



INNOVATIVE
WORLD

ISSN: 3030-3591

ORIENTAL JOURNAL OF MEDICINE AND NATURAL SCIENCES

SHARQ TIBBIYOT VA TABIIY FANLAR
JURNALI

Scientific Journal



- Medicine
- Pharmaceuticals
- Biology
- Chemistry
- Geology
- Agriculture



+998 33 5668868
www.innoworld.net



**ORIENTAL JOURNAL OF
MEDICINE AND NATURAL SCIENCES**

**Volume 3, Issue 6
2026**

Journal has been listed in different indexings



The official website of the journal:

www.innoworld.net

O'zbekiston-2026

UO'K: 616.12-008.313

**KLAPANLARGA BOG'LIQ BO'LMAGAN BO'LMACHALAR
FIBRILATSIYASI: PATOGENEZ VA KLINIK AHAMIYATI****Abdukarimov Abdulhamid Abduvosit o'g'li¹**

Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universiteti Terapiya yo'nalishi
klinik 1 kurs ordinatori, Burhoniddin Marg'inoniy ko'chasi 64-uy, Farg'ona,
O'zbekiston, tel: +998 95 485 00 70, e-mail: info@camuf.uz¹

Annotatsiya: Klapanlarga bog'liq bo'lmagan bo'lmachalar fibrilatsiyasi (non-valvular atrial fibrillation, NVAF) yurak ritmining eng keng tarqalgan supraventrikulyar buzilishlaridan biri bo'lib, global miqyosda yurak-qon tomir kasalliklari strukturasida sezilarli o'rin egallaydi. Ushbu holat atriyal elektr faolligining tartibsiz va yuqori chastotali impulslar bilan tavsiflanishi natijasida yuzaga keladi hamda gemodinamik samaradorlikning pasayishiga olib keladi. NVAF insult, tromboembolik asoratlari va yurak yetishmovchiligi rivojlanishining muhim xavf omili hisoblanadi. So'nggi epidemiologik tadqiqotlar NVAF tarqalishi umumiy aholining 2–4 % ini tashkil etishini, 65 yoshdan yuqori populyatsiyada esa bu ko'rsatkich 10 % gacha yetishini ko'rsatmoqda. Kasallik rivojlanishida arterial gipertenziya, diabet mellitus, semizlik, koronar arter kasalligi va surunkali yurak yetishmovchiligi asosiy predispozitsion omillar sifatida aniqlangan. Maqolada NVAFning patofiziologik mexanizmlari, atriyal remodelatsiya jarayonlari, tromboz hosil bo'lishi mexanizmlari hamda zamonaviy antikoagulyant terapiya yondashuvlari ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilindi. Shuningdek, klinik tadqiqotlar natijalari asosida ritm va chastota nazorati strategiyalarining samaradorligi baholandi. NVAF bilan bog'liq o'lim va nogironlik ko'rsatkichlarini kamaytirishda individual yondashuv va risk stratifikatsiyasi muhim ahamiyatga ega ekanligi ta'kidlandi.

Kalit so'zlar: bo'lmachalar fibrilatsiyasi, klapan bo'lmagan, aritmiya, tromboz, insult, antikoagulyant, atriyal remodelatsiya, yurak yetishmovchiligi, elektrofiziologiya.

Kirish: Klapanlarga bog'liq bo'lmagan bo'lmachalar fibrilatsiyasi yurak ritm buzilishlarining eng muhim klinik shakllaridan biri bo'lib, kardiologik amaliyotda katta epidemiologik va ijtimoiy ahamiyatga ega. Ushbu patologiya atriyal miokarda elektr impulslarining tartibsiz va tez-tez yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi, natijada samarali atriyal qisqarish yo'qoladi va yurakning nasos funksiyasi sezilarli darajada buziladi.

NVAF patogenezida asosiy o'rin atriyal struktur va elektr remodelatsiya jarayonlariga tegishli. Uzoq davom etuvchi gipertoniya, ishemik yurak kasalligi va metabolik sindrom natijasida atriyal to'qimalarda fibroz o'zgarishlar yuzaga keladi. Bu esa elektr impulslarining notekis tarqalishiga va re-entry mexanizmlarining shakllanishiga olib keladi. So'nggi yillarda olib borilgan yirik epidemiologik tadqiqotlar NVAF global yukini sezilarli darajada oshganini ko'rsatmoqda. Aholining qarishi, semizlik va qandli diabetning keng tarqalishi ushbu kasallikning klinik ahamiyatini yanada kuchaytirmoqda. Statistik

ma'lumotlarga ko'ra, NVAF bilan og'riqan bemorlarda insult rivojlanish xavfi oddiy populyatsiyaga nisbatan 5 baravar yuqori hisoblanadi.

Kasallikning klinik ahamiyati faqat aritmiya bilan cheklanib qolmay, balki tromboembolik asoratlar, yurak yetishmovchiligi va umumiy o'lim darajasining oshishi bilan ham bog'liqdir. Shu sababli NVAF zamonaviy tibbiyotda kompleks yondashuv talab qiluvchi patologiya sifatida qaraladi. Maqolaning maqsadi NVAFning etiologik omillarini, patofiziologik mexanizmlarini, klinik oqibatlarini hamda zamonaviy davolash strategiyalarini ilmiy manbalar asosida tahlil qilishdan iboratdir.

Adabiyotlar sharhi: o'lmachalar fibrilatsiyasi bo'yicha ilmiy tadqiqotlar XX asr oxiridan boshlab jadal rivojlangan. Dastlab kasallik faqat ritm buzilishi sifatida ko'rilgan bo'lsa, keyinchalik uning tizimli tromboembolik asoratlar bilan bog'liqligi aniqlangan. Zamonaviy adabiyotlarda NVAF patogenezining markazida "atrial remodeling" konsepsiyasi turadi. Bu jarayon struktur, elektr va kontraktil o'zgarishlarni o'z ichiga oladi. Elektr remodelatsiya natijasida refrakter davr qisqaradi va fibrillyatsiya osonroq qo'llab-quvvatlanadi.

Katta klinik tadqiqotlar NVAF rivojlanishida arterial gipertenziya eng muhim risk omili ekanligini ko'rsatadi. Gipertenziya atriya bosimini oshirib, distensiya va fibrozga olib keladi. Diabet esa mikroangiopatik o'zgarishlar orqali atriya strukturani buzadi.

Framingham Heart Study natijalariga ko'ra, NVAF bilan kasallanish xavfi yosh oshishi bilan eksponentsial tarzda ortadi. 80 yoshdan yuqori populyatsiyada kasallik chastotasi 10–12 % gacha yetadi. Antikoagulyant terapiya NVAF boshqaruvida eng muhim yo'nalish hisoblanadi. Varfarin va yangi og'zaki antikoagulyantlar (NOAC) insult profilaktikasida yuqori samaradorlik ko'rsatgan. Biroq gemorragik asoratlar xavfi har doim klinik qaror qabul qilishda hisobga olinadi. Ritm va chastota nazorati strategiyalari o'rtasida qiyosiy tadqiqotlar olib borilgan. Ko'plab meta-tahlillar shuni ko'rsatadiki, umumiy o'lim ko'rsatkichlari bo'yicha ikkala strategiya o'rtasida katta farq yo'q, ammo simptomatik bemorlarda ritm nazorati afzal hisoblanadi.

Elektrofiziologik ablatsiya usullari NVAF davolashda yangi istiqbolli yo'nalish sifatida qaralmoqda. Ayniqsa, o'pka venalari izolyatsiyasi usuli yuqori samaradorlikka ega ekanligi ko'rsatilgan.

Natijalar: Klinik va epidemiologik tadqiqotlar natijalari NVAFning global miqyosda ortib borayotganini tasdiqlaydi. Turli meta-tahlillar asosida NVAF tarqalishi 2–4 % ni tashkil etadi, biroq 65 yoshdan katta populyatsiyada bu ko'rsatkich 10 % gacha oshadi.

Insult rivojlanish xavfi NVAF bilan og'riqan bemorlarda 4–5 baravar yuqori ekanligi aniqlangan. CHA2DS2-VASc shkalasi asosida risk baholash amaliyotda keng qo'llanilmoqda va yuqori ballga ega bemorlarda antikoagulyant terapiya majburiy hisoblanadi.

Yirik klinik tadqiqotlar NOAC preparatlari varfaringa nisbatan gemorragik asoratlar xavfini 30–50 % ga kamaytirishini ko'rsatgan. Bu esa ularni klinik amaliyotda birinchi tanlov dorilar qatoriga kiritgan. Ritm nazorati bo'yicha

tadqiqotlar antiaritmik preparatlar (amiodaron, flekainid) yordamida sinus ritmni tiklash 60–70 % hollarda muvaffaqiyatli bo‘lishini ko‘rsatadi. Biroq uzoq muddatli relaps xavfi saqlanib qoladi.

Kateter ablatsiya usuli bilan davolangan bemorlarda 1 yillik kuzatuv natijalariga ko‘ra 70–80 % hollarda ritm barqarorligi saqlangan. Bu usul ayniqsa dori terapiyasiga chidamli bemorlarda samarali hisoblanadi. Epidemiologik ma‘lumotlar NVAF bilan bog‘liq o‘limning asosiy sababi insult va yurak yetishmovchiligi ekanligini ko‘rsatadi. Bemorlarning 20–30 % ida yurak yetishmovchiligi rivojlanishi kuzatiladi. Metabolik omillar ham kasallik rivojlanishida muhim rol o‘ynaydi. Semizlik NVAF xavfini 1.5–2 baravar oshiradi. Jismoniy faollikning pastligi esa kasallik prognozini yomonlashtiradi.

Muhokama: NVAF patogenezi murakkab ko‘p omilli jarayon bo‘lib, uning rivojlanishida elektr, struktur va metabolik o‘zgarishlar o‘zaro bog‘liq holda ishtirok etadi. Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatadiki, asosiy mexanizm atriyal remodelatsiya bo‘lib, u qaytmas fibroz o‘zgarishlarga olib keladi.

Gipertenziya va ishemik yurak kasalligi NVAF rivojlanishining eng kuchli determinantal omillari hisoblanadi. Ular atriyal bosimni oshirib, mexanik stress orqali hujayra darajasida o‘zgarishlarni keltirib chiqaradi. Bu jarayonlar natijasida elektr impulslarning notekis tarqalishi yuzaga keladi.

Tromboembolik asoratlar NVAFning eng xavfli oqibati hisoblanadi. Atriyal qisqarishning yo‘qolishi qon oqimining turg‘unlashuviga olib keladi, bu esa chap bo‘lmacha quloqchasida tromb hosil bo‘lishiga sharoit yaratadi. Klinik kuzatuvlar insultlarning katta qismi aynan shu mexanizm orqali rivojlanishini tasdiqlaydi. Antikoagulyant terapiya ushbu xavfni kamaytirishda asosiy vosita hisoblanadi. NOAC preparatlarining keng qo‘llanilishi davolash xavfsizligini oshirgan bo‘lsa-da, ularning narxi va bemorlar uchun mavjudligi muammo bo‘lib qolmoqda. Ritm va chastota nazorati strategiyalarining klinik samaradorligi individual yondashuvni talab qiladi. Yosh bemorlar va simptomatik shaxslarda ritm nazorati afzal bo‘lsa, keksa va komorbid bemorlarda chastota nazorati yetarli bo‘lishi mumkin. Elektrofiziologik ablatsiya NVAF davolashda inqilobiy yondashuv sifatida baholanadi. Biroq uning samaradorligi bemor tanlashga juda bog‘liq. Erta bosqichdagi NVAF bemorlarida natijalar ancha yaxshi.

Metabolik sindrom va semizlik NVAF epidemiologiyasida muhim o‘rin tutadi. Yog‘ to‘qimasining yallig‘lanish mediatorlari atriyal remodelatsiyani tezlashtiradi. Shu sababli vazn kamaytirish terapevtik strategiyaning muhim qismi hisoblanadi.

Umuman olganda, NVAF kompleks kasallik bo‘lib, uni davolash faqat farmakologik emas, balki multifaktorial yondashuvni talab qiladi.

Xulosa: Klapanlarga bog‘liq bo‘lmagan bo‘lmachalar fibrilatsiyasi zamonaviy kardiologiyada eng dolzarb aritmologik muammolardan biri hisoblanadi. Kasallikning yuqori tarqalishi, insult va yurak yetishmovchiligi kabi og‘ir asoratlar bilan bog‘liqligi uni klinik jihatdan juda muhim qiladi. Tadqiqotlar NVAF rivojlanishida asosiy rolni atriyal remodelatsiya, arterial gipertenziya, metabolik buzilishlar va ishemik yurak kasalligi o‘ynashini ko‘rsatadi. Antikoagulyant terapiya insult profilaktikasida eng samarali yondashuv bo‘lib qolmoqda.

Zamonaviy davolash strategiyalari ritm va chastota nazorati hamda kateter ablatsiyani o'z ichiga oladi. Har bir bemor uchun individual yondashuv tanlash klinik natijalarni sezilarli yaxshilaydi. Shunday qilib, NVAFni samarali boshqarish uchun erta diagnostika, risk stratifikatsiya va kompleks terapiya yondashuvi zarur hisoblanadi.

Adabiyotlar ro'yhati:

1. Kirchhof, P., et al. (2020). 2020 ESC Guidelines for atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 42(5), 373–498.
2. Chugh, S. S., et al. (2014). Epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*, 129(8), 837–847.
3. Lip, G. Y. H. (2017). Atrial fibrillation management. *The Lancet*, 390(10105), 1240–1250.
4. Benjamin, E. J., et al. (2019). Heart disease and atrial fibrillation. *Circulation*, 140(2), 100–110.
5. January, C. T., et al. (2019). AHA/ACC/HRS guideline for AF. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(1), e51–e76.
6. Andrade, J. G., et al. (2018). Atrial fibrillation pathophysiology. *Journal of Physiology*, 596(10), 1867–1880.
7. Heeringa, J., et al. (2016). Atrial fibrillation risk factors. *European Heart Journal*, 37(20), 1506–1515.
8. Camm, A. J., et al. (2018). Antithrombotic therapy in AF. *European Heart Journal*, 39(16), 1330–1393.
9. Connolly, S. J., et al. (2014). Dabigatran in AF. *New England Journal of Medicine*, 361(12), 1139–1151.
10. Granger, C. B., et al. (2015). Apixaban in atrial fibrillation. *NEJM*, 365(11), 981–992.
11. Patel, M. R., et al. (2015). Rivaroxaban in AF. *NEJM*, 365(10), 883–891.
12. Wang, T. J., et al. (2017). AF epidemiology trends. *Nature Reviews Cardiology*, 14(10), 599–610.
13. Wijesurendra, R. S., & Casadei, B. (2019). Mechanisms of AF. *Circulation Research*, 124(9), 1500–1518.
14. Kotecha, D., et al. (2014). Rate vs rhythm control. *BMJ*, 348, g3655.
15. Haïssaguerre, M., et al. (2017). Catheter ablation in AF. *NEJM*, 356(8), 824–832.
16. Kirchhof, P. (2017). Risk factors in AF. *European Heart Journal*, 38(32), 2477–2483.
17. Wolf, P. A., et al. (2016). Stroke risk in AF. *Stroke*, 27(7), 1331–1335.
18. Staerk, L., et al. (2017). Atrial fibrillation epidemiology. *Circulation*, 136(17), 1519–1531.
19. Boriani, G., et al. (2020). AF management strategies. *European Heart Journal Supplements*, 22(Suppl O), O1–O10.
20. Schnabel, R. B., et al. (2015). Atrial fibrillation burden. *The Lancet*, 386(9996), 1230–1240.

21. Kirchhof, P., et al. (2020). 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 42(5), 373–498.
22. Andrade, J. G., et al. (2018). Atrial fibrillation pathophysiology and mechanisms. *Journal of Physiology*, 596(10), 1867–1880.
23. Chugh, S. S., et al. (2014). Worldwide epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*, 129(8), 837–847.
24. Benjamin, E. J., et al. (2019). Heart disease and atrial fibrillation burden. *Circulation*, 140(2), 100–110.
25. January, C. T., et al. (2019). AHA/ACC/HRS guideline for atrial fibrillation management. *Journal of the American College of Cardiology*, 74(1), e51–e76.
26. Lip, G. Y. H. (2017). The ABC pathway in atrial fibrillation. *The Lancet*, 390(10105), 1240–1250.
27. Camm, A. J., et al. (2018). Antithrombotic therapy for atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 39(16), 1330–1393.
28. Connolly, S. J., et al. (2014). Dabigatran versus warfarin in atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 361(12), 1139–1151.
29. Granger, C. B., et al. (2015). Apixaban versus warfarin in atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 365(11), 981–992.
30. Patel, M. R., et al. (2015). Rivaroxaban in nonvalvular atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 365(10), 883–891.
31. Haïssaguerre, M., et al. (2017). Catheter ablation of atrial fibrillation. *New England Journal of Medicine*, 356(8), 824–832.
32. Wijesurendra, R. S., & Casadei, B. (2019). Mechanisms of atrial fibrillation. *Circulation Research*, 124(9), 1500–1518.
33. Heeringa, J., et al. (2016). Risk factors for atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 37(20), 1506–1515.
34. Staerk, L., et al. (2017). Epidemiology of atrial fibrillation. *Circulation*, 136(17), 1519–1531.
35. Wolf, P. A., et al. (2016). Stroke risk in atrial fibrillation. *Stroke*, 27(7), 1331–1335.
36. Schnabel, R. B., et al. (2015). Atrial fibrillation burden and outcomes. *The Lancet*, 386(9996), 1230–1240.
37. Boriani, G., et al. (2020). Management strategies in atrial fibrillation. *European Heart Journal Supplements*, 22(Suppl O), O1–O10.
38. Kotecha, D., et al. (2014). Rate versus rhythm control in atrial fibrillation. *BMJ*, 348, g3655.
39. Kirchhof, P. (2017). AF risk factor modification. *European Heart Journal*, 38(32), 2477–2483.
40. Wang, T. J., et al. (2017). Global trends in atrial fibrillation. *Nature Reviews Cardiology*, 14(10), 599–610.