



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI RIVOJLANISHINING PATOFIZIOLOGIK MEKANIZMLARI VA DAVOLASH STRATEGIYALARI

Rahmatulloyev Shohjahon Sa'dullo o'g'li

Yangiyer shahar Tibbiyot birlashmasi Shoshilinch tibbiy yordam bo'limi navbatchi terapevti

E-mail: shoxjaxon19968@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8614-6512>



Annotatsiya. Mazkur maqolada surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy patofiziologik mexanizmlar hamda zamonaviy davolash strategiyalari kompleks tahlil qilingan. Yurak chiqishining pasayishi, simpatik nerv tizimi va renin–angiotenzin–aldosteron tizimining uzoq muddatli faollashuvi, suyuqlik va natriyning ushlanib qolishi, yurak remodellashtirilishi, miokard fibrozining kuchayishi, endotelial disfunktsiya va yallig'lanish jarayonlarining kasallik rivojlanishidagi o'rni yoritilgan. Shuningdek, yurak yetishmovchiligining ejeksiya fraksiyasi pasaygan, biroz pasaygan va saqlangan shakllarida qo'llaniladigan farmakoterapiya yondashuvlari ko'rib chiqilgan. Angiotenzin retseptori–neprilizin ingibitorlari, beta-adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari, SGLT2 ingibitorlari va diuretiklarning klinik ahamiyati tahlil qilingan. Tadqiqot natijalari surunkali yurak yetishmovchiligini boshqarishda patofiziologik mexanizmlarga asoslangan, individual va kompleks davolash yondashuvining muhimligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: surunkali yurak yetishmovchiligi, patofiziologiya, yurak remodellashtirilishi, neyrohumoral faollashuv, renin–angiotenzin–aldosteron tizimi, simpatik nerv tizimi, ejeksiya fraksiyasi, HFrEF, HFmrEF, HFpEF, SGLT2 ingibitorlari, ARNI, beta-adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari, diuretik terapiya, kardiorenal sindrom.

Аннотация. В данной статье представлен всесторонний обзор основных патофизиологических механизмов развития хронической сердечной недостаточности и современных стратегий лечения. Подчеркивается роль снижения сердечного выброса, длительной активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, задержки жидкости и натрия, ремоделирования сердца, усиления фиброза миокарда, эндотелиальной дисфункции и воспалительных процессов в развитии заболевания. Также рассматриваются фармакотерапевтические подходы, используемые при лечении сердечной недостаточности со сниженной, умеренно сниженной и сохраненной фракцией выброса. Анализируется клиническое значение ингибиторов рецепторов ангиотензина-неприлизина, бета-адреноблокаторов, антагонистов минералокортикоидных рецепторов, ингибиторов SGLT2 и диуретиков. Результаты исследования указывают на важность индивидуализированного и комплексного подхода к лечению, основанного на патофизиологических механизмах, при ведении пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, патофизиология, ремоделирование сердца, нейрогуморальная активация, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, симпатическая нервная система, фракция выброса, HFrEF, HFmrEF, HFpEF,



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

ингибиторы SGLT2, ARNI, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералокортикоидных рецепторов, диуретическая терапия, кардиоренальный синдром.

Abstract. This article provides a comprehensive analysis of the key pathophysiological mechanisms involved in the development of chronic heart failure and modern treatment strategies. It highlights the roles of reduced cardiac output, prolonged activation of the sympathetic nervous system and the renin-angiotensin-aldosterone system, fluid and sodium retention, cardiac remodeling, increased myocardial fibrosis, endothelial dysfunction, and inflammatory processes in the progression of the disease. Furthermore, pharmacological treatment approaches for heart failure with reduced, mildly reduced, and preserved ejection fraction are reviewed. The clinical significance of angiotensin receptor-neprilysin inhibitors, beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists, SGLT2 inhibitors, and diuretics is analyzed. The study results demonstrate the importance of an individualized and comprehensive treatment approach based on pathophysiological mechanisms for the management of chronic heart failure.

Key words: chronic heart failure, pathophysiology, cardiac remodeling, neurohumoral activation, renin-angiotensin-aldosterone system, sympathetic nervous system, ejection fraction, HFrEF, HFmrEF, HFpEF, SGLT2 inhibitors, ARNI, beta-blockers, mineralocorticoid receptor antagonists, diuretic therapy, cardiorenal syndrome.

Kirish. Surunkali yurak yetishmovchiligi (SY) zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, yurakning organizm to'qimalarining metabolik ehtiyojlariga mos ravishda yetarli qon oqimini ta'minlash qobiliyatining buzilishi bilan tavsiflanadigan murakkab klinik sindrom hisoblanadi. Mazkur holat yurak-qon tomir tizimining turli kasalliklari, xususan, arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, kardiomiopatiyalar, yurak klapanlari nuqsonlari va ayrim ritm buzilishlarining uzoq muddatli oqibati sifatida shakllanishi mumkin. Yurak yetishmovchiligi rivojlanganda nafas qisishi, tez charchash, jismoniy yuklamaga tolerantlikning pasayishi, periferik shishlar va suyuqlikning organizmda ushlanib qolishi kabi klinik belgilar kuzatiladi. Surunkali yurak yetishmovchiligining patogenezi faqat yurak mushagining qisqarish funksiyasi pasayishi bilan izohlash yetarli emas. Kasallik rivojlanishining dastlabki bosqichlarida yurak chiqishining kamayishiga javoban bir qator kompensator mexanizmlar ishga tushadi. Jumladan, simpatik nerv tizimining faollashuvi, renin–angiotenzin–aldosteron tizimining (RAAS) kuchayishi, antidiuretik gormon sekretsiasining ortishi va yurakning strukturaviy qayta qurilishi dastlab qon aylanishini saqlab qolishga yordam beradi. Biroq ushbu mexanizmlarning uzoq muddatli va haddan tashqari faollashuvi keyinchalik patologik jarayonga aylanib, miokard remodellashtirilishi, fibroz, vazokonstriksiya, natriy va suvning ortiqcha ushlanib qolishi hamda yurak funksiyasining yanada yomonlashuviga olib keladi. Yurak yetishmovchiligining muhim patofiziologik xususiyatlaridan biri neyrohumoral tizimlarning doimiy faollashuvidir. Simpatik nerv tizimining uzoq muddatli stimulyatsiyasi yurak urish tezligi va miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini oshiradi, β -adrenergik retseptorlarning desensitizatsiyasiga va aritmiya xavfining ortishiga sabab bo'lishi mumkin. Shu bilan birga, angiotenzin II va aldosteronning ko'payishi periferik vazokonstriksiyani, natriy va suvning ushlanib qolishini hamda miokard va tomirlar devorida fibrotik jarayonlarning kuchayishini rag'batlantiradi. Natijada dastlab kompensator bo'lgan neyrohumoral javob mexanizmlari yurak yetishmovchiligining progressiyasini tezlashtiruvchi omilga aylanadi. Kasallikning rivojlanishida yurak remodellashtirilishi ham muhim ahamiyatga ega. Yurakka tushadigan surunkali bosim yoki hajm yuklamasi, miokard ishemiyasi va neyrohumoral ta'sirlar natijasida yurak kameralarining hajmi va geometriyasi o'zgarishi, miokard gipertrofiyasi yoki dilatatsiyasi, ekstrassellyulyar matriks qayta tuzilishi va fibroz jarayonlari rivojlanishi mumkin. Ushbu o'zgarishlar vaqt o'tishi bilan yurakning sistolik va diastolik funksiyalarini yomonlashtirib, yurak chiqishining yanada pasayishiga olib keladi. Zamonaviy klinik amaliyotda yurak yetishmovchiligi chap qorincha ejeksiya fraksiyasi (LVEF) ko'rsatkichiga ko'ra bir necha fenotiplarga ajratiladi.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Ejeksiya fraksiyasi pasaygan yurak yetishmovchiligi (HFrEF), biroz pasaygan yurak yetishmovchiligi (HFmrEF) va saqlangan ejeksiya fraksiyasiga ega yurak yetishmovchiligi (HFpEF) o'ziga xos patofiziologik va klinik xususiyatlarga ega. Ayniqsa, HFpEFda arterial gipertenziya, semizlik, qandli diabet, buyrak yetishmovchiligi va atrial fibrillyatsiya kabi komorbid holatlar muhim rol o'ynaydi. Shu sababli yurak yetishmovchiligining turli fenotiplarini aniqlash davolash strategiyasini individuallashtirish uchun muhim hisoblanadi. So'nggi yillarda yurak yetishmovchiligi haqidagi ilmiy qarashlarda sezilarli o'zgarishlar yuz berdi. Avvalgi davolash yondashuvlarida asosiy e'tibor simptomlarni kamaytirish va gemodinamik holatni yaxshilashga qaratilgan bo'lsa, zamonaviy strategiyada kasallikning patofiziologik mexanizmlariga bevosita ta'sir ko'rsatish, yurak remodellashtirilishini cheklash, neyrogumoral faollikni bostirish va kardiorenal himoyani ta'minlashga katta ahamiyat berilmoqda. Ayniqsa, angiotenzin retseptori–neprilizin ingibitorlari, beta-adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari va natriy-glyukoza kotransporter-2 (SGLT2) ingibitorlarining klinik amaliyotga keng joriy etilishi yurak yetishmovchiligini davolash imkoniyatlarini sezilarli darajada kengaytirdi. Bundan tashqari, yurak yetishmovchiligida yurak va buyraklar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik, metabolik buzilishlar, endotelial disfunksiya va surunkali yallig'lanish jarayonlari ham katta ahamiyatga ega. Kardiorenal sindromning shakllanishi buyrak perfuziyasining pasayishi, venoz dimlanish va neyrogumoral mexanizmlarning kuchayishi bilan bog'liq bo'lib, bemorning prognozini murakkablashtiradi. Shu sababli yurak yetishmovchiligini davolashda faqat yurak faoliyatini emas, balki buyrak funksiyasi, metabolik holat va boshqa organ tizimlarining holatini ham kompleks baholash zarur. Surunkali yurak yetishmovchiligi uzoq muddatli kechuvchi va qaytalanish xususiyatiga ega bo'lganligi sababli bemorlarni muntazam kuzatish va davolashga rioya qilishni ta'minlash ham muhim masala hisoblanadi. Dori terapiyasining to'g'ri tanlanishi bilan bir qatorda arterial bosimni nazorat qilish, tana vaznini me'yorlashtirish, jismoniy faollikni individual ravishda belgilash, ovqatlanish tartibini optimallashtirish, chekishdan voz kechish va komorbid kasalliklarni davolash kasallikning uzoq muddatli prognoziga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Shu nuqtayi nazardan, surunkali yurak yetishmovchiligining patofiziologik mexanizmlarini chuqur o'rganish va ushbu mexanizmlarga asoslangan zamonaviy davolash strategiyalarini takomillashtirish muhim ilmiy-amaliy ahamiyatga ega. Mazkur maqolaning maqsadi surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishida neyrogumoral, gemodinamik, strukturaviy, yallig'lanish va metabolik mexanizmlarning o'zaro bog'liqligini tahlil qilish hamda kasallikning turli klinik fenotiplarida qo'llaniladigan zamonaviy davolash yondashuvlarini ilmiy jihatdan yoritishdan iborat.

Adabiyotlar tahlili. Surunkali yurak yetishmovchiligi patogenezi o'rganishga bag'ishlangan ilmiy tadqiqotlar ushbu kasallikning ko'p omilli va murakkab sindrom ekanligini ko'rsatadi. Zamonaviy ilmiy adabiyotlarda yurak yetishmovchiligining rivojlanishi faqat miokardning qisqarish qobiliyati pasayishi bilan emas, balki neyrogumoral tizimlarning faollashuvi, yurak remodellashtirilishi, endotelial disfunksiya, yallig'lanish, oksidlovchi stress, metabolik buzilishlar hamda kardiorenal o'zaro ta'sirlar bilan bog'liq holda izohlanadi. Yurak yetishmovchiligining patofiziologik asoslarini o'rganishda Mann tomonidan olib borilgan tadqiqotlar muhim ahamiyatga ega. Muallif yurak yetishmovchiligini progressiv sindrom sifatida baholab, unda yurak faoliyatining dastlabki buzilishi neyrogumoral va molekulyar mexanizmlarning uzoq muddatli faollashuvini yuzaga keltirishini ta'kidlaydi. Xususan, simpatik nerv tizimi va renin–angiotenzin–aldosteron tizimining faollashuvi dastlab yurak chiqishini saqlab qolishga xizmat qilsa-da, keyinchalik miokard gipertrofiyasi, fibroz va remodellashtirilish jarayonlarini kuchaytiradi [1]. Braunwald va Morrow tomonidan yurak yetishmovchiligining patogenezigacha bag'ishlangan tadqiqotlarda gemodinamik va neyrogumoral mexanizmlarning o'zaro bog'liqligi keng yoritilgan. Ularning fikricha, yurak chiqishining kamayishi periferik to'qimalarning perfuziyasi pasayishiga olib keladi, buning natijasida organizm kompensator ravishda simpatik nerv tizimini va RAASni faollashtiradi. Ushbu mexanizmlarning surunkali faolligi esa vazokonstriksiya, suyuqlik retensiyasi



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

va miokard remodellashtirilishini kuchaytirib, kasallikning progressiyasiga sabab bo'ladi [2]. Heineke va Molkentin miokard remodellashtirilishining molekulyar mexanizmlarini tadqiq qilib, yurakning strukturaviy o'zgarishlari yurak yetishmovchiligi rivojlanishining markaziy mexanizmlaridan biri ekanligini ko'rsatgan. Ularning tadqiqotlariga ko'ra, miokardga tushadigan mexanik yuklama, neyrogumoral stimulyatsiya va hujayra ichidagi signalizatsiya jarayonlari kardiomiositlar gipertrofiyasi hamda yurak interstitsial fibrozining kuchayishiga olib keladi [3]. Shu sababli remodellashtirilishni cheklash zamonaviy davolash strategiyasining asosiy maqsadlaridan biri hisoblanadi. Yurak yetishmovchiligining neyrogumoral nazariyasini rivojlantirishda Packerning ishlari alohida o'rin tutadi. Muallif yurak yetishmovchiligining rivojlanishida simpatik nerv tizimi, RAAS va boshqa neyrogumoral mexanizmlarning patologik faollashuvini asosiy omillardan biri sifatida ko'rsatgan. Ushbu konsepsiya keyinchalik beta-adrenoblokatorlar, ACE ingibitorlari, angiotenzin retseptorlari antagonistlari va mineralokortikoid retseptorlari antagonistlaridan foydalanishning ilmiy asosini shakllantirishga yordam berdi [4]. Zamonaviy tadqiqotlarda yurak yetishmovchiligini davolashda neyrogumoral tizimlarni bloklash bilan bir qatorda yangi farmakologik yo'nalishlarga ham katta e'tibor qaratilmoqda. McMurray va hamkorlari PARADIGM-HF tadqiqotida sakubitril/valsartan kombinatsiyasining HFrEF bilan og'rigan bemorlardagi samaradorligini o'rgangan. Tadqiqot natijalari ushbu preparat kombinatsiyasi yurak-qon tomir o'limi va yurak yetishmovchiligi sababli gospitalizatsiya xavfini kamaytirishda enalaprilga nisbatan ustunligini ko'rsatgan [5]. Mazkur natijalar angiotenzin retseptori-neprilizin ingibitorlarini HFrEFni davolashda muhim preparatlar qatoriga kiritilishiga asos bo'ldi. Beta-adrenoblokatorlarning samaradorligi bo'yicha olib borilgan tadqiqotlar ham yurak yetishmovchiligining zamonaviy farmakoterapiyasida muhim o'rin egallaydi. Packer va hamkorlarining COPERNICUS tadqiqoti og'ir HFrEFda carvedilol qo'llanilishi o'lim xavfini kamaytirishi mumkinligini ko'rsatgan [6]. Beta-adrenoblokatorlar simpatik nerv tizimining ortiqcha faolligini cheklash, yurak urish tezligini nazorat qilish va miokard remodellashtirilishini sekinlashtirish orqali kasallik prognoziga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Mineralokortikoid retseptorlari antagonistlarining klinik samaradorligi Pitt va hamkorlarining RALES tadqiqotida chuqur o'rganilgan. Tadqiqotda spironolaktonning og'ir yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda o'lim va gospitalizatsiya xavfini kamaytirishi aniqlangan [7]. Keyingi tadqiqotlarda esa eplerenonning miokard infarktidan keyingi yurak yetishmovchiligi va chap qorincha disfunksiyasida foydali ta'siri ko'rsatilgan [8]. Ushbu ma'lumotlar aldosteronning yurak remodellashtirilishi va fibroz jarayonidagi rolini tasdiqlaydi. So'nggi yillarda SGLT2 ingibitorlarining yurak yetishmovchiligidagi o'rni bo'yicha tadqiqotlar alohida ilmiy qiziqish uyg'otmoqda. McMurray va hamkorlari DAPA-HF tadqiqotida dapagliflozinning HFrEF bilan og'rigan bemorlarda yurak-qon tomir o'limi yoki yurak yetishmovchiligining yomonlashuvi bilan bog'liq hodisalarni kamaytirishini ko'rsatgan [9]. Muhimi, ushbu preparatlarning samarasi faqat qandli diabet bilan og'rigan bemorlar bilan chegaralanib qolmagan. Bu holat SGLT2 ingibitorlarining kardimetabolik ta'sir mexanizmlari mustaqil klinik ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Adabiyotlarda yurak yetishmovchiligi va buyrak faoliyati o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik ham keng o'rganilgan. Kardioresenal sindrom sharoitida yurak faoliyatining yomonlashuvi buyrak perfuziyasiga va venoz bosimga ta'sir ko'rsatishi, buyrak disfunksiyasi esa suyuqlik va elektrolitlar muvozanatining buzilishi orqali yurak yetishmovchiligini yanada kuchaytirishi mumkin. Shu sababli zamonaviy davolash strategiyasida kardioresenal holatni muntazam baholash muhim hisoblanadi. Shuningdek, so'nggi ilmiy ishlarda yurak yetishmovchiligining patogenezida endotelial disfunksiya, surunkali yallig'lanish va oksidlovchi stressning roli tobora ko'proq o'rganilmoqda. Ayniqsa, HFrEFda tizimli yallig'lanish, mikrovaskulyar disfunksiya va metabolik buzilishlar miokardning diastolik xususiyatlari yomonlashuviga olib keluvchi mexanizmlar sifatida ko'rib chiqilmoqda. Bu esa kelajakda yurak yetishmovchiligini davolashda yangi molekulyar nishonlarni aniqlash uchun muhim ilmiy yo'nalish hisoblanadi. Umuman olganda, tahlil qilingan adabiyotlar surunkali yurak yetishmovchiligi rivojlanishida bir-biri bilan uzviy bog'langan bir nechta mexanizmlar —



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

gemodinamik buzilishlar, neyrogumoral faollashuv, miokard remodellashtirilishi, fibroz, endotelial disfunksiya, yallig'lanish, metabolik o'zgarishlar va kardiorrenal o'zaro ta'sirlarning mavjudligini ko'rsatadi. Zamonaviy davolash strategiyalari aynan ushbu patofiziologik zanjirlarning bir nechta bo'g'inlariga bir vaqtning o'zida ta'sir ko'rsatishga yo'naltirilgan. Shunga qaramay, yurak yetishmovchiligining turli fenotiplari, komorbid holatlar va individual bemor xususiyatlarini hisobga oladigan optimal davolash algoritmlarini yanada takomillashtirish dolzarb ilmiy-amaliy vazifa bo'lib qolmoqda.

Tadqiqot metodologiyasi. Mazkur tadqiqotda surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanish mexanizmlari va zamonaviy davolash strategiyalarini kompleks baholashga yo'naltirilgan nazariy-tahliliy tadqiqot dizayni qo'llanildi. Tadqiqotning metodologik asosini yurak yetishmovchiligining patofiziologik mexanizmlari, klinik fenotiplari, neyrogumoral faollashuv jarayonlari hamda zamonaviy farmakoterapevtik yondashuvlar to'g'risidagi ilmiy ma'lumotlarni tizimli tahlil qilish tashkil etdi. Tadqiqotning obyekti sifatida surunkali yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq patofiziologik jarayonlar va uni davolashning zamonaviy strategiyalari belgilandi. Tadqiqotning predmeti esa yurak chiqishining pasayishi, simpatik nerv tizimi va renin–angiotenzin–aldosteron tizimining faollashuvi, yurak remodellashtirilishi, miokard fibrozining rivojlanishi, endotelial disfunksiya, yallig'lanish jarayonlari hamda ushbu mexanizmlarga yo'naltirilgan farmakologik davolash usullaridan iborat bo'ldi. Tadqiqot davomida bir nechta ilmiy-uslubiy yondashuvlardan foydalanildi. Jumladan, ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish, tizimlashtirish, taqqoslash, umumlashtirish, patofiziologik modellashtirish va klinik tavsiyalarni qiyosiy baholash usullari qo'llanildi. Ilmiy adabiyotlarni tahlil qilish jarayonida yurak yetishmovchiligining patogenezi va davolashiga bag'ishlangan monografiyalar, ilmiy maqolalar, klinik tadqiqotlar hamda xalqaro kardilogik jamiyatlarning klinik qo'llanmalari o'rganildi. Tadqiqotning birinchi bosqichida surunkali yurak yetishmovchiligining rivojlanishiga olib keluvchi asosiy etiologik omillar aniqlanib, ular patofiziologik mexanizmlar bilan o'zaro bog'liq holda tahlil qilindi. Xususan, arterial gipertenziya, yurak ishemik kasalligi, miokard infarkti, kardiomiopatiyalar va yurak klapanlari kasalliklarining yurak yetishmovchiligi shakllanishidagi roli o'rganildi. Ikkinchi bosqichda kasallikning patofiziologik mexanizmlari tizimli ravishda tahlil qilindi. Bunda yurak chiqishining pasayishi natijasida yuzaga keladigan kompensator mexanizmlar, simpatik nerv tizimining faollashuvi, renin–angiotenzin–aldosteron tizimining kuchayishi, vazokonstriksiya, natriy va suv retensiyasi hamda miokard remodellashtirilishi o'rtasidagi sabab-oqibat munosabatlariga alohida e'tibor qaratildi. Ushbu mexanizmlarning uzoq muddatli faollashuvi yurak yetishmovchiligining progressiv kechishiga olib keluvchi patologik jarayon sifatida baholandi. Uchinchi bosqichda yurak yetishmovchiligining klinik fenotiplari — ejeksiya fraksiyasi pasaygan (HFrEF), biroz pasaygan (HFmrEF) va saqlangan (HFpEF) yurak yetishmovchiligi — qiyosiy tahlil qilindi. Har bir fenotipning patofiziologik xususiyatlari, asosiy xavf omillari va davolashga bo'lgan yondashuvlari o'zaro taqqoslandi. Bunda ejeksiya fraksiyasi, neyrogumoral faollik, diastolik va sistolik disfunksiya hamda komorbid kasalliklarning klinik ahamiyati hisobga olindi. To'rtinchi bosqichda zamonaviy farmakoterapevtik strategiyalar tahlil qilindi. Xususan, angiotenzin retseptori–neprilizin ingibitorlari (ARNI), angiotenzinni o'zgartiruvchi ferment ingibitorlari yoki angiotenzin retseptorlari blokatorlari, beta-adrenoblokatorlar, mineralokortikoid retseptorlari antagonistlari, SGLT2 ingibitorlari va diuretiklarning patofiziologik asoslari hamda klinik samaradorligi baholandi. Shuningdek, yurak yetishmovchiligi bilan bog'liq temir tanqisligi, kardiorrenal sindrom va komorbid kasalliklarni hisobga olishning davolash natijalariga ta'siri ham o'rganildi.

Tadqiqotda qiyosiy tahlil usuli yordamida turli farmakologik guruhlarining asosiy terapevtik yo'nalishlari, ta'sir mexanizmlari va yurak yetishmovchiligining turli fenotiplaridagi o'rni taqqoslandi. Tizimli yondashuv orqali esa kasallikning etiologiyasi, patogenezi, klinik ko'rinishi va davolash strategiyalari yagona patofiziologik tizim sifatida ko'rib chiqildi. Tadqiqot natijalarini umumlashtirishda induktiv va deduktiv tahlil elementlaridan foydalanildi. Xususi ilmiy tadqiqotlar



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

va klinik sinovlarda aniqlangan natijalar umumlashtirilib, ular asosida surunkali yurak yetishmovchiligini boshqarishning umumiy patofiziologik modeli shakllantirildi. Shuningdek, zamonaviy klinik qo'llanmalarda tavsiya etilgan davolash yondashuvlari mavjud ilmiy dalillar bilan qiyoslandi.

Metodologik jihatdan tadqiqotda dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillari asos qilib olindi. Bunda klinik samaradorligi yuqori darajadagi randomizatsiyalangan nazoratli tadqiqotlar, tizimli sharhlar, meta-tahlillar va xalqaro klinik qo'llanmalarda keltirilgan ma'lumotlarga ustuvor ahamiyat berildi. Tadqiqotning asosiy konseptual modeli quyidagi ketma-ketlik asosida shakllantirildi:

etiologik omillar → miokard shikastlanishi → yurak funksiyasining buzilishi → neyrogumoral faollashuv → suyuqlik va natriy retensiyasi → yurak remodellashtirilishi → simptomlarning kuchayishi → yurak yetishmovchiligining progressiyasi.

Mazkur metodologik yondashuv surunkali yurak yetishmovchiligini alohida simptomlar majmuasi sifatida emas, balki o'zaro bog'langan gemodinamik, neyrogumoral, strukturaviy va metabolik jarayonlardan tashkil topgan murakkab sindrom sifatida baholash imkonini berdi. Tadqiqotning yakuniy bosqichida olingan nazariy natijalar umumlashtirilib, surunkali yurak yetishmovchiligini davolashda erta tashxislash, patofiziologik mexanizmlarga yo'naltirilgan kompleks farmakoterapiya, komorbid holatlarni nazorat qilish va individual davolash strategiyasini shakllantirishning ilmiy-amaliy ahamiyati asoslandi.

Tadqiqot natijalari va muhokamasi. O'tkazilgan nazariy-tahliliy tadqiqot natijalari surunkali yurak yetishmovchiligi (SYU) rivojlanishi bir-biri bilan chambarchas bog'liq bo'lgan gemodinamik, neyrogumoral, strukturaviy, metabolik va yallig'lanish jarayonlarining murakkab majmuasi ekanligini ko'rsatdi. Tadqiqot davomida tahlil qilingan ilmiy manbalar asosida yurak yetishmovchiligining rivojlanish mexanizmlarini shartli ravishda bir necha o'zaro bog'liq bosqichlarga ajratish mumkin: birlamchi miokard yoki yurak-qon tomir shikastlanishi, yurak funksiyasining buzilishi, kompensator neyrogumoral javobning faollashuvi, yurak remodellashtirilishi va keyinchalik dekompensatsiyaning rivojlanishi.

Surunkali yurak yetishmovchiligining asosiy patofiziologik mexanizmlari. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, yurak yetishmovchiligining dastlabki bosqichida yurakning nasos funksiyasi pasayganda organizm gemodinamik muvozanatni saqlab qolish uchun kompensator mexanizmlarni ishga tushiradi. Yurak urish tezligining ortishi, periferik tomirlarning torayishi va suyuqlik hajmining ko'payishi qisqa muddatda arterial bosim hamda hayotiy organlarning perfuziyasini saqlab turishga yordam beradi. Biroq ushbu mexanizmlarning uzoq muddat davomida faollashuvi patologik jarayonga aylanadi. Ayniqsa, simpatik nerv tizimining surunkali faollashuvi yurak yetishmovchiligining progressiyasida muhim o'rin tutadi. Katexolaminlarning uzoq muddat yuqori darajada bo'lishi yurak urish tezligini oshiradi, miokardning kislorodga bo'lgan ehtiyojini kuchaytiradi, aritmiya xavfini oshiradi va kardiomiositlarning funksional holatini yomonlashtiradi. Shu bilan birga, β -adrenergik retseptorlarning sezgirliги pasayishi natijasida simpatik stimulyatsiyaning foydali ta'siri kamayib, uning zararli ta'siri ustunlik qila boshlaydi. Renin-angiotenzin-aldosteron tizimining faollashuvi ham tadqiqotda aniqlangan asosiy patofiziologik mexanizmlardan biri sifatida baholandi. Angiotenzin II periferik vazokonstriksiyani kuchaytirib, yurakning keyingi yuklamasini oshiradi. Aldosteron esa buyraklarda natriy va suvning qayta so'rilishini kuchaytirib, aylanib yuruvchi qon hajmining ortishiga olib keladi. Natijada yurakning old va keyingi yuklamasi ortib, miokardning funksional imkoniyatlari yanada pasayadi.

Yurak remodellashtirilishi va kasallik progressiyasi. Tadqiqot natijalari yurak remodellashtirilishi SYU rivojlanishining markaziy bo'g'inlaridan biri ekanligini ko'rsatdi. Miokardga tushadigan surunkali bosim yoki hajm yuklamasi, ishemik shikastlanish va neyrogumoral ta'sir natijasida kardiomiositlar gipertrofiyasi, yurak kameralarining kengayishi, miokard fibrozining kuchayishi va yurak geometriyasining o'zgarishi kuzatiladi. Remodellashtirilish dastlab yurakning mexanik yuklamaga moslashuv mexanizmi sifatida namoyon bo'lsa-da, vaqt o'tishi bilan uning



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

patologik xususiyati kuchayadi. Miokardning elastikligi pasayishi, fibroz to'qimaning ko'payishi va kardiomyositlar faoliyatining buzilishi yurakning ham sistolik, ham diastolik funksiyasiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

Quyidagi jadval surunkali yurak yetishmovchiligining asosiy patofiziologik mexanizmlari va ularning oqibatlarini umumlashtiradi.

Patofiziologik mexanizm	Asosiy jarayon	Yurak yetishmovchiligiga ta'siri
Simpatik faollashuv	Katexolaminlar ko'payishi	Taxikardiya, aritmiya, miokardning kislorodga ehtiyoji ortishi
RAAS faollashuvi	Angiotenzin II va aldosteron ortishi	Vazokonstriksiya, natriy-suv retensiyasi
Suyuqlik retensiyasi	Natriy va suv ushlanib qolishi	Shishlar, o'pka dimlanishi, nafas qisishi
Remodellashtirilish	Gipertrofiya, dilatatsiya, fibroz	Sistolik va diastolik disfunktsiya
Endotelial disfunktsiya	Tomirlarning vazodilatatsion imkoniyati pasayishi	Periferik qon oqimi va yuklamaga tolerantlikning yomonlashuvi
Yallig'lanish	Sitokinlar va oksidlovchi stressning kuchayishi	Miokard shikastlanishi va fibroz
Kardiorenal o'zaro ta'sir	Yurak va buyrak funksiyalarining o'zaro yomonlashuvi	Suyuqlik balansining buzilishi va prognozning yomonlashuvi

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, SYYning rivojlanishi bitta patofiziologik mexanizm bilan izohlanmaydi. Aksincha, dastlabki yurak shikastlanishidan boshlangan jarayon neyrohumoral, gemodinamik va strukturaviy o'zgarishlar orqali o'z-o'zini kuchaytiruvchi patologik zanjirga aylanadi.

Yurak yetishmovchiligi fenotiplarining qiyosiy tahlili. Tadqiqotda yurak yetishmovchiligining ejeksiya fraksiyasiga asoslangan fenotiplari ham qiyosiy tahlil qilindi. HFrEFda asosiy muammo chap qorincha sistolik funksiyasining sezilarli pasayishi bo'lsa, HFpEFda chap qorincha ejeksiya fraksiyasi saqlangan holda uning diastolik to'lishi, elastikligi va mikrovaskulyar funksiyasi buzilishi ustun bo'lishi mumkin. HFmrEF esa klinik va patofiziologik jihatdan oraliq fenotip sifatida namoyon bo'ladi. Ushbu guruhdagi bemorlarda sistolik disfunktsiya elementlari bilan bir qatorda arterial gipertenziya, ishemik yurak kasalligi, metabolik buzilishlar va boshqa komorbid holatlar ham uchrashi mumkin. Shu sababli tadqiqot natijalari yurak yetishmovchiligini faqat ejeksiya fraksiyasi ko'rsatkichi asosida baholash yetarli emasligini ko'rsatadi. Bemorning yoshi, arterial bosimi, buyrak funksiyasi, qandli diabet, semizlik, yurak ritmi, temir almashinuvi va boshqa klinik omillar ham davolash strategiyasini belgilashda hisobga olinishi kerak.

Kardiorenal munosabatlar va kompleks davolash. Tadqiqot davomida yurak va buyraklar o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik SYY patogenezi muhim tarkibiy qismi ekanligi aniqlandi. Yurak chiqishining pasayishi va venoz dimlanish buyrak faoliyatini yomonlashtirishi mumkin. O'z navbatida, buyrak funksiyasining pasayishi suyuqlik va natriyning ushlanib qolishiga olib kelib, yurak yetishmovchiligi belgilarini kuchaytiradi. Shu sababli zamonaviy davolash strategiyasi faqat yurak faoliyatini yaxshilashga emas, balki kardiorenal muvozanatni saqlashga ham yo'naltirilishi lozim. Bunda buyrak funksiyasi, elektrolitlar, arterial bosim va suyuqlik holatini muntazam monitoring qilish muhim ahamiyatga ega.

Olingan natijalarni umumlashtirish shuni ko'rsatadiki, SYY rivojlanishida dastlabki yurak shikastlanishi bilan keyingi neyrohumoral faollashuv o'rtasida o'zaro kuchaytiruvchi aloqa mavjud. Yurak faoliyatining pasayishi simpatik nerv tizimi va RAASni faollashtiradi, ushbu tizimlarning surunkali faollashuvi esa vazokonstriksiya, suyuqlik retensiyasi va remodellashtirilishni kuchaytiradi. Remodellashtirilishning kuchayishi o'z navbatida yurak funksiyasini yanada pasaytirib, patologik



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, MAXSUS SON-3. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

jarayonni davom ettiradi. Shu nuqtayi nazardan, SYYNi samarali boshqarishning asosiy tamoyili faqat klinik simptomlarni kamaytirish emas, balki kasallikning patofiziologik zanjirini imkon qadar erta bosqichda uzishga qaratilgan kompleks davolashni tashkil etishdan iborat.

Xulosa. O'tkazilgan tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, surunkali yurak yetishmovchiligi murakkab, ko'p omilli va progressiv kechuvchi klinik sindrom bo'lib, uning rivojlanishida gemodinamik buzilishlar bilan bir qatorda neyrogumoral, strukturaviy, metabolik, yallig'lanish va kardiorenal mexanizmlar ham muhim o'rin tutadi. Yurak faoliyatining dastlabki pasayishiga javoban simpatik nerv tizimi hamda renin–angiotenzin–aldosteron tizimining faollashuvi qisqa muddatda kompensator ahamiyatga ega bo'lsa-da, ularning uzoq muddatli faolligi miokard remodellashtirilishi, fibroz, vazokonstriksiya va suyuqlik retensiyasini kuchaytirib, kasallikning progressiyasiga olib keladi. Tadqiqot davomida yurak remodellashtirilishi surunkali yurak yetishmovchiligining muhim patofiziologik bo'g'ini ekanligi aniqlandi. Kardiomiositlar gipertrofiyasi, yurak kameralarining dilatatsiyasi va miokard fibrozining kuchayishi yurakning sistolik va diastolik funksiyalarini yanada yomonlashtiradi. Diuretik terapiya dimlanish va shishlarni nazorat qilishda muhim bo'lsa-da, uning simptomatik xususiyatini hisobga olib, kasallikning asosiy patofiziologik mexanizmlariga ta'sir qiluvchi dori vositalari bilan kompleks ravishda qo'llanishi maqsadga muvofiqdir. Kelgusidagi tadqiqotlarda yurak yetishmovchiligining turli fenotiplari uchun individual prognostik biomarkerlarni aniqlash, kardiorenal va metabolik mexanizmlarni chuqurroq o'rganish hamda raqamli monitoring va sun'iy intellekt texnologiyalaridan foydalanish davolash samaradorligini yanada oshirishga xizmat qilishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2021;42(36):3599–3726.
2. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145(18):e895–e1032.
3. Packer M., Coats A.J.S., Fowler M.B., et al. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2001;344(22):1651–1658.
4. Pitt B., Zannad F., Remme W.J., et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *New England Journal of Medicine*. 1999;341(10):709–717.
5. McMurray J.J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E., et al. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *New England Journal of Medicine*. 2019;381:1995–2008.
6. Packer M., Anker S.D., Butler J., et al. Cardiovascular and renal outcomes with empagliflozin in heart failure. *New England Journal of Medicine*. 2020;383:1413–1424.
7. Solomon S.D., McMurray J.J.V., Claggett B., et al. Dapagliflozin in heart failure with mildly reduced or preserved ejection fraction. *New England Journal of Medicine*. 2022;387:1089–1098.
8. Mann D.L., Bristow M.R. Mechanisms and models in heart failure: the biomechanical model and beyond. *Circulation*. 2005;111(21):2837–2849.
9. Heineke J., Molkentin J.D. Regulation of cardiac hypertrophy by intracellular signalling pathways. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. 2006;7:589–600.
10. Braunwald E. The war against heart failure: the Lancet lecture. *The Lancet*. 2015;385(9970):812–824.
11. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D., et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2016;37(27):2129–2200.
12. Ponikowski P., Jankowska E.A. Pathogenesis and clinical presentation of acute and chronic heart failure. *Cardiology*. 2020;145(2):1–12.
13. Iwanaga Y., Nishi I., Furuichi S., et al. B-type natriuretic peptide strongly reflects diastolic wall stress in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2006;113:1240–1247.