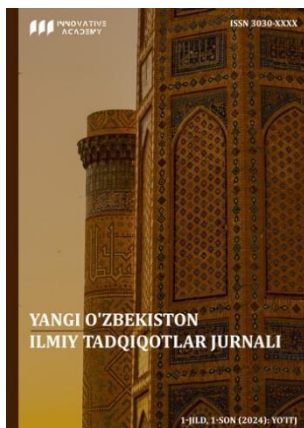




BO'LMACHALAR FIBRILLYATSIYASI BO'LGAN
BEMORLARDA RADIOCHASTOTALI KATETER
ABLATSIIYASIDAN SO'NG SIMPATO-ADRENAL TIZIM
FAOLLIGI: VEGETATIV QAYTA MOSLASHUV VA KLINIK
PROGNOZ

Abdulxamidov Abduvali

Impuls Tibbiyot Instituti

Patologiya kafedrası o'qituvchisi

abduvaliabdulkhamidov@gmail.com0

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18604675>

ARTICLE INFO

Qabul qilindi: 31-yanvar 2026 yil

Ma'qullandi: 6-fevral 2026 yil

Nashr qilindi: 10-fevral 2026 yil

KEY WORDS

bo'lmachalar fibrillyatsiyasi; radiochastotali kateter ablatsiyasi; o'pka venalari izolyatsiyasi; simpato-adrenal tizim; vegetativ balans; yurak urish tezligi oralig'i o'zgaruvchanligi; vagal javob; BF qaytalanishi; blanking period; prognoz.

ABSTRACT

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) klinik amaliyotda eng ko'p uchraydigan aritmiyalardan biri bo'lib, insult, yurak yetishmovchiligi, gospitalizatsiya va o'lim xavfini oshiradi. Radiochastotali kateter ablatsiyasi (RChKA), ayniqsa o'pka venalari izolyatsiyasi (PVI), BFda ritm nazorati strategiyasining muhim bo'g'ini sifatida zamonaviy yo'riqnomalarda keng qo'llab-quvvatlanadi. Biroq RChKA natijasini faqat "elektr triggerlar"ni bartaraf etish bilan izohlab bo'lmaydi: protsedura yurakning avtonom innervatsiyasiga (Ichki ganglionli pleksuslar, afferent-efferent reflektor yo'ylar) bevosita ta'sir qiladi va simpato-adrenal tizim (SAT) hamda parasimpatik komponent o'rtasidagi vegetativ balansni qayta sozlaydi. Ushbu obzor maqolada RChKA'dan keyingi vegetativ qayta moslashuv mexanizmlari, uni baholash markerlari (yurak urish tezligi oralig'i o'zgaruvchanligi, yurak urish tezligi dinamikasi, "vagal javob", barorefleks ko'rsatkichlari va ayrim biokimyoviy markerlar) hamda ularning BF qaytalanishi va klinik natijalar bilan bog'liqligi tizimli ravishda yoritiladi. Shuningdek, zamonaviy konsensus hujjatlarida ablatsiyadan keyingi monitoring, qaytalanish endpointlari bo'yicha qarashlar, vegetativ markerlarni amaliy prognozlashga joriy etishdagi cheklovlar va istiqbolli tadqiqot yo'nalishlari muhokama qilinadi. BF patogenezi vegetativ omilni chuqurroq tushunish va standartlashtirilgan baholash protokollarini ishlab chiqish RChKA natijasini individual prognozlash, qaytalanish xavfini erta aniqlash va kuzatuv taktikalarini optimallashtirishda ahamiyatli bo'lishi mumkin.

Kirish

Bo'lmachalar fibrillyatsiyasi (BF) yurak ritm buzilishlari orasida eng ko'p uchraydigan, klinik oqibatlarini og'ir va sog'liqni saqlash tizimi xarajatlarini sezilarli oshiradigan patologiya hisoblanadi. BFning klinik ahamiyati, avvalo, tromboembolik asoratlar (insult), yurak yetishmovchiligi rivojlanishi, jismoniy faollikning cheklanishi va hayot sifatining pasayishi bilan bog'liq. Zamonaviy boshqaruv konsepsiyasi BFni "faqat ritm" emas, balki "xavf va komorbidlar" kontekstida ko'rishni talab qiladi: antikoagulyatsiya, komorbidlarni nazorat qilish, ritm/yurak urish tezligini boshqarish va qaytalanish profilaktikasi bir butun tizim sifatida qaraladi.

Ritm nazorati strategiyasida kateter ablatsiyasi (ko'pincha PVI) ko'plab bemor toifalarida samarali yondashuv bo'lib, 2024 ESC yo'riqnomalari hamda 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHR konsensus hujjati PVI'ni BF ablatsiyasining "bazaviy" elementi sifatida ko'rsatadi. Shu bilan birga, ablatsiya natijalari har doim ham barqaror emas: qaytalanish (erta yoki kech) ko'plab omillarga bog'liq bo'lib, klinik qaror qabul qilishda prognozni oldindan baholash muammosi dolzarb bo'lib qolmoqda.

So'nggi o'n yilliklarda BF patofiziologiyasi "trigger-substrat" modelidan "trigger-substrat-modulyatorlar" (yallig'lanish, metabolik omillar, avtonom nerv tizimi) modeliga kengaydi. Yurak avtonom regulatsiyasi, xususan, simpato-adrenal tizim (SAT) va parasimpatik komponentlar o'rtasidagi muvozanat atrial refrakterlik, o'tkazuvchanlik, ektopik faollik va re-entry barqarorligiga ta'sir ko'rsatadi. Kateter ablatsiyasi esa nafaqat aritmogen o'choqlarni elektr izolyatsiya qiladi, balki yurakning ichki avtonom tugunlari va reflektor yo'ylariga ta'sir qilib, vegetativ qayta moslashuvni yuzaga keltiradi.

Shuning uchun RChKA'dan keyingi vegetativ markerlar (ayniqsa yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi va yurak urish tezligi dinamikasi) BF prognozini baholashda istiqbolli "qo'shimcha biomarker" sifatida ko'rilmog'da. Biroq dalillar bir xil emas: ayrim meta-tahlillarda yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi parametrlari (masalan, rMSSD) qaytalanish bilan bog'liq ekani ko'rsatilgan bo'lsa, boshqa ishlar konfaunderlar va metodologik farqlar sababli yakdil xulosaga kelishni qiyinlashtiradi.

Material va metodlar

Ma'lumot manbalari va qidiruv strategiyasi

Qidiruv va tanlash quyidagi turdagi manbalarni qamrab oldi:

1. Yo'riqnomalar va konsensuslar: 2024 ESC BF yo'riqnomalari; 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHR BF ablatsiyasi bo'yicha konsensus.
 2. Sistematik sharh va meta-tahlillar: RChKA/PVI'dan keyingi yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi o'zgarishlari hamda yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligining prognoz qiymati bo'yicha meta-tahlillar.
 3. Klinik kuzatuv tadqiqotlari: PVI'dan keyin yurak urish tezligi va yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi dinamikasi, "vagal javob" fenomeni, rekurrens bilan bog'lanishlar.
- Tahlil asosan so'nggi yo'riqnomalar va yangi meta-tahlillarga tayandi, klassik ishlardan esa konseptual mexanizmlarni asoslash uchun foydalanildi.

Tanlash mezonlari:

Kiritildi: BFda RChKA/PVI o'tkazilgan bemorlar; protseduradan keyingi vegetativ markerlar (yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi va/yoki yurak urish tezligi, vagal javob, barorefleks va b.) baholangan ishlar; BF qaytalanishi yoki klinik natijalar bilan bog'lanish tahlil qilingan ishlar.

Cheklovlar: yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligini talqin qilish BF epizodlari fonida murakkablashishini inobatga olib, sinus ritm davrida o'lchovga urg'u bergan ishlar ko'proq ishonchli deb baholandi; antiaritmiklar va β -blokatorlar yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligiga sezilarli ta'sir qilishi konfaunder sifatida alohida muhokama qilindi.

Natijalar

1. BF va avtonom regulyatsiya: mexanistik asoslar

BF patogeneza avtonom nerv tizimi ikki yo'l bilan ishtirok etadi:

a) Triggerlarni kuchaytirish: Simpatik faollashuv katexolaminlar orqali kaltsiy homeostazini o'zgartiradi, kechikkan postdepolarizatsiyalar (DAD) ehtimolini oshiradi va ektopik impulslar paydo bo'lishiga zamin yaratadi. Vagal faollik esa atrial refrakterlikni qisqartirib, "dispersion of refractoriness"ni kuchaytirishi mumkin, bu re-entry'ga qulay sharoit yaratadi. Natijada "simpatik + vagal" kombinatsiyasi ayrim bemorlarda BFni kuchliroq provokatsiya qiladi (avtonom trigger modeli).

b) Substratni shakllantirish: Uzoq muddatli simpatik giperaktivlik va yallig'lanish/fibroz o'rtasida o'zaro bog'liqlik mavjud bo'lib, bu atrial remodelingni chuqurlashtiradi. Klinika nuqtayi nazaridan bu "paroksizmal → persistiruvchi" BF evolyutsiyasida ahamiyatli bo'lishi mumkin (garchi bu bo'yicha dalillar har xil).

Yurak avtonom innervatsiyasi ikki darajada: tashqi (markaziy va periferik simpatik zanjirlar, vagus) va ichki (atrial yuzalarda joylashgan ganglionli pleksuslar) tarmoqlari bilan ta'minlangan. PVI mintaqasi atrofida ganglionli pleksuslar zich joylashgani sababli ablatsiya vaqtida "qisman denervatsiya" yuz berishi mumkin. Bu holat yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi pasayishi va yurak urish tezligi ortishi kabi klinik kuzatuvlarda aks etadi.

2. RChKA (PVI) avtonom tizimga qanday ta'sir qiladi?

RChKANing avtonom tizimga ta'siri bir nechta mexanizm orqali tushuntiriladi:

(A) Ichki denervatsiya (ganglionli pleksus zararlanishi): PVI atrofida shikastlanishlar ganglionli pleksuslarning bir qismini zararlab, parasimpatik ta'sirni kamaytirishi mumkin. Bu erta davrda vagal tonus pasayishi va yurak urish tezligi ortishi bilan namoyon bo'ladi.

(B) Afferent-efferent refleks yo'llarining modulyatsiyasi: Ablatsiya og'riq-stress komponenti va intrakardial afferent signallarni o'zgartiradi; barorefleks orqali yurak urish tezligi regulyatsiyasi qayta moslashadi.

(C) Yallig'lanish-avtonom o'zaro ta'siri: Protsedura atrofida lokal yallig'lanish mediatorlari ajralishi vegetativ reaktivlikni vaqtincha o'zgartirishi mumkin. Bu erta "blanking period"da (odatda dastlabki 3 oy) aritmiya epizodlari ko'payishining bir omili sifatida ham muhokama qilinadi (to'liq sabab emas, lekin hissa qo'shishi mumkin).

3. Yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligining pasayishi "denervatsiya" belgisi sifatida

RChKA'dan so'ng yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi pasayishi ko'plab ishlarda qayd etilgan. 2013-yilgi klinik tahlil (SPVI/CPVI taqqoslash) protseduradan so'ng SDNN, rMSSD, pNN50 hamda spektral komponentlar pasayganini ko'rsatadi. 2009-yilgi ishda esa segmental PVI'dan keyin 1 hafta-3 oy oraliqda rMSSD, SDNN, HF pasayishi parasimpatik attenuatsiyaning kamida 3 oy davom etishi mumkinligini bildiradi.

Vegetativ markerlar: yo'riqnomalarda yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi kabi markerlar "rutin standart" sifatida qat'iy kiritilmagan bo'lsa-da, ilmiy jihatdan prognozlash va fenotiplash vositasi sifatida istiqbolli ekani tan olinadi. Shuning uchun dissertatsiya doirasida SAT/ yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi yo'nalishini tanlash zamonaviy ilmiy trend bilan mos tushadi: BFda individual prognozlash; ablatsiya natijasini erta baholash; post-ablatsion monitoringni optimallashtirish.

Muhokama

1) Dalillar bir xil emasligining asosiy sabablari:

(a) O'lchash vaqti turlicha. "1-2 kunlik yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi" protsedura stressi, analgeziya, yallig'lanish va dori o'zgarishlari bilan qattiq aralashadi; "3 oy yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi" esa barqarorlashgan remodelingni aks ettirishi mumkin.

b) Ritm holati muammosi. yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi sinus ritmda baholansa ishonchliroq. BF epizodlari bo'lsa yurak urish tezligi oraliq o'zgaruvchanligi "aritmik o'zgaruvchanlik"ni ko'rsatadi.

c) Dori. β -blokatorlar yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligini oshirishi yoki spektral balansni o'zgartirishi mumkin; antiaritmiklar (ayniqsa amiodaron) yurak urish tezligi va avtonom tonusga ta'sir qiladi.

d) Bemor fenotipi va substrat. Paroksizmal BFda trigger komponenti kuchli; persistiruvchi BFda substrat (fibroz) kuchli. Yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligining prognoz qiymati bu guruhlarda farqlanishi mumkin.

e) Ablatsiya texnikasi. RF, krio, PFA, "high power-short duration" protokollari barchasi avtonom tizimga turlicha ta'sir ko'rsatishi mumkin.

2) Amaliy klinik talqini.

Hozirgi dalillarni talqin qilib, quyidagi amaliy g'oyalarni aytish mumkin:

a) Erta davrda (kunlar-haftalar) yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligi pasayishi va YUT ortishi ko'p uchraydi; bu holatni "normal post-ablatsion vegetativ javob" sifatida baholash mumkin, ammo simptomlar va gemodinamika bilan solishtirish shart.

b) 3-6 oy davrida yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligi parametrlari (rMSSD, HF, SDNN) va rekurrens o'rtasidagi bog'liqlik bo'yicha meta-tahlillar mavjud; bu markerlar individual prognozlashda qo'shimcha axborot berishi mumkin.

c) Monitoringni optimallashtirish: yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligi /YUT dinamikasi, ayniqsa qaytalanish xavfi yuqori fenotipda (keng chap bo'lmacha, komorbidlar, persistiruvchi BF) Holter monitoring rejasini tanlashda yordamchi bo'lishi mumkin.

Xulosa

RChKA BFda nafaqat aritmogen triggerlarni izolyatsiya qiladi, balki yurak avtonom regulatsiyasini ham modulyatsiya qiladi; natijada vegetativ qayta moslashuv (ko'pincha vagal tonus pasayishi) kuzatiladi. Ablatsiyadan so'ng erda davrda yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligi pasayishi va yurak urish tezligi ortishi tez-tez uchraydi va "qisman denervatsiya" bilan izohlanishi mumkin. Yurak urish tezligi oralg'i o'zgaruvchanligi (ayniqsa rMSSD va spektral komponentlar) BF qaytalanishini prognozlashda istiqbolli marker bo'lishi mumkinligi bo'yicha meta-tahlillar mavjud, biroq o'lchash vaqti, dori konfaunderlari va bemor fenotipi sababli dalillar har xil.

Zamonaviy yo'riqnomalar va konsensuslar BF ablatsiyasi va post-protsedura kuzatuvni tizimlashtirgan; vegetativ markerlar esa hozircha "qo'shimcha baholash" sifatida ilmiy maydonda faol o'rganilmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. European Society of Cardiology (ESC). 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Eur Heart J. 2024.
2. ESC Atrial Fibrillation Guidelines page (2024).
3. Tzeis S, et al. 2024 EHRA/HRS/APHRS/LAHR expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. Europace. 2024.
4. Zhang E, et al. Prognostic value of heart rate variability in atrial fibrillation recurrence following catheter ablation: systematic review and meta-analysis. 2023.
5. Wang K, et al. Evidenced by Heart Rate Variability after Ablation (HRV decreases after PVI). 2013.
6. Miyanaga S, et al. Impact of pulmonary vein isolation on autonomic modulation (HRV decreases 1 week-3 months). Europace. 2009.
7. Liu J, et al. Changes in Heart Rate after Pulmonary Vein Isolation in AF (HR and HRV indicators). 2023.
8. Kanda S, et al. Relation Between Autonomic Nervous Activity after PVI and recurrence outcomes. 2018.
9. Drexler M, et al. Low rMSSD 1-2 days after ablation predicting AF recurrence. 2024.

10. Wang X, et al. HRV changes after pulsed-field ablation: systematic review and meta-analysis. 2025.



**INNOVATIVE
ACADEMY**