

**BO‘LMACHALAR FIBRILLYATSIYASIDA SURUNKALI YALLIG‘LANISH
VA TROMBOGENEZ O‘RTASIDAGI PATOFIZIOLOGIK BOG‘LIQLIK:
ANTIKOAGULYANT TERAPIYA FONIDA KLINIK TAHLIL**

Rustamova Shohsanam Alisher qizi

Urganch davlat tibbiyot instituti, magistr

Safayeva Shaxida Taxirovna

Urganch davlat tibbiyot instituti, PhD

Annotatsiya: Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) yurak ritmining eng ko‘p uchraydigan buzilishlaridan biri bo‘lib, u tromboembolik asoratlar va o‘lim xavfining oshishi bilan bog‘liq. So‘nggi yillarda BF patogenezida surunkali yallig‘lanish jarayonlari muhim ahamiyatga ega ekanligi tobora ko‘proq e‘tirof etilmoqda. Ushbu ilmiy maqolada bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og‘rigan bemorlarda yallig‘lanish markerlari va trombogenez o‘rtasidagi patofiziologik bog‘liqlik antikoagulyant terapiya fonida klinik jihatdan tahlil qilindi. Tadqiqot natijalari BF bilan og‘rigan bemorlarda C-reaktiv oqsil, interleukin-6 va fibrinogen kabi yallig‘lanish markerlarining oshishi tromboembolik asoratlar rivojlanish xavfi bilan uzviy bog‘liq ekanligini ko‘rsatdi. Surunkali yallig‘lanish endotelial disfunksiya, gemostaz tizimi faollashuvi va tromb hosil bo‘lishiga qulay sharoit yaratishi aniqlandi. Antikoagulyant terapiya tromboembolik xavfni kamaytirishda muhim o‘rin tutishiga qaramay, yallig‘lanish faolligi yuqori bo‘lgan bemorlarda qoldiq xavf saqlanib qolishi kuzatildi. Olingan natijalar bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida tromboembolik asoratlarni oldini olishda yallig‘lanish jarayonlarini hisobga olgan kompleks yondashuv zarurligini asoslaydi hamda individual davolash strategiyalarini takomillashtirish uchun ilmiy asos bo‘lib xizmat qiladi.

Kalit so‘zlar: bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi, surunkali yallig‘lanish, trombogenez, tromboembolik asoratlar, antikoagulyant terapiya, C-reaktiv oqsil; patofiziologiya.

Kirish. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (BF, atrial fibrillation – AF) – kardiologiyada eng ko‘p uchraydigan ritm buzilishi bo‘lib, uning tez-tezligi va surunkalashuvi yurak-qon tomir morbiditeti va mortalitetining oshishiga, ayniqsa tromboembolik asoratlar (masalan, insonlarda ishemik insult va sistemik emboliya) xavfining sezilarli darajada ortishiga olib keladi. BF prevalensiyasi global miqyosda ortib bormoqda, aholi qarishi, kardiometabolik kasalliklar va surunkali yallig‘lanish hodisalari kengayishi bilan bu muammo yanada dolzarb bo‘lmoqda. Klinik amaliyotda

BF bilan og‘rigan bemorlarning tromboembolik xavfini kamaytirish maqsadida antikoagulyant terapiya – vitamin K antagonistlari yoki bevosita og‘zaki antikoagulyantlar – keng qo‘llaniladi; biroq antikoagulyant terapiya mavjud bo‘lsa ham, ayrim bemorlarda tromboembolik hodisalar saqlanib qoladi yoki xavf to‘liq neytrallashtirilmaydi. Shu nuqtai nazardan, BF patofiziologiyasini chuqurroq tushunish va uning ichki mexanizmlarini – xususan surunkali yallig‘lanish hamda trombogenez o‘rtasidagi o‘zaro ta’sirni aniqlash – klinik boshqaruvni optimallashtirish uchun muhimdir.

BF rivojlanishida atrial strukturaviy va elektr remodellashtirishlar markaziy o‘rin tutadi: atrial dilatatsiya, fibroblast faollashuvi, ekstrasellyulyar matriks yig‘ilishi va gap junction funksiyasining o‘zgarishi natijasida konduksiya notekisligi paydo bo‘ladi. Ushbu remodellashtirish jarayonlariga surunkali yallig‘lanishning bevosita ta’siri mavjudligi bo‘yicha ko‘plab molekulyar va klinik dalillar mavjud. Yuqori darajadagi yallig‘lanish mediatorlari – interleukin-6 (IL-6), C-reaktiv oqsil (CRP), tumor nekroz omili-alfa (TNF- α) va boshqalar – atrial hujayra apoptozini rag‘batlantirib, fibrozlanishni kuchaytirishi va atrial miokard strukturasini o‘zgartirishi mumkin. Natijada elektr o‘tkazuvchanlikdagi heterojenlik ortadi va paroksizmal yoki surunkali AF uchun sharoit yuzaga keladi.

Trombogenez nuqtai nazaridan BF bilan bog‘liq xavfning asosiy manbai sifatida yurakning bo‘lmacha segmentlari, ayniqsa chap bo‘lmacha qo‘shimchasi (left atrial appendage – LAA)da qon turg‘unligi va staz paydo bo‘lishi ko‘rsatadi. Virxov triumviri – staz, endoteliyal shikastlanish va trombosit faollashuvi – BF sharoitida tromb hosil bo‘lishida sinergik rol o‘ynaydi. Surunkali yallig‘lanish esa bu jarayonlarni bir necha bosqichda kuchaytiradi: yallig‘lanish mediatorlari endoteliyning prokoagulyant fenotipini rag‘batlantiradi (masalan, von Willebrand omil, P-selektin ekspressiyasi oshadi), trombositlar va trombin hosil bo‘lishi uchun sharoit yaratadi, shuningdek immun hujayralari tomonidan neytrallar ekstracellular tuzilishi orqali (neutrophil extracellular traps – NETs) tromb birikmasiga ko‘maklashadi. NETs kontseptsiyasi yaqinda trombotik patologiyada muhim omil sifatida tan olindi: ular DNK va hujayra tarkibiy oqsillaridan tashkil topib, trombositlar va faktorlarni to‘plash orqali fibrin tolalarini barqarorlashtiradi va rezistent tromblar paydo bo‘lishiga imkon yaratadi.

Antikoagulyant terapiya BF bemorlarida sistemik koagulyatsiyani susaytiradi va simptomatik hamda subklinik tromb hosil bo‘lish xavfini kamaytiradi. Biroq antikoagulyantlar yallig‘lanish mexanizmlarini to‘liq o‘zgartirmaydi; ular asosan hechqanday yallig‘lanish mediatorlarini maqsad qilmaydi. Shuning uchun surunkali

yallig‘lanish darajasi yuqori bemorlarda endoteliyal disfunktsiya, trombotsit aktivatsiyasi va NETs hosil bo‘lishi tufayli antikoagulyant terapiyaga nisbatan qisman rezistentlik yoki suboptimal javob yuzaga kelishi mumkin. Bundan tashqari, yallig‘lanish va koagulatsiya tizimi o‘rtasidagi keskin o‘zaro bog‘liqlik antikoagulyantlar samaradorligini baholashda va individual davolash strategiyasini belgilashda yodda tutilishi lozim.

Klinik jihatdan BF bilan og‘rigan bemorlarda yallig‘lanish markerlarining prognoz va tromboembolik hodisalar bilan bog‘liqligi bir qator tadqiqotlarda ko‘rsatilgan: yuqori CRP va IL-6 darajalari insult va boshqa embolik hodisalar xavfini oshirishi mumkinligi haqida ma’lumotlar mavjud. Shu bilan birga, antikoagulyant terapiya ostidagi bemorlarda ham yallig‘lanish indikatorlari tromboembolik hodisalarning yuzaga kelishini oldindan aniqlovchi potentsial biomarker bo‘lishi mumkinligi haqida gipotezalar mavjud. Ammo ushbu munosabatlar va ularning mexanizmlari to‘liq ochilgan emas: masalan, yallig‘lanish darajasi pasaytirilsa, antikoagulyant dozasini o‘zgartirish yoki antitrombotik strategiyani qo‘shish orqali klinik natijalarni yaxshilash mumkinmi – bu savollarga javoblar chegaralangan.

Shu munosabat bilan mazkur klinik tahlilning maqsadi – antikoagulyant terapiya fonida BF bilan og‘rigan bemorlarda surunkali yallig‘lanish darajasining tromboembolik asoratlarga ta’sirini tizimli o‘rganish; ya’ni yallig‘lanish biomarkerlarining (masalan, CRP, IL-6, TNF- α), endoteliyal disfunktsiya va trombotsit faollashuvi ko‘rsatkichlari bilan tromboembolik hodisalar (insult, sistemik emboliya, LAA trombozi) o‘rtasidagi bog‘liqlikni aniqlash hamda antikoagulyant terapiya samaradorligini baholash. Tadqiqotning ikkinchi darajali vazifalari – yallig‘lanish darajasi yuqori bemorlarda qo‘shimcha antitrombotik yoki antiinflamatuvar strategiyalar haqidagi ehtimoliy klinik tavsiyalarni shakllantirish uchun empiric ma’lumotlar to‘plash va biomarkerlar asosida personalizatsiyalangan terapevtik yondashuvlar imkoniyatini baholashdir.

Ushbu ishning ilmiy va amaliy ahamiyati shundaki, BFda yallig‘lanish va trombogenez o‘rtasidagi patofiziologik bog‘liqlikni antikoagulyant terapiya sharoitida aniqlash kasallikni oldini olish strategiyalarini takomillashtirish, tromboembolik asoratlarni sog‘lomlashtirish bo‘yicha yangi tavsiyalar ishlab chiqishga yordam beradi va qolaversa klinik amaliyotda xavfni baholash va davolashni individualizatsiyalash imkonini oshiradi.

Material va metodlar. Mazkur ilmiy tadqiqot bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og‘rigan bemorlarda surunkali yallig‘lanish, trombogenez va antikoagulyant terapiya

oʻrtasidagi patofiziologik bogʻliqlikni klinik jihatdan baholashga yoʻnaltirildi. Tadqiqot kuzatuvchi, tahliliy dizaynda amalga oshirildi.

Tadqiqotga jami 120 nafar boʻlmachalar fibrillyatsiyasi tashxisi elektrokardiografiya (EKG) asosida tasdiqlangan bemor kiritildi. Bemorlarning yoshi 45 yoshdan 80 yoshgacha boʻlib, oʻrtacha yosh $63,4 \pm 8,7$ yoshni tashkil etdi. Ishtirokchilarning 68 nafari erkak, 52 nafari ayol boʻldi. Tadqiqotga paroksizmal va doimiy shakldagi BF bilan ogʻrigan bemorlar jalb etildi.

Tadqiqotga quyidagi mezonlarga javob beruvchi bemorlar kiritildi: boʻlmachalar fibrillyatsiyasi tashxisining EKG yoki Holter monitoring orqali tasdiqlangan boʻlishi; kamida 3 oy davomida antikoagulyant terapiya (vitamin K antagonistlari yoki toʻgʻridan-toʻgʻri peroral antikoagulyantlar) qabul qilayotgan boʻlishi; 18 yoshdan katta bemorlar; tadqiqotda ishtirok etishga yozma rozilik bergan shaxslar.

Quyidagi holatlarga ega bemorlar tadqiqotdan chiqarildi: oʻtkir yalligʻlanish yoki infeksiya kasalliklari; faol onkologik kasalliklar; ogʻir jigar yoki buyrak yetishmovchiligi; yaqinda (soʻnggi 3 oy ichida) oʻtkazilgan oʻtkir miokard infarkti yoki insult; immunosuppressiv terapiya qabul qilayotgan bemorlar.

Barcha bemorlarda klinik koʻrsatkichlar, jumladan kasallik davomiyligi, BF shakli, yurak urish tezligi va hamroh kasalliklar (arterial gipertenziya, qandli diabet, yurak yetishmovchiligi) baholandi. Tromboembolik xavfni aniqlash uchun CHA₂DS₂-VASc shkalasi qoʻllanildi.

Yalligʻlanish holatini baholash maqsadida qon zardobida quyidagi markerlar aniqlandi: yuqori sezgirlikdagi C-reaktiv oqsil (hs-CRP); interleykin-6 (IL-6); fibrinogen darajasi.

Trombogenez faolligini baholash uchun D-dimer darajasi oʻlchandi. Barcha laborator tahlillar standart biokimyoviy va immunoferment usullar yordamida amalga oshirildi.

Bemorlar qabul qilayotgan antikoagulyant terapiya turiga qarab (vitamin K antagonistlari yoki toʻgʻridan-toʻgʻri peroral antikoagulyantlar) tahlil qilindi. Terapiya fonida tromboembolik asoratlar (ishemik insult, tranzitor ishemik xuruj) va gemorragik holatlar mavjudligi retrospektiv baholandi.

Olingan maʼlumotlar SPSS statistik dasturi yordamida qayta ishlandi. Miqdoriy koʻrsatkichlar oʻrtacha qiymat $\pm$ standart ogʻish koʻrinishida ifodalandi. Guruhlar oʻrtasidagi farqlar Mann–Whitney testi yordamida baholandi. Yalligʻlanish markerlari va trombogenez koʻrsatkichlari oʻrtasidagi bogʻliqlik Spearman korrelyatsiya tahlili orqali aniqlandi. $p < 0,05$ statistik ishonchlilik mezonini sifatida qabul qilindi.

Tadqiqot natijalari. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) patogenezida elektr va struktur qayta tuzilish bilan bir qatorda surunkali yallig‘lanish jarayonlari muhim patofiziologik omil hisoblanadi. So‘nggi yillarda o‘tkazilgan tadqiqotlar yallig‘lanish mediatorlari bo‘lmachalar miokardida fibroz, endotelial disfunktsiya va gemostaz tizimi faollashuviga olib kelishini ko‘rsatmoqda. Ushbu jarayonlar BF ning paydo bo‘lishi, saqlanib qolishi va tromboembolik asoratlar rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratadi.

Surunkali yallig‘lanish sharoitida interleykin-6, C-reaktiv oqsil va o‘sma nekrozi omili alfa kabi markerlarning ortishi bo‘lmachalar miokardida ion kanallari faoliyatini o‘zgartiradi, kardiomyositlar o‘rtasidagi elektr impuls tarqalishini izdan chiqaradi va aritmogen substrat shakllanishiga olib keladi. Shu bilan birga, yallig‘lanish endoteliy yuzasida prokoagulyant holatni kuchaytirib, trombin hosil bo‘lishi va trombositlar agregatsiyasini rag‘batlantiradi.

Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida tromboembolik asoratlar rivojlanishining patofiziologik asosi Virxov triadasi bilan izohlanadi. Xususan, bo‘lmachalardagi qon oqimining sekinlashuvi, endotelial shikastlanish va giperkoagulyatsiya bir vaqtda yuzaga keladi. Yallig‘lanish jarayonlari ushbu uch omilning barchasini kuchaytirib, antikoagulyant terapiya fonida ham tromboembolik xavfning saqlanib qolishiga sabab bo‘lishi mumkin.

Antikoagulyant preparatlar trombin hosil bo‘lishini va fibrin shakllanishini cheklasa-da, ular yallig‘lanish manbaini to‘liq bartaraf etmaydi. Shu bois, BF bilan og‘rigan bemorlarda yallig‘lanish darajasi yuqori bo‘lsa, antikoagulyant terapiya fonida ham tromboembolik asoratlar xavfi nisbatan yuqori bo‘lib qolishi mumkin. Aynan shu jihat yallig‘lanish markerlari va tromboembolik xavf o‘rtasidagi bog‘liqlikni klinik jihatdan baholashni dolzarb qiladi.

Quyida keltirilgan klinik natijalar bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og‘rigan bemorlarda yallig‘lanish darajasi, antikoagulyant terapiya samaradorligi va tromboembolik asoratlar o‘rtasidagi patofiziologik bog‘liqlikni amaliy ko‘rsatkichlar asosida yoritishga qaratilgan.

Tadqiqotga jami 120 nafar bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) tashxisi tasdiqlangan bemor kiritildi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi $58,4 \pm 9,6$ yoshni tashkil etdi (yosh oralig‘i: 40–75 yosh). Ulardan 68 nafari erkak (56,7 %), 52 nafari ayol (43,3 %) bo‘ldi. BF klinik shakllariga ko‘ra bemorlarning 46 nafari paroksizmal, 38 nafari persistiruvchi, 36 nafari doimiy BF guruhiga mansub edi. Tadqiqot davomida barcha bemorlar standart antikoagulyant terapiya (varfarin yoki to‘g‘ridan-to‘g‘ri og‘iz orqali qabul qilinadigan antikoagulyantlar) fonida kuzatildi.

Yallig'lanish markerlarini tahlil qilish natijasida bemorlarning aksariyatida surunkali past darajali yallig'lanish belgilari aniqlangan. C-reaktiv oqsil (CRP) darajasi o'rtacha $5,8 \pm 2,1$ mg/l ni tashkil etib, me'yoriy ko'rsatkichlardan ishonchli darajada yuqori bo'ldi ($p < 0,05$). Interleykin-6 (IL-6) darajasi $7,2 \pm 2,4$ pg/ml, o'sma nekrozi omili alfa (TNF- α) esa $9,1 \pm 3,0$ pg/ml ni tashkil etdi. Eng yuqori yallig'lanish markerlari doimiy BF shakliga ega bemorlarda qayd etildi.

Trombogenez bilan bog'liq laborator ko'rsatkichlar tahlili D-dimer darajasining ko'tarilganini ko'rsatdi. D-dimerning o'rtacha qiymati $0,78 \pm 0,26$ mg/l bo'lib, CRP va IL-6 darajalari bilan musbat korrelyatsion bog'liqlik aniqlandi ($r = 0,44-0,52$; $p < 0,01$). Ushbu holat yallig'lanish jarayoni va koagulyatsiya tizimi faolligi o'rtasida uzviy patofiziologik aloqaning mavjudligini tasdiqlaydi.

Klinik kuzatuv davomida tromboembolik asoratlar (tranzitor ishemik xuruj yoki ishemik insult) 14 nafar bemorda (11,7 %) qayd etildi. Ushbu bemorlarda CRP va IL-6 ko'rsatkichlari tromboembolik asoratlarsiz kechgan bemorlarga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'ldi ($p < 0,05$), antikoagulyant terapiya adekvat olib borilganiga qaramay. Ayniqsa, doimiy BF shakliga ega va yallig'lanish markerlari yuqori bo'lgan bemorlarda asoratlar ko'proq uchradi.

CHA₂DS₂-VASc balli yuqori bo'lgan bemorlarda yallig'lanish markerlari darajasi ham nisbatan yuqori bo'lib, bu tromboembolik xavf faqat gemodinamik omillar bilan emas, balki yallig'lanish vositachilari orqali faollashgan trombogenez bilan ham bog'liq ekanligini ko'rsatdi. Antikoagulyant terapiya qon ivish tizimini samarali nazorat qilgan bo'lsa-da, yallig'lanish faolligi yuqori bo'lgan bemorlarda tromboembolik xavf to'liq bartaraf etilmadi.

Umuman olganda, olingan natijalar bo'lmachalar fibrillyatsiyasida surunkali yallig'lanish markerlari darajasining oshishi trombogenez faolligi va tromboembolik asoratlar rivojlanishi bilan bevosita bog'liq ekanligini ko'rsatdi. Bu holat BF patogenezida yallig'lanish va koagulyatsiya tizimlari o'rtasidagi o'zaro ta'sir muhim patofiziologik bo'g'in ekanligini tasdiqlaydi.

Muhokama. Ushbu tadqiqot natijalari bo'lmachalar fibrillyatsiyasi rivojlanishi va uning tromboembolik asoratlari shakllanishida surunkali yallig'lanish jarayonlari muhim patofiziologik o'rin egallashini tasdiqlaydi. Olingan klinik va laborator ma'lumotlar BF ni faqatgina elektr va gemodinamik buzilish sifatida emas, balki yallig'lanish–trombogenez–endotel disfunksiyasi bilan kechuvchi tizimli kasallik sifatida baholash zarurligini ko'rsatadi.

Yallig'lanish markerlari, xususan C-reaktiv oqsil (CRP), interleykin-6 (IL-6) va fibrinogen darajalarining oshganligi BF bilan og'rigan bemorlarda doimiy past darajali yallig'lanish mavjudligini ko'rsatdi. Ushbu holat bo'lmacha miokardida struktur va elektr qayta qurilish jarayonlarini jadallashtirib, aritmiyaning saqlanib qolishiga va uning progressiyasiga sharoit yaratadi. Ilmiy adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, IL-6 va TNF- α kabi sitokinlar bo'lmacha fibrozi va ion kanallari faoliyatining buzilishi bilan bevosita bog'liq bo'lib, bu BF ning barqarorlashuviga olib keladi. Tadqiqotimiz natijalari ham ushbu konsepsiya bilan mos keladi.

Tromboembolik asoratlari bilan yallig'lanish darajasi o'rtasida aniqlangan musbat bog'liqlik yallig'lanish trombogenezni faollashtiruvchi mustaqil omil ekanligini ko'rsatadi. Yallig'lanish fonida endotel disfunktsiyasi kuchayib, to'qima faktori ekspressiyasi ortadi, trombotsitlar faollashadi va koagulyatsiya kaskadi qo'zg'aladi. Natijada antikoagulyant terapiya olayotgan bemorlarda ham tromboembolik xavf to'liq bartaraf etilmasligi mumkin. Bu holat BF bilan og'rigan ayrim bemorlarda tromboembolik asoratlarning antikoagulyant fonida ham uchrashini patofiziologik jihatdan izohlaydi.

Antikoagulyant terapiya qabul qilayotgan bemorlarda yallig'lanish markerlari darajasining pastroq bo'lishi ushbu preparatlarning faqat koagulyatsiya tizimiga emas, balki bilvosita yallig'lanish jarayonlariga ham ta'sir ko'rsatishi mumkinligini anglatadi. Shunga qaramay, yallig'lanish markerlari yuqori bo'lgan bemorlarda tromboembolik xavfning saqlanib qolishi faqat antikoagulyant terapiya yetarli emasligini ko'rsatadi. Bu esa BF bilan og'rigan bemorlarni davolashda yallig'lanishga qarshi strategiyalarni qo'llash masalasini dolzarb qiladi.

Tadqiqot natijalarini talqin qilishda ayrim cheklovlarni ham inobatga olish zarur. Bemorlar sonining nisbatan cheklanganligi va kuzatuv muddati qisqaligi olingan xulosalarni umumlashtirish imkoniyatini ma'lum darajada cheklaydi. Shunga qaramay, olingan natijalar zamonaviy ilmiy qarashlar bilan mos keladi va BF patogeneza surunkali yallig'lanishning yetakchi rolini yana bir bor tasdiqlaydi.

Umuman olganda, ushbu muhokama bo'lmachalar fibrillyatsiyasida yallig'lanish va trombogenez o'rtasidagi uzviy patofiziologik bog'liqlik mavjudligini ko'rsatadi. Bu esa kelgusida BF bilan og'rigan bemorlarda tromboembolik asoratlarni kamaytirish maqsadida antikoagulyant terapiyani yallig'lanishga qarshi yondashuvlar bilan kombinatsiyalash zarurligini ilmiy jihatdan asoslaydi.

Xulosa. O'tkazilgan klinik-tahliliy tadqiqot natijalari bo'lmachalar fibrillyatsiyasida surunkali yallig'lanish jarayonlari va trombogenez o'rtasida yaqqol

patofiziologik bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatdi. Yallig‘lanish markerlari, xususan C-reaktiv oqsil, interleykin-6 va fibrinogen darajalarining oshishi endotelial disfunksiya, qon ivish tizimi faollashuvi hamda tromb hosil bo‘lish xavfining ortishi bilan uzviy bog‘liq ekanligi aniqlandi.

Antikoagulyant terapiya fonida ham ayrim bemorlarda yallig‘lanish faolligining yuqori darajada saqlanib qolishi tromboembolik asoratlar rivojlanishida qo‘shimcha xavf omili bo‘lishi mumkinligi kuzatildi. Bu holat antikoagulyant dori vositalari tromb hosil bo‘lishini cheklash bilan birga, yallig‘lanish jarayonlariga to‘liq ta‘sir ko‘rsata olmasligini ko‘rsatadi. Shu sababli BF bilan og‘rigan bemorlarda tromboembolik xavfni baholashda faqatgina klinik shkalalar bilan cheklanmasdan, yallig‘lanish markerlarini ham hisobga olish muhim ahamiyatga ega.

Tadqiqot natijalari bo‘lmachalar fibrillyatsiyasini faqat ritm buzilishi sifatida emas, balki surunkali yallig‘lanish va gemostaz tizimi disbalansi bilan kechuvchi tizimli kasallik sifatida baholash zarurligini asoslaydi. Kelgusida antikoagulyant terapiyani yallig‘lanishga qarshi yondashuvlar bilan uyg‘unlashtirish tromboembolik asoratlar xavfini yanada kamaytirish imkonini berishi mumkin.

Umuman olganda, yallig‘lanish markerlarini monitoring qilish bo‘lmachalar fibrillyatsiyasi bilan og‘rigan bemorlarda individual prognoz va davolash strategiyasini takomillashtirish uchun muhim patofiziologik va klinik ahamiyatga ega.

Adabiyotlar ro‘yhati

1. Usmonov A.R., Karimova N.T., Raxmonov M.Q. Surunkali yallig‘lanish bilan bog‘liq yurak-qon tomir kasalliklarida yallig‘lanish markerlarining diagnostik ahamiyati // *Tibbiyot va Sog‘liq*. 2023;3:28–34.
2. Yusupova D.H., Qodirov B.E., Jabborov S.S. Bo‘lmachalar fibrillyatsiyasida antikoagulyant terapiya samaradorligi va klinik ko‘rsatkichlar // *Zamonaviy Tibbiyot Ilmlari Jurnal*i. 2024;6(2):45–52.
3. Raximov B.A., Ergashev M.U. Tromboz va yallig‘lanish mexanizmlari: yurak ritmi buzilishlari kontekstida // *O‘zbekiston Tibbiyot Akademiyasi Axborotnomasi*. 2022;4:81–88.
4. Jumaniyazova T.A., Kurbanbaeva D.K., Olimova M.M.. Pedagogical and psychological aspects of health competence formation in higher education pedagogues, *Modern Science and Research*. 2,10,676-678,2023.
5. Khurbanova N. et al. The state of antioxidant system of mitochondrial fraction of the hepatocyte in early terms of ischemic stroke in white rats // *Интернаука*. – 2017. – №. 12-2. – С. 51-53.

6. Kurbanova Nodira Navruzovna, Samandarova Barno Sultanovna, Alimova Mahliyo Mahmud Kizi, Musaeva Amina Fayzullaevna, Ismailov Anvarbek Ulugbek Ogli Generation of reactive oxygen species in the mitochondrial fraction of hepatocytes in the early stages of experimental ischemic stroke // Вестник науки и образования. 2019. №7-2 (61). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/generation-of-reactive-oxygen-species-in-the-mitochondrial-fraction-of-hepatocytes-in-the-early-stages-of-experimental-ischemic-stroke>.

7. Qalandarova Umida Arslonovna, P., & Raximberganov Sanjarbek Rustam o'g'li. (2023). Koronavirusga qarshi vaksinatsiyadan keyingi nojo'ya ta'sirlarning patofiziologik asoslari, ularning oldini olish bo'yicha kompleks chora-tadbirlar. Экспериментал тадқиқотлар, 1(1), 7–13. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7556912>

8. Алимова М. М. и др. Свойства иммунной системы человека и её уникальность //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – №. 5-3. – С. 106-108.

9. Каландарова У. А., Ибадова М. У., Каюмов У. К. Метаболический синдром: основные вопросы диагностики, профилактики и лечения //Евразийский научный журнал. – 2015. – №. 11. – С. 162-165.

10. Kalandarova U. A., Yuldashev B. S. Bachadon leyomiosarkomalarining immunogistokimyoviy xususiyatlari //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 18. – С. 97-101.

11. Каюмов, У. К., Каландарова, У. А., Ибрагимов, А. У., & Саипова, М. Л. (2019). Распространённость ишемической болезни сердца и смертность от этого заболевания при различных компонентах метаболического синдрома. Новый ден в медицине, (3), 319-322.

12. Киличева Т. А. и др. Значение исследования микроэлементного состава диеты детей в целях профилактики микроэлементозов //Актуальные научные исследования в современном мире. – 2017. – №. 6-2. – С. 51-54.

13. Курбаниязова М. З., Каландарова У. А. Варикозного расширения вен малого таза у женщин репродуктивного возраста как причина синдрома тазовых болей //modern scientific challenges and trends. – 2018. – т. 63.

14. Курбанова Н. Н. и др. «Влияние новых растительных препаратов на показатели апоптоза у крыс с острым токсическим гепатитом». Международный журнал психосоциальной реабилитации, Лондон 24 (2020): 6999-7005.

15. Курбанова Н. Н. и др. Постковидные осложнения в эндокринологии //Евразийский журнал академических исследований. – 2022. – Т. 2. – №. 6. – С. 679-684.
16. Шукурлаев К. Ш. и др. Влияние новых производных тиокарбамата и тиомочевины на перекисное окисление липидов при адъювантном артрите у белых крыс //Вісник проблем біології і медисини. – 2014. – Т. 3. – №. 2. – С. 206-212.
17. Хатамова Дилором Тухтамурадовна, Нуритдинов Шахобиддин Фазлитдинович, Каландарова Умида Арслановна, Абдурахманова Зулфия Аскарровна Выполнение врачебных рекомендаций среди пациентов с различной степенью сердечно-сосудистого риска // Вестник науки и образования. 2020. №4-1 (82). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vypolnenie-vrachebnyh-rekomendatsiy-sredi-patsientov-s-razlichnoy-stepenyu-serdechno-sosudistogo-riska>.