MIOKARD INFARKTINING ZAMONAVIY TASNIFI VA PATOGENETIK MEXANIZMLARI

Xudayqulova Diyora Odiljon qizi

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni Saqlash Vazirligi

Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti

2-son Davolash ishi fakulteti 3-bosqichtalabasi

Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.22943400

Annotatsiya: Ushbu maqolada miokard infarktining zamonaviy tasnifi, etiopatogenetik mexanizmlari va risk omillari adabiyotlar tahlili asosida yoritilgan. Aterosklerotik plaket beqarorlashuvidan tortib to miokardiotsitlar nekrozigacha bo'lgan patofiziologik zanjir bosqichma-bosqich ko'rib chiqilgan, shuningdek Yurak-qon tomir kasalliklari bo'yicha Universal ta'rifga (Fourth Universal Definition, 2018) asoslangan tip 1–5 tasnifi, STEMI/NSTEMI farqlari va biomarkerlarning klinik ahamiyati tahlil qilingan. Maqola tibbiyot yo'nalishi talabalari va yosh shifokorlar uchun mo'ljallangan.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, ateroskleroz, tromboz, ishemiya, patogenez, STEMI, NSTEMI, risk omillari, troponin.

Annotatsiya (rus tilida): В статье на основе анализа литературы освещены современная классификация, этиопатогенетические механизмы и факторы риска инфаркта миокарда. Рассмотрена патофизиологическая цепь от дестабилизации атеросклеротической бляшки до некроза кардиомиоцитов, а также классификация типов 1–5 согласно четвёртому универсальному определению инфаркта миокарда (2018), различия STEMI/NSTEMI и клиническое значение биомаркеров.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, атеросклероз, тромбоз, ишемия, патогенез, STEMI, NSTEMI, факторы риска, тропонин.

Abstract: This article reviews the modern classification, etiopathogenetic mechanisms and risk factors of myocardial infarction based on a literature analysis. The pathophysiological chain from atherosclerotic plaque destabilization to cardiomyocyte necrosis is examined stepwise, along with the Type 1–5 classification per the Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018), STEMI/NSTEMI distinctions and the clinical significance of biomarkers.

Key words: myocardial infarction, atherosclerosis, thrombosis, ischemia, pathogenesis, STEMI, NSTEMI, risk factors, troponin.

Kirish

Yurak-qon tomir kasalliklari butun dunyo bo'yicha o'lim sabablari orasida yetakchi o'rinni egallab kelmoqda, ular orasida esa o'tkir miokard infarkti (MI) alohida ahamiyatga ega. Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, ishemik yurak kasalliklari dunyo bo'yicha yillik o'limning taxminan sakkizdan bir qismini tashkil etadi. So'nggi yillarda zamonaviy diagnostika usullari, yuqori

sezgirlikka ega troponin testlari va invaziv kardiologiyaning rivojlanishi MI patogenezini chuqurroq tushunish zaruratini kuchaytirdi.

MI — koronar arteriya qon oqimining keskin buzilishi natijasida miokard to'qimasining ishemik nekrozi bo'lib, uning rivojlanishida bir nechta o'zaro bog'liq patofiziologik jarayonlar ishtirok etadi: aterosklerotik plaket beqarorlashuvi, trombotsitar-koagulyatsion kaskad faollashuvi va hujayra darajasidagi ishemik shikastlanish. Mazkur mavzuning dolzarbligi shundaki, MI turlarini va uning yuzaga kelish mexanizmlarini aniq tasniflash to'g'ri tashxis qo'yish, davolash taktikasini belgilash va asoratlarning oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Maqsad

Adabiyotlar tahlili asosida miokard infarktining zamonaviy tasnifi, patogenetik mexanizmlari va etiologik risk omillarini tizimli yoritish.

Vazifalar

— Universal ta'rif (2018) asosida MI ning tip 1–5 tasnifini yoritish;
— Aterosklerotik plaket beqarorlashuvidan miokard nekrozigacha bo'lgan patogenetik zanjirni tahlil qilish;
— Modifikatsiya qilinadigan va qilinmaydigan risk omillarini tizimlashtirish;
— Biomarkerlarning (troponin, CK-MB) diagnostik ahamiyatini ko'rib chiqish.

MATERIAL VA METODLAR

Maqola tayyorlashda PubMed, Google Scholar, Scopus va Cyberleninka ilmiy ma'lumotlar bazalaridagi 2015–2024 yillarda chop etilgan ingliz, rus va o'zbek tilidagi ilmiy adabiyotlar tahlil qilindi. Qidiruv "myocardial infarction pathogenesis", "miokard infarkti patogenezi", "atherosclerotic plaque rupture", "universal definition of myocardial infarction" kalit so'zlari bo'yicha amalga oshirildi. Tanlov mezoniga ko'r taqrizdan o'tgan jurnallarda chop etilgan original tadqiqotlar, metaanalizlar va rasmiy klinik tavsiyanomalar (ESC, ACC/AHA) kiritildi; tematik jihatdan mos kelmagan va to'liq matni mavjud bo'lmagan manbalar tahlildan chetlashtirildi. Tavsifiy-analitik usuldan foydalanilgan holda adabiyotlar mazmuni tizimlashtirildi.

NATIJALAR VA MUHOKAMA

1. Miokard infarktining zamonaviy tasnifi

2018-yilda qabul qilingan miokard infarktining to'rtinchi universal ta'rifiga (Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction) ko'ra, MI etiopatogenetik mexanizmiga qarab beshta asosiy tipga ajratiladi:

— 1-tip — spontan MI, koronar arteriyadagi aterosklerotik plaket yorilishi yoki eroziyasi natijasida yuzaga keluvchi tromboz asosida rivojlanadi;
— 2-tip — kislorod yetkazib berish va talab o'rtasidagi nomutanosiblik (ishemik disbalans) natijasida, koronar tromboz bo'lmagan holda yuzaga keladi (masalan, taxikardiya, anemiya, gipotenziya fonida);
— 3-tip — biomarkerlar aniqlanishidan oldin to'satdan yurak o'limiga olib kelgan MI;

— 4-tip — perkutan koronar aralashuv (PKA) yoki stent trombozi bilan bog'liq MI (4a va 4b kichik turlari);

— 5-tip — koronar arteriya shuntlash operatsiyasi (KASh) bilan bog'liq MI.

Klinik amaliyotda, elektrokardiografik belgilariga ko'ra MI ikki asosiy guruhga bo'linadi: ST segmenti ko'tarilgan MI (STEMI) — koronar arteriyaning to'liq okklyuziyasi natijasida rivojlanadi va zudlik bilan reperfuziya (primar PKA yoki trombolitik terapiya) talab qiladi; ST segmenti ko'tarilmagan MI (NSTEMI) — qisman okklyuziya yoki mikroembolizatsiya fonida yuzaga keladi. Bundan tashqari, zararlanish chuqurligiga ko'ra transmural (miokardning barcha qatlamlarini qamrab oluvchi) va subendokardial (faqat ichki qatlamga ta'sir etuvchi) turlari, lokalizatsiyasiga ko'ra esa old devor, orqa devor, pastki devor va qorincha oralig'i infarktlari farqlanadi.

2. Patogenetik mexanizmlar

MI patogenezining markazida aterosklerotik plaketning beqarorlashuvi yotadi. Lipidlar to'planishi va surunkali yalliglanish natijasida shakllangan plaket fibroz qopqog'ining yupqalashuvi uni mexanik ta'sirlarga nisbatan zaiflashtiradi. Plaket razryvi yoki eroziyasi natijasida subendotelial to'qima (kollagen, to'qima faktori) qon oqimi bilan bevosita aloqaga kirishadi, bu esa trombotsitlar adgezyasi va agregatsiyasini, so'ngra koagulyatsion kaskadning faollashuvini keltirib chiqaradi. Natijada koronar arteriya lyumenida trombotik okklyuziya shakllanadi.

Qon oqimining to'xtashi natijasida miokardiotsitlarda kislorod tanqisligi rivojlanadi, bu hujayra darajasida bir qator izchil o'zgarishlarga olib keladi: aerob metabolizmning to'xtashi, ATP zaxirasining kamayishi, anaerob glikolizga o'tish va laktat to'planishi. ATP tanqisligi natijasida Na^+/K^+-ATFaza faoliyati buziladi, hujayra ichida Na^+ va Ca^{2+} ionlari to'planadi, bu esa hujayra shishishi, membrana yaxlitligining buzilishi va oxir-oqibat koagulyatsion nekrozga olib keladi. Ishemiya boshlanganidan 20–40 daqiqa o'tgach qaytmas hujayra shikastlanishi kuzatiladi; nekroz zonasi vaqt o'tishi bilan subendokarddan subepikard tomon kengayib boradi ("wavefront phenomenon").

Alohida ta'kidlash lozimki, okklyuziya bartaraf etilib, qon oqimi tiklanganidan so'ng ham "reperfuzion shikastlanish" deb ataluvchi qo'shimcha zararlanish mexanizmi kuzatilishi mumkin — u erkin radikallar hosil bo'lishi, kalsiy ortiqcha yuklanishi va yallig'lanish javobining kuchayishi bilan bog'liq.

3. Etiologik va risk omillari

MI rivojlanishiga ta'sir etuvchi omillarni ikki asosiy guruhga ajratish mumkin:

— Modifikatsiya qilinadigan omillar: arterial gipertenziya, dislipidemiya (LDL xolesterin darajasining oshishi), chekish, qandli diabet, semizlik, jismoniy faollikning pastligi, noto'g'ri ovqatlanish va surunkali psixoemotsional stress;

— Modifikatsiya qilinmaydigan omillar: yosh (erkaklarda 45, ayollarda 55 yoshdan katta), erkak jinsi, oilaviy irsiy moyillik (yaqin qarindoshlarda erta yoshda YIK).

So'ngi yillarda olib borilgan tadqiqotlarda surunkali subklinik yalliglanish (yuqori sezgirlikli C-reaktiv oqsil darajasi) hamda COVID-19 infeksiyasidan keyingi kardiovaskulyar asoratlar ham qo'shimcha risk omili sifatida ko'rib chiqilmoqda, biroq bu yo'nalish hali qo'shimcha tadqiqotlarni talab etadi.

4. Biomarkerlarning diagnostik ahamiyati

MI tashxisini tasdiqlashda yuqori sezgirlikka ega troponin T/I (hs-cTn) testi "oltin standart" hisoblanadi — u miokardiotsitlar shikastlanishiga o'ta yuqori sezgirlik va spetsifiklikka ega. CK-MB fraksiyasi qayta infarktni aniqlashda qo'shimcha ahamiyat kasb etadi, chunki uning darajasi troponinga nisbatan tezroq normallashadi. Biomarkerlar dinamikasi klinik belgilar va EKG o'zgarishlari bilan birgalikda baholanganda tashxis aniqligi sezilarli darajada ortadi.

XULOSA

Miokard infarkti — ko'p bosqichli va o'zaro bog'liq patofiziologik jarayonlar natijasida rivojlanadigan murakkab patologiya bo'lib, uning zamonaviy tip 1–5 tasnifi klinik amaliyotda davolash taktikasini individuallashtirish imkonini beradi. Aterosklerotik plaket beqarorlashuvidan to miokardiotsitlar nekrozigacha bo'lgan patogenetik zanjirni chuqur tushunish, shuningdek modifikatsiya qilinadigan risk omillarini erta aniqlash va nazorat qilish MI profilaktikasi va asoratlarini kamaytirishning asosiy yo'li hisoblanadi. Yuqori sezgirlikka ega biomarkerlardan foydalanish esa tashxisni erta va aniq qo'yish imkonini beradi, bu esa bemor hayoti uchun kritik ahamiyatga ega bo'lgan "vaqt — miokard" tamoyilini amalga oshirishga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) // European Heart Journal. — 2019. — Vol. 40, № 3. — P. 237–269.
2. Ibanez B., James S., Agewall S. et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // European Heart Journal. — 2018. — Vol. 39, № 2. — P. 119–177.
3. Collet J.-P., Thiele H., Barbato E. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // European Heart Journal. — 2021. — Vol. 42, № 14. — P. 1289–1367.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) — Fact sheet. — Geneva: WHO, 2023.
5. Libby P. The changing landscape of atherosclerosis // Nature. — 2021. — Vol. 592. — P. 524–533.
6. Braunwald E. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. — 12th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2022.
7. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Внутренние болезни: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
8. Тошев Б.Б., Каримов Ш.И. Юрак ишемик касалликлари патогенези ва замонавий диагностика усуллари // Тиббиётда янги кун. — 2022. — № 4. — Б. 45–51.