб, аҳолининг 1 – 2 % қисмида аниқланади ва яқин йилларда ушбу кўрсаткич яна ҳам ошиши башорат қилинмоқда. БФ юрак ритми бузилиши билан госпитализация бўлган беморларнинг 30 - 40 % ини ташкил қилади.

БФ долзарблигини ифодалаш мақсадида энг аввало у билан касалланган беморларда инсулт ривожланиш ҳавфи 5 марта юқорилиги, Сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ривожланиш ҳавфи 3.5 марта юқори, ЮҚТК сабабли ўлим ҳавфи 1.5 – 2 .0 марта юқорилиги аниқланган. Аксарият адабиётларда айнан тромбоземболик асоратлар (ТЭА) ва СЮЕ БФ билан боғлиқ ногиронланиш ва ўлим сабаблари сифатида эътироф этилган.

Шу билан бирга БФ боғлиқ ўлим ҳолатлари структураси таҳлиллари кутилмаган натижалар намоён этиб, адабиётларда ҳали етарлича акс этмаган деб ҳисоблашга асослар бор. Жумладан, БФ билан ҳасталанган беморларда янги перорал антикоагулянтлар (ЯПОАК): дабигатран, ривароксабанлар ва эдоксабанларнинг варфарин билан қиёсий самарадорлиги ва ҳавфсизлигини ўрганишга бағишланган классик рандомланган клиник тадқиқотлар (РКТ) натижаларини та таҳлилларига кўра БФ билан ҳасталанган беморларда қайд этилган ўлим ҳолатларининг асосий сабабчиси сифатида айнан ТЮЎ топилган.

Хусусан: № 1 жадвалдан маълум бўлишича RE - LY РКТда 2 йил давомида турли сабабларга кўра 1371 (7.61 %) бемор ўлган. Шулардан 61,4% ҳолатда ўлим сабаби ЮҚТК деб топилган бўлса, айнан юрак ҳасталиклари ҳисобига - 37.35%, ТЮЎ улушига эса энг кўп ўлим ҳолатлари - 22.25% тўғри келганлиги ва бу кўрсаткич юрак етишмовчилиги (15.1%), ҳамда ишемик инсулт ва бошқа (ТЭА) оқибатидаги ўлимлар (7.0%) дан мос равишда 1.5 ва 3.2 баробар кўп қайд этилганлиги алоҳида эътиборга лойиқ. Яъни деярли ҳар 4 ўлимдан 1 таси ТЮЎ деб эътироф этилган.

ROCKET тадқиқоти натижаларига кўра ТЮЎ улуши янада кўпроқ - умумий ўлимнинг 31.4 % ташкил этиб, ЮЕ ва ишемик инсулт сабабли ривожланган ўлимлардан мос равишда 2 ва 5 баробар кўп қайд этилгани аниқланган.

Ушбу кузатувлар БФ мавжуд беморларда қайд этилган умумий ўлимларнинг асосий сабабчиси (мос равишда 22.2 ва 31.4 %) айнан ТЮЎ эканлигидан далолат беради.

Ўлимга сабаб бўлган омиллар - Ўлимга сабаб бўлган касалликлар орасида энг кенг тарқалганлари бу қон томир касалликлар, сурункали юрак етишмовчилиги ва диабет бўлиб ҳисобланган. Rocket тадқиқоти натижаларига кўра аёл жинсига мансуб беморларда юрак қон томир касалликларидан ўлим кўрсаткичи пастлиги аниқланган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатадики 1081 та ўлган бемордан 343 таси тўсаттан коронар ўлим орқали оламдан ўтган, бу шуни кўрсатадики тўсаттан коронар ўлим кардиология фанининг долзарб муаммолигича бўлиб қолмоқда.

ENGAGE AF-TIMI 48 - тадқиқотида ҳам ўхшаш натижалар кузатилган. 2 йил 8 ой давомида 2349 (11. 1% ёки йилига 3.97%) та бемор, шулардан 79.0% ЮҚТК сабабли оламдан ўтган. ТЮЎ 749 (31.9%), ЮЕ (16.6%) ва ишемик инсулт (6.2%) та беморларда қайд этилиб, умумий ўлим структурасида мос равишда 5.0:2.5:1.0 нисбатни ташкил этган.

ENGAGE AF-TIMI 48 - тадқиқотида тўсаттан коронар ўлим предиктори сифатида паст юрак отиб бериш фракцияси, СЮЕ ва аввал ўтказилган миокард инфаркти қабул қилинган.

Учта РКТ натижалари умумийлаштирилганда БФ билан ҳасталанган беморларда барча сабаблар туфайли қайд этилган умумий ўлимнинг асосий қисми 22 - 31.9 %%. ТЮЎ оқибатида ривожланганлиги шуб ҳасиз ало ҳида а ҳамият касб этади, ва тасодифийликни тўлиқ инкор қилади. Яъни, БФ беморларда ТЮЎ олиб келувчи бир қатор умумий патофизиологик механизмлар мавжуд бўлиш эҳтимоли юқори. Шу нуқтаи назардан ҳозирги кунга қадар БФ мавжуд беморларда ТЮЎ га олиб келувчи омилларга бағишланган илмий адабиётлар асосида Waldmann ҳаммуалифлари билан ишлаб чиққан схемага изоҳ бериш лозим.

Ушбулардан келиб чиқиб, шархи ўринли деб топилди

БФ ўлим ҳавфини ошириши ва ҳаёт сифатига ёмон таъсир қилиши аллақочон аниқланган. БФ ривожланган беморларда юрак қон томир касаллиги, юрак тизимли касалликлар, ёндош касалликлар ривожланиш ҳавфи ортади, бу эса ўлим ҳавфини янада оширади.

Waldmann et al

AF and SCD

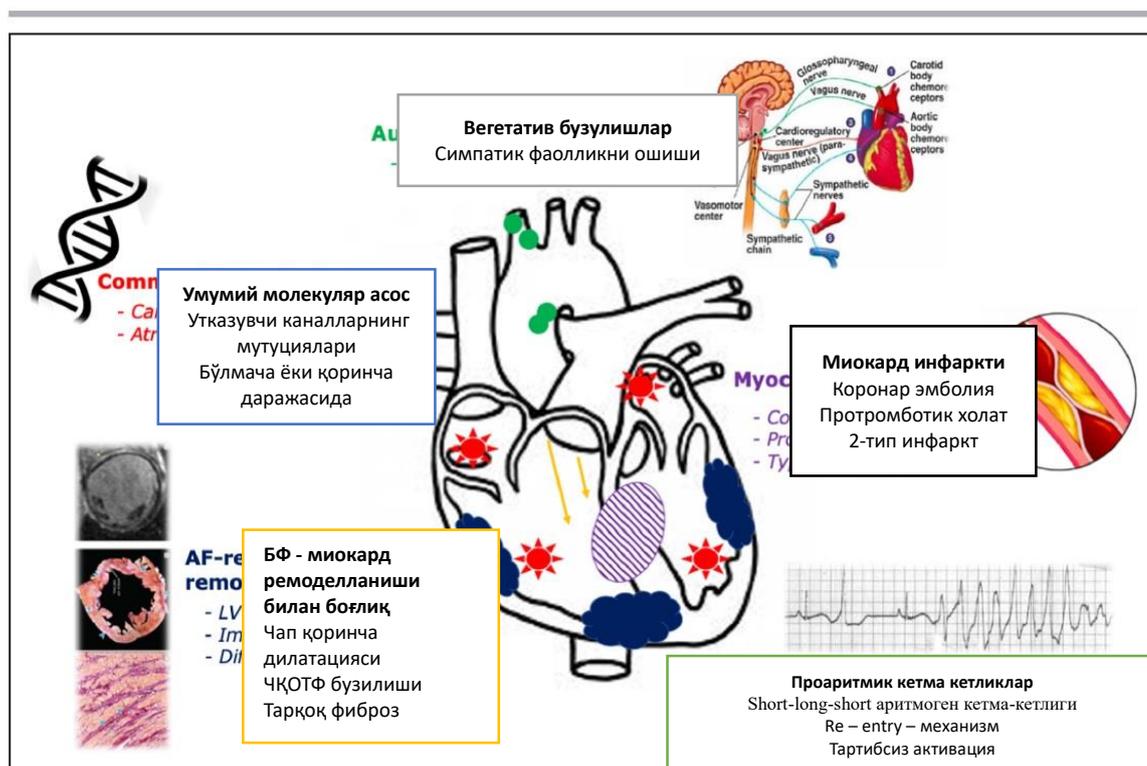


Figure 1. Pathophysiological mechanisms underlying the association between atrial fibrillation and sudden cardiac death. LV indicates left ventricle; and LVEF, left ventricular ejection fraction.

Бўламачалар фибрилляцияси ва тўсатган коронар ўлим ўртасидаги боғлиқликни кўрсатувчи асосий механизмлар

1. **Бўламачалар фибрилляцияси қоринчалар фибрилляцияси билан умумий молекуляр асосга эга** деб тахмин қилишга қуйидагилар асос бўлиши мумкин. Аввал таъкидлаганимиздек, ТЮЎ асосида ётадиган энг кўп тарқалаган аритмиялардан бири қоринчалар фибрилляцияси (ҚФ) ҳисобланади. CHARGE тадқиқоти натижаларига кўра асосан SCN5A (rs1805126) va SCN10A (rs6795970) генларидаги мутация ёки полиморфизмлар ТЮЎ ва БФ га олиб келувчи бирламчи электролит бузилишларида иштирок этади [8]. Ўз навбатида KCNQ1 генидаги мутациялар эса ҳаёт учун ҳавfli QT интервали узайиш синдроми ва БФни ҳосил бўлишида иштирок этиши аниқланган [9]. Шунингдек, 5p13 хромосомасидаги arAF1 гени, БФ да аутосомно – ресессив ген сифатида қаралади ва бу ТЮЎ учун жиддий ҳавф туғдиради. ТКЎ генетик архитектурасининг кенг қамровли таҳлили Мендел рандомизациялаш усулларидадан фойдаланган ҳолда ТКЎ ва электр беқарорлик (ҚТ ва БФ) ўртасида узвий боғлиқлик борлигини ва потенциал этиологик ролни таъкид қилди.

2. **БФ ва миокард ремоделланиши** - Миокард фибрози мавжуд соҳада юрак ўтказувчанлиги секинлашиши оқибатида reentry механизми асосида турли аритмиялар юзага келиши мумкин. Зичлиги ошган фибробластлар ҳам аномал автоматизмга мойиллиги сабабли

аритмия келиб чиқишида муҳим рол ўйнайди. Фиброз ҳажми ва унинг миокард бўйлаб тарқалиши аритмия ҳосил бўлишида муҳим рол ўйнайди.

Ling et al таҳлил натижаларига кўра (10) БФ билан касалланган беморлар ва соғлом беморлар юрак МРТ текшириши орқали кўрилганда, БФ билан оғриган беморларда фиброз ривожлангани аниқланган. БФ пароксизмал тўрига қараганда, персистик турида фиброз кўпроқ ривожлангани аниқланди.

Бўлмачалар фибрилляцияси билан оғриган беморларда катетор абляцияси ўтказилганда фиброзни орқага қайтиши чап қоринчанинг систолик функцияси ошиши қайд қилинган.

HSU et al таҳлили натижаларига кўра [11] БФ билан оғриган беморларда ЮҚС назорат қилинган тақдирда ҳам фиброз ривожлангани аниқланади ва бу фиброз катетор абляция амалиёти натижасида ритм тиклангандан сўнг фиброз камайиб чап қоринча функцияси ошиши кузатилган. Илмий изланишлар шуни кўрсатадики кардиомиоцитларнинг нерегуляр электромеханик активлиги юрак қисқаришида керак бўладиган оксилнинг ҳосил бўлишини секинлаштиради ва юракнинг қисқариш функциясини бузади.

3. БФ бўлган беморларда инфаркт ҳафининг ошиши.

БФда ЮИК асосий ҳавф омиллардан бири ҳисобланади. Бу бир нечта тажрибаларда ўз исботини топган [12.13]. Миокард инфаркти юзага келиши бўлмачалар фибрилляцияси билан узвий боғлиқ.

Бўлмачалар фибрилляцияси билан оғриган беморларда тромбоцитлар активацияси, тромбин ҳосил бўлишидаги хатоликлар ва эндотелиал дисфункция ҳисобига миокард инфаркти юзага келиши ошади.

БФ бўлган беморларда навбатдаги механизм коронар томирлар тромбоэмболияси ҳисобланади. Лекин бу механизм учраш частотаси бўйича жуда кам учрайди.

Shibata et al тадқиқот натижаларига кўра миокард инфаркти билан оғриган 1776 та бемордан 52(3%) таси БФ билан касалланиши коронар томир тромбоэмболияси асорати сифатида МИ юзага келган [14].

4. БФ билан боғлиқ вегетатив нерв системасида бузилишлар ва нейрогормонал бузилишлар.

Вегетатив нерв системаси аритмия ҳосил бўлишида кумел учбурчагининг триггер ва аритмоген субстрати бўлиб ҳисобланади [15]. Вегетатив нерв системаси БФ ривожланишида ва унинг давомийлигида аҳамияти аллақачон ўрганилган ва ганглиоз тутамларни абляцияси БФни даволашда аҳамиятга эгаллиги аниқланган. БФ ва тартибсиз қоринчалар реакцияси нормал синус ритмига нисбатан юқори симпатик фаоллик билан боғлиқ. Қоринча аритмияларини кўзғатиши мумкин бўлган ушбу симпато-кўзғалиш ҳолатига воситачилик қилувчи аниқ детерминантлар ҳали ҳам яхши ўрганилмаган, аммо систолик функциянинг йўқолиши ва қоринчаларнинг тартибсиз қисқариши туфайли юрак отиб бериш функцияси пасайиши, гемодинамик ўзгаришлар, артериал барорефлексларнинг асосий ролини кўрсатади. Бундан ташқари, БФ юзага келган беморларда нейрогормонал фаоллашув кузатилган, бу бир томондан БФни давом эттиришидаги бир омил бўлиб ҳисобланса, иккинчи томондан қоринчаларнинг сурункали структуравий ва электрик ремоделинишига шароит яратиб беради.

Бўлмачалар фибрилляцияси ва тўсатган коронар ўлим ўртасидаги боғлиқлик ва эпидемиологик маълумот.

5. Short-long-short аритмоген кетма-кетлиги

БФ юрак қоринчаларини нерегуляр равишда активация қилади ва буни RR интервали ҳар хиллигидан билиб олишимиз мумкин. Қоринчаларнинг вақтидан олдинги қисқариш пайдо бўлиш даври ва электрофизиологик хусусиятига кўра re – entry механизми орқали қоринчалар тахикардиясини чақариши мумкин. Суправентрикуляр тахикардия пайтида қоринча тезлигининг тезлашиши қоринчаларнинг рефрактер даврини қисқартириши ва қоринча аритмияларининг бошланишига ёрдам бериши ўрганилган [16.17].

Типик short-long-short (қиска-узун-қиска) механизми қоринчалар фибрилляциясини ҳосил қиладиган БФ нинг бир механизми бўлиб ҳисобланади. Бу учун вақтидан олдинги қисқариш (short)дан сўнг учун пауза(long) ҳосил бўлади бу эса ўзидан кейинги комплекснинг QT интервали узайишига олиб келади ва ундан кейинги қоринчалаар эрта қисқариши айнан шу комплекснинг Т тиши чўққисига

тўғри келади натижада ногомоген реполяризация туфайли аритмия келтириб чиқариши мумкин (Т га R).

Dincer ва бошқалар турли хил қоринча стимуляция механизмларини солиштириб кўришди ва бу short - long узунлигининг кескин фарқланиши бошқа програмалаштирилган стимуляция механизмларига қараганда кўпроқ аритмия келтириб чиқаришини кўрсатди. Бундан ташқари, кардиовертер дефибрилатори (ИСД) ўрнатилган синус ритмидаги ва БФ ритмидаги бўлган беморлар қурилмаридаги ЭКГ маълумотларига кўра short-long-short цикллариининг юқори частотаси БФ мавжуд беморларда кўплиги аниқланган. Юрак қисқаришлар сонидаги кескин ўзгаришлар (айниқса синус ритми ва БФ ўртасидаги ўтишда кузатилади) ҳам электр бекарорлигига олиб келиши мумкин.

БФ ва ТКЎ ўртасида сабаб – оқибат боғлиқлиги мавжуд бўлса, улар ўртасидаги боғлиқлик муҳим, мустақил ва ТКЎга хос бўлиши керак.

| | ENGAGE AF – TIMI 48 trial | RE - LY | ROCKET AF |
|-----------------------|---------------------------|--------------|--------------|
| Умумий ўлим | 2349 (100%) | 1371 (100%) | 1081 (100%) |
| ЮҚТ касаллигидан ўлим | 1668 (71%) | 842 (61.41%) | 776 (71.78%) |
| Тўсатдан коронар ўлим | 749 (31.8%) | 305 (22.25%) | 343 (31.7%) |

Жадвал. РКТларда умумий ўлим кўрсаткичи ва ТЮЎ улуши.

Хулоса

Юқорида ўрганилган ва муҳокама қилинган механизмлар БФ билан касалланган беморларда тўсатан коронар ўлимнинг ривожланиш ҳавфи ошишини яна бир бор исботлаб беради.

Оптимал антикоагулянт терапия қабул қилаётган беморларда ТЭА билан боғлиқ ўлим ва ногиронлик кўрсаткичлари сезиларли камайишига қарамай, кузатилаётган ўлим сабабларини аниқлаш ҳозирги кунда чегараланган. БФ билан касалланган беморларда ўлим ҳавфини камайтириш учун аниқ ўлим сабабларини ва уларнинг предикторларини ўрганиш мақсадга мувофиқ, шундан сўнг самарали мақсадли тадбирларни ишлаб чиқиш лозим.

Ўз навбатида ушбу хулоса БФ билан хасталанган беморларни даволашда ТЭА ва ЮЕ ривожланишини профилактикаси билан бирга ТЮЎга олиб келувчи омилларни баргараф этишга қаратилган комплекс даволаш-профилактика тадбирлари зарурлигидан далолат беради.

Шундай қилиб, ЯОАКни амалиётга киришига сабаб бўлган учта йирик клиник тадқиқотларнинг ҳар бирида кузатилган ўлим сабаблари орасида энг кўп қайд этилгани ТКЎ эканлигининг патофизиологик асослари мавжудлиги юқорида келтирилган маълумотларда намоён бўлди. Бу ўз навбатида келажакда назарий жиҳатдан БФ билан хасталанган беморларда ТКЎ ўлим ва охир оқибатда умумий ўлим ҳолларини камайтиришга қаратилган самарали даволаш профилактика чораларини ишлаб чиқиб амалиётга тадбиқ этишда ўз хиссасини кўшишига имкон беради.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Kirchhof P, Camm AJ, Goette A, Brandes A, Eckardt L, Elvan A, Fetsch T, van Gelder IC, Haase D, Haegeli LM, Namann F, Heidbüchel H, Hindricks G, Kautzner J, Kuck KH, Mont L, Ng GA, Rekosz J, Schoen N, Schotten U, Suling A, Taggeselle J, Themistoclakis S, Vettorazzi E, Vardas P, Wegscheider K, Willems S, Crijns HJGM, Breithardt G; EAST-AFNET 4 Trial Investigators. Early Rhythm-Control Therapy in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2020 Oct 1;383(14):1305-1316. doi: 10.1056/NEJMoa2019422. Epub 2020 Aug 29. PMID: 32865375.
2. Бўлмачалар фибрилляцияси бўлган беморларни таш хислаш ва даволаш бўйича миллий клиник баённома – Р.Д.Курбонов, Н.У.Закиров, Дж.Б.Ирисов, Ш.Кучкаров - 243-285 Қоринчалар аритмияси бўлган беморларни даволаш ва тўсатдан юрак ўлимининг олдини олиш бўйича миллий клиник баённома – Р.Д.Курбонов, Г.У.Муллабаева, А.Г.Кеворков, Э.Я.Турсунов 389-477
3. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, Chiuve SE, Cushman M, Delling FN, Deo R, et al; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2018

- update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137:e67–e492. doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.
4. Roy D, Brugada P, Wellens HJ. Atrial tachycardia facilitating initiation of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1983;6:47–52. doi: 10.1111/j.1540-8159.1983.tb06581.x
 5. Link MS, Bockstall K, Weinstock J, Alsheikh-Ali AA, Semsarian C, Estes NAM 3rd, Spirito P, Haas TS, Rowin EJ, Maron MS, et al. Ventricular tachyarrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy and defibrillators: triggers, treatment, and implications. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28:531–537. doi: 10.1111/jce.13194
 6. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, Elliott PM, Fitzsimons D, Hatala R, Hindricks G, et al; Authors/ Task Force Members. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36:2793–2867. doi: 10.1093/eurheartj/ehv316.6
 7. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, Deal BJ, Dickfeld T, Field ME, Fonarow GC, et al. 2017 AHA/ACC/ HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:1677–1749. doi: 10.1016/j.jacc.2017.10.053
 8. Ritchie MD, Denny JC, Zuvich RL, Crawford DC, Schildcrout JS, Bastarache L, Ramirez AH, Mosley JD, Pulley JM, Basford MA, et al; Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) QRS Group. Genome- and phenome-wide analyses of cardiac conduction identifies markers of arrhythmia risk. *Circulation*. 2013;127:1377–1385. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000604
 9. Oberti C, Wang L, Li L, Dong J, Rao S, Du W, Wang Q. Genomewide linkage scan identifies a novel genetic locus on chromosome 5p13 for neonatal atrial fibrillation associated with sudden death and variable cardiomyopathy. *Circulation*. 2004;110:3753–3759. doi: 10.1161/01.CIR.0000150333.87176.C7
 10. Ling LH, Kistler PM, Ellims AH, Iles LM, Lee G, Hughes GL, Kalman JM, Kaye DM, Taylor AJ. Diffuse ventricular fibrosis in atrial fibrillation: noninvasive evaluation and relationships with aging and systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:2402–2408. doi: 10.1016/j.jacc.2012.07.065
 11. Hsu LF, Jaïs P, Sanders P, Garrigue S, Hocini M, Sacher F, Takahashi Y, Rotter M, Pasquie JL, Scavée C, et al. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2004;351:2373–2383. doi: 10.1056/NEJMoa041018
 12. Conen D, Chae CU, Glynn RJ, Tedrow UB, Everett BM, Buring JE, Albert CM. Risk of death and cardiovascular events in initially healthy women with new-onset atrial fibrillation. *JAMA*. 2011;305:2080–2087. doi: 10.1001/jama.2011.659
 13. Soliman EZ, Safford MM, Muntner P, Khodneva Y, Dawood FZ, Zakai NA, Thacker EL, Judd S, Howard VJ, Howard G, et al. Atrial fibrillation and the risk of myocardial infarction. *JAMA Intern Med*. 2014;174:107–114. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.11912
 14. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, Tanaka T, Asaumi Y, Kanaya T, Nagai T, Nakao K, Fujino M, Nagatsuka K, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132:241–250. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.015134
 15. Hou Y, Scherlag BJ, Lin J, Zhang Y, Lu Z, Truong K, Patterson E, Lazzara R, Jackman WM, Po SS. Ganglionated plexi modulate extrinsic cardiac autonomic nerve input: effects on sinus rate, atrioventricular conduction, refractoriness, and inducibility of atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:61–68. doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.066
 16. Roy D, Brugada P, Wellens HJ. Atrial tachycardia facilitating initiation of ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1983;6:47–52. doi: 10.1111/j.1540-8159.1983.tb06581.x
 17. Link MS, Bockstall K, Weinstock J, Alsheikh-Ali AA, Semsarian C, Estes NAM 3rd, Spirito P, Haas TS, Rowin EJ, Maron MS, et al. Ventricular tachyarrhythmias in patients with hypertrophic cardiomyopathy and defibrillators: triggers, treatment, and implications. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2017;28:531–537. doi: 10.1111/jce.13194

Қабул қилинган сана 20.03.2025