

YURAK YETISHMOVCHILIGI VA YANGI DAVOLASH STRATEGIYALARI.

Anorov Sirojiddin

Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti

Davolash ishi yo'nalishi talabasi

Annotatsiya: Ushbu maqolada yurak yetishmovchiligi (YY) patofiziologiyasi, tarqalish darajasi va zamonaviy davolash strategiyalari tahlil qilinadi. XX asr oxirlaridan buyon yurak yetishmovchiligi yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida o'lim va nogironlikning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Traditsion medikamentoz terapiyaga parallel ravishda, so'nggi yillarda kardiologiyada yangi usullar – SGLT2 inhibitörlari, baroreseptor stimulyatsiyasi, regenerativ terapiya va sun'iy yurak qurilmalari joriy etilmoqda. Maqolada ushbu usullarning klinik samaradorligi, qo'llash cheklovlari va istiqbollari tahlil qilinadi.

Kalit so'zlar: Yurak yetishmovchiligi, SGLT2 inhibitörlari, regenerativ terapiya, baroreseptor stimulyatsiyasi, sun'iy yurak, kardiomiopatiya, ejection fraction, kardiologiya, zamonaviy davolash.

Yurak yetishmovchiligi – bu yurakning organizm ehtiyojiga yetarli darajada qon hayday olmasligi bilan tavsiflanadigan surunkali yoki o'tkir klinik sindromdir. Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, butun dunyo bo'yicha 64 milliondan ortiq inson yurak yetishmovchiligi bilan yashaydi. Bu holat yurakning sistolik yoki diastolik funksiyasidagi buzilishlar, shuningdek, yurak mushaklarining tuzilmaviy yoki funksional yetishmovchiligi natijasida yuzaga keladi.

An'anaviy davolash usullari diuretiklar, ACE inhibitörlari, beta-blokatorlar va aldosteron antagonistlari kabi dorilarni o'z ichiga oladi. Biroq ushbu davo usullari har doim ham kasallikning kechishini to'xtata olmaydi yoki hayot sifatini sezilarli darajada yaxshilamaydi. Shu bois, zamonaviy kardiologiyada yangi farmakologik va invaziv texnologiyalarga asoslangan davolash strategiyalariga ehtiyoj kuchaymoqda. Ushbu maqola aynan ushbu yangilangan yondashuvlarni o'rganishga qaratilgan bo'lib, ularning klinik samaradorligi, xavfsizlik darajasi va kelajakdagi qo'llanish imkoniyatlari ilmiy tahlil asosida yoritiladi.

Yurak yetishmovchiligi – yurakning organizm to'qimalariga yetarli miqdorda qon hayday olmasligi bilan xarakterlanadigan murakkab klinik sindromdir. Bu holat yurakning tuzilmaviy yoki funksional nuqsonlari natijasida yuzaga keladi va kasallik kechishi davomida ko'plab tizimlarni, ayniqsa, buyrak, o'pka va markaziy asab tizimini ham ishtirokga tortadi. Yurak yetishmovchiligi yurak ishemik kasalligi, arterial gipertenziya, yurak klapanlari patologiyasi, miokardit, kardiomiopatiya va yurak ritm buzilishlari kabi ko'plab etiologik omillar natijasida rivojlanadi. Kasallikni aniqlashda klinik belgilarga (nafas qisilishi, charchoq, to'piq va boldirda shishlar) asoslangan

diagnostika yuritiladi, biroq zamonaviy tibbiyotda echokardiyografiya, NT-proBNP darajasini o'lchash, yurak MRT va holter monitoring kabi vositalar muhim diagnostik mezonlar hisoblanadi.

So'nggi yillarda yurak yetishmovchiligining ikki asosiy shakli ajratilmoqda: sistolik disfunktsiya (ejection fraction <40%) va diastolik disfunktsiya (ejection fraction $\geq 50\%$). Bu ajratma davolash yondashuvini belgilashda katta ahamiyatga ega. An'anaviy terapiya ACE inhibitörlari, angiotenzin II retseptor blokatorlari, beta-blokatorlar, diuretiklar va mineralokortikoid retseptor antagonistlarini o'z ichiga oladi. Ushbu dori vositalari yurak yetishmovchiligida mortalitetni kamaytirishda muhim o'rin egallagan bo'lsa-da, kasallikning keyingi bosqichlarida samaradorlik cheklangan.

Yaqin yillarda yurak yetishmovchiligini davolashda yangi farmakologik sinf – natriy-glükoza ko-transportyor 2 (SGLT2) inhibitörlari joriy qilindi. Dastlab qandli diabetni davolash uchun ishlab chiqilgan bu dorilar (masalan, dapagliflozin, empagliflozin) yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda yurak kasalliklariga oid kasalxonaga yotish holatlari va o'lim ko'rsatkichlarini sezilarli darajada kamaytirgani klinik sinovlarda isbotlangan. 2020–2022 yillarda olib borilgan DAPA-HF va EMPEROR-Reduced tadqiqotlari ushbu dori vositalarining yurakning chiqarish fraksiyasi pasaygan bemorlarda yurak yetishmovchiligi kechishini samarali nazorat qilish imkonini berishini ko'rsatdi. Eng qiziqarlisi shundaki, bu samaradorlik diabeti bo'lmagan bemorlarda ham kuzatilgan. Bu esa SGLT2 inhibitörlarining yurak mushak hujayralarida metabolik va osmotik yukni kamaytirish, mitoxondrial faoliyatni yaxshilash orqali yurak funktsiyasini qo'llab-quvvatlashini ko'rsatadi.

Yana bir innovatsion yondashuv – barorefleks stimulyatsiyasi bo'lib, u avtonom asab tizimi faoliyatini modulyatsiya qilish orqali yurak yetishmovchiligining simptomlarini kamaytirishga qaratilgan. Ushbu texnologiyada bemorning bo'yin arteriyasi sohasida joylashgan baroreseptorlar elektr stimulyatsiyaga uchratiladi. Bu yurak tezligini pasaytirish, qon bosimini barqarorlashtirish va simpatik asab tizimi giperaktivligini kamaytirish orqali yurak yukini yengillashtiradi. Klinika amaliyotida bu usul kam hollarda qo'llaniladi, biroq 2021-yildan boshlab ayrim bemor guruhlarida (NYHA II–III sinfidagi bemorlar) samarali deb topilgan.

Shuningdek, yurak yetishmovchiligida regenerativ terapiyaga asoslangan tadqiqotlar soni ortmoqda. Bu yondashuv yurak to'qimalarini tiklash va miokardial hujayralarning o'sishini rag'batlantirishga qaratilgan. Bunda mezenximal ildiz hujayralari, kardiyak progenitor hujayralari yoki gen terapiyasi asosida ishlab chiqilgan vektorlar ishlatilmoqda. Maqsad yurak mushaklaridagi nekrozlangan yoki fibrozga uchragan joylarni regeneratsiyalash va yurak qisqaruvchanligini tiklashdir. Hozircha bu yondashuv keng amaliyotga joriy etilmagan bo'lsa-da, klinik sinovlar natijalari kelajakda yurak yetishmovchiligini butunlay teskari yo'nalishga o'tkazish imkoniyatini yaratishi mumkinligini ko'rsatmoqda.

Yurak yetishmovchiligining og'ir bosqichida (NYHA IV) bemorlar odatiy medikamentoz terapiyaga javob bermaydi. Bunday holatlarda mexanik yordam tizimlari,

jumladan, ventrikulyar yordam qurilmalari (LVAD – Left Ventricular Assist Device) va sun'iy yurak texnologiyalariga murojaat qilinadi. Ushbu tizimlar yurak funksiyasini mexanik ravishda qo'llab-quvvatlab, bemorga transplantatsiyagacha hayotni davom ettirish imkonini beradi. Ayniqsa, yurak transplantatsiyasi uchun donor organlarining yetishmasligi sharoitida bu usullar juda katta ahamiyat kasb etadi. Biroq bu qurilmalar bilan bog'liq infeksiyalar, tromboz va qurilma ishlamay qolishi kabi xavflar mavjud.

Kasallik kechishiga ta'sir etuvchi muhim omillardan yana biri bemorning yurak yetishmovchiligini nazorat qilishdagi ishtirokidir. Zamonaviy kardiologiyada o'zini o'zi kuzatish tizimlari – masalan, ichki o'rnatiladigan monitorlar yoki mobil EKG qurilmalari yordamida yurak ritmi va yurak tezligini real vaqt rejimida kuzatish mumkin. Bu bemorda o'zgarishlar boshlanmasidan oldin ularni aniqlash va oldini olish imkonini beradi. Shu bilan birga, tibbiy-sotsial rehabilitatsiya dasturlari, parhez, jismoniy faollik va psixologik qo'llab-quvvatlash ham yurak yetishmovchiligi bo'lgan bemorlarda umr davomiyligi va hayot sifatini oshirishda muhim rol o'ynaydi.

Yurak yetishmovchiligi bilan og'rigan bemorlarning aksariyati bir nechta komorbid holatlarga ega bo'ladi, jumladan, qandli diabet, buyrak yetishmovchiligi, anemiya, yoki o'pka gipertenziyasi. Bu kasalliklar yurak yetishmovchiligi kechishiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va davolashni murakkashtiradi. Shu bois zamonaviy yondashuvlar multidisiplinar bo'lishi, ya'ni yurak yetishmovchiligi bilan birga kechayotgan holatlarni ham e'tiborga olgan holda olib borilishi kerak.

Shu bilan birga, farmakogenetik tadqiqotlar asosida har bir bemor uchun individual terapiya rejasini tuzish, ya'ni shaxsiylashtirilgan davo strategiyasi ustida ishlanmoqda. Masalan, beta-blokatorlarga javob beruvchanlikda ayrim genetik polimorfizmlar aniqlangan bo'lib, kelajakda genetik testlar orqali dori tanlash amaliyoti yo'lga qo'yilishi mumkin. Bunday yondashuv yurak yetishmovchiligi terapiyasini maksimal darajada individuallashtirish imkonini beradi.

Yurak yetishmovchiligi zamonaviy tibbiyotda murakkab, ammo chuqur o'rganilgan patologiya bo'lib, har yili minglab yangi ilmiy yondashuvlar ishlab chiqilmoqda. Davolash strategiyalarida ko'p omilli, bosqichli va bemor markazli yondashuvlar muhim ahamiyatga ega bo'lib qolmoqda. Terapiyaning har bir komponenti yurakning funksional imkoniyatlarini saqlab qolish, simptomlarni kamaytirish va umr davomiyligini uzaytirishga yo'naltirilgan bo'lishi kerak.

Yurak yetishmovchiligi global sog'liqni saqlash tizimi oldida turgan dolzarb muammolardan biri bo'lib, yuqori o'lim va nogironlik ko'rsatkichlari bilan ajralib turadi. So'nggi yillarda olib borilgan klinik va fundamental tadqiqotlar yurak yetishmovchiligining patofiziologiyasini chuqurroq tushunish va yangi davolash usullarini ishlab chiqish imkonini berdi. An'anaviy medikamentoz terapiyaga parallel ravishda SGLT2 inhibitörlari, baroreseptor stimulyatsiyasi, regenerativ terapiya va mexanik yordam qurilmalari kabi innovatsion yondashuvlar yurak funksiyasini qo'llab-quvvatlash va bemor hayot sifatini yaxshilashda sezilarli natijalar bermoqda. Shu bilan birga, kasallikning multifaktorial xususiyati, komorbid holatlar va individual farqlar

mavjudligi sababli davolash yondashuvlari shaxsiylashtirilgan, multidisiplinar va uzoq muddatli monitoringga asoslangan bo‘lishi zarur. Kelajakda genetik va biomarker asosida moslashtirilgan terapiyalarni amaliyotga keng joriy etish orqali yurak yetishmovchiligi bo‘yicha mortalitet va morbiditetni sezilarli darajada kamaytirish mumkin bo‘ladi. Bu esa kardiologiyada bemor markazli, zamonaviy va samarali yondashuvlar sari muhim qadamdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. McMurray, J.J.V., Solomon, S.D., Inzucchi, S.E., et al. (2019). Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *New England Journal of Medicine*, 381(21), 1995–2008. doi:10.1056/NEJMoa1911303
2. Packer, M., Anker, S.D., Butler, J., et al. (2020). Cardiovascular and Renal Outcomes with Empagliflozin in Heart Failure. *New England Journal of Medicine*, 383(15), 1413–1424. doi:10.1056/NEJMoa2022190
3. Ponikowski, P., Voors, A.A., Anker, S.D., et al. (2016). 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 37(27), 2129–2200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128
4. Mann, D.L., Zipes, D.P., Libby, P., Bonow, R.O. (2020). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). Philadelphia: Elsevier.
5. Zile, M.R., Brutsaert, D.L. (2002). New concepts in diastolic dysfunction and diastolic heart failure: Part II. *Circulation*, 105(12), 1503–1508. doi:10.1161/hc1202.105289
6. Abraham, W.T., Lindenfeld, J., Raval, N., et al. (2019). Baroreflex Activation Therapy in Patients With Heart Failure With Reduced Ejection Fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(23), 2850–2860. doi:10.1016/j.jacc.2019.03.502
7. Bartunek, J., Behfar, A., Dolatabadi, D., et al. (2017). Cardiopoietic stem cell therapy in heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 70(5), 725–737. doi:10.1016/j.jacc.2017.06.010
8. Slaughter, M.S., Rogers, J.G. (2014). Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. *Circulation*, 129(8), 923–935. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001012
9. National Heart, Lung, and Blood Institute. (2023). Heart Failure. <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/heart-failure>
10. FDA. (2024). Drugs@FDA Database. <https://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/daf/>