IQRO JURNALI , IQRO JOURNAL, ИКРО ЖУРНАЛИ
ISSN:2181-4341| wordlyknowledge.uz/index.php/iqro
Volume 22 Issue 01 IYUN 2026

YURAK ISHEMIK KASALLIGI ANIQLANGAN BEMORLARDA YURAK RITMI VARIABELLIGI VA SIMPATOADRENAL TIZIM FAOLLIGI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK

Otaxonov E.V. Xolmirzayev S.A.[1]
Impuls Tibbiyot Instituti
Patologiya va mikrobiologiya kafedrasi o‘qituvchisi
Impuls Tibbiyot Instituti
Patologiya va mikrobiologiya kafedrasi o‘qituvchisi[1]
Gmail: elmurod.otaxonov.7857@gmail.com
Gmail: saidkamolkholmirzaev1@gmail.com[1]
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20613328

Annotatsiya: Mazkur maqolada yurak ishemik kasalligi aniqlangan bemorlarda yurak ritmi variabelligi ko‘rsatkichlari va simpatoadrenal tizim faolligi o‘rtasidagi patofiziologik bog‘liqlik tahlil qilingan. Yurak ritmi variabelligi organizmning vegetativ boshqaruv holatini aks ettiruvchi noinvaziv elektrokardiografik marker bo‘lib, SDNN (normal sinus urishlari orasidagi intervallarning standart og‘ishi), RMSSD (ketma-ket N-normal intervallar orasidagi farqlarning kvadratik o‘rtacha ildizi) va LF/HF (past chastotali yurak ritmi komponenti / yuqori chastotali yurak ritmi komponenti) ko‘rsatkichlari orqali baholanadi. SDNN yurak ritmining umumiy variabelligini, RMSSD asosan parasimpatik-vagal faollikni, LF/HF esa vegetativ balansdagi nisbiy siljishni ifodalaydi. Yurak ishemik kasalligida miokard perfuziyasining pasayishi, og‘riq sindromi, psixoemotsional stress va neyrogumoral javob natijasida simpatoadrenal tizim faollashadi. Bu jarayon katexolaminlar sekretsiyasining ortishi, yurak urish sonining tezlashishi, miokard kislorodga ehtiyojining kuchayishi, Ca^{2+} gomeostazi buzilishi va elektr beqarorlik rivojlanishi bilan kechadi. Simpatik giperfaollik fonida SDNN va RMSSD pasayishi, LF/HF nisbatining ortishi aritmogen xavf, yurak remodellanishi va noxush klinik oqibatlar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Maqolada YRV ko‘rsatkichlarini katexolaminlar, ularning metabolitlari hamda oksidlovchi stress markerlari bilan birgalikda baholash yurak ishemik kasalligida vegetativ disbalansni aniqlash va xavfni stratifikatsiya qilish uchun istiqbolli yondashuv sifatida yoritilgan.

Kalit so‘zlar: yurak ishemik kasalligi, yurak ritmi variabelligi, SDNN, RMSSD, LF/HF, simpatoadrenal tizim, katexolaminlar, vegetativ disbalans, aritmiyalar, miokard ishemiyasi.

RELATIONSHIP BETWEEN HEART RATE VARIABILITY AND SYMPATHOADRENAL SYSTEM ACTIVITY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

Abstract. This article analyzes the pathophysiological relationship between heart rate variability and sympathoadrenal system activity in patients with ischemic heart disease. Heart rate variability is a non-invasive electrocardiographic marker reflecting autonomic cardiac regulation and is commonly assessed using SDNN, RMSSD, and LF/HF indices. SDNN reflects overall heart rate variability, RMSSD mainly represents parasympathetic-vagal activity, whereas LF/HF indicates a relative shift in autonomic balance. In ischemic heart disease, reduced myocardial perfusion, pain, psychoemotional stress, and neurohumoral activation stimulate the sympathoadrenal system. This process is accompanied by increased catecholamine secretion, elevated heart rate, increased myocardial oxygen demand, impaired Ca^{2+} homeostasis, and electrical instability. Under conditions of chronic sympathetic hyperactivity, reduced SDNN and RMSSD and increased LF/HF may be associated with arrhythmic risk, cardiac remodeling, and

adverse clinical outcomes. The combined assessment of YRV parameters with catecholamines, catecholamine metabolites, and oxidative stress markers may represent a promising approach for identifying autonomic imbalance and improving risk stratification in patients with ischemic heart disease.

Keywords: ischemic heart disease, heart rate variability, SDNN, RMSSD, LF/HF, sympathoadrenal system, catecholamines, autonomic imbalance, arrhythmias, myocardial ischemia.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И АКТИВНОСТИ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Аннотация. В данной статье проанализирована патофизиологическая взаимосвязь между вариабельностью сердечного ритма и активностью симпатоадреналовой системы у больных ишемической болезнью сердца. Вариабельность сердечного ритма является неинвазивным электрокардиографическим маркером автономной регуляции сердца и оценивается с помощью показателей SDNN, RMSSD и LF/HF. SDNN отражает общую вариабельность сердечного ритма, RMSSD преимущественно характеризует парасимпатическую вагусную активность, а LF/HF указывает на относительное смещение автономного баланса. При ишемической болезни сердца снижение перфузии миокарда, болевой синдром, психоэмоциональный стресс и нейрогуморальная активация стимулируют симпатоадреналовую систему. Этот процесс сопровождается повышенной секрецией катехоламинов, учащением сердечного ритма, увеличением потребности миокарда в кислороде, нарушением гомеостаза Ca^{2+} и электрической нестабильностью миокарда. На фоне хронической симпатической гиперактивности снижение SDNN и RMSSD, а также повышение LF/HF могут быть связаны с аритмогенным риском, ремоделированием сердца и неблагоприятными клиническими исходами. Комплексная оценка показателей вариабельности сердечного ритма вместе с катехоламинами, их метаболитами и маркерами окислительного стресса может служить перспективным подходом для выявления автономного дисбаланса и стратификации риска у больных ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, вариабельность сердечного ритма, SDNN, RMSSD, LF/HF, симпатоадреналовая система, катехоламины, автономный дисбаланс, аритмии, ишемия миокарда.

Kirish. Yurak ishemik kasalligi zamonaviy kardiologiyaning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, uning asosida koronar arteriyalarda aterosklerotik jarayon, koronar qon oqimining cheklanishi, miokard kislorodga ehtiyoji va ta’minoti o‘rtasidagi nomutanosiblik yotadi. Zamonaviy qarashlarga ko‘ra, yurak ishemik kasalligi faqat koronar arteriya bo‘shlig‘ining mexanik torayishi bilan cheklanmaydi. U koronar mikrosirkulyatsiya, endotelial disfunksiya, vazomotor buzilishlar, yallig‘lanish, oksidlovchi stress va vegetativ nerv tizimi disbalansi bilan kechuvchi murakkab tizimli patologik jarayon hisoblanadi. 2024-yilgi ESC yo‘riqnomasida surunkali koronar sindromlar koronar arteriyalar va/yoki mikrosirkulyatsiyaning struktur-funksional o‘zgarishlari natijasida yuzaga keladigan, miokard talab va qon ta’minoti o‘rtasidagi vaqtinchalik nomutanosiblik bilan kechuvchi holatlar majmuasi sifatida talqin qilinadi .

Yurak ishemik kasalligida miokard ishemiyasi organizm tomonidan stress holati sifatida qabul qilinadi. Natijada simpatik nerv tizimi va buyrak usti bezining medullyar qismi faollashib, adrenalin, noradrenalin va dofamin sekretsiyasi ortadi. Dastlab bu javob kompensator xarakterga ega bo‘lib, yurak urish sonini, miokard qisqaruvchanligini va periferik perfuziyani saqlashga xizmat qiladi. Ammo simpatoadrenal tizimning surunkali giperfaollashuvi vaqt o‘tishi bilan maladaptiv holatga aylanadi. Katexolaminlarning uzoq muddatli ortiqcha ta’siri miokard kislorodga ehtiyojini kuchaytiradi, koronar rezervni kamaytiradi, Ca^{2+} gomeostazini buzadi va elektr beqarorlikni kuchaytiradi [1,2].

Yurak ritmi variabelligi (YRV) yurak sikllari orasidagi R–R intervallar o‘zgaruvchanligini baholovchi noinvaziv usul bo‘lib, yurakning vegetativ boshqaruv holatini aks ettiradi. YRV kamayishi organizmning adaptatsion imkoniyatlari susayganini, vagal himoya mexanizmlari pasayganini va simpatik tonus ustunlashganini ko‘rsatishi mumkin. Klassik ESC/NASPE Task Force standartlariga ko‘ra, SDNN, RMSSD, LF va HF komponentlari YRV tahlilining asosiy ko‘rsatkichlari hisoblanadi [3]. Ayniqsa SDNN yurak ritmining umumiy variabelligini baholaydi va 24 soatlik Holter monitoringda prognostik ahamiyatga ega. 2024-yilgi meta-tahlilda postinfarkt bemorlarda past SDNN kardial o‘lim bilan eng kuchli bog‘liq YRV indekslaridan biri sifatida ko‘rsatilgan .

YIK bilan og‘rigan bemorlarda YRV ko‘rsatkichlari va simpatoadrenal tizim markerlarini birgalikda o‘rganish klinik jihatdan muhimdir. Chunki YRV yurakning funksional vegetativ javobini, katexolaminlar esa simpatoadrenal tizimning biokimyoviy faolligini aks ettiradi. Ushbu ikki yo‘nalishni birlashtirish orqali miokard ishemiyasi, neyrogumoral stress, aritmogen xavf va yurak remodellanishi o‘rtasidagi patogenetik bog‘liqlikni chuqurroq baholash mumkin.

Tadqiqotning maqsadi. Yurak ishemik kasalligi aniqlangan bemorlarda yurak ritmi variabelligi ko‘rsatkichlari — SDNN, RMSSD va LF/HF — hamda simpatoadrenal tizim faolligi o‘rtasidagi bog‘liqlikni ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish, ularning aritmik xavf va klinik kechishdagi ahamiyatini yoritish.

Adabiyotlar tahlili

Yurak ritmi o’zgaruvchanligining klinik mohiyati

Yurak ritmi variabelligi sinus tugunining simpatik va parasimpatik impulslar ta’sirida doimiy ravishda o‘zgarib turishini aks ettiradi. Sog‘lom organizmda yurak ritmi qat’iy bir xil emas, balki nafas olish, jismoniy faollik, psixoemotsional holat, arterial bosim va baroretseptor reflekslar ta’sirida moslashuvchan o‘zgaradi. Shu sababli yuqori YRV yurak-qon tomir tizimining moslashuvchanligi va vegetativ regulyatsiya zaxirasi yaxshi ekanini ko‘rsatadi. Aksincha, YRV pasayishi vegetativ rigidlik, simpatik ustunlik va parasimpatik himoyaning susayishi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. SDNN — normal R–R intervallar standart og‘ishi bo‘lib, yurak ritmining umumiy variabelligini aks ettiradi. 24 soatlik Holter monitoringda SDNN pasayishi umumiy vegetativ regulyatsiyaning susayganini ko‘rsatadi. Postinfarkt bemorlarda SDNN ning past bo‘lishi yurak-qon tomir o‘limi xavfi bilan bog‘liq ekanligi bir necha tadqiqotlarda ko‘rsatilgan [4]. RMSSD esa ketma-ket R–R intervallar farqining kvadratik o‘rtacha ildizi bo‘lib, asosan parasimpatik-vagal faollikni aks ettiradi. RMSSD pasayishi vagal tonusning susayishi, ya’ni yurakni aritmiyalardan himoya qiluvchi parasimpatik mexanizmlarning zaiflashishini bildiradi.

LF/HF nisbati ko‘pincha vegetativ balans ko‘rsatkichi sifatida qo‘llanadi. Biroq uni “sof simpatik faollik markeri” sifatida talqin qilish to‘g‘ri emas. LF komponenti simpatik va parasimpatik ta’sirlar, barorefleks faolligi hamda qon bosimi tebranishlari bilan bog‘liq. HF esa ko‘proq nafas olishga bog‘liq vagal faollikni aks ettiradi. Shu sababli LF/HF oshishi simpatik ustunlikka moyil vegetativ disbalansni ko‘rsatishi mumkin, ammo bu natija har doim klinik holat, dori vositalari, nafas olish chastotasi, yozuv davomiyligi va komorbid kasalliklar bilan birga talqin qilinishi lozim [3,5].

Simpatoadrenal tizim faollashuvi va miokard ishemiyasi

Yurak ishemik kasalligida miokardga kislorod yetkazilishi kamayganda yurakning mexanik va metabolik faoliyati stress holatiga tushadi. Bu holat baroretseptorlar, xemoretseptorlar va markaziy vegetativ markazlar orqali simpatik javobni kuchaytiradi. Natijada simpatik nerv uchlaridan noradrenalin, buyrak usti bezining medullyar qismidan esa adrenalin ajralishi ortadi. Noradrenalin asosan yurakka to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir qilib, β_1-adrenoretseptorlar orqali yurak urish soni va qisqaruvchanligini oshiradi. Adrenalin esa tizimli gemodinamik javobni kuchaytirib, periferik vazokonstriksiya, yurak urish sonining tezlashishi va metabolik mobilizatsiyani yuzaga keltiradi.

Qisqa muddatda ushbu mexanizm yurak qon haydash hajmini saqlashga xizmat qiladi. Ammo surunkali ishemiya sharoitida simpatoadrenal tizimning davomli faollashuvi miokard uchun zararli bo‘la boshlaydi. Katexolaminlar miokard kislorodga ehtiyojini oshiradi, diastolik to‘lish vaqtini qisqartiradi, koronar perfuziya zaxirasini kamaytiradi va ishemiyani yanada chuqurlashtiradi. Shu bilan birga β-adrenergik signalizatsiyaning ortishi kardiomiotsit ichida Ca^{2+} kirishini kuchaytiradi. Bu esa dastlab qisqaruvchanlikni oshirsa-da, uzoq davom etganda Ca^{2+} ortib ketishi, mitoxondrial shikastlanish, oksidlovchi stress va aritmogenlikni kuchaytiradi [6].

SDNN va simpatoadrenal tizim faolligi

SDNN yurak ritmining umumiy vegetativ variabelligini ifodalaganligi sababli, u simpatik va parasimpatik tizimlar o‘rtasidagi umumiy dinamikani baholashda muhim ko‘rsatkich hisoblanadi. Yurak ishemik kasalligida SDNN kamayishi ko‘pincha vegetativ regulyatsiyaning umumiy pasayishi, barorefleks sezgirligining susayishi va yurak ritmi boshqaruvining rigid holatga o‘tishi bilan izohlanadi. Simpatoadrenal tizim faolligi ortgan bemorlarda yurak ritmi ko‘proq simpatik impulslar tomonidan boshqariladi. Bunday sharoitda sinus tugunining fiziologik moslashuvchanligi kamayadi, yurak urish soni nisbatan barqaror yuqori darajada saqlanadi va R–R intervallar o‘zgaruvchanligi pasayadi. Natijada SDNN kamayadi. Ayniqsa koronar arteriya kasalligi, oldingi miokard infarkti, chap qorincha disfunksiyasi va yurak yetishmovchiligi belgilariga ega bemorlarda SDNN pasayishi noxush prognoz bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [4,7].

SDNN ning past bo‘lishi faqat vegetativ disbalans belgisi emas, balki yurakning funksional zaxirasi kamayganini ham ko‘rsatadi. Miokard ishemiyasi, fibroz va remodeling sinus tuguni hamda yurakning intrakardial nerv tarmoqlariga ta’sir qilib, yurak ritmining moslashuvchanligini yanada kamaytiradi. Shu sababli SDNN ko‘rsatkichi YIK bilan og‘rigan bemorlarda aritmik xavf, yurak yetishmovchiligi rivojlanishi va umumiy yurak-qon tomir xavfini baholashda yordamchi marker sifatida qaraladi.

RMSSD va vagal himoya mexanizmlarining susayishi

RMSSD asosan parasimpatik-vagal faollikni aks ettiradi. Vagal tonus yurakni aritmiyalardan himoya qiluvchi muhim fiziologik mexanizmdir. Parasimpatik impulslar sinus tuguni avtomatizmini sekinlashtiradi, yurak urish sonini pasaytiradi, miokard kislorodga ehtiyojini kamaytiradi va elektr barqarorlikni saqlashga yordam beradi. Yurak ishemik kasalligida RMSSD pasayishi vagal nazoratning susayganini ko‘rsatadi. Bu holat simpatik ustunlik bilan birga kechganda aritmogen xavf kuchayadi. Chunki simpatik stimulyatsiya Ca^{2+} kirishini oshirib, kechikkan postdepolyarizatsiyalarni yuzaga keltiradi, vagal himoya esa bu jarayonni fiziologik ravishda cheklab turadi. RMSSD past bo‘lganda ushbu himoya mexanizmi susayadi va ventrikulyar ekstrasistoliya, paroksizmal taxikardiya hamda boshqa ritm buzilishlari uchun sharoit yaratiladi. Bundan tashqari, RMSSD pasayishi psixoemotsional stress, uyqu buzilishi, surunkali og‘riq, qandli diabetga bog‘liq avtonom neyropatiya va beta-blokatorlardan tashqari boshqa dori vositalari ta’sirida ham kuzatilishi mumkin. Shuning uchun tadqiqotlarda RMSSD natijalarini baholashda bemorlarning yoshi, jinsi, nafas olish chastotasi, glyukozaga

metabolik holati, qabul qilayotgan dori vositalari va yozuv sharoitlari albatta nazorat qilinishi kerak [5].

LF/HF va vegetativ disbalans

LF/HF nisbati yurak ritmi variabelligining chastotaviy domen ko‘rsatkichlaridan biri bo‘lib, amaliyotda vegetativ balansning nisbiy siljishini baholash uchun ishlatiladi. YIK bilan og‘rigan bemorlarda LF/HF ning ortishi ko‘pincha simpatik tonus ustunligi va vagal faollik pasayishi bilan izohlanadi. Biroq LF/HF talqinida ehtiyotkorlik zarur, chunki LF komponenti faqat simpatik impulslarni emas, balki barorefleksla r va parasimpatik ta’sirlarni ham aks ettiradi. Simpatoadrenal tizim faolligi kuchaygan bemorlarda LF/HF nisbati ortishi yurak urish sonining tezlashishi, arterial bosim labilligi, stressga yuqori reaktivlik va miokard kislorodga ehtiyojining oshishi bilan birga kechishi mumkin. Agar bu holat SDNN va RMSSD pasayishi bilan birga kuzatilsa, u vegetativ disbalansning yanada barqaror shakllanganini ko‘rsatadi. Aynan shunday kombinatsiya — past SDNN, past RMSSD va yuqori LF/HF — YIK bemorlarida aritmik xavf va noxush klinik kechish ehtimolini ko‘rsatishi mumkin.

Simpatoadrenal tizimni laborator baholash

Simpatoadrenal tizim faolligini baholash uchun qon zardobida va sutkalik siydikda katexolaminlar miqdorini aniqlash muhim ahamiyatga ega. Bunda adrenalin, noradrenalin, dofamin va ularning prekursorlari — dioksifenilalanin aniqlanishi mumkin. Katexolaminlar miqdorining ortishi organizmda simpatik nerv tizimi va buyrak usti bezi medullyar qismining faollashganini ko‘rsatadi. Sizning oldingi metodik matningizda ham katexolaminlar va ularning sutkalik siydik ekskretsiyasi simpatoadrenal tizim faolligini baholashda qo‘llanishi, vanilbodom kislotasi esa katexolaminlar metabolizmining muhim yakuniy mahsuloti sifatida baholanishi ko‘rsatilgan. Vanilbodom kislotasi katexolaminlar parchalanishining yakuniy metabolitlaridan biri bo‘lib, siydikda aniqlanadi. Uning ortishi katexolamin almashinuvining kuchayganini bildirishi mumkin. Monoaminooksidaza faolligi esa katexolaminlar degradatsiyasi bilan bog‘liq fermentativ jarayonlarni aks ettiradi. Bundan tashqari, malon dialdegid miqdori lipid peroksidlanish va oksidlovchi stress markerlaridan biri sifatida qo‘llanishi mumkin. YIKda oksidlovchi stress endotelial disfunksiya, mikrovaskulyar buzilish, miokard shikastlanishi va remodeling jarayonlarini chuqurlashtiradi. Shu sababli YRV ko‘rsatkichlarini katexolaminlar, vanilbodom kislotasi, monoaminooksidaza va malon dialdegid bilan birga baholash YIK bemorlarida vegetativ disbalansning elektrofiziologik va biokimyoviy asoslarini aniqlashga yordam beradi. Masalan, noradrenalin yuqori bo‘lgan bemorlarda SDNN va RMSSD pasaygan, LF/HF esa oshgan bo‘lsa, bu simpatoadrenal giperfaollikning yurak vegetativ boshqaruviga salbiy ta’sirini ko‘rsatishi mumkin.

YRV, aritmogenlik va miokard remodellanishi

Yurak ishemik kasalligida aritmogenlik bir nechta mexanizmlar orqali rivojlanadi. Birinchidan, miokard ishemiyasi hujayra membranasida ion kanallari faoliyatini buzadi. Ikkinchidan, katexolaminlar β_1-adrenoretseptorlar orqali L-tip Ca^{2+} kanallarini faollashtiradi va kardiomiotsit ichiga Ca^{2+} kirishini oshiradi. Uchinchidan, sarkoplazmatik retikulumdan spontan Ca^{2+} chiqishi kuchayib, kechikkan postdepolyarizatsiyalar yuzaga keladi. Bu mexanizm ventrikulyar ekstrasistoliyalar va taxiaritmiyalar rivojlanishida muhim o‘rin tutadi. Bundan tashqari, surunkali simpatik giperfaollik RAAS bilan o‘zaro kuchaytiruvchi patologik sikl hosil qiladi. Angiotenzin II noradrenalin ajralishini oshiradi, aldosteron esa miokard fibrozini kuchaytiradi. Fibroz elektr impulslarining miokard bo‘ylab bir tekis tarqalishini buzadi va re-entry mexanizmlari uchun substrat yaratadi. Natijada past YRV, yuqori simpatik tonus, fibroz va ishemik o‘choqlar birgalikda elektr beqarorlikni kuchaytiradi. Shu nuqtai nazardan SDNN va RMSSD pasayishi faqat vegetativ marker emas, balki yurakdagi struktur-funksional o‘zgarishlar bilan bog‘liq xavf signali sifatida ham qaralishi mumkin. ESC 2024 CCS yo‘riqnomasida

ko‘krak og‘rig‘i va aritmiya gumoni bo‘lgan bemorlarda ambulator EKG monitoring tavsiya etiladi; bu YRV va ritm buzilishlarini birgalikda o‘rganish uchun klinik asos yaratadi .

Klinik-prognostik ahamiyati

YIK bilan og‘rigan bemorlarda YRV tahlili klinik amaliyotda bir nechta yo‘nalishda foydali bo‘lishi mumkin. Birinchidan, u vegetativ disbalansni erta aniqlashga yordam beradi. Ikkinchidan, aritmik xavfga moyil bemorlarni ajratishda yordamchi marker sifatida qo‘llanishi mumkin. Uchinchidan, revaskulyarizatsiya, antianginal terapiya, beta-blokatorlar, reabilitatsiya va stressni kamaytirish choralaridan keyin vegetativ holatdagi o‘zgarishlarni kuzatish imkonini beradi.

Biroq YRV mustaqil tashxis qo‘yuvchi test emas. U klinik ko‘rsatkichlar, EKG, Holter monitoring, exokardiografiya, laborator markerlar va koronar anatomik-funksional baholash bilan birgalikda talqin qilinishi kerak. YRV ko‘rsatkichlariga beta-blokatorlar, antiaritmiklar, antidepressantlar, qandli diabet, qalqonsimon bez kasalliklari, uyqu apnoesi, yoshi, jins va nafas olish chastotasi ta’sir ko‘rsatadi. Shuning uchun ilmiy tadqiqotda ushbu omillar statistik nazorat qilinishi zarur.

Xulosa

Yurak ishemik kasalligida yurak ritmi variabelligi va simpatoadrenal tizim faolligi o‘rtasidagi bog‘liqlik kasallikning muhim neyrogumoral va elektrofiziologik jihatlarini aks ettiradi. Miokard ishemiyasi, og‘riq, stress va gemodinamik zo‘riqish simpatoadrenal tizimni faollashtirib, katexolaminlar sekretsiyasini kuchaytiradi. Dastlab bu jarayon kompensator bo‘lsa-da, uzoq muddat davom etganda miokard kislorodga ehtiyojini oshiradi, Ca^{2+} gomeostazini buzadi, oksidlovchi stressni kuchaytiradi va elektr beqarorlikni rivojlantiradi.

SDNN ning pasayishi yurak ritmining umumiy variabelligi kamayganini, RMSSD ning pasayishi parasimpatik-vagal himoya susayganini, LF/HF nisbatining ortishi esa vegetativ balansning simpatik ustunlik tomonga siljiganini ko‘rsatishi mumkin. Ushbu ko‘rsatkichlar katexolaminlar, vanilbodom kislotasi, monoaminooksidaza va oksidlovchi stress markerlari bilan birgalikda baholanganda YIK bemorlarida neyrogumoral faollik, vegetativ disbalans va aritmik xavf o‘rtasidagi bog‘liqlikni chuqurroq aniqlash imkonini beradi.

Shu sababli YRV ko‘rsatkichlarini simpatoadrenal tizim markerlari bilan integratsiyalashgan holda o‘rganish yurak ishemik kasalligida xavfni stratifikatsiya qilish, aritmogen xavfni erta aniqlash va individual davolash-reabilitatsiya strategiyalarini ishlab chiqishda istiqbolli ilmiy yo‘nalish hisoblanadi. Kelgusida ushbu yo‘nalishda katta hajmli, standartlashtirilgan Holter monitoring va biokimyoviy markerlarga asoslangan klinik tadqiqotlar o‘tkazish maqsadga muvofiqdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Vrints C., Andreotti F., Koskinas K.C., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2024;45:3415–3537. doi:10.1093/eurheartj/ehae177.
2. McDonagh T.A., Metra M., Adamo M., et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2023;44:3627–3639. doi:10.1093/eurheartj/ehad195.
3. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *European Heart Journal*. 1996;17(3):354–381.
4. Rueda-Ochoa O.L., et al. Which indices of heart rate variability are the best associated with cardiac mortality after myocardial infarction? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Electrocardiology*. 2024.
5. Sammito S., et al. Factors influencing heart rate variability — a narrative review. 2024.

6. Fang S.C., et al. Heart rate variability and risk of all-cause death and cardiovascular events. 2020.
7. Vuoti A.O., et al. Prognostic value of heart rate variability in patients with stable coronary artery disease in the current treatment era. 2021.
8. Buccelletti E., Gilardi E., Scaini E., et al. Heart rate variability and myocardial infarction: systematic literature review and meta-analysis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2009;13(4):299–307.
9. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal*. 2024;45:3912–4018. doi:10.1093/eurheartj/ehae178.
10. Heidenreich P.A., Bozkurt B., Aguilar D., et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure. *Circulation*. 2022;145:e895–e1032.