UDK 611.12:616.12-008.318

YURAKNING O‘TKAZUVCHI TIZIMI ANATOMIYASI VA ARITMIYALAR RIVOJLANISHIDAGI AHAMIYATI

Avganbekova Gulzoda Murodilla qizi
Alfraganus University.
Tibbiyot kafedrasi, Stajyor-o’qituvchi
https://doi.org/10.5281/zenodo.23729801

Annotatsiya. Maqolada yurakning o‘tkazuvchi tizimi — sinus-bo‘lmacha tuguni, bo‘lmalararo va tugunlararo o‘tkazuv yo‘llari, bo‘lmacha-qorincha tuguni, Giss tutami, uning o‘ng va chap oyoqchalari hamda Purkinye tolalarining makro- va mikroanatomiyasi, qon bilan ta’minlanishi va innervatsiyasi zamonaviy adabiyotlar asosida tahlil qilingan. Har bir tuzilmaning anatomik xususiyatlari muayyan aritmiyalar rivojlanishi bilan bog‘lab ko‘rsatilgan: o‘pka venalari mushak qavatlari — bo‘lmachalar hilpillashining asosiy triggeri, kavotrikuspidal istmus — tipik bo‘lmachalar titrashining halqasi, Kox uchburchagi — AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasining substrati, qo‘shimcha Kent tutami — Volf-Parkinson-Uayt sindromining anatomik asosi ekanligi asoslab berilgan. Impuls hosil bo‘lishi va o‘tkazilishi buzilishining mexanizmlari (avtomatizm, trigger faollik, re-entry), shuningdek, o‘tkazuvchi tizim anatomiyasini bilishning kardioxirurgiya, kateter ablatsiyasi va fiziologik elektrokardiostimulyatsiyadagi amaliy ahamiyati yoritilgan.
Kalit so‘zlar: yurakning o‘tkazuvchi tizimi, sinus-bo‘lmacha tuguni, bo‘lmacha-qorincha tuguni, Giss tutami, Purkinye tolalari, Kox uchburchagi, aritmiya, re-entry, bo‘lmachalar hilpillashi, WPW sindromi.

Аннотация. В статье на основе современной литературы проанализированы макро- и микроанатомия, кровоснабжение и иннервация проводящей системы сердца: синоатриального узла, межпредсердных и межузловых путей, атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, его ножек и волокон Пуркинье. Показана связь анатомических особенностей каждой структуры с развитием конкретных аритмий: мышечные «муфты» лёгочных вен как основной триггер фибрилляции предсердий, кавотрикуспидальный перешеек как критическое звено типичного трепетания предсердий, треугольник Коха как субстрат АВ-узловой реципрокной тахикардии, дополнительный пучок Кента как анатомическая основа синдрома Вольфа–Паркинсона–Уайта. Освещены механизмы нарушений образования и проведения импульса (автоматизм, триггерная активность, re-entry) и практическое значение знания анатомии проводящей системы для кардиохирургии, катетерной абляции и физиологической электрокардиостимуляции.
Ключевые слова: проводящая система сердца, синоатриальный узел, атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, волокна Пуркинье, треугольник Коха, аритмия, re-entry, фибрилляция предсердий, синдром WPW.

Abstract. Based on current literature, this article reviews the gross and microscopic anatomy, blood supply and innervation of the cardiac conduction system — the sinoatrial node, interatrial and internodal conduction routes, the atrioventricular node, the bundle of His with its right and left bundle branches, and the Purkinje network. The anatomical features of each structure are linked to specific arrhythmias: the

myocardial sleeves of the pulmonary veins as the principal trigger of atrial fibrillation, the cavotricuspid isthmus as the critical part of the typical atrial flutter circuit, the triangle of Koch as the substrate of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, and the accessory bundle of Kent as the anatomical basis of Wolff–Parkinson–White syndrome. Mechanisms of disordered impulse formation and conduction (automaticity, triggered activity, re-entry) are described, together with the practical relevance of conduction system anatomy to cardiac surgery, catheter ablation and physiological pacing.

Keywords: cardiac conduction system, sinoatrial node, atrioventricular node, bundle of His, Purkinje fibres, triangle of Koch, arrhythmia, re-entry, atrial fibrillation, WPW syndrome.

KIRISH

Yurak — butun hayot davomida to‘xtovsiz ishlaydigan a’zo: o‘rtacha 70 yillik umr mobaynida u 2,5 milliarddan ortiq marta qisqaradi. Bu qisqarishlarning muntazamligi, ketma-ketligi va sinxronligi yurak devoridagi maxsus tuzilma — **o‘tkazuvchi tizim** (systema conducens cordis) tomonidan ta’minlanadi. Ushbu tizim impulsni o‘zi hosil qiladi (avtomatizm), uni bo‘lmachalardan qorinchalarga qat’iy tartibda va ma’lum vaqtda yetkazadi hamda qorinchalar miokardining deyarli bir vaqtda qo‘zg‘alishini ta’minlaydi.

O‘tkazuvchi tizimning tuzilishi yoki faoliyatidagi har qanday o‘zgarish **aritmiyalarga** — yurak ritmi, tezligi va impuls o‘tkazilishi ketma-ketligining buzilishiga olib keladi. Aritmiyalar zamonaviy tibbiyotning eng dolzarb muammolaridan biridir. Jahon Sog’liqni saqlash tashkiloti (JSST, 2021) ma’lumotlariga ko‘ra, 2021-yilda dunyoda bo‘lmachalar hilpillashi va titrashi bilan og‘rigan bemorlar soni **52,5 million** kishini tashkil etgan, bir yilda 4,5 milliondan ortiq yangi holat qayd etilgan va bu kasallik bilan bog‘liq 339 mingga yaqin o‘lim kuzatilgan; 1990-yildan beri bemorlarning mutlaq soni qariyb 30 millionga ko‘paygan [1]. O‘zbekiston Respublikasi Statistika agentligi ma’lumotlariga ko‘ra, 2024-yilning 9 oyida mamlakatda qayd etilgan o‘limlarning **57,2 foizi** yurak-qon tomir kasalliklari hissasiga to‘g‘ri kelgan [2]; yurak to‘satdan to‘xtashining katta qismi esa aynan qorinchalar aritmiyalari bilan bog‘liq.

O‘tkazuvchi tizimni o‘rganish tarixi 180 yildan oshadi. 1839-yilda chex fiziologi Y. E. Purkinye qorinchalar endokardi ostidagi o‘ziga xos tolalarni tasvirlagan. 1893-yilda V. Gis (kichik) bo‘lmachalar va qorinchalarni bog‘lovchi mushak tutamini, xuddi shu yili S. Kent qo‘shimcha bo‘lmacha-qorincha aloqalarini bayon qilgan. 1906-yilda yapon olimi S. Tavara L. Ashoff laboratoriyasida bo‘lmacha-qorincha tugunini kashf etib, butun o‘tkazuvchi o‘qning yaxlit tavsifini bergan. 1907-yilda A. Kis va M. Flak sinus-bo‘lmacha tugunini aniqlaganlar [3, 4]. Shunday qilib, XX asr boshiga kelib tizimning asosiy qismlari ma’lum bo‘lgan, ammo ularning aniq chegaralari, molekulyar tuzilishi va aritmiyalardagi roli hozirgi kungacha faol tadqiq qilinmoqda [5, 6].

Tibbiyot oliy o‘quv yurtlarining 1-kurs talabalari uchun bu mavzuning ahamiyati shundaki, aynan anatomik bilim — tugunlarning joylashuvi, ularni oziqlantiruvchi arteriyalar, fibroz skelet va klapanlar bilan munosabati — keyinchalik elektrokardiogrammani tushunish, miokard infarktida qanday aritmiya kutish mumkinligini oldindan bilish va zamonaviy davolash usullarining mohiyatini anglash uchun poydevor bo‘lib xizmat qiladi.

Tadqiqot maqsadi — yurak o‘tkazuvchi tizimining makro- va mikroanatomiyasini zamonaviy ma’lumotlar asosida tizimlashtirish hamda uning har bir qismining anatomik xususiyatlarini aritmiyalarning rivojlanish mexanizmlari va klinik ko‘rinishlari bilan bog‘lab ko‘rsatish.

Vazifalar:

– o‘tkazuvchi tizim tarkibiy qismlarining joylashuvi, o‘lchamlari, gistologik tuzilishi, qon bilan ta’minlanishi va innervatsiyasini tavsiflash;

– impuls hosil bo‘lishi va o‘tkazilishining fiziologik asoslarini anatomik tuzilma bilan bog‘lash;

– aritmiyalar rivojlanishining asosiy mexanizmlarini yoritish;
– aniq anatomik substratlar va ular bilan bog‘liq aritmiyalar o‘rtasidagi munosabatni tahlil qilish;
– olingan bilimlarning klinik amaliyotdagi ahamiyatini ko‘rsatish.

MATERIAL VA USULLAR

Tadqiqot analitik-sharhlovchi xarakterga ega. Asosiy manba sifatida o‘zbek tilidagi darsliklar — F. Bahodirovning “Odam anatomiyasi” (2005) darsligi va R. D. Sinelnikovning “Odam anatomiyasi atlasi” (o‘zbekcha nashr) [7, 8] hamda xalqaro miqyosda tan olingan monografiyalar va ilmiy maqolalar tahlil qilindi. PubMed/PMC, Europe PMC va yetakchi kardiologiya jamiyatlari (ESC, HRS) qo‘llanmalaridan 2009–2025-yillarda chop etilgan sharh maqolalar, meta-tahlillar va klinik tavsiyalar tanlab olindi. Ma’lumotlar qiyosiy-tahliliy usulda umumlashtirildi; anatomik tuzilmalar va aritmiyalar o‘rtasidagi bog‘liqlik jadval va sxemalar ko‘rinishida tizimlashtirildi. Atamalar xalqaro anatomik nomenklatura (Terminologia Anatomica) va o‘zbek tilidagi darsliklarda qabul qilingan shakllarga muvofiq keltirildi.

NATIJALAR VA MUHOKAMA

1. O‘tkazuvchi tizimning umumiy tavsifi va gistologik tuzilishi

Yurak devori uch qavatdan — epikard, miokard va endokarddan iborat. Miokardda ikki xil mushak hujayralari farqlanadi: qisqarish vazifasini bajaruvchi **tipik (ishchi) kardiomiotsitlar** va impuls hosil qiluvchi hamda o‘tkazuvchi **atipik kardiomiotsitlar**. O‘tkazuvchi tizim aynan atipik kardiomiotsitlardan tashkil topgan.

Ayrim an’anaviy darsliklarda o‘tkazuvchi yo‘llar “nerv va mushak to‘qimalaridan hosil bo‘ladi” deb yozilgan [7]. Zamonaviy gistologik va molekulyar tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, tizimning o‘zi nerv to‘qimasi emas, balki **ixtisoslashgan mushak hujayralaridir**; nerv tolalari va gangliyalar esa uning atrofida joylashib, faoliyatini faqat boshqarib (modulyatsiya qilib) turadi [3, 5]. Bu farqni bilish muhim: masalan, ko‘chirib o‘tkazilgan (denervatsiya qilingan) yurak ham o‘z ritmini saqlab qoladi.

Atipik kardiomiotsitlarning uch asosiy turi tafovut qilinadi:

– **P-hujayralar (pacemaker — ritm yetakchisi hujayralari)** — mayda, och rangli, miofibrillalari kam, tugunlarning markazida to‘plangan. Ularning membranasi diastola davomida o‘z-o‘zidan sekin depolyarizatsiyalanadi.

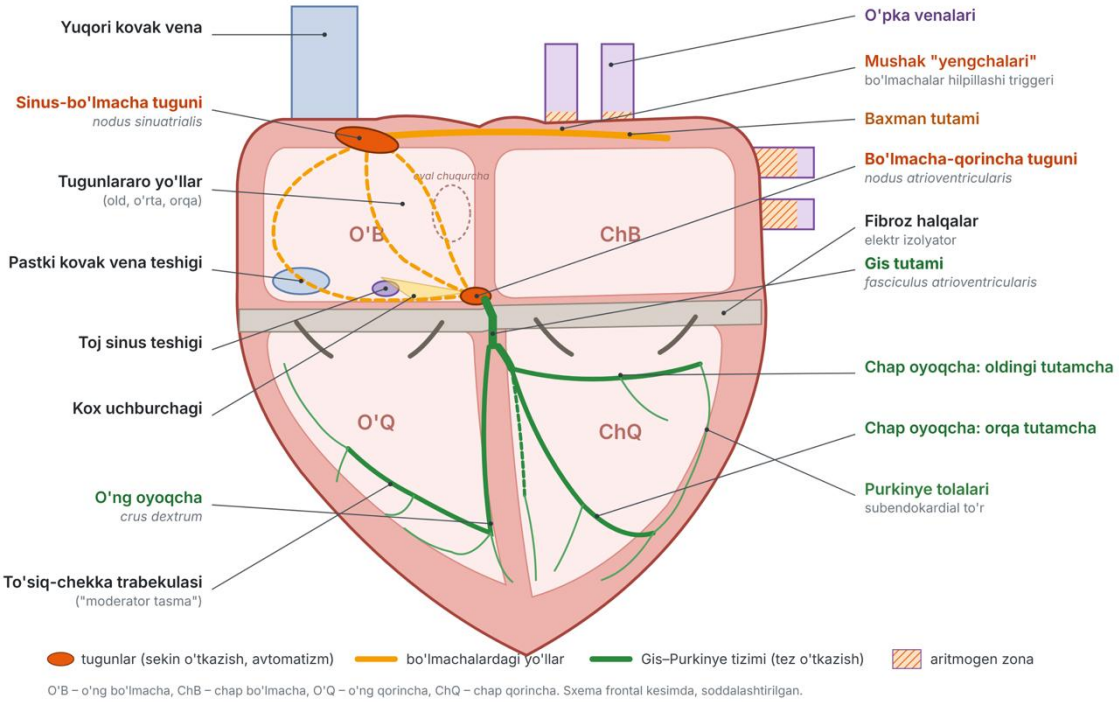
– **O‘tuvchi (tranzitor) hujayralar** — P-hujayralar bilan ishchi miokard o‘rtasida joylashib, impulsni tugundan atrof to‘qimaga uzatadi.

– **Purkinye hujayralari** — yirik, glikogenga boy, miofibrillalari kam va periferiyada joylashgan hujayralar; impulsni juda tez o‘tkazadi.

Bu hujayralarning elektrofiziologik xususiyatlari ularning molekulyar “jihozlanishi” bilan belgilanadi. Tugun hujayralarida **HCN4** kanallari ko‘p bo‘lib, ular diastolik depolyarizatsiyani ta’minlovchi “g‘alati” tok (If, funny current) ni hosil qiladi. Shu bilan birga, tugunlarda tez natriy kanallari (Nav1.5) va katta o‘tkazuvchanlikka ega bo‘lgan konneksin-43 (Cx43) kam; hujayralar asosan kichik o‘tkazuvchanlikdagi konneksin-45 orqali bog‘langan. Natijada tugunlarda qo‘zg‘alish **sekin** tarqaladi. Gis–Purkinye tizimida esa, aksincha, konneksin-40 va Cx43 ko‘p, natriy toki kuchli — shuning uchun o‘tkazish tezligi eng yuqori bo‘ladi [5, 6].

Muhim anatomik jihat — **yurakning fibroz skeleti**. Bo‘lmachalar va qorinchalar mushaklari fibroz halqalar (anuli fibrosi), o‘ng va chap fibroz uchburchaklar (trigonum fibrosum dextrum et sinistrum) bilan butunlay ajratilgan [7]. Bu fibroz to‘siq elektr izolyator vazifasini o‘taydi: normal yurakda bo‘lmachalardan qorinchalarga o‘tishning **yagona yo‘li** — o‘ng fibroz uchburchakni (markaziy fibroz

tana) teshib o‘tuvchi Gis tutamidir. Ushbu qoidaning buzilishi — ya’ni qo‘shimcha mushak “ko‘prigi” bo‘lishi — qo‘zg‘alishdan oldin keluvchi sindromlar asosini tashkil etadi (8.4-bo‘limga qarang).



1-rasm. Yurak o‘tkazuvchi tizimining umumiy sxemasi: tugunlar, bo‘lmachalardagi yo‘llar, Gis–Purkinye tizimi va aritmogen zonalar (muallif sxemasi, [1, 2, 17] ma’lumotlari asosida).

2. Sinus-bo‘lmacha tuguni (Kis–Flak tuguni)

Joylashuvi. Sinus-bo‘lmacha tuguni (nodus sinuatrialis) o‘ng bo‘lmacha devorida, yuqori kovak venaning o‘ng bo‘lmachaga quyilish joyi bilan o‘ng quloqcha o‘rtasida, chegara egati (sulcus terminalis) sohasida epikard ostida joylashgan. Ichki tomondan bu sohaga chegara qirrasi (crista terminalis) to‘g‘ri keladi [7]. Tugun yarim oysimon shaklida bo‘lib, uzunligi taxminan 10–20 mm, eni 3–5 mm, qalinligi 1–2 mm ni tashkil etadi; uning “boshi” yuqori kovak vena og‘ziga yaqin, “dumi” esa chegara qirrasi bo‘ylab pastga cho‘zilgan [3, 6].

Gistologik tuzilishi. Tugun zich biriktiruvchi to‘qima stromasiga botib turgan P-hujayralar to‘plamidan iborat; atrofida o‘tuvchi hujayralar va nerv tolalari joylashadi. Optik xaritalash tadqiqotlari tugun ishchi miokarddan qisman izolyatsiya qilinganligini va impuls bo‘lmachaga bir nechta **chiqish yo‘llari** orqali o‘tishini ko‘rsatgan [9]. Bu xususiyat tugunni atrofdagi bo‘lmacha miokardining “bosib qo‘yuvchi” elektr ta’siridan himoya qiladi; chiqish yo‘llarining shikastlanishi esa sinus-bo‘lmacha blokadasiga sabab bo‘ladi.

Qon bilan ta’minlanishi. Tugunni sinus-bo‘lmacha tuguni arteriyasi (ramus nodi sinuatrialis) oziqlantiradi; u tugunning markazidan o‘tadi. Ko‘plab tadqiqotlar natijalarini umumlashtirgan meta-tahlilga ko‘ra, bu arteriya **68,0%** hollarda o‘ng toj arteriyadan, **22,1%** hollarda chap aylanuvchi (sirkumfleks) arteriyadan, qolgan hollarda chap toj arteriyadan yoki bir vaqtning o‘zida ikkala manbadan boshlanadi [10]. Shu sababli o‘ng toj arteriya proksimal qismining tiqilishi sinus tugun faoliyatining buzilishi (sinus bradikardiyasi, to‘xtashi) bilan kechishi mumkin.

Innervatsiyasi. Tugun yurak chigali (plexus cardiacus) orqali simpatik va parasimpatik tolalar oladi; unga asosan **o‘ng** adashgan nerv ta’sir ko‘rsatadi. Simpatik ta’sir (noradrenalin, β1-retseptorlar) diastolik depolyarizatsiyani tezlashtirib, yurak urishini oshiradi; adashgan nerv (atsetilxolin, M2-retseptorlar) esa

uni sekinlashtiradi. Tinch holatda sog‘lom odamda parasimpatik ta’sir ustun bo‘ladi: denervatsiya qilingan tugunning xususiy chastotasi minutiga taxminan 100 ga teng, normal sinus ritmi esa 60–80 atrofida.

Funksiyasi. Sinus-bo‘lmacha tuguni — **birinchi tartibli ritm yetakchisi** (pacemaker). U minutiga 60–100 marta impuls hosil qiladi. Tugun hujayralari eng tez diastolik depolyarizatsiyaga ega bo‘lgani uchun boshqa barcha potensial ritm yetakchilarini “bostirib” turadi (overdrive suppression).

Esda tuting

Sinus tugunining “manzili”: yuqori kovak vena og‘zi + o‘ng quloqcha asosi + chegara egati. Uni oziqlantiruvchi arteriya ko‘pincha (≈ 2/3 holda) o‘ng toj arteriyadan chiqadi. Ritm yetakchisi bo‘lgani uchun normal ritm “sinus ritmi” deb ataladi.

3. Bo‘lmalararo va tugunlararo o‘tkazuv yo‘llari

Sinus tugunidan chiqqan impuls bo‘lmachalar miokardi bo‘ylab tarqalib, ularning qisqarishini ta’minlaydi va bo‘lmacha-qorincha tuguniga yetib boradi. Bunda ikki masala muhim.

Bo‘lmalararo o‘tkazish. Impulsning o‘ng bo‘lmachadan chap bo‘lmachaga o‘tishida asosiy rolni **Baxman tutami** (1916) — bo‘lmalararo to‘siqning yuqori-old qismida, o‘ng bo‘lmachadan chap quloqchaga qarab ko‘ndalang yo‘nalgan mushak tasmasi bajaradi. Qo‘shimcha aloqalar oval chuqurcha atrofida va toj sinus mushaklari orqali amalga oshadi. Baxman tutamida o‘tkazishning sekinlashuvi yoki blokadasi (“bo‘lmalararo blokada”, Bayes sindromi) EKG da kengaygan, ikki o‘rkachli P tishchasi bilan namoyon bo‘ladi va bo‘lmachalar hilpillashi hamda insult xavfining ortishi bilan bog‘liq.

Tugunlararo yo‘llar. XX asrning 60-yillarida T. James sinus va AV tugunlarini bog‘lovchi uchta “tugunlararo trakt” — old (Baxman tutamiga tarmoq beruvchi), o‘rta (Venkebax) va orqa (Torel) yo‘llarni tasvirlagan. Biroq keyingi chuqur gistologik tadqiqotlar bu yo‘llar atrofdan biriktiruvchi to‘qima bilan izolyatsiya qilingan maxsus “simlar” emasligini ko‘rsatdi. Hozirgi qarashga ko‘ra, impuls bo‘lmacha miokardi bo‘ylab tarqaladi, ammo mushak tolalarining yo‘nalishi parallel va tartibli bo‘lgan sohalarda — chegara qirrasi, oval chuqurcha cheti (limbus fossae ovalis), Evstaxiy qirrasi bo‘ylab — **imtiyozli (preferensial) tezlikda** o‘tadi [3, 5, 6]. Aynan shu anatomik “magistrallar” va ular orasidagi to‘siqlar (kovak venalar og‘izlari, toj sinus teshigi, trikuspidal halqa) bo‘lmachalar titrashining makro-re-entry halqasini shakllantiradi (8.2-bo‘lim).

4. Bo‘lmacha-qorincha tuguni va Kox uchburchagi

Joylashuvi. Bo‘lmacha-qorincha (atrioventrikulyar, AV) tuguni (nodus atrioventricularis, Ashoff–Tavara tuguni) o‘ng bo‘lmacha devorida, bo‘lmalararo to‘siqning pastki qismida, **Kox uchburchagi** cho‘qqisida joylashgan [7]. Kox uchburchagining chegaralari quyidagilardan iborat (2-rasm):

– orqa-yuqori tomondan — **Todaro payi** (tendo valvulae venae cavae inferioris davomi, Evstaxiy klapanining fibroz tasmasi);

– old-pastki tomondan — **trikuspidal klapan septal tavaqasining** birikish chizig‘i;

– asosi — **toj sinus teshigi** (ostium sinus coronarii) va uning oldidagi septal istmus.

Uchburchakning cho‘qqisi markaziy fibroz tana va qorinchalararo to‘siqning parda qismiga yaqinlashadi; aynan shu yerda kompakt AV tugun yotadi va undan Gis tutami boshlanadi [11].

Tuzilishi va o‘lchamlari. “AV tugun” deganda odatda uning kompakt qismi tushuniladi. Uning shakli uchburchak, ellips yoki yelpig‘ichsimon bo‘lib, uzunligi taxminan 5–7 mm, eni 1–1,5 mm [11]. Kompakt tugundan toj sinus teshigi tomon ikkita **pastki kengayma** (o‘ng va chap) cho‘zilgan; ular yuqoridagi o‘tuvchi hujayralar bilan birga tugunga kiruvchi ikki xil yo‘lni hosil qiladi:

– **tez yo‘l** — bo‘lmalararo to‘siqning yuqori qismidagi o‘tuvchi hujayralar orqali kiradi; tez o‘tkazadi, lekin refrakter davri **uzun**;

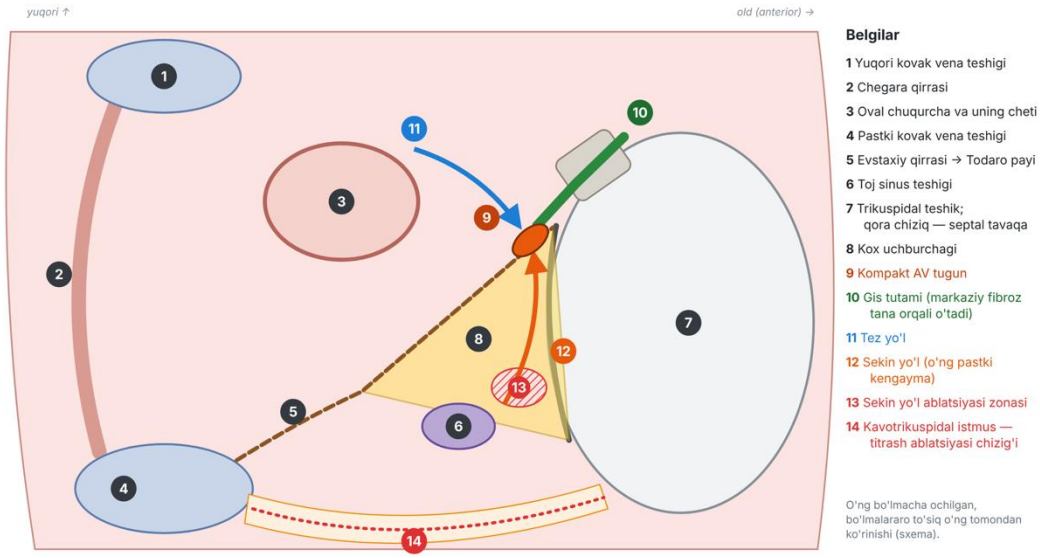
– **sekin yo‘l** — toj sinus teshigi bilan trikuspidal halqa oralig‘idagi o‘ng pastki kengayma bo‘ylab kiradi; sekin o‘tkazadi, ammo refrakter davri **qisqa** [11].

Normal sharoitda impuls tez yo‘l orqali o‘tadi. Ikki yo‘lning mavjudligi — fiziologik hodisa, lekin ularning xususiyatlari keskin farq qilganda AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasi uchun substrat yaratiladi (8.3-bo‘lim).

Qon bilan ta’minlanishi. AV tugun arteriyasi (ramus nodi atrioventricularis) 80–90% hollarda **o‘ng toj arteriyadan** — yurak “krest”i (orqa qorinchalararo egat va toj egatining kesishgan joyi) sohasida, qolgan hollarda chap aylanuvchi arteriyadan boshlanadi; bu toj qon aylanishining dominantligiga bog‘liq [6]. Klinik xulosa: **pastki (diafragmal) devor miokard infarkti** — odatda o‘ng toj arteriya tiqilishi — ko‘pincha AV tugun darajasidagi blokada bilan kechadi; bunday blokada odatda o‘tkinchi bo‘ladi.

Innervatsiyasi. AV tugunga asosan **chap** adashgan nerv ta’sir qiladi. Vagus tonusining oshishi AV o‘tkazishni sekinlashtiradi; bu xususiyatdan supraventrikulyar taxikardiya xurujini to‘xtatishda vagus sinamalari (Valsalva sinamasi) orqali foydalaniladi.

Funksiyasi. AV tugunning eng muhim vazifasi — impulsni **kechiktirish**. Tugunda qo‘zg‘alish 0,02–0,05 m/s tezlikda tarqaladi va taxminan 0,09 s ga ushlanib qoladi [12]. Bu vaqt ichida bo‘lmachalar qisqarib, qorinchalarni qon bilan to‘ldirib ulguradi. Ikkinchidan, tugun “filtr” vazifasini bajaradi: bo‘lmachalar juda tez qo‘zg‘alganda (masalan, hilpillashda minutiga 400–600 marta) ularning hammasini qorinchalarga o‘tkazmaydi. Uchinchidan, AV birikma sohasi — **ikkinchi tartibli ritm yetakchisi**: sinus tuguni ishdan chiqqanda minutiga 40–60 marta impuls hosil qila oladi.



2-rasm. Kox uchburchagi va unga yondosh tuzilmalar: AV tugunga kiruvchi tez va sekin yo‘llar, sekin yo‘l hamda kavotrikuspidal istmus ablatsiyasi zonalari (muallif sxemasi, [14] asosida).

5. Giss tutami, uning oyoqchalari va Purkinye tolalari

Giss tutami (fasciculus atrioventricularis) kompakt AV tugunning davomi bo‘lib, o‘ng fibroz uchburchakni (markaziy fibroz tanani) teshib o‘tadi — bu qism **teshib o‘tuvchi (penetratsiyalovchi) qism** deyiladi. So‘ngra u qorinchalararo to‘siq parda qismining pastki cheti bo‘ylab, mushak qismining yuqori qirrasida yotadi. Tutamning uzunligi taxminan 10–20 mm. Uning aorta klapanining o‘ng toj va toj bo‘lmagan tavaqalari orasidagi sohaga juda yaqin joylashuvi klinik jihatdan muhim (9-bo‘lim).

Qorinchalararo to‘siqning mushak qismi ustida tutam ikki oyoqchaga bo‘linadi [7]:

– **O‘ng oyoqcha** (crus dextrum) — ingichka, uzun, ko‘p qismi tarmoqlanmasdan to‘siqning o‘ng tomonidan pastga tushadi va **to‘siq-chekka trabekulasi** (trabecula septomarginalis, “moderator tasma”) tarkibida o‘ng qorinchaning old so‘rg‘ichsimon mushagi asosiga yetib boradi. Ingichka va uzun bo‘lgani uchun uning blokadasi nisbatan ko‘p uchraydi va ba’zan sog‘lom odamlarda ham kuzatiladi.

– **Chap oyoqcha** (crus sinistrum) — keng tasma shaklida to‘siqning chap yuzasiga chiqadi va yelpig‘ichsimon tarzda **oldingi (old-yuqori)**, **orqa (orqa-pastki)** va ko‘pincha **o‘rta (septal)** tutamchalarga ajraladi. Oldingi tutamcha ingichka va faqat bitta arteriyadan (oldingi qorinchalararo arteriyaning septal tarmoqlaridan) oziqlanadi, orqa tutamcha esa qalin va ikki manbadan qon oladi. Shu sababli oldingi tutamcha blokadasi (chap oldingi gemiblokada) orqa tutamcha blokadasiga nisbatan ancha ko‘p uchraydi.

Purkinye tolalari oyoqchalarning oxirgi tarmoqlari bo‘lib, qorinchalar endokardi ostida zich to‘r hosil qiladi va so‘rg‘ichsimon mushaklarga ham o‘tadi. Ular orqali impuls 2–4 m/s tezlikda tarqaladi — bu ishchi miokarddagidan 3–4 baravar tez. Natijada qorinchalarning butun miokardi taxminan 0,06–0,10 s ichida qo‘zg‘aladi (EKG dagi QRS kompleksi), qisqarish esa yurak cho‘qqisidan asosga qarab, qonni arteriyalarga “siqib chiqaruvchi” tarzda amalga oshadi. Gis–Purkinye tizimi — **uchinchi tartibli ritm yetakchisi**: minutiga 20–40 marta impuls hosil qiladi.

Gis tutami va oyoqchalarining proksimal qismlari AV tugun arteriyasi va oldingi qorinchalararo arteriyaning septal tarmoqlaridan qon oladi. Shuning uchun **oldingi devor infarktida** (chap toj arteriya havzasi) yuzaga keladigan blokadalar tugundan pastda (infranodal) bo‘ladi, kengaygan QRS kompleksi bilan kechadi va prognoz jihatidan pastki infarktdagi blokadalarga qaraganda ancha jiddiyroq hisoblanadi.

1-jadval. O‘tkazuvchi tizim qismlarining qiyosiy tavsifi

Tuzilma	Joylashuvi	Asosiy qon ta’minoti	Xususiy chastota, impuls/min	O‘tkazish tezligi, m/s	EKG dagi aksi
Sinus-bo‘lmacha tuguni	O‘ng bo‘lmacha: yuqori kovak vena og‘zi, chegara egati, epikard osti	O‘ng toj a. (≈68%), chap aylanuvchi a. (≈22%)	60–100	≈0,05	Ko‘rinmaydi; P tishchasidan oldin
Bo‘lmachalar miokardi, Baxman tutami	Bo‘lmachalar devori, bo‘lmalararo to‘siq yuqori qismi	Toj arteriyalarning bo‘lmacha tarmoqlari	—	0,3–1,0	P tishchasi
AV tugun (AV birikma)	Kox uchburchagi cho‘qqisi	O‘ng toj a. (80–90%), chap aylanuvchi a.	40–60	0,02–0,05	PQ segmenti (kechikish)
Giss tutami	Markaziy fibroz tana, to‘siq parda qismining pastki cheti	AV tugun a. + oldingi qorinchalararo a. septal tarmoqlari	30–40	1,0–1,5	Faqat intrakardial EKG da (H potensiali)

Tuzilma	Joylashuvi	Asosiy qon ta’minoti	Xususiy chastota, impuls/min	O‘tkazish tezligi, m/s	EKG dagi aksi
O‘ng va chap oyoqchalar	Qorinchalararo to‘siqning o‘ng va chap yuzalari	Asosan oldingi qorinchalararo a. (chap orqa tutamcha — ikki manbadan)	20–40	2–4	QRS shakli; blokadada QRS kengayadi
Purkinye tolalari	Endokard osti, so‘rg‘ichsimon mushaklar	Qorinchalar arteriyalari	20–40	2–4	QRS kompleksi
Ishchi qorincha miokardi (taqqoslash uchun)	Qorinchalar devori	Toj arteriyalar	Yo‘q	0,3–1,0	QRS, ST–T

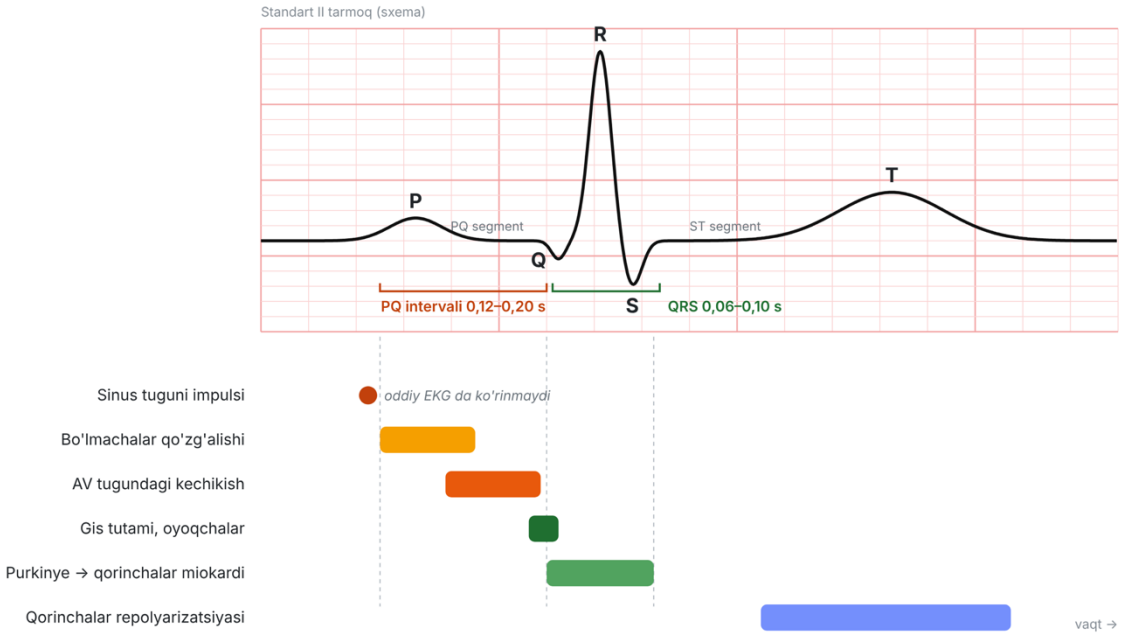
6. Fiziologik asoslar: avtomatizm, o‘tkazish va EKG

O‘tkazuvchi tizimning har bir qismi o‘ziga xos funksional “ixtisoslik”ka ega va bu EKG da aniq aks etadi (3-rasm).

Avtomatizm. Tugun hujayralarining harakat potensiali ishchi miokarddagidan farq qiladi: ularda barqaror tinchlik potensiali yo‘q, diastola davomida membrana If toki, T- va L-tipdagi kalsiy kanallari hamda hujayra ichidagi “kalsiy soati” (sarkoplazmatik to‘rdan kalsiyning ritmik chiqishi) hisobiga sekin depolyarizatsiyalanadi. Bo‘sag‘aga yetgach, harakat potensiali asosan sekin kalsiy toki hisobiga hosil bo‘ladi. Shuning uchun tugunlarda o‘tkazish sekin, kalsiy kanallari blokatorlari (verapamil, diltiazem) esa aynan tugunlarga ta’sir qiladi.

Ritm yetakchilari ierarxiyasi. Diastolik depolyarizatsiya tezligi sinus tugunidan Purkinye tolalariga qarab kamayib boradi: 60–100 → 40–60 → 20–40 impuls/min. Yuqori markaz ishdan chiqsa, pastdagisi “o‘rinbosar” (sirpanuvchi, escape) ritm sifatida ishga tushadi. Bu yurakning muhim himoya mexanizmi: to‘liq AV blokadada ham qorinchalar to‘xtab qolmaydi, lekin juda sekin ritmda ishlaydi.

EKG bilan bog‘liqligi. P tishchasi — bo‘lmachalarning qo‘zg‘alishi (≤ 0,10–0,11 s); PQ (PR) intervali — impulsning sinus tugunidan qorinchalargacha yo‘li, asosan AV tugundagi kechikish (0,12–0,20 s); QRS kompleksi — qorinchalarning Gis–Purkinye tizimi orqali qo‘zg‘alishi (0,06–0,10 s); ST segmenti va T tishchasi — qorinchalar repolyarizatsiyasi. Sinus tugunining qo‘zg‘alishi juda kichik massaga ega bo‘lgani uchun oddiy EKG da ko‘rinmaydi.



3-rasm. O‘tkazuvchi tizim qismlarining qo‘zg‘alish ketma-ketligi va EKG elementlari o‘rtasidagi bog‘liqlik (sxema).

7. Aritmiyalar rivojlanishining asosiy mexanizmlari

Barcha aritmiyalar elektrofiziologik nuqtai nazardan uchta asosiy mexanizmga bo‘linadi [13, 14].

7.1. Impuls hosil bo‘lishining buzilishi — avtomatizm o‘zgarishi.

– Normal avtomatizmning o‘zgarishi: simpatik faollik, isitma, tireotoksikoz, anemiya sinus taxikardiyasiga; vagus tonusi, gipotireoz, β-blokatorlar sinus bradikardiyasiga olib keladi.

– Patologik (anomal) avtomatizm: ishemiya, elektrolitlar buzilishi yoki cho‘zilish natijasida ishchi kardiomiotsitlar ham o‘z-o‘zidan qo‘zg‘alish xususiyatiga ega bo‘lib qoladi (ektopik o‘choqlar). O‘pka venalaridagi mushak to‘qimasidan chiquvchi ektopik impulslar shu jumladandir.

7.2. Trigger (qo‘zg‘atilgan) faollik. Bu holatda qo‘zg‘alish oldingi harakat potensialidan keyin paydo bo‘ladigan membrana tebranishlari — **keyingi depolyarizatsiyalar** natijasida yuzaga keladi:

– erta keyingi depolyarizatsiyalar (EAD) — repolyarizatsiya davomida, QT intervali uzaygan holatlarda paydo bo‘ladi va “pirueting” (torsade de pointes) qorincha taxikardiyasini qo‘zg‘atadi;

– kech keyingi depolyarizatsiyalar (DAD) — repolyarizatsiyadan so‘ng, hujayra kalsiy bilan ortiqcha to‘lganda (yurak glikozidlari zaharlanishi, katexolaminlar ta’siri) yuzaga keladi.

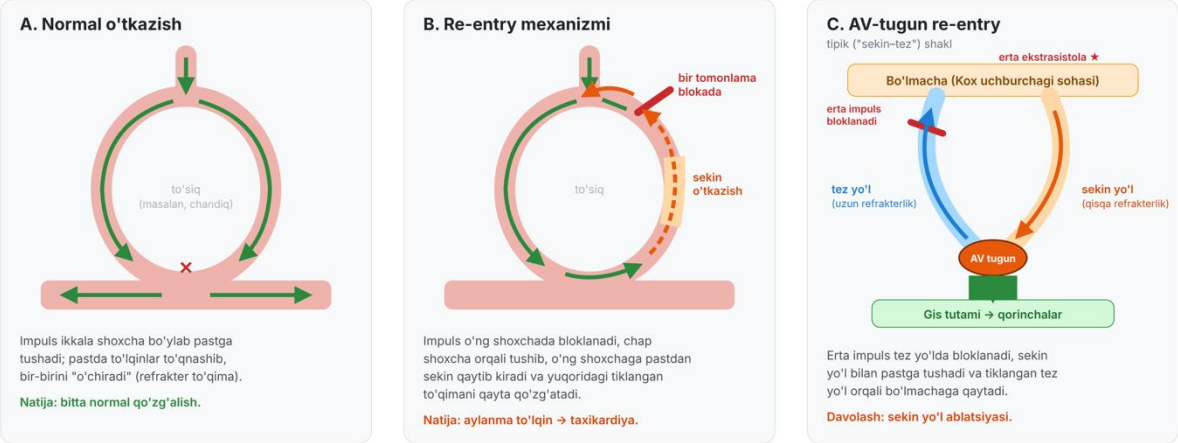
7.3. Impuls o‘tkazilishining buzilishi.

– Blokadalar — impulsning sekinlashuvi yoki to‘liq to‘xtashi: sinus-bo‘lmacha, bo‘lmalararo, AV blokadalar, Gis tutami oyoqchalari blokadalari.

– Re-entry (qo‘zg‘alishning qayta kirishi) — aritmiyalarning eng ko‘p uchraydigan mexanizmi. Qo‘zg‘alish to‘lqini yopiq halqa bo‘ylab aylanib, o‘zi chiqib ketgan to‘qimani qayta-qayta qo‘zg‘atadi. Re-entry yuzaga kelishi uchun uchta shart zarur: (1) **anatomik yoki funksional to‘siq** atrofida ikki parallel yo‘lning mavjudligi; (2) yo‘llardan birida **bir tomonlama blokada**; (3) halqa bo‘ylab **sekin o‘tkazish**, toki to‘lqin qaytib kelguncha boshlang‘ich nuqta refrakter holatdan chiqib ulgursin. Boshqacha aytganda, to‘lqin uzunligi (o‘tkazish tezligi × refrakter davr) halqa uzunligidan qisqa bo‘lishi kerak.

Re-entry mexanizmi bevosita anatomiya bilan bog‘liq: halqani kovak venalar og‘izlari, klapan halqalari, chandiq to‘qimasi yoki AV tugunning ikki yo‘li kabi **real anatomik tuzilmalar** hosil qiladi.

Aynan shu sababli bunday aritmiyalarni halqaning eng tor qismini kateter orqali kuydirish (**ablatsiya**) bilan butunlay davolash mumkin (4-rasm).



4-rasm. Re-entry mexanizmi: A — normal o‘tkazish; B — bir tomonlama blokada va sekin o‘tkazish sharoitida qo‘zg‘alishning qayta kirishi; C — AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasining tipik (“sekin–tez”) halqasi.

8. Anatomik substratlar va aniq aritmiyalar

8.1. Sinus tugunining zaifligi sindromi

Sinus tuguni faoliyatining buzilishi ko‘pincha keksa yoshda kuzatiladi. Yosh o‘tishi bilan tugundagi P-hujayralar soni kamayadi va ularning o‘rnini fibroz va yog‘ to‘qimasi egallaydi. Sabablar qatoriga, shuningdek, ishemiya (tugun arteriyasining zararlanishi), yallig‘lanish (miokardit), infiltrativ kasalliklar, operatsiyadagi shikastlanish va dorilar ta’siri kiradi. Klinik shakllari: turg‘un sinus bradikardiyasi, sinus to‘xtashi (pauzalar), sinus-bo‘lmacha blokadasi va **“taxi-bradi” sindromi** — bo‘lmachalar hilpillashi xurujlarining uzoq pauzalar bilan almashinuvi. Bemorlarda bosh aylanishi, holsizlik va hushdan ketish (Morgani–Adams–Stoks xurujlari) kuzatiladi; simptomli holatlarda doimiy elektrokardiostimulyator o‘rnatiladi [15].

8.2. Bo‘lmachalar aritmiyalari: o‘pka venalari va kavotrikuspidal istmus

Bo‘lmachalar hilpillashi (fibrillyatsiyasi) — eng ko‘p uchraydigan barqaror aritmiya. Uning rivojlanishida ikki komponent ajratiladi: **trigger** (boshlovchi omil) va **substrat** (aritmiyani ushlab turuvchi to‘qima).

Anatomik nuqtai nazardan eng muhim kashfiyot 1998-yilda M. Haïssaguerre va hammualliflar tomonidan qilingan: ular bo‘lmachalar hilpillashi xurujlarining **94%** dan ortig‘i o‘pka venalaridan chiquvchi ektopik impulslar bilan boshlanishini ko‘rsatishgan; o‘choqlar ko‘pincha chap yuqori (45%) va o‘ng yuqori (25%) o‘pka venalarida joylashgan [16]. Buning anatomik sababi shundaki, chap bo‘lmacha miokardi o‘pka venalari devoriga 1–3 sm gacha **mushak “yengchalari”** (muftalari) ko‘rinishida davom etadi. Bu yengchalarda tolalar yo‘nalishi chalkash, hujayralar orasida biriktiruvchi to‘qima ko‘p bo‘lib, avtomatizm, trigger faollik va mikro-re-entry uchun qulay sharoit yaratadi. Bu kashfiyot zamonaviy davolash usuli — **o‘pka venalarini izolyatsiya qilish** (kateter ablatsiyasi) ning asosi bo‘ldi [17]. Substrat esa bo‘lmachalarning kengayishi va fibrozi (arterial gipertenziya, klapan nuqsonlari, semizlik, qarilik) natijasida shakllanadi.

Bo‘lmachalar hilpillashida bo‘lmachalar minutiga 350–600 marta tartibsiz qo‘zg‘aladi, samarali qisqarish yo‘qoladi, AV tugun bu impulslarning faqat bir qismini tasodifiy o‘tkazadi — puls notekis bo‘ladi. Chap quloqchada qon dimlanib, tromb hosil bo‘lishi mumkin; shu sababli bu aritmiya ishemik

insult xavfini taxminan 5 barobar oshiradi va ko‘pchilik bemorlarda antikoagulyant terapiya talab qilinadi [17].

Tipik bo‘lmachalar titrashi (trepetaniyesi) — o‘ng bo‘lmachadagi makro-re-entry. Qo‘zg‘alish to‘lqini **trikuspidal halqa atrofida** (ko‘pincha soat miliga qarshi yo‘nalishda) aylanadi. Halqaning orqa chegarasini chegara qirrasi va Evstaxiy qirrasi — tabiiy funksional to‘siqlar, oldingisini trikuspidal halqa hosil qiladi. Halqaning eng tor va majburiy qismi — **kavotrikuspidal istmus**, ya’ni pastki kovak vena og‘zi bilan trikuspidal halqa oralig‘idagi miokard sohasi. Bo‘lmachalar minutiga 250–350 marta qo‘zg‘aladi, EKG da pastki tarmoqlarda “arra tishi”ga o‘xshash F to‘lqinlar paydo bo‘ladi, AV tugun odatda 2:1 nisbatda o‘tkazadi (puls ≈ 150/min). Istmusni kateter orqali chiziq shaklida kuydirish 90–95% dan ortiq hollarda aritmiyani butunlay bartaraf etadi — bu anatomiyani bilishning to‘g‘ridan-to‘g‘ri amaliy natijasidir.

8.3. AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasi

AV-tugun qaytalanuvchi (re-entry) taxikardiyasi — doimiy qisqarishli paroksizmal supraventrikulyar taxikardiyalarning eng ko‘p uchraydigan turi; ayollarda ko‘proq kuzatiladi [11, 14]. Uning substrati — Kox uchburchagi ichidagi **tez va sekin yo‘llar**. Tipik (“sekin–tez”) shaklda bo‘lmachadan kelgan erta ekstrasistola refrakter davri uzun bo‘lgan tez yo‘lda bloklanadi va sekin yo‘l orqali pastga tushadi; bu vaqt ichida tez yo‘l tiklanib ulguradi va impuls u orqali yuqoriga — bo‘lmachaga qaytadi. Shunday qilib, Kox uchburchagi ichida kichik halqa hosil bo‘ladi va yurak minutiga 140–250 marta urib ketadi. Xuruj ko‘pincha vagus sinamalari yoki adenozin bilan to‘xtatiladi.

Radikal davolash — **sekin yo‘l ablatsiyasi**: kateter toj sinus teshigi bilan trikuspidal halqa oralig‘iga — Kox uchburchagining pastki qismiga yo‘naltiriladi. Samaradorlik 95% dan yuqori. Asosiy xavf — kompakt tugun yoki Giss tutamining shikastlanib, to‘liq AV blokada rivojlanishi; shuning uchun elektrofiziolog uchburchakning yuqori qismidan (Giss tutami potensiali qayd etiladigan sohadan) uzoqda ishlaydi. Bu misol Kox uchburchagi chegaralarini bilish nima uchun hayotiy ahamiyatga ega ekanini yaqqol ko‘rsatadi [11].

8.4. Qo‘shimcha o‘tkazuv yo‘llari: Volf–Parkinson–Uayt sindromi

Embrional rivojlanishda bo‘lmachalar va qorinchalar miokardi dastlab uzluksiz bo‘ladi; keyinchalik fibroz halqalar shakllanib, ularni ajratadi. Agar bu jarayon to‘liq yakunlanmasa, fibroz halqa orqali o‘tuvchi ingichka mushak “ko‘prigi” — **qo‘shimcha AV yo‘l** (Kent tutami) saqlanib qoladi. U AV tugunni chetlab o‘tadi va impulsni kechiktirmaydi.

Natijada qorinchalarning bir qismi muddatidan oldin qo‘zg‘aladi (preeksitatsiya). EKG da klassik triada kuzatiladi: **qisqargan PR intervali (< 0,12 s)**, QRS boshidagi sekin ko‘tariluvchi **delta-to‘lqin** va **kengaygan QRS kompleksi** (> 0,12 s). Bunday EKG ko‘rinishi aholining taxminan **0,1–0,3%** ida uchraydi; taxikardiya xurujlari qo‘shilsa, Volf–Parkinson–Uayt (WPW) sindromi deyiladi [14]. Qo‘shimcha yo‘llar ko‘pincha mitral halqaning chap erkin devorida, so‘ngra orqa-septal sohada va trikuspidal halqa bo‘ylab joylashadi.

WPW sindromida ikki asosiy xavf mavjud: (1) **AV-qaytalanuvchi taxikardiya** — halqa AV tugun va qo‘shimcha yo‘l orqali o‘tadi (ko‘pincha ortodromik: pastga — tugun orqali, yuqoriga — qo‘shimcha yo‘l orqali); (2) **bo‘lmachalar hilpillashi** qo‘shilganda AV tugunning “filtr”i chetlab o‘tiladi va qorinchalar juda tez (minutiga 250–300 dan ortiq) qo‘zg‘alib, qorinchalar fibrillyatsiyasi va to‘satdan o‘lim xavfi tug‘iladi. Shu sababli preeksitatsiyali bo‘lmachalar hilpillashida AV tugunni sekinlashtiruvchi dorilar (verapamil, digoksin) xavfli hisoblanadi. Qo‘shimcha yo‘lni kateter ablatsiyasi ko‘p hollarda to‘liq sog‘ayishga olib keladi.

Qo‘shimcha yo‘llarning boshqa turlari ham tafovut qilinadi, masalan, sekin o‘tkazuvchi, dekrement xususiyatiga ega **Maxayma tolalari** — ular odatda o‘ng bo‘lmachadan o‘ng oyoqcha sohasiga boradi.

8.5. AV blokadalar

AV blokada — impulsning bo‘lmachalardan qorinchalarga o‘tishining sekinlashuvi yoki to‘xtashi. Klinik ahamiyati ko‘p jihatdan blokada **qaysi anatomik darajada** — AV tugunda yoki undan pastda (Gis–Purkinye tizimida) ekanligiga bog‘liq:

– **I darajali** — barcha impulslar o‘tadi, lekin PR intervali 0,20 s dan uzun; odatda tugun darajasida.

– **II darajali, Mobits I (Venkebax davriyligi)** — PR asta-sekin uzayib, bitta QRS tushib qoladi; ko‘pincha tugun darajasida, nisbatan xavfsiz (sportchilarda va uyquda ham uchraydi).

– **II darajali, Mobits II** — PR o‘zgarmagan holda QRS to‘satdan tushib qoladi; odatda infranodal, keng QRS bilan kechadi va to‘liq blokadaga o‘tish xavfi yuqori.

– **III darajali (to‘liq)** — bo‘lmachalar va qorinchalar bir-biridan mustaqil ishlaydi. Agar blokada tugunda bo‘lsa, o‘rinbosar ritm AV birikmadan chiqadi (tor QRS, 40–60/min); agar pastda bo‘lsa — qorinchalardan (keng QRS, 20–40/min) va bemor hayoti uchun xavfli.

Sabablari: o‘tkazuvchi tizimning yoshga bog‘liq idiopatik fibrozi va sklerozi (Lenegr–Lev kasalligi), miokard infarkti, miokarditlar, revmatizm, Layme kasalligi, aorta klapanining kalsinozi, dorilar (β-blokatorlar, kalsiy kanallari blokatorlari, digoksin) va tug‘ma omillar (masalan, onadagi tizimli qizil yuguruk) [15]. Ayrim irsiy shakllar natriy kanalini kodlovchi SCN5A geni mutatsiyalari bilan bog‘liq.

8.6. Oyoqchalar blokadalari va qorinchalar aritmiyalari

O‘ng oyoqcha blokadasida o‘ng qorincha chap qorinchadan miokard orqali kechikib qo‘zg‘aladi (V1 da rSR’ shakli). **Chap oyoqcha blokadasi** deyarli har doim organik yurak kasalligidan dalolat beradi; u qorinchalar qisqarishining sinxronligini buzib (dissinxroniya), yurak yetishmovchiligini og‘irlashtiradi. Ko‘krak og‘rig‘i bilan birga yangi paydo bo‘lgan chap oyoqcha blokadasi o‘tkir koronar sindrom belgisi sifatida baholanadi.

Giss–Purkinye tizimi qorinchalar aritmiyalarida ham faol ishtirok etadi. **Idiopatik fassikulyar qorincha taxikardiyasi** chap orqa tutamcha sohasidagi Purkinye tolalari ishtirokidagi re-entry bilan yuzaga keladi va verapamilga sezgir bo‘ladi. Miokard infarktidan keyin chandiq chegarasida saqlanib qolgan Purkinye tolalari va tirik miokard “yo‘laklari” qorinchalar taxikardiyasi halqasini hosil qiladi. Ayrim idiopatik qorinchalar fibrillyatsiyasi holatlarida xurujni qo‘zg‘atuvchi ekstrasistolalar aynan distal Purkinye tolalaridan chiqishi aniqlangan; bunday o‘choqlarni ablatsiya qilish xurujlarni oldini oladi [18].

2-jadval. Anatomik substratlar va ular bilan bog‘liq aritmiyalar

Anatomik substrat	Aritmiya	Asosiy mexanizm	EKG belgilari	Davolash yondashuvi
Sinus tuguni (fibroz, ishemiya)	Sinus tugunining zaifligi sindromi	Avtomatizm pasayishi, chiqish blokadasi	Bradikardiya, pauzalar, “taxi-bradi”	Simptomli holatda doimiy elektrokardiostimulyator
O‘pka venalari mushak yengchalari + bo‘lmachalar fibrozi	Bo‘lmachalar hilpillashi	Ektopik trigger + ko‘p to‘lqinli re-entry	P yo‘q, f to‘lqinlar, RR intervallari notekis	Antikoagulyatsiya, chastota/ritm nazorati, o‘pka venalari izolyatsiyasi

Anatomik substrat	Aritmiya	Asosiy mexanizm	EKG belgilari	Davolash yondashuvi
Kavotrikuspidal istmus, chegara qirrasi	Tipik bo‘lmachalar titrashi	O‘ng bo‘lmachada makro-re-entry	“Arra tishi” F to‘lqinlar (II, III, aVF), ko‘pincha 2:1	Istmus ablatsiyasi (samaradorlik > 90%)
Baxman tutami	Bo‘lmalararo blokada	O‘tkazish sekinlashuvi	P ≥ 0,12 s, ikki o‘rkachli	Xavf omillarini nazorat qilish
Kox uchburchagidagi tez va sekin yo‘llar	AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasi	Kichik halqali re-entry	Tor QRS, 140–250/min, P ko‘rinmaydi yoki QRS ortida	Vagus sinamalari, adenozin; sekin yo‘l ablatsiyasi
Qo‘shimcha AV yo‘l (Kent tutami)	WPW sindromi, AV-qaytalanuvchi taxikardiya	AV tugun + qo‘shimcha yo‘l orqali makro-re-entry	PR < 0,12 s, delta-to‘lqin, keng QRS	Qo‘shimcha yo‘l ablatsiyasi
AV tugun, Giss-Purkinye tizimi (fibroz, ishemiya)	I–III darajali AV blokadalar	O‘tkazish blokadasi	PR uzayishi, QRS tushib qolishi, AV dissotsiatsiya	Sababni bartaraf etish; elektrokardiostimulyator
Giss tutami oyoqchalari	O‘ng/chap oyoqcha blokadasi, gemiblokadalar	O‘tkazish blokadasi	QRS ≥ 0,12 s, xarakterli shakl, elektr o‘q og‘ishi	Asosiy kasallik davosi; resinxronizatsiya yoki o‘tkazuvchi tizim stimulyatsiyasi
Chap orqa tutamcha Purkinye tolalari	Idiopatik fassikulyar qorinchalar taxikardiyasi	Purkinye ishtirokidagi re-entry	O‘ng oyoqcha blokadasi shakli + o‘qning chapga og‘ishi	Verapamil; ablatsiya
Infarktdan keyingi chandiq, saqlangan Purkinye tolalari	Qorinchalar taxikardiyasi va fibrillyatsiyasi	Chandiq atrofida re-entry; Purkinye triggerlari	Keng QRS li taxikardiya; tartibsiz to‘lqinlar	Implantatsiya qilinadigan defibrillyator, ablatsiya, antiaritmiklar

9. O‘tkazuvchi tizim anatomiyasining klinik ahamiyati

Kardioxirurgiya va transkateter aralashuvlar. Giss tutamining aorta klapani ildiziga juda yaqin joylashuvi sababli aorta klapanini almashtirish operatsiyalari va ayniqsa transkateter aorta klapanini implantatsiya qilish (TAVI) dan so‘ng chap oyoqcha blokadasi va to‘liq AV blokada rivojlanishi mumkin; bemorlarning bir qismiga doimiy elektrokardiostimulyator kerak bo‘ladi. Mitral klapan operatsiyalarida chap aylanuvchi arteriya va (chap dominantlikda) AV tugun arteriyasining shikastlanish xavfi mavjud. Qorinchalararo to‘siq nuqsonlarini tikishda chok Giss tutami yo‘nalishini hisobga olgan holda qo‘yiladi.

Tug‘ma yurak nuqsonlari. Ayrim nuqsonlarda o‘tkazuvchi tizim odatdagi joyida bo‘lmaydi. Masalan, korreksiyalangan magistral tomirlar transpozitsiyasida AV tugun anomal tarzda oldinda joylashadi va bemorlarda vaqt o‘tishi bilan to‘liq AV blokada rivojlanish ehtimoli yuqori; AV kanal

nuqsonida tugun odatdagidan pastroq va orqaroqda joylashadi. Jarroh buni bilmasa, operatsiya paytida tizimni shikastlashi mumkin [3].

Kateter ablatsiyasi. Yuqorida ko‘rilgan barcha re-entry aritmiyalarining ablatsiyasi — kavotrikuspidal istmus, sekin yo‘l, qo‘shimcha yo‘llar, o‘pka venalari izolyatsiyasi — anatomik bilimga tayanadi. Zamonaviy elektroanatomik xaritalash tizimlari va KT/MRT tasvirlari yurak bo‘shliqlarining uch o‘lchamli modelini yaratib, ablatsiya xavfsizligini oshiradi [11].

Fiziologik elektrokardiostimulyatsiya. An’anaviy usulda elektrod o‘ng qorincha cho‘qqisiga o‘rnatiladi; bunda qorinchalar Purkinye tizimi orqali emas, sekin — miokard bo‘ylab qo‘zg‘aladi va uzoq muddatda dissinxroniya hamda yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. So‘nggi yillarda **o‘tkazuvchi tizimni stimulyatsiya qilish** usullari — elektrodni bevosita Giss tutami sohasiga yoki qorinchalararo to‘siq ichiga, chap oyoqcha sohasiga joylashtirish keng tatbiq etilmoqda. Bu usul tabiiy qo‘zg‘alish ketma-ketligini tiklaydi va 2023-yilgi xalqaro (HRS/APHRS/LAHRS) klinik qo‘llanmada tavsiyalar qatoriga kiritilgan [19]. Uning muvaffaqiyati shifokorning to‘siq ichidagi oyoqchalar topografiyasini qanchalik aniq bilishiga bog‘liq.

Amaliy xulosa

1) Pastki infarkt (o‘ng toj arteriya) → ko‘pincha sinus bradikardiyasi va AV tugun blokadasi, odatda o‘tkinchi.

2) Oldingi infarkt (oldingi qorinchalararo arteriya) → oyoqchalar blokadasi va Mobits II / to‘liq infranodal blokada, prognoz jiddiy.

3) Tor QRS li regulyar taxikardiya — ko‘pincha AV tugun ishtirokidagi re-entry.

4) Qisqa PR + delta-to‘lqin — qo‘shimcha yo‘l (WPW).

5) Bo‘lmachalar hilpillashining asosiy “manbai” — o‘pka venalari og‘zi.

XULOSA

1. Yurakning o‘tkazuvchi tizimi nerv to‘qimasi emas, balki ixtisoslashgan atipik kardiomiotsitlardan iborat bo‘lib, u sinus-bo‘lmacha tuguni, bo‘lmachalardagi imtiyozli o‘tkazuv yo‘llari (jumladan Baxman tutami), AV tugun, Giss tutami, uning o‘ng va chap oyoqchalari hamda Purkinye tolalaridan tashkil topgan. Har bir qismning molekulyar tuzilishi (HCN4, konneksinlar, ion kanallari) uning avtomatizm va o‘tkazish tezligini belgilaydi.

2. Tugunlarning qon bilan ta’minlanishi toj arteriyalar anatomiyasiga bog‘liq: sinus tuguni arteriyasi ≈ 68% hollarda, AV tugun arteriyasi 80–90% hollarda o‘ng toj arteriyadan boshlanadi. Bu pastki va oldingi miokard infarktida kuzatiladigan aritmiyalarning tabiati va prognozidagi farqlarni tushuntiradi.

3. Yurakning fibroz skeleti bo‘lmachalar va qorinchalarni elektr jihatdan ajratadi; Giss tutami normal yurakda ular o‘rtasidagi yagona aloqadir. Embrional davrda shakllangan qo‘shimcha yo‘llar (Kent tutami) WPW sindromining anatomik asosini tashkil qiladi.

4. Aritmiyalar impuls hosil bo‘lishining (avtomatizm, trigger faollik) va o‘tkazilishining (blokadalar, re-entry) buzilishi natijasida rivojlanadi. Ko‘pchilik klinik muhim taxiaritmiyalar aniq anatomik substratga ega: o‘pka venalarining mushak yengchalari — bo‘lmachalar hilpillashi, kavotrikuspidal istmus — tipik bo‘lmachalar titrashi, Kox uchburchagidagi ikki yo‘l — AV-tugun qaytalanuvchi taxikardiyasi.

5. O‘tkazuvchi tizim topografiyasini chuqur bilish kateter ablatsiyasi, klapan va tug‘ma nuqsonlar jarrohligi hamda o‘tkazuvchi tizimni stimulyatsiya qilish kabi zamonaviy usullarning samaradorligi va xavfsizligining zaruriy sharti hisoblanadi. Shu bois mavzu anatomiya kursida klinik misollar bilan bog‘lab o‘qitilishi maqsadga muvofiq.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Li X., Li Z., He H., Wang S., Su H., Kang G. Global burden and health inequality of atrial fibrillation/atrial flutter from 1990 to 2021 // Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2025. – Vol. 12. – 1585980.
2. O‘zbekiston Respublikasi Prezidenti huzuridagi Statistika agentligi ma’lumotlari: “Cardiovascular disease leads death causes in Uzbekistan’s 2024 mortality data” // Kun.uz. – 2024-yil 26-oktabr.
3. Anderson R.H., Yanni J., Boyett M.R., Chandler N.J., Dobrzynski H. The anatomy of the cardiac conduction system // Clinical Anatomy. – 2009. – Vol. 22, №1. – P. 99–113.
4. Tawara S. Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. – Jena: Gustav Fischer, 1906.
5. Sánchez-Quintana D., Anderson R.H., Tretter J.T., Cabrera J.A., Back Sternick E., Farré J. Anatomy of the conduction tissues 100 years on: what have we learned? // Heart. – 2022. – Vol. 108, №18. – P. 1430–1437.
6. Standring S. (ed.). Gray’s Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice. – 42nd ed. – Elsevier, 2021. – 1606 p.
7. Bahodirov F. Odam anatomiyasi: darslik. – Toshkent: O‘zbekiston milliy ensiklopediyasi, 2005. – 7.3.1-bo‘lim: Yurakning o‘tkazuv yo‘llari va qon bilan ta’minlanishi.
8. Sinelnikov R.D. Odam anatomiyasi atlasi. I tom (o‘zbekcha nashr). – Toshkent.
9. Fedorov V.V., Glukhov A.V., Chang R. et al. Optical mapping of the isolated coronary-perfused human sinus node // Journal of the American College of Cardiology. – 2010. – Vol. 56, №17. – P. 1386–1394.
10. Vikse J., Henry B.M., Roy J. et al. Anatomical variations in the sinoatrial nodal artery: a meta-analysis and clinical considerations // PLoS ONE. – 2016. – Vol. 11, №2. – e0148331.
11. Matteucci A., Pandozi C., Russo M. et al. Relevance of anatomical significance of AV nodal structures within Koch’s triangle and pyramid // Journal of Cardiovascular Development and Disease. – 2024. – Vol. 11, №10. – 323.
12. Hall J.E., Hall M.E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. – 14th ed. – Philadelphia: Elsevier, 2021. – 1152 p.
13. Issa Z.F., Miller J.M., Zipes D.P. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald’s Heart Disease. – 3rd ed. – Elsevier, 2019. – 1096 p.
14. Page R.L., Joglar J.A., Caldwell M.A. et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia // Circulation. – 2016. – Vol. 133, №14. – P. e506–e574.
15. Kusumoto F.M., Schoenfeld M.H., Barrett C. et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay // Circulation. – 2019. – Vol. 140, №8. – P. e382–e482.
16. Haïssaguerre M., Jaïs P., Shah D.C. et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins // New England Journal of Medicine. – 1998. – Vol. 339, №10. – P. 659–666.
17. Van Gelder I.C., Rienstra M., Bunting K.V. et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // European Heart Journal. – 2024. – Vol. 45, №36. – P. 3314–3414.
18. Haïssaguerre M., Shoda M., Jaïs P. et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation // Circulation. – 2002. – Vol. 106, №8. – P. 962–967.
19. Chung M.K., Patton K.K., Lau C.P. et al. 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure // Heart Rhythm. – 2023. – Vol. 20, №9. – P. e17–e91.