

Date: 5th August-2026

MIOKARD INFARKTINING PATOMORFOLOGIK RIVOJLANISH BOSQICHLARI VA MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Egamberdiyeva Bahora Eldor qizi

Fozilova Ruxshona Abror qizi

Mizomova E'zoza Qurbonali qizi

Samarqand Davlat Tibbiyot Univerdituti talabalari

Annotatsiya: Mazkur maqolada miokard infarktining rivojlanish bosqichlari hamda ushbu kasallik jarayonida yurak mushagida yuzaga keladigan patomorfologik o'zgarishlarning nazariy va amaliy jihatlari keng yoritilgan. Miokard infarkti dunyo bo'yicha o'lim va nogironlikka olib keluvchi yurak-qon tomir kasalliklari orasida yetakchi o'rinlardan birini egallashi sababli, uning morfologik asoslarini chuqur o'rganish zamonaviy tibbiyotning muhim yo'nalishlaridan hisoblanadi. Maqolada infarkt rivojlanishiga sabab bo'luvchi etiologik omillar, koronar arteriyalarda yuz beradigan patologik o'zgarishlar hamda ishemianing miokard hujayralariga ko'rsatadigan ta'siri izchil tahlil qilingan. Shuningdek, miokard infarktining rivojlanishida kuzatiladigan erta va kech patomorfologik bosqichlar, kardiomiotsitlar nekrozi, yallig'lanish hujayralarining infiltratsiyasi, granulyatsion to'qimaning shakllanishi va fibroz chandiq hosil bo'lish jarayonlari makroskopik hamda mikroskopik nuqtai nazardan tavsiflangan. Morfologik o'zgarishlarning vaqt bo'yicha ketma-ket rivojlanishi, ularning klinik belgilari va diagnostik ahamiyati o'zaro bog'liqlikda yoritilgan.

Maqolada miokard infarktining patomorfologik xususiyatlarini chuqur tahlil qilish kasallikni erta aniqlash, uning asoratlarini baholash, patologik jarayonning bosqichini to'g'ri aniqlash hamda davolash va profilaktika choralarini samarali rejalashtirish uchun muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega ekanligi asoslab berilgan. Tadqiqot natijalari patologik anatomiya fanini o'rganayotgan talabalar, klinik ordinatolar hamda yurak-qon tomir kasalliklari bilan shug'ullanuvchi mutaxassislar uchun foydali ilmiy manba bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: miokard infarkti, patomorfologiya, yurak mushagi, koronar arteriyalar, ishemiya, ateroskleroz, nekroz, yallig'lanish, granulyatsion to'qima, fibroz, chandiqlanish, makroskopik o'zgarishlar, mikroskopik o'zgarishlar, diagnostika.

Kirish: Yurak-qon tomir kasalliklari bugungi kunda dunyo sog'liqni saqlash tizimining eng dolzarb muammolaridan biri bo'lib, ular o'lim va nogironlikning asosiy sabablaridan hisoblanadi. Ushbu kasalliklar orasida miokard infarkti eng og'ir kechuvchi patologik holatlardan biri bo'lib, uning rivojlanishi yurak mushagining ma'lum bir qismiga qon oqimining keskin kamayishi yoki to'liq to'xtashi natijasida yuzaga keladi. Koronar arteriyalar lümenining aterosklerotik blyashkalar, tromboz yoki boshqa patologik jarayonlar tufayli torayishi miokard to'qimalarida kislorod yetishmovchiligini keltirib chiqaradi. Natijada kardiomiotsitlarda qaytmas nekrotik o'zgarishlar rivojlanadi va bu yurak faoliyatining jiddiy buzilishiga olib keladi.



Date: 5th August-2026

So'nggi yillarda miokard infarktining uchrash tezligi nafaqat keksa yoshdagi, balki mehnatga layoqatli hamda nisbatan yosh aholi orasida ham ortib borayotgani kuzatilmoqda. Bunga noto'g'ri ovqatlanish, kamharakat turmush tarzi, chekish, spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish, qandli diabet, arterial gipertenziya, semizlik, doimiy stress hamda irsiy moyillik kabi omillar sabab bo'lmoqda. Mazkur omillar koronar arteriyalarda aterosklerotik jarayonning rivojlanishini tezlashtirib, miokard infarkti xavfini sezilarli darajada oshiradi.

Patologik anatomiya fanida miokard infarktining patomorfologik xususiyatlarini o'rganish alohida ahamiyatga ega. Chunki kasallik davomida yuz beradigan makroskopik va mikroskopik o'zgarishlarni chuqur tahlil qilish patologik jarayonning bosqichini aniqlash, o'lim sababini baholash, kasallikning davomiyligini taxmin qilish hamda klinik tashxisni tasdiqlashda muhim o'rin tutadi. Miokard infarktida rivojlanadigan morfologik o'zgarishlar vaqt omiliga bog'liq bo'lib, har bir bosqich o'ziga xos tuzilish va hujayraviy belgilar bilan tavsiflanadi. Dastlab ishemik shikastlanish yuzaga keladi, keyinchalik koagulyatsion nekroz rivojlanadi, undan so'ng yallig'lanish reaksiyasi, granulyatsion to'qima hosil bo'lishi va oxir-oqibat fibroz chandiq shakllanishi kuzatiladi. Patomorfologik tekshiruv natijalari nafaqat patolog-anatomlar, balki kardiologlar, terapevtlar va yurak jarrohlari uchun ham katta ilmiy hamda amaliy ahamiyat kasb etadi. Zamonaviy diagnostika usullarining rivojlanishiga qaramay, miokard infarktida yuz beradigan morfologik o'zgarishlarni bilish kasallikni to'g'ri baholash, uning asoratlarini oldindan aniqlash va samarali davolash strategiyasini tanlashda muhim omillardan biri bo'lib qolmoqda.

Mazkur maqolaning maqsadi miokard infarktining rivojlanish bosqichlari, uning patomorfologik xususiyatlari, makroskopik va mikroskopik o'zgarishlarini ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish, patologik jarayonlarning o'zaro bog'liqligini yoritish hamda ularning klinik va diagnostik ahamiyatini ochib berishdan iborat. Shuningdek, miokard infarktining rivojlanish mexanizmlarini chuqur o'rganish orqali ushbu kasallikning asoratlarini kamaytirish, erta tashxis qo'yish va samarali profilaktika choralarini ishlab chiqishning ahamiyati ham yoritiladi.

Asosiy qism .

1. Miokard infarktining etiologiyasi va patogenezi

Miokard infarkti – yurak mushagining ma'lum bir qismida qon ta'minotining keskin buzilishi yoki butunlay to'xtashi oqibatida rivojlanadigan o'tkir patologik jarayon bo'lib, natijada kardiomiotsitlarda qaytmas nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. Ushbu kasallik yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida eng og'ir va hayot uchun xavfli holatlardan biri hisoblanadi. Miokard infarktining rivojlanishi ko'p hollarda koronar arteriyalarning aterosklerotik zararlanishi bilan bog'liq bo'lsa-da, ayrim hollarda boshqa patologik omillar ham uning yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Kasallikning asosiy etiologik omili koronar arteriyalar aterosklerozi. Ateroskleroz natijasida tomir devorida lipidlar, xolesterin va biriktiruvchi to'qima elementlari to'planib, aterosklerotik blyashkalar hosil bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan blyashka hajmi kattalashadi, tomir bo'shlig'ini toraytiradi va miokardga yetib boradigan qon oqimini



Date: 5th August-2026

kamaytiradi. Ayrim hollarda blyashkaning yorilishi yoki eroziyaga uchrashi trombotsitlarning faollashishiga olib keladi. Natijada tromb hosil bo'lib, koronar arteriya to'liq berkilishi mumkin. Aynan shu holat o'tkir miokard infarktining eng ko'p uchraydigan sababidir.

Koronar arteriyalarning spazmi ham miokard infarktining rivojlanishida muhim omillardan biri sanaladi. Spazm natijasida tomirning keskin torayishi yuz beradi va yurak mushagiga kislorod yetkazib berilishi kamayadi. Ba'zan bu holat aterosklerozsiz ham kuzatilishi mumkin, biroq aksariyat hollarda spazm aterosklerotik o'zgargan tomirlarda rivojlanadi. Bundan tashqari, koronar arteriya emboliyasi, tomir devorining yallig'lanishi (vaskulit), tug'ma koronar anomaliyalar, qon ivuvchanligining ortishi hamda ayrim tizimli kasalliklar ham infarkt rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Miokard infarktining yuzaga kelish xavfini oshiruvchi omillar orasida arterial gipertenziya, qandli diabet, dislipidemiya, semizlik, chekish, surunkali stress, jismoniy faollikning yetishmasligi, noto'g'ri ovqatlanish va irsiy moyillik alohida o'rin tutadi. Ushbu omillar koronar arteriyalarda aterosklerotik jarayonning tezlashishiga, endoteliy faoliyatining buzilishiga hamda tromb hosil bo'lish xavfining ortishiga olib keladi. Ayniqsa, bir nechta xavf omillarining birgalikda uchrashi infarkt rivojlanish ehtimolini bir necha barobar oshiradi.

Miokard infarktining patogenezi koronar qon aylanishining buzilishi bilan boshlanadi. Tomir bo'shlig'ining to'silishi natijasida yurak mushagiga kislorod va oziq moddalar yetib kelishi keskin kamayadi. Hujayralarda aerob energiya almashinuvi izdan chiqib, anaerob glikoliz kuchayadi. Buning natijasida adenozintrifosfat (ATF) zaxiralari kamayadi, sut kislotasi to'planadi va hujayra ichidagi muhit kislotali tomonga siljiydi. Ion nasoslari faoliyatining buzilishi natijasida natriy va kalsiy ionlari hujayra ichida ortiqcha to'planadi, kaliy esa hujayradan tashqariga chiqadi. Bu esa hujayra shishishi, membrana yaxlitligining buzilishi va kardiomiotsitlarning qaytmas shikastlanishiga olib keladi. Ishemiya 20–30 daqiqadan ortiq davom etsa, miokard hujayralarida koagulyatsion nekroz rivojlanadi. Nekrotik hujayralardan biologik faol moddalar ajralib chiqishi yallig'lanish reaksiyasini boshlaydi. Dastlab zararlangan hududga neyetrofillar, keyinchalik makrofaglar migratsiya qiladi. Makrofaglar nekrotik to'qimalarni fagotsitoz qilib, shikastlangan o'choqni tozalaydi. Shundan so'ng granulyatsion to'qima hosil bo'lish jarayoni boshlanadi. Fibroblastlarning faollashuvi natijasida kollagen tolalari sintezlanadi va infarkt o'chog'i asta-sekin fibroz chandiq bilan almashinadi. Hosil bo'lgan chandiq qisqarish xususiyatiga ega bo'lmaganligi sababli yurakning nasos funksiyasi ma'lum darajada pasayadi. Patogeneznining molekulyar bosqichida oksidlovchi stress, erkin kislorod radikallari hosil bo'lishi, mitoxondriya faoliyatining buzilishi hamda yallig'lanish mediatorlarining ko'payishi muhim rol o'ynaydi.

2. Miokard infarktining patomorfologik rivojlanish bosqichlari
Miokard infarktining patomorfologik rivojlanishi – bu yurak mushagida qon aylanishining buzilishi natijasida yuzaga keladigan morfologik o'zgarishlarning vaqt bo'yicha ketma-ket rivojlanish jarayonidir. Patologik o'zgarishlar ishemiyaning davomiyligi, zararlangan o'choqning hajmi, kollateral qon aylanishining rivojlanganlik darajasi hamda bemorning



Date: 5th August-2026

umumiy holatiga qarab turlicha kechishi mumkin. Har bir bosqich o'ziga xos makroskopik va mikroskopik belgilar bilan tavsiflanadi hamda patologik anatomiya amaliyotida kasallikning davomiyligini aniqlashda muhim mezon hisoblanadi.

2.1. Ishemiya bosqichi

Miokard infarktining dastlabki bosqichi o'tkir ishemiya hisoblanadi. Koronar arteriya qon oqimining to'satdan kamayishi yoki to'xtashi natijasida kardiomiotsitlarga kislorod va oziq moddalar yetib kelishi keskin buziladi. Bu davrda hujayralarda adenozintrifosfat (ATF) ishlab chiqarilishi kamayadi, anaerob glikoliz kuchayadi va sut kislotasi to'planadi. Natijada hujayra ichki muhiti kislotali tomonga siljiydi. Mikroskopik tekshiruvlarda dastlabki soatlarda aniq morfologik o'zgarishlar deyarli kuzatilmaydi. Biroq elektron mikroskop yordamida mitoxondriyalarning shishishi, miofibrillalarning parchalanishi va hujayra membranasi o'tkazuvchanligining ortishi aniqlanishi mumkin. Agar qon aylanishi shu davrda tiklansa, kardiomiotsitlarning aksariyat qismi saqlanib qoladi. Aks holda qaytmas nekrotik jarayon boshlanadi.

2.2. Koagulyatsion nekroz bosqichi

Koronar qon oqimi 20–40 daqiqadan ortiq vaqt davomida tiklanmasa, yurak mushagida qaytmas nekroz rivojlanadi. Bu bosqich infarktning asosiy patomorfologik belgisi hisoblanadi.

Makroskopik jihatdan dastlab infarkt o'chog'ini aniqlash qiyin bo'lsa-da, 12–24 soatdan so'ng zararlangan qism oqarib, atrofida to'q qizil giperemiya halqasi paydo bo'ladi. Nekroz maydoni asta-sekin aniq chegaralanib boradi. Mikroskopik tekshiruvda kardiomiotsitlar yadrolarining yo'qolishi, sitoplazmaning kuchli eozinofil bo'lib qolishi, ko'ndalang targ'ilikning yo'qolishi hamda hujayralarning parchalanishi kuzatiladi. Bu davrda koagulyatsion nekroz to'liq shakllanadi. Zararlangan hujayralardan biologik faol moddalar ajralib chiqishi yallig'lanish jarayonining boshlanishiga turtki beradi.

2.3. O'tkir yallig'lanish bosqichi

Infarkt rivojlanganidan keyingi birinchi sutkalardan boshlab nekroz o'chog'iga neytrofil leykotsitlar ko'chib o'tadi. Ularning asosiy vazifasi nekrotik to'qimalarni parchalanishga tayyorlash va yallig'lanish reaksiyasini yuzaga keltirishdan iborat. 2–4 kun davomida neytrofillar soni maksimal darajaga yetadi. Bu davrda nekrotik to'qimalar fermentativ parchalanishga uchraydi. Shu sababli yurak devori nisbatan mo'rtlashadi va mexanik asoratlar, jumladan, miokard yorilishi xavfi ortadi. Aynan shu bosqich patologik jarayonning eng xavfli davrlaridan biri hisoblanadi.

2.4. Granulyatsion to'qima hosil bo'lish bosqichi

Infarktdan keyingi 5–7-kunlardan boshlab makrofaglar nekrotik massalarni faol ravishda fagotsitoz qiladi. Shu bilan bir vaqtda yangi kapillyarlar hosil bo'ladi, fibroblastlar ko'payadi va granulyatsion to'qima shakllana boshlaydi.

Makroskopik jihatdan infarkt o'chog'i yumshoq, kulrang-qizg'ish tusga kiradi. Mikroskopik tekshiruvlarda esa ko'plab mayda qon tomirlari, fibroblastlar, makrofaglar va yosh biriktiruvchi to'qima elementlari aniqlanadi. Aynan ushbu bosqich zararlangan hududning tiklanish jarayonida muhim ahamiyat kasb etadi.



2.5. Fibroz chandiqlanish bosqichi

Infarktdan taxminan 2–8 hafta o'tgach granulyatsion to'qima asta-sekin yetiladi va kollagen tolalari miqdori ortib boradi. Fibroblastlar tomonidan sintez qilingan kollagen zararlangan hududni to'ldirib, mustahkam fibroz chandiq hosil qiladi. Makroskopik jihatdan infarkt o'chog'i oq-kulrang rangli, zich tuzilishga ega bo'lgan chandiq ko'rinishida bo'ladi. Mikroskopik tekshiruvda kollagen tolalarining ko'pligi, fibrotsitlar va kam sonli qon tomirlari aniqlanadi. Ushbu chandiq yurak mushagining qisqarish funksiyasida ishtirok etmaydi, shuning uchun infarktdan keyin yurakning nasoslik faoliyati ma'lum darajada pasayadi.

2.6. Patomorfologik bosqichlarning klinik ahamiyati

Miokard infarktining patomorfologik rivojlanish bosqichlarini bilish kasallikning davomiyligini aniqlash, patologik tashxisni to'g'ri qo'yish hamda asoratlarni rivojlanish xavfini baholashda muhim ahamiyatga ega. Har bir bosqichning o'ziga xos morfologik belgilari mavjud bo'lib, ular patolog-anatomik tekshiruvlar davomida infarktning qaysi davrda sodir bo'lganini aniqlash imkonini beradi.

Shuningdek, ushbu bosqichlarni chuqur o'rganish klinik amaliyotda davolash taktikasini tanlash, bemor prognozini baholash va infarktdan keyingi reabilitatsiya choralarini samarali tashkil etishda ham muhim o'rin egallaydi. Zamonaviy patologik anatomiya va kardiologiyada miokard infarktining vaqtga bog'liq morfologik o'zgarishlarini bilish kasallikning mohiyatini chuqur anglash hamda uning salbiy oqibatlarini kamaytirishga xizmat qiladi.

Miokard infarktining asoratlari

Miokard infarkti o'z vaqtida aniqlanib, to'g'ri davolanmagan hollarda turli og'ir asoratlarning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Asoratlarning turi va og'irligi infarkt o'chog'ining hajmi, joylashuvi, bemorning yoshi hamda yurak-qon tomir tizimining umumiy holatiga bog'liq. Ayrim asoratlarni infarktdan keyingi dastlabki soat yoki kunlarda yuzaga kelsa, boshqalari bir necha hafta yoki oy davomida rivojlanishi mumkin. Miokard infarktining eng ko'p uchraydigan asoratlardan biri yurak ritmi va o'tkazuvchanligining buzilishidir. Ishemiyaga uchragan miokardda elektr impulslarining hosil bo'lishi va tarqalishi izdan chiqishi natijasida turli xil aritmiyalar paydo bo'ladi. Og'ir aritmiyalar to'satdan yurak o'limiga sabab bo'lishi mumkin.

Infarktning yana bir xavfli asorati o'tkir yurak yetishmovchiligi va kardiogen shokdir. Keng maydonli nekroz natijasida yurakning qisqarish qobiliyati pasayadi, buning oqibatida organizm to'qimalariga yetarli miqdorda qon yetkazib berilmaydi. Bu holat bemor hayoti uchun jiddiy xavf tug'diradi va shoshilinch tibbiy yordamni talab etadi. Patologik anatomiya nuqtai nazaridan miokard devorining yorilishi ham muhim asoratlardan hisoblanadi. Odatda u infarktdan keyingi 3–7-kunlarda, nekrotik to'qimalar yumshab qolgan davrda kuzatiladi. Yurak devorining yorilishi perikard bo'shlig'iga qon quyilishiga va yurak tamponadasiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari, papillyar mushaklar yoki qorinchalararo to'siqning yorilishi ham og'ir gemodinamik buzilishlarni yuzaga keltiradi.



Date: 5th August-2026

Infarkt dan keyingi kechki davrda nekroz o'rnida fibroz chandiq hosil bo'ladi. Ba'zi hollarda ushbu chandiq sohasida chap qorincha anevrizmasi rivojlanishi mumkin. Anevrizma yurakning qisqarish faoliyatini susaytiradi hamda tromb hosil bo'lishi va tromboembolik asoratlarni xavfini oshiradi.

Patologik anatomiya amaliyotida miokard infarktining morfologik belgilarini aniqlash muhim diagnostik ahamiyatga ega. Makroskopik va mikroskopik tekshiruvlar yordamida infarktning rivojlanish bosqichi, nekrozning tarqalish darajasi, asoratlarning mavjudligi hamda o'lim sababi aniqlanadi. Shu bois miokard infarktining patomorfologik xususiyatlarini chuqur o'rganish nafaqat patolog-anatomlar, balki kardiologlar va boshqa klinik mutaxassislar uchun ham katta ilmiy va amaliy ahamiyat kasb etadi.

Xulosa: Maqolada miokard infarktining etiologiyasi, patogenezi, patomorfologik rivojlanish bosqichlari hamda asosiy asoratlari tahlil qilinib, ularning klinik va diagnostik ahamiyati yoritildi. Patologik anatomik tekshiruvlar infarktning davomiyligini, zararlanish darajasini va o'lim sababini aniqlashda muhim o'rin tutishi qayd etildi. Shuningdek, kasallikning morfologik xususiyatlarini chuqur o'rganish davolash usullarini takomillashtirish, asoratlarning oldini olish hamda bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega ekanligi asoslandi. Xulosa qilib aytganda, miokard infarktining patomorfologik rivojlanish bosqichlari va morfologik xususiyatlarini puxta o'rganish patologik anatomiya fanining muhim yo'nalishlaridan biri hisoblanadi. Ushbu bilimlar kasallikni erta aniqlash, to'g'ri tashxis qo'yish, samarali davolash va profilaktika choralarini ishlab chiqishda muhim nazariy hamda amaliy asos bo'lib xizmat qiladi. Shu sababli miokard infarktiga oid ilmiy tadqiqotlarni yanada rivojlantirish va zamonaviy diagnostik usullarni amaliyotga keng joriy etish bugungi tibbiyotning dolzarb vazifalaridan biri bo'lib qolmoqda.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR;

1. Abdullayev A.X., Karimov Sh.I. Patologik anatomiya. – Toshkent: "Yangi asr avlodi" nashriyoti, 2022.
2. Hamidov J.A., Rasulov B.M. Ichki kasalliklar: Kardiologiya asoslari. – Toshkent: "Fan va texnologiya", 2021.
3. Sodiqov M.S., Yo'ldoshev A.A. Yurak-qon tomir kasalliklari va ularning profilaktikasi. – Toshkent: "O'zbekiston", 2020.
4. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 11th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2022
5. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. – 6-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2019.

